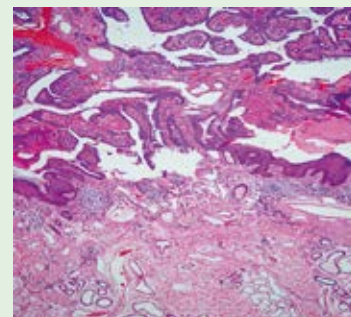
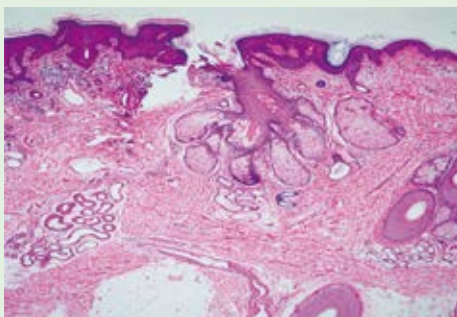


Dermatología

Revista mexicana

ISSN-0185-4038



Siringocistoadenoma papilífero sobre nevo sebáceo (ver pág. 404)

EDITORIAL

- 359 ¿Qué pasa con los micetomas en México?
María de Guadalupe Chávez-López, Guadalupe Estrada-Chávez, Roberto Estrada-Castañón

ARTÍCULOS ORIGINALES

- 361 Encuesta de satisfacción en pacientes de una unidad de alta especialidad en Dermato-Oncología y Cirugía Dermatológica en México
Leonel Fierro-Arias, Berenice Hernández-Barrios, Amelia Peniche-Castellanos, Rosa María Ponce-Olivera, Ivonne Arellano-Mendoza
- 371 *Tinea capitis*. Datos epidemiológicos actuales en una región subtropical de Mesoamérica (Guatemala)
María Guadalupe Frías-De León, Carlos Porras-López, José Darío Martínez-Villarreal, Oscar Villagómez-Figueroa, Gustavo Acosta-Altamirano, Roberto Arenas, Erick Martínez-Herrera
- 379 *Triticum vulgare* como tratamiento de mucositis oral por radioterapia y quimioterapia en pacientes oncológicos
Adriana Barbosa-Zamora, Rosa María Ponce-Olivera, María Ivonne Arellano-Mendoza

ARTÍCULO DE REVISIÓN

- 386 Sertaconazol en micosis superficiales*
Karla Moreno-Vázquez, Tom Ubbelohde-Henningsen, Lorena Magallón-Zazueta, Alexandro Bonifaz

CASOS CLÍNICOS

- 398 Hiperplasia endotelial papilar intravascular (tumor de Masson)
Miguel Ángel Cardona-Hernández, Leonel Fierro-Arias, Maribet González-González, Ana Luisa Cabrera-Pérez
- 404 Siringocistoadenoma papilífero sobre nevo sebáceo
Silvia C Jaramillo-Manzur, Diana A Aguilar-Medina, Diana E Medina-Castillo, Guadalupe Rodríguez-Patiño
- 409 Pityriasis rubra pilaris asociada con cáncer de mama
Malynahi Libertad Tapia-Juárez, Sagrario Hierro-Orozco, Lucía Achell-Nava, Victor Jaimes-Hernández
- 415 Tumor glómico epitelioides
Patricia Chang, Tyson Meaux, Gylari Calderón-Pacheco

RESÚMENES

ARTE

- 429 *La oración de los niños tiñosos* de Isidore Pils
Alexandro Bonifaz, Lourdes Mena

CARTA AL EDITOR

HOMENAJE

- 434 Homenaje a la Dra. Guadalupe Ibarra Durán
Alexandro Bonifaz

LIBROS

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

5

SEGUNDA ÉPOCA VOLUMEN 61 • Septiembre-Octubre 2017

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

PIGMENTCLAR SERUM

Serum Despigmentante Intensivo de larga duración¹.

INNOVACIÓN
PATENTADA

EFICACIA EQUIVALENTE A:
HIDROQUINONA 4% (Test in vitro)²

PhE-RESORCINOL + LHA

ÁCIDO FERÚLICO GINGKO BILOBA

→ Anti-oxidante

NIACINAMIDA

→ Anti-inflamatorio

EFICACIA SIGNIFICATIVA PROBADA POR 2 ESTUDIOS CLÍNICOS:



T0



T3 MESES

**Melasma
epidermial:**

**-2.7 GRADOS
MASI³**



PIGMENTCLAR SERUM
Desórdenes pigmentarios
Relieve Irregular

1. Eficacia anti-manchas del serum mantenida hasta por 2 semanas después de detener su uso (durante 8 semanas). Estudio cosmo-clínico, 50 sujetos, aplicación una vez al día, durante la noche. 2. Estudio in vitro reconstituido piel (Episkin), comparando 3 asociación activa / activa frente al 4% de hidroquinona en inducida por la radiación UV pigmentación. Activos: LHA 0,3% PhE 0,3% de resorcinol, hidroquinona 4% y [PhE-LHA Resorcinol 0,3% + 0,3%]. Objetivo: Evaluar la eficacia de cada asociación activa / activa de la melanogénesis y el fenómeno de oxidación de la melanina. Metodología: El estudio se realizó en tres pasos: I.- Fase de tratamiento previo, a la aplicación de la fórmula. II.- Etapa de exposición de la piel a la radiación UV (después de la aplicación). III.- Fase seguimiento de la acción despigmentante de cada asociación de activos. Los resultados fueron obtenidos por la escala visual y colorimetría. El indicador es el valor de Delta E, que caracteriza el nivel de pigmentación. $\Delta E = (\Delta a^* + \Delta b^* + \Delta L^*)$. 3. Estudio comparativo clínico doble ciego para evaluar la eficacia y seguridad de una nueva formulación despigmentante en pacientes con melasma. Población: 44 pacientes chinos, entre 25 y 45 años diagnosticados con melasma epidérmico. Metodología: aplicación del despigmentante dos veces al día en el hemisferio derecho del rostro y placebo en el hemisferio izquierdo del rostro; evaluación clínica en el centro de investigación. Por hemi-MASI (ÍNDICE DE SEVERIDAD DEL ÁREA DEL MELASMA en mitad del rostro), fotos estándar (lentes no polarizados y UV) y autoevaluaciones en los primeros tiempos (T0), después de 6 semanas y después de 12 semanas de uso.

Cleanance



EL **EXPERTO**

EN EL TRATAMIENTO
del Acné

Conoce nuestros
**EXCLUSIVOS
ACTIVOS:**



**Acción queratolítica equivalente
al 9% de ácido glicólico
con máxima tolerabilidad**

- Enzima estabilizada proveniente de la **papaina**
- Acción queratolítica efectiva y que respeta la integridad de la piel³

Eficacia comprobada

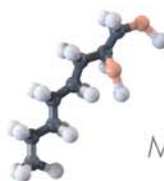
Estudio² ex vivo para comprobar la efectividad queratolítica y viabilidad celular de **X-pressin®**

- Control positivo: Ácido glicólico 15%
- Excipiente + **X-pressin®** pH 6-6.5
- Excipiente + Ácido glicólico pH 3.4



Doble acción selectiva anti-acné

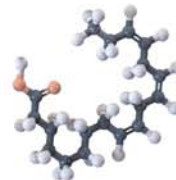
Componente que aprovecha la actividad lipasa del *P. Acnés* para liberar dos principios activos:



Octano-diol Anti-bacteriano

Modelo¹ ex-vivo que demuestra el efecto inhibidor del *P. Acnés* de **Diolenyl®**

Ácido α-linoléico
Anti-inflamatorio



Actividad del ácido α-linolénico sobre la liberación de IL-8 por los queratinocitos HaCaT

1. Se ha observado la actividad antibacteriana contra *P. Acnés* a dos concentraciones: 0,5 % y 1 % (pH 7). Determinado el número de *P. Acnés* residuales después de 5, 15, 30 y 60 minutos de contacto después de la neutralización se ha realizado un control con un disolvente a fin de verificar la ausencia de actividad antibacteriana a concentración utilizada. 2. Se ha cultivado una línea de queratinocitos HaCaT humanas inmunizadas espontáneamente. Se incubaron las células en placas de 24 pocillos durante 16 horas a 37°C en una atmósfera con un 5 % de CO₂. Se ha evaluado la actividad anti-inflamatoria del ácido α-linolénico mediante el metabolismo del ácido araquidónico (AA) y mediante la liberación de interleucina 8 (IL-8). 3. Estudio ex vivo en piel humana, evaluando: intensidad de exfoliación; porcentaje de viabilidad celular después del tratamiento (evaluación de tolerancia). Se aplicó 2mg/cm², dos veces al día por dos días.

NUEVO

Faclynel[®]

Isotretinoína

Formando una
nueva generación



GENERACIONES
SONRIENTES



El estándar de oro en el
tratamiento del acné
al mejor precio.^{1,2}



Isotretinoína de
origen europeo.^{3*}

* Principio activo italiano.



Bioequivalencia
demostrada⁴



Italmex
Línea dermatológica

DERCOS
TECHNIQUE



[INNOVACIÓN]
**AMINEXIL
CLINICAL 5**

TRATAMIENTO ANTICAÍDA MULTI-ACCIÓN
Nº 1 EN EUROPA*

20 AÑOS DE INVESTIGACIÓN - 3 PATENTES

5 INGREDIENTES ACTIVOS

- 1 AMINEXIL
- 2 ARGININA
- 3 SP94
- 4 OCTEÍNA (Vitamina E y Piroctona Olamina)
- 5 AGUA TERMAL VICHY

CLÍNICAMENTE COMPROBADA POR DERMATÓLOGOS

EFICACIA ANTI-CAÍDA**

98% DE EFICACIA ANTI-CAÍDA PERCIBIDA

EFICACIA COMPROBADA EN

MICROBALANCE Y RESISTENCIA
DE LA PIEL CABELLUDA A LAS 3 SEMANAS DE USO

LA SALUD ES BELLA. NO. 123300EL950584

*IMS HEALTH - Pharmatrend International - mercado de producto anti caída - en farmacia en Europa (Francia, Alemania, Italia, España, Suiza, Bélgica, Países Bajos y Austria 2013, 2014 y 2015. Valor y Volumen. **Test en consumidores 102 sujetos, 9 semanas.



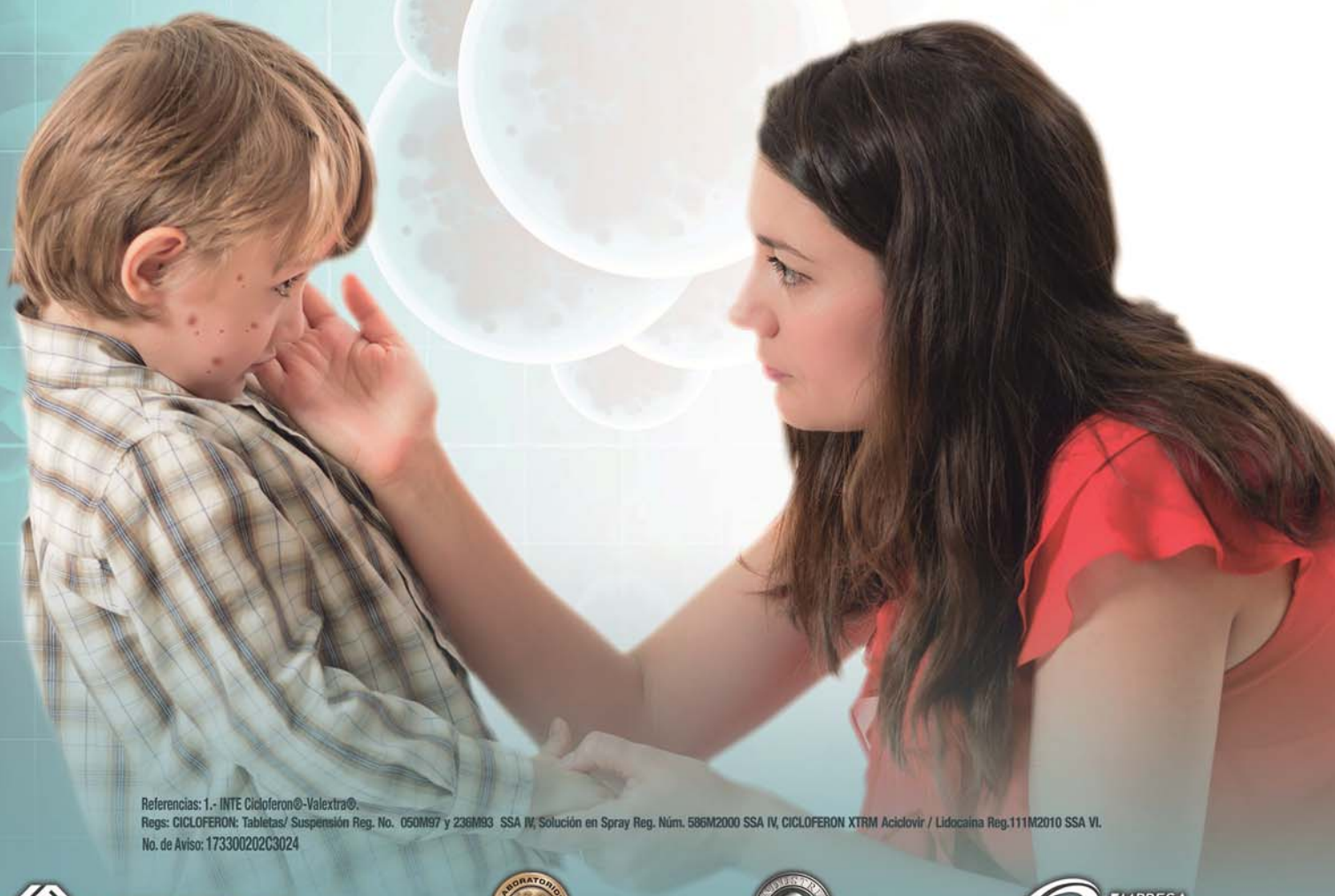
VICHY
LABORATOIRES

“...ESOS NO SON GRANITOS COMUNES”

Ante un episodio de varicela...

CICLOFERON[®]
aciclovir

LÍDER COMO ANTIVIRAL ESPECÍFICO EN VARICELA Y HERPES.¹

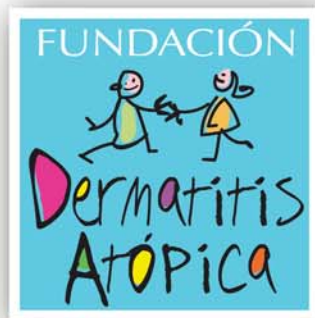


Referencias: 1.- INTE Cicloferon®-Valextra®.

Regs: CICLOFERON: Tabletas/ Suspensión Reg. No. 050M97 y 238M93 SSA IV, Solución en Spray Reg. Núm. 586M2000 SSA IV, CICLOFERON XTRM Aciclovir / Lidocaina Reg.111M2010 SSA VI.

No. de Aviso: 173300202C3024





Fundación para la Dermatitis Atópica

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

Sus misiones:

**Apoyar
a la investigación**



**Contribuir
a la información**



Desarrollar la educación terapéutica

- Talleres gratuitos para pacientes y familiares
- Abierto a todos los pacientes con Dermatitis Atópica
- Consulte centros participantes en la República Mexicana y fechas de los talleres en :

www.fundacion-dermatitis-atopica.com.mx



www.fondation-dermatite-atopique.org



A-DERMA
AVENA RHEALBA®
Miembro fundador de la Fundación
por la Dermatitis Atópica



EAU THERMALE
Avène
Miembro fundador de la Fundación
por la Dermatitis Atópica



Instituto
Nacional
de Pediatría

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 Ciencia 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

5

SEGUNDA ÉPOCA VOLUMEN 61

SEPTIEMBRE-OCTUBRE 2017

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



CONGRESO BIENAL
DE
DERMATOLOGÍA



19 al 22
Noviembre
2017

Sede: Hotel Presidente
Intercontinental
Guadalajara



PRESIDENTE
INTERCONTINENTAL.
GUADALAJARA



<http://www.amd.org.mx>

Agenda 2017

Bienio 2017-2018



Sesión Ordinaria, jueves 3 de agosto

Crowne Plaza Hotel de México, Ciudad de México, 16:00 hrs.

Trabajo de ingreso: Evaluación de la mejoría de onicomicosis en pacientes con VIH.

Dra. Patricia Ruiz López.

Morfea: nuevos conceptos sobre una vieja enfermedad.

Dra. María Teresa García Romero.

Diego: arte y rebeldía: ¿Lo conocemos?, ¿lo valoramos?

Lic. Eduardo Rueda.

Sesión Clínica, jueves 17 de agosto

Centro Dermatológico Dr. Ladislao De la Pascua

Ciudad de México, 11:00 hrs.

Casos clínicos a cargo del Servicio de Enfermedades Colágeno-vasculares Autoinmunes.

Dra. Virginia Martínez Estrada.

Sesión Ordinaria, jueves 7 de septiembre

Crowne Plaza Hotel de México, Ciudad de México, 16:00 hrs.

Dermatoscopía.

Dr. Rodrigo Roldán Marín y cols.

Cumplimiento (*Compliance*): lo que usted quería saber.

Dr. Jesús Manuel Ruiz Rosillo.

Sesión Clínica, jueves 14 de septiembre

Centro Dermatológico Dr. Ladislao De la Pascua

Ciudad de México, 11:00 hrs.

Casos clínicos a cargo del Servicio de Dermatología del Hospital Lic. Adolfo López Mateos, ISSSTE.

Sesión Ordinaria, jueves 5 de octubre

Crowne Plaza Hotel de México, Ciudad de México, 16:00 hrs.

Acné: controversias.

Dra. Julieta Ruiz Esmenjaud.

Acné: experiencia personal.

Dra. Isabel Arias Gómez.

Sesión Clínica, jueves 19 de octubre

Centro Dermatológico Dr. Ladislao De la Pascua

Ciudad de México, 11:00 hrs.

Casos Clínicos a cargo de la Clínica Dermatoscopía-Oncológica de la UNAM.

Sesión Ordinaria, jueves 2 de noviembre

Cancelada por Día de Muertos.

Sesión Clínica, jueves 16 de noviembre

Centro Dermatológico Dr. Ladislao De la Pascua

Ciudad de México, 11:00 hrs.

Casos clínicos a cargo del Servicio de Fototerapia del Centro Dermatológico Dr. Ladislao De la Pascua.

Dra. Antonieta Domínguez Gómez.

Participación en el Congreso Centroamericano de Dermatología, del 7 al 11 de noviembre

Antigua, Guatemala.

Sesión Cultural, jueves 7 de diciembre

Crowne Plaza Hotel de México, Ciudad de México, 16:00 hrs.

Saccharomyces cerevisiae y la cerveza.

Lic. Edgardo Arenas.

Mini-concierto, varias arias.

Prof. Vladimir Rueda.

Convivencia navideña.

Sesión Clínica, jueves 14 de diciembre

Centro Dermatológico Dr. Ladislao De la Pascua

Ciudad de México, 11:00 hrs.

Casos clínicos a cargo del Servicio de Infecciones de Transmisión Sexual del Centro Dermatológico Dr. Ladislao De la Pascua.

Dra. Sara Pérez Cortés.

Sociedad Mexicana de Dermatología, A.C. Montecito 38, piso 35, oficina 20. Col. Nápoles. Del. Benito Juárez. C.P. 03810.

Ciudad de México. T. +52 (55) 9000 5551 / 52 sociedad@smdac.org.mx www.smdac.org.mx



SOCIEDAD MEXICANA DE DERMATOLOGÍA

Fundada en 1936

Editora Dra. María de Lourdes Alonzo-Romero Pareyón
Co-editor Dr. Luis Miguel Moreno López

Mesa directiva 2017-2018

Presidente Dr. Roberto Arenas Guzmán
Vicepresidenta Dra. Angélica M Beirana Palencia
Secretario Dr. Edoardo Torres Guerrero
Tesorera Dra. Julieta Ruiz Esmenjaud

Vocales en el Distrito Federal

Dra. Yolanda Canales Falcón, Dra. Gudelia Abad Carranza

Vocales en Provincia

Dr. Marco Romano Quintanilla Cedillo, Dr. Juan Pedro Iribe Martínez

Comité de Honor y Justicia

Dra. Yolanda Columba Ortiz Becerra,
Dra. Alicia Venegas Rodríguez, Dra. Gisela Navarrete Franco,
Dra. María Josefina Carbajosa Martínez (suplente)

Comité de Educación Médica Continua

Dra. Aurora Elizondo Rodríguez, Dra. María del Carmen Padilla
Desgarennes, Dra. María Elisa Vega Memije,
Dra. María Teresa Zambrano Díaz, Dra. Nohemí Lozano Ferral

Comité de Finanzas

Dra. Julieta Ruiz Esmenjaud, Dra. Patricia Sánchez Rodríguez,
Dra. Susana Mercedes Canalizo Almeida (suplente),
Dra. Araceli Alvarado Delgadillo

Comité de Admisión

Dr. Roberto Arenas Guzmán, Dra. Angélica María Beirana
Palencia, Dr. Jesús Manuel Ruiz Rosillo, Dra. Leticia de Alba Alcántara,
Dra. Josefina de Peña Ortiz, Dr. Fermín Jurado Santa Cruz,
Dra. Patricia Mercadillo Pérez (suplente)

Comité de Historia, Cultura y Arte

Dr. Pablo Campos Macías, Dra. Rosa María Gutiérrez Vidrio,
Dra. María de Lourdes Nader Harp, Dr. Julio César Salas Alanís



ACADEMIA MEXICANA DE DERMATOLOGÍA

Fundada en 1952

Editores Dr. Clemente A. Moreno Collado
Dr. Roberto Estrada Castañón
Co-editor MC Alexandro Bonifaz Trujillo

Mesa directiva 2016-2017

Presidente Dr. José Fernando Barba Gómez
Vicepresidente Dra. Linda García Hidalgo
Secretaria Dra. María Ivonne Arellano Mendoza
Prosecretario Dr. Andrés Manuel Lerma Santana
Tesorera Dra. Rosa María Ponce Olivera
Protesorera Dra. Zoraida López Cruz

Consejeros

Dra. Blanca Carlos Ortega, Dra. Rocío Orozco Topete,
Dra. Minerva Gómez Flores

Comisión de Honor y Justicia

Dra. Sagrario Hierro Orozco, Dr. Luis Manuel Sánchez Navarro,
Dr. Benjamín Moncada González

Comisión Científica

Dra. María Bertha Torres Álvarez, Dra. Lucía Achell Nava,
Dra. Judith Domínguez Cherit, Dra. Denisse Vázquez González,
Dra. Olga Labastida Gómez de la Torre, Dra. Ana Elba Vera Mora

Comisión de Becas

Dr. Abraham Benjamín Alfaro Sánchez, Dr. Marco A. Rodríguez Castellanos,
Dra. Paula Torres Camacho

Comisión de Asuntos Internacionales

Dra. Helena Vidaurri de la Cruz, Dr. Jorge Ocampo Candiani,
Dr. José Alfredo Soto Ortiz

Comisión de Ingreso

Dra. Rossana Janina Llergo Valdez, Dr. Remigio Francisco González Soto

Vocales

Dra. Sonia Aviña González, Dr. José Eduardo Campos Arceo,
Dr. Jorge Alberto Ibarra Ibarra

Comisión de Acales

Dr. Armando Medina Bojórquez, Dra. Miriam América Jesús Silva,
Dr. Alejandro García Vargas

COMITÉ EDITORIAL

Dra. Lucía Achel Nava	Dra. Guadalupe Chávez López	Dra. Esther Guevara Sangines	Dra. Lourdes Morales Trujillo	Dr. Jesús Ruiz Rosillo
Dr. Abraham Alfaro Sánchez	Dra. Gabriela Domínguez Cota	Dra. Daniela Guzmán Sánchez	Dra. Luz Orozco Oropeza	Dra. Marcela Saeb Lima
Dra. Adriana Anides Fonseca	Dr. Julio Enríquez Merino	Dra. Maira Elizabeth Herz Ruelas	Dra. Amelia Peniche Castellanos	Dra. María del Mar Saez de Ocariz
Dr. Fernando de la Barreda	Dra. Lily Esquivel Pedraza	Dra. Laura Juárez Navarrete	Dra. María Luisa Peralta Pedrero	Dr. Julio Salas Alanís
Dra. Angélica Beirana Palencia	Dra. Lorena Estrada Aguilar	Dr. Fermín Jurado Santa Cruz	Dr. Eduardo Poletti	Dr. José A Seijo Cortés
Dra. Leticia Boeta Ángeles	Dra. Laura Fernández Cuevas	Dra. Rosa María Lacy Niebla	Dra. Rosa María Ponce	Dr. Alfredo Soto Ortiz
Dra. Blanca Carlos Ortega	Dr. Leonel Fierro Arias	Dra. Darío Martínez Villarreal	Dr. Ricardo Quiñónez Venegas	Dr. Víctor Tarango Martínez
Dr. Juan Pablo Castanedo	Dr. Alejandro González Silva	Dra. Martha Morales Sánchez	Dr. Rodrigo Roldán Marín	Dra. Adriana Valencia Herrera
				Dra. Helena Vidaurri de la Cruz

CONSEJO EDITORIAL

Dra. Lourdes Alonzo-Romero Pareyón	Dr. José Cerón Espinoza	Dra. María Teresa Hojyo Tomoka	Dr. Jorge Ocampo Candiani
Dra. Ivonne Arellano Mendoza	Dr. Luciano Domínguez	Dr. Fermín Jurado Santa Cruz	Dra. Yolanda Ortiz Becerra
Dr. Roberto Arenas	Dra. Judith Domínguez Cherit	Dr. Pedro Lavalle	Dra. María C Padilla Desgarennes
Dra. Esperanza Ávalos	Dra. Carola Durán McKinster	Dr. Armando Medina Bojórquez	Dra. Obdulia Rodríguez
Dr. Antonio Barba Borrego	Dr. Roberto Estrada	Dra. Patricia Mercadillo Pérez	Dr. Ramón Ruiz Maldonado
Dra. Rosa Elba Benuto Aguilar	Dra. Linda García Hidalgo	Dr. Charles Meurehg Haik	Dra. Bertha Torres Álvarez
Dr./MC Alexandro Bonifaz	Dra. Minerva Gómez Flores	Dr. Benjamín Moncada	Dra. Elisa Vega Memije
Dr. Pablo Campos Macías	Dra. Rosa María Gutiérrez Vidrio	Dr. Clemente Moreno C	Dr. Edmundo Velázquez
Dra. Josefina Carbajosa Martínez	Dra. Sagrario Hierro Orozco	Dra. Gisela Navarrete Franco	Dr. Oliverio Welsh
		Dr. León Neumann Scheffer	

CONSEJO EDITORIAL EXTRANJERO

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



XXVIII | CONGRESO MEXICANO DE DERMATOLOGÍA

Qm QUERÉTARO

Del 22 al 26 de mayo de 2018

Por una dermatología siempre joven



Sede Querétaro Centro de Convenciones

Profesores Internacionales

Dr. Constantin El Habr / Líbano
Dr. Carlos García Rementería / Estados Unidos
Dr. Francisco Vega López / Reino Unido
Dr. Joan Escalas Taberner / España
Dr. Íñigo De Felipe / España
Dr. Marius Rademaker / Nueva Zelanda
Dra. Patricia Chang / Guatemala
Dr. Ramón Sánchez / Estados Unidos
Dra. Irene Lara-Corrales / Canadá
Dr. Ricardo Pérez Alfonzo / Venezuela

Dr. Silvio Alencar Marques / Brasil
Dr. Kenji Kabashima / Japón
Dr. José Manuel Ríos Yuil / Panamá

Presidente Ejecutiva

Dra. María de Lourdes Nader Harp

Comité Científico

Dr. Pablo Campos Macías
Dra. Rosa María Gutiérrez Vidrio
Dr. Roberto Estrada Castañón

Dr. Leonel Fierro Arias
Dra. Marina Morales Doria
Dr. Ricardo Quiñones Venegas
Dr. Jorge Ocampo Candiani
Dr. Julio Salas Alanís
Dra. Josefina de Peña Ortiz

Mesa Directiva 2017-2018

Dr. Roberto Arenas Guzmán / Presidente
Dra. Angélica Beirana Palencia / Vicepresidente
Dr. Edoardo Torres Guerrero / Secretario
Dra. Julieta Ruiz Esmenjaud / Tesorera

ACTUALÍCESE CON EL PRODERMA

PROGRAMA DE
ACTUALIZACIÓN
EN DERMATOLOGÍA



Con el objetivo de atender la demanda de actualización continua, la Sociedad Mexicana de Dermatología, A. C. (SMDA), en conjunto con el Secad (Sistema de Educación Continua a Distancia) han desarrollado el PRODERMA.

COORDINADORES

Dr. Roberto Arenas Guzmán
Dr. Edoardo Torres Guerrero
Dra. Elizabeth Salazar Rojas

Avalado por la



CÓMO FUNCIONA



Para saber más visite nuestro sitio:
www.secad.com.mx

info@secad.com.mx | (55) 5801-6013

 **Secad**

artmed
panamericana
EDUCACIÓN

Dermatología

Revista mexicana

Volumen 61, número 5, septiembre-octubre 2017

CONTENIDO

EDITORIAL

- 359 **¿Qué pasa con los micetomas en México?**
María de Guadalupe Chávez-López, Guadalupe Estrada-Chávez, Roberto Estrada-Castañón

ARTÍCULOS ORIGINALES

- 361 **Encuesta de satisfacción en pacientes de una unidad de alta especialidad en Dermato-Oncología y Cirugía Dermatológica en México**
Leonel Fierro-Arias, Berenice Hernández-Barrios, Amelia Peniche-Castellanos, Rosa María Ponce-Olivera, Ivonne Arellano-Mendoza
- 371 **Tinea capitis. Datos epidemiológicos actuales en una región subtropical de Mesoamérica (Guatemala)**
María Guadalupe Frías-De León, Carlos Porras-López, José Darío Martínez-Villarreal, Oscar Villagómez-Figueroa, Gustavo Acosta-Altamirano, Roberto Arenas, Erick Martínez-Herrera
- 379 **Triticum vulgare como tratamiento de mucositis oral por radioterapia y quimioterapia en pacientes oncológicos**
Adriana Barbosa-Zamora, Rosa María Ponce-Olivera, María Ivonne Arellano-Mendoza

ARTÍCULO DE REVISIÓN

- 386 **Sertaconazol en micosis superficiales**
Karla Moreno-Vázquez, Tom Ubbelohde-Henningssen, Lorena Magallón-Zazueta, Alexandro Bonifaz

CASOS CLÍNICOS

- 398 **Hiperplasia endotelial papilar intravascular (tumor de Masson)**
Miguel Ángel Cardona-Hernández, Leonel Fierro-Arias, Maribet González-González, Ana Luisa Cabrera-Pérez
- 404 **Siringocistoadenoma papilífero sobre nevo sebáceo**
Silvia C Jaramillo-Manzur, Diana A Aguilar-Medina, Diana E Medina-Castillo, Guadalupe Rodríguez-Patiño

CONTENTS

EDITORIAL

- 359 **What happens to mycetomas in Mexico?**
María de Guadalupe Chávez-López, Guadalupe Estrada-Chávez, Roberto Estrada-Castañón

ORIGINAL ARTICLES

- 361 **Satisfaction survey in patients of a Dermato-Oncology and Dermatologic Surgery high specialty department in Mexico**
Leonel Fierro-Arias, Berenice Hernández-Barrios, Amelia Peniche-Castellanos, Rosa María Ponce-Olivera, Ivonne Arellano-Mendoza
- 371 **Tinea capitis. Current epidemiological data in a subtropical region of Mesoamerica (Guatemala)**
María Guadalupe Frías-De León, Carlos Porras-López, José Darío Martínez-Villarreal, Oscar Villagómez-Figueroa, Gustavo Acosta-Altamirano, Roberto Arenas, Erick Martínez-Herrera
- 379 **Triticum vulgare as treatment of oral mucositis by radiotherapy and chemotherapy in cancer patients**
Adriana Barbosa-Zamora, Rosa María Ponce-Olivera, María Ivonne Arellano-Mendoza

REVIEW ARTICLE

- 386 **Sertaconazole in superficial mycoses**
Karla Moreno-Vázquez, Tom Ubbelohde-Henningssen, Lorena Magallón-Zazueta, Alexandro Bonifaz

CLINICAL CASES

- 398 **Intravascular papillary endothelial hyperplasia (Masson's tumor)**
Miguel Ángel Cardona-Hernández, Leonel Fierro-Arias, Maribet González-González, Ana Luisa Cabrera-Pérez
- 404 **Syringocystadenoma papilliferum on a nevus sebaceous**
Silvia C Jaramillo-Manzur, Diana A Aguilar-Medina, Diana E Medina-Castillo, Guadalupe Rodríguez-Patiño

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**. Cerrada de Antonio Maceo 68, colonia Escandón, 11800, Ciudad de México. Tel.: 5678-2811. Correo electrónico: articulos@nietoeditores.com.mx El contenido de los artículos firmados es responsabilidad de sus autores. Todos los derechos están reservados de acuerdo con la Convención Internacional de Derechos de Autor. Ninguna parte de esta revista puede ser reproducida por ningún medio, incluso electrónico, ni traducida a otros idiomas sin autorización escrita de sus editores. La suscripción de esta revista forma parte de los servicios que la Sociedad Mexicana de Dermatología y la Academia Mexicana de Dermatología otorgan a los miembros que están al corriente del pago de sus correspondientes anualidades. Impresa en: Roma Color, SA de CV. Pascual Orozco 70, colonia San Miguel Iztacalco, CP 08650, Ciudad de México. Consulte el contenido completo en: www.nietoeditores.com.mx

409 Pitiriasis rubra pilaris asociada con cáncer de mama
Malynahi Libertad Tapia-Juárez, Sagrario Hierro-Orozco, Lucía Achell-Nava, Victor Jaimes-Hernández

415 Tumor glómico epitelioides
Patricia Chang, Tyson Meaux, Gylari Calderón-Pacheco

419 RESÚMENES

ARTE

429 La oración de los niños tiñosos de Isidore Pils
Alexandro Bonifaz, Lourdes Mena

432 CARTA AL EDITOR

HOMENAJE

434 Homenaje a la Dra. Guadalupe Ibarra Durán
Alexandro Bonifaz

437 LIBROS

409 Pityriasis rubra pilaris concomitant to breast cancer
Malynahi Libertad Tapia-Juárez, Sagrario Hierro-Orozco, Lucía Achell-Nava, Victor Jaimes-Hernández

415 Epithelioid glomus tumor
Patricia Chang, Tyson Meaux, Gylari Calderón-Pacheco

419 SUMMARIES

ART

429 The Prayer of the Children Suffering from Ringworm by Isidore Pils
Alexandro Bonifaz, Lourdes Mena

432 LETTER TO THE EDITOR

HOMAGE

434 Homage to Guadalupe Ibarra Durán
Alexandro Bonifaz

437 BOOKS

INFORMACIÓN PARA PRESCRIBIR REDUCIDA IPP-R

FACLYNEL ISOTRETINOÍNA

CÁPSULAS

FÓRMULA: Cada cápsula contiene:

Isotretinoína 10 y/o 20 mg
Excipiente cbp 1 cápsula



INDICACIONES TERAPÉUTICAS: La isotretinoína está indicada para formas graves de acné nódulo quístico, en particular acné quístico y acné conglobata, sobre todo del tronco que no han tenido respuesta a los tratamientos convencionales, incluidos los antibióticos, deben prescribirlo solamente médicos con experiencia en el uso de retinoides sistémicos (preferentemente dermatólogos) y que conozcan el riesgo de teratogénesis si se toma isotretinoína durante el embarazo. **CONTRAINDICACIONES:** La isotretinoína está contraindicada en el embarazo, la insuficiencia renal o hepática y la hipervitaminosis A, así como en pacientes con hiperlipidemia o hipersensibilidad conocida a cualquiera de los componentes de la fórmula. **PRECAUCIONES GENERALES:** Solo deberán prescribir isotretinoína los médicos que estén experimentados en el uso de retinoides sistémicos y los conocimientos adecuados sobre el peligro de teratogénesis. Las mujeres en edad de procrear no deben recibir sangre de donantes cuyo tratamiento con isotretinoína no haya terminado como mínimo 1 mes antes de la donación. Se recomienda controlar la función hepática antes de iniciar el tratamiento y 1 mes después de su comienzo, así como cada 3 meses posteriormente. También se aconseja controlar los lípidos séricos (en ayunas) antes de empezar la terapia, al cabo de 1 mes de iniciada y al finalizar el tratamiento. Se han descrito depresión, síntomas psicóticos y, en raras ocasiones, intento de suicidio de pacientes tratados con isotretinoína. Aunque no se ha establecido la relación causal, se prestará especial atención a los pacientes con antecedentes de depresión. De un modo general, se vigilará la presencia de signos depresivos en todos los pacientes y, si es necesario, se adoptarán las medidas pertinentes para que reciban el tratamiento apropiado. Dada la posibilidad de alteraciones óseas, se evaluarán cuidadosamente la relación riesgo/beneficios en cada paciente, restringiendo la administración de isotretinoína en casos graves. Se recomienda utilizar anticonceptivos con efecto antiandrogénico como la ciproterona asociada al etinilestradiol, o un anticonceptivo con progestágeno sin efecto androgénico. Es posible que las preparaciones de progesterona en microdosis (minipíldora) no sean adecuadas como método anticonceptivo durante el tratamiento con isotretinoína. Debe evitarse toda la dermoabrasión agresiva durante el tratamiento con isotretinoína y los 5-6 meses siguientes, debido al riesgo de cicatrización hipertrófica en áreas atípicas. De igual manera, se evitará la depilación con cera durante el tratamiento con isotretinoína y los 5-6 meses siguientes, debido a riesgo de dermatitis. Durante el tratamiento con isotretinoína, se han descrito algunos casos de disminución de la visión nocturna, persistente ocasionalmente tras su finalización. Dado el comienzo repentino en algunos casos de esta alteración, se debería advertir a los pacientes que actúen con precaución si conducen vehículos o manejan máquinas de noche. Los trastornos de la visión deben vigilarse estrechamente. Este medicamento contiene el colorante azul No. 1, que puede provocar reacciones alérgicas. **RESTRICCIONES DE USO DURANTE EL EMBARAZO Y LA LACTANCIA:** La isotretinoína es muy teratogénica. Por lo tanto, está contraindicada en las mujeres embarazadas o que puedan quedar embarazadas durante el tratamiento. El riesgo de malformaciones fetales cuando se toma isotretinoína durante el embarazo, en cualquier dosis y aunque sea por corto tiempo, es muy elevado. Potencialmente, todo feto expuesto corre este peligro. La isotretinoína está contraindicada en todas las mujeres fértiles, siempre que no se cumplan todas las condiciones siguientes: La paciente sufre de acné quístico grave, deformante y resistente a los tratamientos convencionales. Entiende las prescripciones médicas y cabe fiarse de que las cumplirá. Es capaz de aplicar las medidas anticonceptivas, que tienen carácter obligatorio. Ha sido informada por su médico de los peligros que comporta un embarazo durante el tratamiento con isotretinoína y hasta 1 mes después de concluido. Además, se le ha advertido las medidas preventivas. Se ha sometido a una prueba de embarazo con un resultado negativo dentro de las 2 semanas anteriores al inicio del tratamiento. En el transcurso de éste, conviene repetir la prueba mensualmente. Aplicar un método anticonceptivo eficaz e ininterrumpido durante 1 mes antes de empezar el tratamiento con isotretinoína, a lo largo de todo éste y durante el mes siguiente a su conclusión. No empieza el tratamiento con isotretinoína hasta el segundo o tercer día de la siguiente menstruación normal. En caso de tener una recaída, deberá utilizar las mismas medidas anticonceptivas eficaces e ininterrumpidas durante 1 mes antes de empezar el tratamiento con isotretinoína, a lo largo del mismo y durante el mes siguiente a su terminación. Durante el tratamiento con isotretinoína deben seguir estas instrucciones incluso las mujeres estériles que, por este hecho, no toman normalmente anticonceptivos. Si, a pesar de estas precauciones, quedase embarazada la paciente en el curso del tratamiento con isotretinoína durante el mes siguiente, existe para el feto un alto riesgo de gravísimas malformaciones (en particular del sistema nervioso central, del corazón y de los vasos sanguíneos grandes). Además, aumenta el riesgo de aborto espontáneo. Se conocen casos de gravísimas malformaciones fetales causadas por la toma de isotretinoína. Estas malformaciones consisten en hidrocefalia, microcefalia, anomalías del oído externo (micropinnae, acortamiento o ausencia del conducto auditivo externo), microftalmia, anomalías cardiovasculares, deformidades faciales, trastornos morfológicos del tino, anomalías de las glándulas paratiroides y malformaciones cerebrales. Dado que la isotretinoína es muy lipofílica, es alta la probabilidad de que pase a la leche materna. Ante el potencial de efectos adversos de isotretinoína, debe evitarse su administración a madres lactantes. **REACCIONES SECUNDARIAS Y ADVERSAS:** La mayoría de los efectos secundarios producidos por isotretinoína están relacionados con la dosis. Con la dosis recomendada, la relación riesgo/beneficio es generalmente aceptable, tomando en consideración la severidad de la enfermedad. Los siguientes síntomas son los efectos indeseables reportados con mayor frecuencia son: sequedad de la piel, sequedad de las mucosas de los labios, nasal (epistaxis), la faringe (ronquera) y de los ojos (conjuntivitis, opacidades corneales reversibles e intolerancia a los lentes de contacto). Exantema, prurito, eritema/dermatitis facial, sudoración, granuloma piogénico, paroniquia, distrofia en las uñas, incremento en la formación de granulación, un persistente adelgazamiento del cabello, alopecia reversible, acné fulminante, hirsutismo, hiperpigmentación, fotosenesencia. Dolor muscular, dolor articular, hiperostosis y otros cambios óseos, tendinitis. Alteraciones en el comportamiento, depresión, cefalea, incremento en la presión intracraneana, ataques, casos aislados de alteraciones visuales, fotofobia, alteraciones en la adaptación a la oscuridad (disminución de la visión nocturna), catarata lenticular, queratitis, alteraciones auditivas en ciertas frecuencias. Se ha reportado náuseas, síndrome de colon irritable, como colitis y hemorragia. Los pacientes con niveles elevados de triglicéridos, se encuentran en riesgo de desarrollar pancreatitis. Rara vez se ha reportado pancreatitis fetal. Incrementos transitorios y reversibles en las transaminasas, algunos casos de hepatitis. En muchos casos, los cambios se han presentado dentro de rango normal y los valores han regresado a los niveles basales durante el tratamiento. Sin embargo, en otros casos, ha sido necesario reducir la dosis o suspender el tratamiento con isotretinoína. Rara vez se ha reportado broncospasmo; algunas veces en los pacientes con antecedentes de asma. Infecciones sistémicas o locales debido a microorganismos grampositivos (*Staphylococcus aureus*), Linfadenopatía, hematuria, proteinuria y pancreatitis. **INTERACCIONES MEDICAMENTOSAS Y DE OTRO GÉNERO:** No debe administrarse en mujeres embarazadas o que estén en riesgo de embarazarse, mujeres en período de lactancia, ni en personas con insuficiencia hepática y renal, ó con niveles elevados de colesterol y triglicéridos, y tampoco en personas que se sepan alérgicas a la isotretinoína. **PRECAUCIONES EN RELACIÓN CON EFECTOS DE CARCINOGENÉISIS, MUTAGÉNESIS, TERATOGÉNESIS Y SOBRE LA FERTILIDAD:** En estudios sobre mutagenicidad (prueba de Ames, prueba de micronúcleo, prueba de mutagenesis en células de hámster), se encontró como no mutágena a la isotretinoína. Como fue mencionado con anterioridad, la isotretinoína es teratogénica, aun a dosis mínimas, por lo que su administración está contraindicada no sólo en mujeres embarazadas o que puedan estarlo durante el tratamiento, sino también en todas las mujeres en edad de procrear. Es indispensable que toda mujer cumpla con las medidas de precaución relativas a la anticoncepción. En un estudio llevado a cabo en ratas se observó que a una dosis de 32 mg/kg/día durante un periodo mayor a 18 meses, había un incremento en la incidencia de aparición de feocromocitoma, pero no es relevante en la población humana, debido a que estas ratas tienen predisposición genética a desarrollar este tipo de tumoración. En un estudio llevado a cabo en ratas de ambos sexos, no se comprobó ningún efecto en la función de los órganos sexuales ni en la fertilidad. No se han encontrado cambios significativos en espermatozoides de hombres tratados con isotretinoína. **DOSIS Y VÍA DE ADMINISTRACIÓN:** Vía de administración: Oral La respuesta terapéutica a isotretinoína y sus efectos secundarios están relacionados con la dosis y varían entre pacientes. Esto indica la necesidad de ajustes individuales de dosis durante la terapia. La terapia con isotretinoína deberá comenzar con una dosis de 0.5 y 1.0 mg/kg por día. Para la mayoría de los pacientes la dosis se encuentra entre 0.5 y 1.0 mg/kg por día. Los pacientes con enfermedad muy grave o con acné troncal pueden requerir dosis diarias mayores hasta de 2.0 mg/kg. Se ha documentado que una dosis acumulada de 120 mg/kg por tratamiento aumenta las tasas de remisión y previene las recaídas. La duración de la terapia en pacientes individuales variará, por tanto, en función de la dosis diaria. La remisión completa del acné se logra generalmente con una terapia de 16-24 semanas. En pacientes con intolerancia grave a la dosis normal, puede continuarse el tratamiento a una dosis menor, con una terapia de duración mayor, consecuentemente. La mayoría de los pacientes (>60%) obtienen una desaparición completa del acné con un solo tratamiento. En caso de una recaída definitiva, de deberá administrar un curso renovado de terapia con isotretinoína con la misma dosis diaria y tratamiento acumulado que el original. En vista de que se puede observar una posterior mejoría del acné hasta 8 semanas después de suspender el tratamiento, la reinstalación del tratamiento no debe iniciarse hasta después de este periodo. Las cápsulas deberán tomarse con los alimentos una o dos veces al día. **MANIFESTACIONES Y MANEJO DE LA SOBREDOSIFICACIÓN O INGESTA ACCIDENTAL:** Es muy raro que se presente toxicidad aguda con el uso de isotretinoína, en casos de sobredosificación accidental podrían aparecer síntomas de hipervitaminosis A, los cuales son reversibles. Se recomienda un lavado estomacal durante las primeras horas tras la ingestión de dosis excesivas. **PRESENTACIONES:** Caja con 30 cápsulas de 10 ó 20 mg en envase de burbuja. **LEYENDAS DE PROTECCIÓN:** Producto perteneciente al grupo II. Su venta requiere receta médica, la cual se retendrá en la farmacia. No se administre en mujeres embarazadas, en período de lactancia o en riesgo de embarazo ya que produce malformaciones congénitas. Es importante que las mujeres cumplan las medidas de precaución. Este medicamento deberá administrarse únicamente bajo estricta vigilancia médica. No se deje al alcance de los niños. Hecho en México por: GELPHARMA S.A. DE C.V. Av. Paseo del Pacífico No. 380, Guadalajara, Technology Park, C.P. 45010 Zapopan, Jalisco, México. Reg. No. 412M2014 SSA II. **Aviso No. 163300202C2929 SSA. REFERENCIAS:** 1. A Review of Systemic Retinoid Therapy for Acne and Related Conditions. <http://www.skintherapyletter.com/2004/9/3/1.html>. 2. Lista de precios NADRO Febrero 2016. 3. Registro Sanitario Faclynal® 4. Estudio de Bioequivalencia realizado en Julio 2014 por Ipharma SA de CV, tercero autorizado por COFEPRIS en cumplimiento con la NOM-177-SSA1-1998.

epiologTM

Combate brotes e imperfecciones

NATURALMENTE CLÍNICAMENTE Probado

Una formulación NATURAL para
una piel más limpia. Suave pero
eficaz en piel sensible.

Lo que puedes esperar de epiology.



Paciente con rosácea que ha usado Epiology como monoterapia



Rutina
Fácil de
3 pasos

¡Nuevo!
Epiology Spot Gel

AXIOS[®]
pharma
axiospharma.mx

Distribuidores Autorizados

BET MEDICAL
betmedicalgdm@gmail.com
01 (33) 20 01 66 39
B.C. Sin. Col. Jal. Sin. Son.
Mich. Nay.

PROMEGA
ventas@pro-mega.net
01 (81) 83 49 91 08
Monterrey

FTP PENINSULAR
dmedina@ftpennsular.com
01 (999) 1960407
Yuc. Q.R. Tab.

AESTHETICSBC
liliana.chavez@aestheticsbc.com
(044) 55 31 59 80 34
Pue. Ver.

VIOLETA RIVERA
prodermacosmeti@gmail.com
01 (477) 77 61 078
Gto.

AXIOS PHARMA
01 (55) 5203 1240
contacto@axiospharma.mx
01800 700 7224
Resto de la República

LXIV CONGRESO ANUAL
DE DIAGNÓSTICO
Y TERAPÉUTICA
EN DERMATOLOGÍA



INNOVACIÓN DERMATOLÓGICA

La **Academia Mexicana de Dermatología** mira hacia el futuro con gran determinación. Durante este periodo que inicia, sentaremos las bases de un renovado compromiso con la excelencia académica. También, redoblabremos esfuerzos para consolidar prácticas consistentes con mejores prácticas globales.

Este primer congreso será la punta de lanza de una Academia enfocada en la excelencia en investigación e instrucción, la adopción de nuevas tecnologías y el compromiso social y con el medio ambiente.

Podrán notar que en este **LXIV Congreso de Terapéutica Dermatológica** el consumo de papel será mínimo y el vínculo con la tecnología tendrá una dimensión más prominente.



7 AL 10 DE MARZO DEL 2018
HOTEL HILTON | CIUDAD DE MÉXICO

Informes: www.congresoderma.com
Inscripciones: correo xxx@xxx
Reservaciones hospedaje / Agencia Oficial
Congresoderma@hitoperadora.com



¿Qué pasa con los micetomas en México?

María de Guadalupe Chávez-López¹, Guadalupe Estrada-Chávez², Roberto Estrada-Castañón³

What happens to mycetomas in Mexico?

El nombre de micetoma fue propuesto por Vandyke Carter en 1860 para describir este padecimiento, que a pesar de no ser el más apropiado, ha persistido hasta el día de hoy. Desde el primer caso publicado en México por Cicero en 1902, el conocimiento del micetoma a través de más de cien años ha tenido grandes aportaciones en el campo de la investigación; actualmente gracias a la biología molecular, la aparición de nuevas especies y el estudio de sus características es cada vez mas detallado, por ejemplo, *Nocardia takedensis* (J Clin 2013) y *Nocardia harenae* (J Med Microbiol 2012) por Kresh-Tronik y colaboradores, *Nocardia mexicana*, reportada por Rodríguez-Nava y colaboradores (J Clin Microbiol 2004) o el reporte de nuevas especies de hongos verdaderos: *Cladophialophora bantiana* (Med Mycol 2009), *C. mycetomatis* (sp nova, Badali, de Hoog y Bonifaz, Stud Mycol 2008), así como algunas especies del género *Fusarium*, por ejemplo: *F. subglutinans* (Med Mycol Case Rep 2013) por Campos-Macías y su grupo y *F. keratoplasticum* y *F. pseudensiforme* (Mycoses 2017), reportadas por Al-Hatmi, Bonifaz, de Hoog y colaboradores.

En el campo de la epidemiología, las aportaciones hechas por renombrados micólogos mexicanos demuestran el interés que despierta este tema. Por ejemplo, en 2013 López-Martínez y su grupo de la UNAM hicieron una revisión de la epidemiología del micetoma con 3933 casos publicada en la Gaceta Médica de México. Bonifaz, del Hospital General de México Dr. Eduardo Liceaga de la Ciudad de México, publicó en 2014, en PLOS Tropical Neglected Diseases, 482 casos estudiados en un solo centro, este laboratorio ha sido reconocido por la división GAFFI (*Global Action Fund for Fungal Infections*) de la Organización Mundial de la Salud, como centro de referencia en México

¹ Dermatóloga-Micóloga, Hospital General de Acapulco. Secretaria de Dermatología Comunitaria A.C. Presidente de la Asociación Mexicana de Micología Médica.

² Dermatóloga del Hospital General de Acapulco, SS.

³ Presidente de Dermatología Comunitaria A.C.

Correspondencia

Dra. María de Guadalupe Chávez López
chavezg13@live.com.mx

Este artículo debe citarse como

Chávez-López MG, Estrada-Chávez G, Estrada-Castañón R. ¿Qué pasa con los micetomas en México? Dermatol Rev Mex. 2017 sep;61(5):359-360.

para diagnóstico del micetoma. En cuanto al tratamiento, es necesario mencionar las importantes contribuciones de Welsh de la Universidad Autónoma de Nuevo León en Monterrey y los avances en investigación de Arenas y el grupo del Hospital General Dr. Manuel Gea González de la Ciudad de México.

En nuestro país ha sido, junto con la esporotricosis, la micosis subcutánea o por implantación diagnosticada y estudiada con más frecuencia. Las áreas donde predomina se conocen bien y su estudio ha revestido un especial interés, desde los grandes maestros de la dermatología, entre los que destacan: González-Ochoa, Latapí, Saúl, Magaña, Macotela y muchos otros que por su importancia tememos omitir.

Merece especial mención la revisión hecha por el maestro Lavalley y su grupo en el Centro Dermatológico Pascua en 100 pacientes provenientes del estado de Guerrero (Dermatol Rev Mex 1998).

Hemos señalado en diferentes foros nacionales e internacionales al estado de Guerrero por su alta prevalencia de eumicetomas. La media nacional de estos agentes es de aproximadamente 3%; en nuestra casuística alcanza 9% (Clin Dermatol 2012). La primera comunicación fue el reporte de un micetoma plantar causado por *Scedosporium apiospermum* (Dermatol Rev Mex 1991) y posteriormente se informaron otros seis casos por *Madurella mycetomatis* (Rev Iberoam Micol 1998). Hasta ahora, en el Servicio de Dermatología del Hospital General de Acapulco hemos estudiado 249 pacientes con micetoma, de los que 227 corresponden a actinomicetomas y 22 a eumicetomas. Las condiciones geográficas, sociales, culturales y económicas del estado de Guerrero repercuten de manera importante en su evolución, ya que retrasan el tratamiento adecuado y oportuno. Este gran número de casos atendidos en el Hospital General de Acapulco y muchos de ellos diagnosticados durante las Jornadas de

Dermatología Comunitaria (Dermatología Comunitaria México AC) nos han permitido aprender más acerca de esta enfermedad, motivándonos a hacer comunicaciones de temas relacionados, como: micetomas perianales (Int J Dermatol 2002), las condiciones ideales bajo las cuales se pueden tratar quirúrgicamente algunos micetomas eumicéticos (Int J Dermatol 2009) y alertar de la iatrogenia a la que muy frecuentemente se ven expuestos los pacientes con este padecimiento (DCMQ 2014). Hemos estudiado pacientes cuyos micetomas fueron producidos por vectores poco comunes, como mordedura de tarántula, mordedura de iguana, traumatismos por pisadas de caballo o mecanismos aún más exóticos, como el tatuaje casero con una cuerda de guitarra.

Al ser el micetoma tan frecuente en nuestro medio, nos hemos empeñado en tratar de estudiarlo en diferentes aspectos. En los cursos de Dermatología básica por tele-dermatología, que impartimos desde 2016 y que se difunden a 22 centros de primer nivel de atención, con un promedio de 1200 médicos, enfermeras y pasantes en servicio social capacitados a través de este nuevo medio de enseñanza, insistimos puntualmente en la identificación, estudio y manejo adecuado de esta importante enfermedad, para evitar que lleguen a los dramáticos estados de incapacidad, que a todos los que nos dedicamos a su atención nos ha tocado ver y que, como sabemos, es propiciado por la apatía, ignorancia, pobreza y falta de recursos de la clase campesina que los padece.

A través del programa de Dermatología comunitaria facilitamos el traslado de estos pacientes al Hospital General de Acapulco, para ser estudiados y tratados adecuadamente en el servicio de Dermatología de esa institución. Uno de los objetivos mas importantes de ese programa es la detección de pacientes con enfermedades descuidadas que son tan frecuentes en las comunidades remotas.

PBSerum

C O S M E C E U T I C A L S

Enzimas recombinantes PBSerum

Principios activos únicos por su:

- Eficacia y seguridad farmacéutica
- Específicas para obtener los efectos deseados
- La alternativa natural a los ingredientes químicos



PBSerum SLIM
Lipasa PB500



PBSerum DRAIN
Hialuronidasa PB3000



PBSerum SMOOTH
Colagenasa Col. GH PB220



Distribuidores Autorizados

BET MEDICAL
betmedicalgdlvtas@gmail.com
01 (33) 20 01 66 39
B.C. Sin. Col. Jal. Sin. Son.
Mich. Nay.

PROMEGA
ventas@pro-mega.net
01 (81) 83 49 91 08
Monterrey

FTP PENINSULAR
dmedina@ftppeninsular.com
01 (999) 1960407
Yuc. Q.R. Tab.

AESTHETICSBC
liliana.chavez@aestheticsbc.com
(044) 55 31 59 80 34
Pue. Ver.

VIOLETA RIVERA
prodermacosmeti@gmail.com
01 (477) 77 61 078
Gto.

AXIOS PHARMA
01 (55) 5203 1240
contacto@axiospharma.mx
01800 700 7224
Resto de la República



ACADEMIA MEXICANA DE DERMATOLOGÍA, A.C.

A G E N D A 2 0 1 7

9

SEP

Sesión mensual a cargo del
Hospital General de México
Dr. Eduardo Liceaga
Sede: Auditorio Dr.
Abraham Ayala González,
Hospital General de México
Dr. Eduardo Liceaga

21

OCT

Sesión mensual Colegios de
Dermatología de Provincia
Sede: Auditorio Dr.
Abraham Ayala González,
Hospital General de México
Dr. Eduardo Liceaga

19-22

NOV

XII Congreso Bienal de
Dermatología
Sede: Hotel Presidente
Intercontinental,
Guadalajara, Jalisco

9

DIC

Sesión cultural y bienvenida
a miembros de nuevo ingreso
Sede: Ciudad de México,
recinto por confirmar

Encuesta de satisfacción en pacientes de una unidad de alta especialidad en Dermato-Oncología y Cirugía Dermatológica en México

Fierro-Arias L, Hernández-Barrios B, Peniche-Castellanos A, Ponce-Olivera RM, Arellano-Mendoza I

Resumen

ANTECEDENTES: el grado de satisfacción del paciente es un indicador fundamental de calidad asistencial. La eficiencia de atención médica debe encontrarse en cada diagnóstico, tratamiento y procedimiento quirúrgico que se realice en las instituciones de salud de nuestro país. Éste es el primer estudio acerca de este tema en una unidad de alta especialidad.

OBJETIVO: conocer la percepción y valoración de satisfacción de los pacientes atendidos en la Unidad de Dermato-Oncología y Cirugía Dermatológica (UDOCD) del Hospital General de México Dr. Eduardo Liceaga.

MATERIAL Y MÉTODO: estudio descriptivo de pacientes encuestados del 1 de septiembre al 30 de noviembre de 2016. Se incluyeron individuos de consulta, procedimientos o ambos de manera consecutiva y los datos obtenidos se analizaron con estadística descriptiva.

RESULTADOS: obtuvimos 422 encuestas de 301 mujeres (71%) y 121 hombres (29%); 280 pacientes eran subsecuentes (66%) y 142 de primera vez (34%), con edades de 11 a 97 años. La atención médica fue calificada por 308 individuos (73%) como muy buena, por 105 (25%) como buena, 9 (2.1%) regular; 242 (57%) realizaron comentarios y sugerencias acerca de la Unidad. Acerca del trato médico, 99% indicaron estar satisfechos y muy satisfechos. En información recibida, 99% se manifestaron satisfechos y muy satisfechos y en el tratamiento recibido 99% también se ubicó en esos rubros.

CONCLUSIONES: la percepción y valoración de satisfacción por los pacientes atendidos fue muy buena (73%) y buena (25%), sumando 98%. La información otorgada, la continuidad y rapidez de los resultados, la humanización de servicios, la puntualidad de la consulta, el entorno terapéutico y la infraestructura de espacio físico son áreas que debemos reforzar para mejorar la calidad de atención al paciente.

PALABRAS CLAVE: satisfacción, Dermato-Oncología, Cirugía Dermatológica, calidad de atención en salud.

Unidad de Dermato-Oncología y Cirugía Dermatológica, Servicio de Dermatología, Hospital General de México Dr. Eduardo Liceaga, Ciudad de México.

Recibido: febrero 2017

Aceptado: abril 2017

Correspondencia

Dr. Leonel Fierro Arias
leofierro@yahoo.com

Este artículo debe citarse como

Fierro-Arias L, Hernández-Barrios B, Peniche-Castellanos A, Ponce-Olivera RM, Arellano-Mendoza I. Encuesta de satisfacción en pacientes de una unidad de alta especialidad en Dermato-Oncología y Cirugía Dermatológica en México. Dermatol Rev Mex. 2017 sep;61(5):361-370.

Dermatol Rev Mex 2017 September;61(5):361-370.

Satisfaction survey in patients of a Dermato-Oncology and Dermatologic Surgery high specialty department in Mexico.

Fierro-Arias L, Hernández-Barrios B, Peniche-Castellanos A, Ponce-Olivera RM, Arellano-Mendoza I

Abstract

BACKGROUND: The patient satisfaction degree is a fundamental indicator of healthcare quality. The efficiency of medical care must be present in every diagnosis, treatment and surgical procedure that is performed in the health institutions of our country. This is the first study on this topic in a High Specialty Center in Mexico.

OBJECTIVE: To know the perception and assessment of satisfaction of patients attending to Dermato-Oncology and Dermatological Surgery (UDOCD) of Hospital General de México Dr. Eduardo Liceaga.

MATERIAL AND METHOD: A descriptive study of patients surveyed from September 1st to November 30, 2016 was performed. Patients who came to consultation and/or for dermatological procedure as well were included consecutively and data were analyzed with descriptive statistics.

RESULTS: We obtained 422 surveys, 301 women (71%) and 121 men (29%); 280 patients were subsequent (66%) and 142 for the first time (34%), ages ranging from 11 to 97 years. Medical behavior was rated as very good by 308 (73%), good by 105 (25%) and regular by 9 (2%). Then 242 (57%) made comments and suggestions. About medical attention 99% indicated to be satisfied or very satisfied. In the information received 99% were thus manifested and in the treatment given 99% was within the same parameters.

CONCLUSIONS: The perception and satisfaction assessment of treated patients was very good for 73% and good for 25% for making a total 98%. Information provided, the continuity and promptness of results, the humanization of services, timeliness of the consultation, therapeutic environment and the physical space infrastructure are areas that we must reinforce in order to improve the quality of patient care.

KEYWORDS: satisfaction; dermato-oncology; dermatologic surgery; health care quality

Unidad de Dermato-Oncología y Cirugía Dermatológica, Servicio de Dermatología, Hospital General de México Dr. Eduardo Liceaga, Ciudad de México.

Correspondence

Dr. Leonel Fierro Arias
leofierro@yahoo.com

ANTECEDENTES

El 5 de febrero de 1905, siendo Presidente de la República Mexicana el General Don Porfirio Díaz y Presidente del Consejo de Salubridad el Dr. Eduardo Liceaga, bajo solemne ceremonia se llevó a cabo la inauguración del Hospital General de México, cuyo objetivo fue la buena asistencia a los enfermos y contribuir a la enseñanza de la medicina.¹

El Sistema Nacional de Salud se ha transformado en los últimos años para formar médicos, enfermeras y personal con un espíritu humanista. Todo esto con el objetivo de ofrecer atención médica con la calidad y calidez que los usuarios merecen.² Para lograr este objetivo, se concentran esfuerzos en el tema de la homologación en la atención médica y los servicios de salud, a fin de responder de manera oportuna y eficaz a las necesidades que las transiciones demográficas y epidemiológicas generan en todo el país.²

El desarrollo de una cultura que promocióne la seguridad y la satisfacción al paciente es parte fundamental de los sistemas de salud.^{3,4}

La calidad de atención médica implica factores intrínsecos, como los procesos diagnósticos, terapéuticos, de rehabilitación y la tecnología disponible para el paciente, y los extrínsecos, como el buen trato, respeto, continuidad y confortabilidad que ofrecen los prestadores de servicios de salud.

La noción de la satisfacción del paciente es un área de interés emergente y es el indicador fundamental de la calidad asistencial. Existen diferentes modelos de evaluación de la calidad percibida por los usuarios, que se basan en encuestas y que constituyen una herramienta para conocer la satisfacción con respecto a los servicios recibidos dentro del sector salud. Sus objetivos principales son conocer las caracterís-

ticas de la asistencia que presta la institución y los proveedores de la salud, además de obtener información acerca de cuál es el servicio que desean los pacientes con el fin de mejorar el funcionamiento de las unidades médicas.

Consideramos, entonces, que es importante conocer las opiniones y sugerencias de los pacientes que asisten o reciben algún servicio médico en la Unidad de Dermato-Oncología y Cirugía Dermatológica de nuestro hospital mediante una encuesta de satisfacción, ya que esta información es poco conocida y podría ayudar a hacer más eficiente la calidad de la atención por parte de los proveedores de la salud de esta área.

El objetivo principal de este estudio fue conocer la percepción y valoración de satisfacción de los pacientes atendidos en la Unidad de Dermato-Oncología y Cirugía Dermatológica (UDOCD) del Hospital General de México Dr. Eduardo Liceaga. Además, de manera puntual, nos dedicamos a establecer los índices de satisfacción que al momento se desconocen en nuestro medio; tratamos de identificar los elementos en la percepción general del usuario que lo hacen sentirse satisfecho y detectar algunas áreas de oportunidad para reforzar las estrategias de atención y mejorar tal percepción. Por último, se describirán algunas características demográficas de la población estudiada.

MATERIAL Y MÉTODO

Estudio retrospectivo, transversal y descriptivo, realizado a través de una encuesta, ejecutada en forma no probabilística (casos consecutivos); la información de los pacientes de la Unidad en cuestión se recabó en el periodo comprendido del 1 de septiembre al 30 de noviembre de 2016.

El instrumento utilizado (encuesta) lo desarrolló y validó la Dirección de Planeación y Desarrollo de Sistemas Administrativos y la

Coordinación de Programación y Evaluación, bajo la aprobación de la Dirección Adjunta Médica del Hospital General de México Dr. Eduardo Liceaga el 26 de abril de 2014 y fue revisado en 2016. Se implementó de manera oficial en la Vigésima Segunda Evaluación de la Satisfacción del Usuario de los Servicios Médicos, en el marco del Programa para un Gobierno Cercano y Moderno (PGCM) y del Plan Nacional de Desarrollo del Programa Sectorial de Salud 2013-2018 de la Secretaría de Salud.⁵ Éste se estructuró bajo los lineamientos de la Secretaría de Hacienda, el Consejo Nacional de Evaluación de la Política de Desarrollo Social (CONEVAL) y de la Secretaría de la Función Pública, según la norma para evaluar dos indicadores de la satisfacción del usuario del Programa E-023 "Atención a la Salud".⁶

El cálculo de muestra se hizo utilizando la fórmula para estimación de frecuencias, se obtuvo un necesario de 320 encuestas. La definición de variables a evaluar y la forma de medición integraron elementos demográficos, en categorías cuantitativas con escalas de mediciones numéricas, ordinales, nominales y dicotómicas; con unidades de medición específicas para cada variable, se detallaron además sus elementos para la correcta operación del instrumento.

Se incluyeron pacientes adultos (o familiares mayores de edad, en caso de que el paciente fuera menor o no estuviera en condiciones de contestar), que acudiesen a la consulta externa, a la sala de procedimientos de la UDOCD (o ambos), de uno y otro género y que aceptaran contestar el cuestionario.

Los datos obtenidos se analizaron con estadística descriptiva. Antes del procesamiento de la información, se elaboró una base de datos en Excel de Microsoft, y el análisis estadístico se realizó con el paquete computacional *Statistical Package for the Social Sciences* (SPSS) versión 21.

RESULTADOS

Se obtuvieron 422 encuestas, 301 de mujeres (71%) y 121 de hombres (29%); de las que 280 fueron de pacientes en consulta subsecuente (66%) y 142 que asistieron a la UDOCD por primera vez (34%). Los pacientes sujetos al análisis tuvieron un rango etario de 11 a 97 años con media de 58 años.

El 46% de los individuos radicaba en la Ciudad de México y el resto provenía de otra entidad. Acerca de la escolaridad, 27% había concluido la educación primaria, 21% la secundaria, 15% la educación superior, 12% la educación media superior, 10% educación técnica, 7% sólo sabían leer y escribir y 8% eran analfabetos. Cerca de la mitad (48%) se dedicaba a labores domésticas.

La mayor parte de la población indicó que acudió a nuestra institución por recomendación de un familiar (42%) o referido por el primer o segundo nivel de atención médica (30%).

Los resultados de los reactivos evaluados en la encuesta se muestran en el **Cuadro 1**.

En el concepto de opiniones y sugerencias, en que el paciente podía elegir aportar o no algún comentario, obtuvimos 242 manifestaciones (57%). Los resultados se englobaron en distintos rubros: 1) comentarios positivos acerca de la calidad del servicio (n = 150), en la que destacaron notas de agradecimiento; 2) comentarios negativos acerca de la calidad del servicio (n = 4), donde encontramos como principal molestia la lentitud en la atención; 3) comentarios positivos respecto al trato del personal (n = 38), los principales respecto a la calidad humana, profesionalismo, eficiencia y respeto y, finalmente, 4) comentarios negativos acerca del trato del personal (n = 14), algunos fueron: descontento por el costo de los procedimientos solicitando

Cuadro 1. Resultados de la encuesta (n=422)

Dato a evaluar	Reactivo	Núm. (%)
Recibió orientación		
	Sí	410 (97)
	No	12 (3)
Calificación de la orientación		
	Muy clara	266 (63)
	Clara	138 (32.5)
	Poco clara	16 (4)
	Nada clara	2 (0.5)
Atención médica		
	Muy satisfecho	301 (71)
	Satisfecho	117 (28)
	Poco satisfecho	4 (1)
Información durante la consulta		
	Muy satisfecho	303 (72)
	Satisfecho	115 (27)
	Poco satisfecho	3 (0.7)
	Nada satisfecho	1 (0.3)
Tratamiento recibido en el proceso de atención médica		
	Muy satisfecho	325 (77)
	Satisfecho	93 (22)
	Poco satisfecho	3 (0.7)
	Nada satisfecho	1 (0.3)
Explicación sobre los cuidados a seguir		
	Muy satisfecho	318 (75.4)
	Satisfecho	103 (24.4)
	Poco satisfecho	1 (0.2)
Opinión general de la calidad de atención recibida		
	Muy buena	308 (73)
	Buena	105 (25)
	Regular	9 (2)
	Mala	0

que el personal médico fuera comprensivo al respecto, que se requiere dar una explicación más detallada al paciente acerca de su padecimiento,

que hay demasiados doctores en poco espacio y que mientras se realiza un procedimiento los médicos no deben hablar de temas personales.

Otros elementos vertidos en las opiniones abiertas de los pacientes fueron: quejas respecto a la puntualidad y tiempos de espera (n = 14), comentarios acerca de la incomodidad y el espacio físico insuficiente de las instalaciones (n = 5) y enunciados que se agrupan en solicitudes de ampliar la información al enfermo o sus familiares (n = 16).

DISCUSIÓN

Una institución hospitalaria debe estar basada en un sistema de calidad en servicios de salud, que se refiere al conjunto de elementos y procesos interrelacionados que buscan la satisfacción del usuario a través del aseguramiento de la calidad y la eficacia operativa de los servicios.⁷

En el ámbito de la gestión sanitaria se encuentra un indicador muy importante: la satisfacción de los usuarios, definida como los juicios de valores personales y las reacciones subsecuentes a los estímulos que percibe en la institución hospitalaria; está influida por las características del paciente, por sus experiencias de salud y por los hábitos culturales de los diferentes grupos sociales, por tanto, varía según el contexto social.⁷

Una buena atención está dada en un contexto coordinado, eficiente y humano, con diagnósticos precisos, comunicación clara, empática y efectiva, mayor apego al tratamiento y el consiguiente mejoramiento de la salud del paciente. La intención es acercarse a los espacios de experiencia y horizontes de expectativa de los usuarios en el marco de sus entornos y esquemas culturales, y relacionarlos con la percepción de la satisfacción o la ausencia de la misma en un evento de atención a la salud.²

La calidad se define como el conjunto de propiedades inherentes a un objeto que le confiere capacidad para satisfacer necesidades implícitas o explícitas. La calidad médica debe estar presente en cada diagnóstico, en cada tratamiento y en cada intervención quirúrgica que se realicen en los centros de salud de México.¹

Los servicios sanitarios son de calidad cuando carecen de deficiencia y satisfacen las necesidades del usuario. Una asistencia sanitaria de calidad es la aplicación correcta, en la asistencia de los pacientes, de los principios esenciales de las ciencias médicas, al mismo tiempo que se equiparan los riesgos inherentes a cada actividad asistencial realizada a los beneficios que se esperan de ella.⁶

Al hablar específicamente de calidad en los centros asistenciales o sanitarios, debemos esperar que se alcance una calidad integral, en la que está implicada la calidad intrínseca, que se refiere a los procesos diagnósticos, terapéuticos o rehabilitadores, al profesionalismo, competencia o ambos de los prestadores de servicios y a la tecnología disponible para ello. Y la calidad percibida o extrínseca, valorada fundamentalmente por los usuarios y que es determinada por condiciones de la satisfacción del usuario, como: equidad, fiabilidad, efectividad, buen trato, respeto, continuidad y confortabilidad, todo esto teniendo en cuenta sus expectativas previas.^{2,7,8}

El paciente se ha convertido en el principal centro e impulso para elevar la calidad de los servicios sanitarios, por lo que su grado de satisfacción es el indicador fundamental de la calidad asistencial. Medir esa sensación es un medio de valoración general de los servicios de salud porque proporciona información importante acerca de cómo mejorar su cuidado o la percepción de la atención que reciben.^{4,8-10}

Es una realidad que la satisfacción esté influida por las características del paciente y por sus experiencias de salud.¹¹ En 1991, Strasser y Davis¹² definieron la satisfacción como los juicios de valor personales y las reacciones subsecuentes a los estímulos que perciben en el centro de salud.

El análisis de las variables sociodemográficas reflejó que los pacientes de la sexta década de la vida son quienes acuden más a nuestra consulta, probablemente por los padecimientos que se tratan en la UDOCD, como el cáncer cutáneo. Aunque los usuarios variaron en límites de edad de 11 hasta 97 años, en caso necesario, la encuesta se dirigió al familiar responsable y no estrictamente al paciente. Las mujeres contestaron mayormente la encuesta, lo que tuvo relación con la ocupación (amas de casa), lo que es consistente con la población que habitualmente acude al servicio de Dermatología de nuestra institución.

La satisfacción del paciente depende de: el grado de conocimiento de las expectativas, de la transformación de este conocimiento en oferta adecuada al mismo (calidad asistencial), de lo que sucede en el momento de la verdad (calidad asistencial) o, mejor dicho, de lo que percibe el paciente en la prestación de estos servicios (calidad percibida).¹³

La experiencia de ver comprometida la salud y la vida comúnmente se asocia con el dolor, el sufrimiento y las preocupaciones, esto podría influir en la percepción de la satisfacción con los servicios otorgados en las instituciones de salud.²

Wolf y colaboradores¹⁴ consideran tres dimensiones en la satisfacción del paciente:

1. Cognitiva: cantidad y calidad de la información que ofrecen el médico y la enfermera.

2. Afectiva: interés y comprensión que demuestran los trabajadores de salud.
3. Competencia profesional: habilidades y competencia clínica profesional del médico y de la enfermera.

Otros autores¹⁵ refieren que las dimensiones más importantes que deben considerarse son:

1. Comunicación: explicaciones claras, intimidad en la conversación, interés por los problemas de salud de los pacientes.
2. Actitudes profesionales: los profesionales de la salud deben adoptar conductas amables de apertura y comprensión de los problemas de salud de los pacientes.
3. Competencia técnica: habilidades y conocimientos propios de su profesión.
4. Clima de confianza: ambiente propicio para que el paciente sea capaz de discutir con la enfermera y el médico sus sentimientos, preocupaciones y temores.
5. Percepción del paciente de su individualidad: respeto mutuo cimentado en una relación empática.

Los factores de primer orden que engloban la satisfacción del paciente según Ware y colaboradores¹⁶ se muestran en el **Cuadro 2**.

La satisfacción en el paciente de nuestra UDOCD se evaluó mediante una encuesta, en más de 400 pacientes que calificaron la calidad de atención en un alto porcentaje (98%) como buena y muy buena, resultado que sobrepasó nuestras expectativas.

Existen diferentes modelos de evaluación de la calidad recibida basados en encuestas, que constituyen la herramienta más sencilla para conocer la satisfacción de los usuarios respecto de los servicios recibidos en un centro sanitario.

Cuadro 2. Factores que influyen en la satisfacción del paciente¹⁶

Accesibilidad a los servicios
Accesibilidad a los recursos
Continuidad de los resultados
Eficacia de los cuidados
Costo de los servicios
Humanización de los servicios
Información otorgada al paciente
Acceso a la información
Competencia profesional del trabajador de la salud
Entorno terapéutico

Sus objetivos principales son conocer las características de la asistencia que presta el hospital y averiguar cuál es el servicio que desean los pacientes actuales y potenciales.¹⁷

Una encuesta de satisfacción (ES) es un conjunto de preguntas encaminadas a conocer la opinión de una serie de personas acerca de un servicio, una actividad, etcétera; con la finalidad de obtener información de su grado de satisfacción. El grado de satisfacción del paciente es el indicador fundamental de la calidad asistencial.^{13,18}

Una entrevista es una conversación que tiene una estructura y un propósito. En ella se busca entender el mundo desde la perspectiva del entrevistado y descifrar los saberes y significados ligados a sus experiencias y expectativas.² El entrevistador debe mostrar una actitud de ingenuidad propositiva y mantenerse abierto a cualquier novedad que surja en el proceso. Una encuesta es una entrevista estructurada con preguntas cerradas.²

A través del tiempo se han creado diferentes encuestas: Parasuraman y colaboradores diseñaron un instrumento, el modelo SERVQUAL, para evaluar la calidad del servicio ofrecido sobre la base de cinco dimensiones: *fiabilidad* (realiza-

ción del servicio prometido de forma eficaz), *capacidad de respuesta-interés* (capacidad de atender a los clientes-usuarios con una pronta respuesta a sus consultas), *seguridad-garantía* (incluyen competencia, cortesía, credibilidad y seguridad), *empatía* (capacidad del cliente para usar el servicio cuando quiera, acceso, habilidad de informarle en su mismo lenguaje, comunicación, conocimiento del cliente y de sus necesidades) y *elementos tangibles* (instalaciones físicas, equipamiento y apariencia del personal. Este modelo se basa en el paradigma de la “desconfirmación” (la discrepancia entre lo que se espera y lo que se percibe). Este modelo se adaptó al mundo sanitario a través del cuestionario, ampliamente validado denominado SERVQHOS y se utiliza en algunos países europeos.^{17,19}

En Estados Unidos, la HCAHPS (*Hospital Consumer Assessment of Healthcare Providers and Systems Survey*) creó una encuesta que incluye 27 preguntas centradas en ocho áreas importantes: la comunicación con los médicos, la comunicación con las enfermeras, la capacidad de respuesta del personal del hospital, el manejo del dolor, la comunicación acerca de los medicamentos, descarga de información, limpieza del hospital y control del ruido.⁴

En México existe un sistema de monitoreo nacional denominado INDICAS (Sistema Nacional de Indicadores de Calidad en Salud), enfocado desde la visión de la calidad del servicio y la eficiencia, que busca conocer la opinión de los usuarios para mejorar el funcionamiento de las unidades médicas. Su objetivo general es contar con un sistema integral de medición para el Sistema Nacional de Salud que integre evidencias de mejoría de la calidad técnica, calidad percibida y calidad en gestión, congruente con las necesidades de información y evaluación de líneas de acción del Sistema Integral de Calidad en Salud (SICALIDAD).

Consideramos que el instrumento usado en esta investigación fue adecuado y proporcionó los elementos de análisis esperados para cubrir los objetivos; además de que cumple con los lineamientos nacionales vigentes y se encuentra bajo la normatividad que rige a una institución del tercer nivel de atención como la nuestra.^{5,6}

El cuestionario se aplicó a los pacientes después de haber recibido la atención pertinente, ya fuese en consulta o después del procedimiento programado. Esto disminuyó, desde nuestro punto de vista, un sesgo de percepción, pues existe el precedente de que en un estudio similar el principal obstáculo de ejecución de un instrumento parecido fue que la población pudiera tener indecisión en la entrevista por temor a que se les condicionara el servicio.²⁰

Además, nos encontramos conscientes de que existen diversos instrumentos de encuesta validados para obtener información de los rubros que trata este estudio y que todos deben adecuarse a los contextos socioculturales particulares de cada población, generando herramientas de acuerdo con las necesidades locales.²¹ Con el desarrollo de los mismos, se tendrá un enfoque más preciso de las oportunidades para generar bienestar en los pacientes.

El 97% de los pacientes refirieron que fueron orientados e informados por el personal de salud, éste es un resultado favorable para nuestra unidad. El 96% de las personas encuestadas respondieron que la información que recibieron fue muy clara y clara. Revelación importante porque en ocasiones parece difícil comunicarnos, principalmente cuando los pacientes de edad avanzada van solos o tienen algún grado de hipoacusia. Siempre hacemos hincapié en que deben asistir acompañados a su consulta.

La satisfacción del paciente es un área creciente de interés, debido a las implicaciones del pago

por el buen desempeño y la información pública de los resultados. Aunque los datos obtenidos mediante encuestas dependen de factores intrínsecos del paciente, poco se sabe en la actualidad de la estructura de los hospitales, los resultados posoperatorios y la satisfacción del paciente con la experiencia hospitalaria.²²

La información que se publica acerca de la calidad del cuidado en salud y la actuación de los proveedores de ella se ha ampliado en los últimos años. En medios electrónicos de difusión masiva como internet, los datos están disponibles para la población general y sobresalen tres tipos:

- Los resultados del cuidado de la salud (como tasas de mortalidad y tasas de complicaciones).
- El desempeño de los proveedores (como los tiempos de espera, la duración de la estancia intrahospitalaria y otros procesos de atención).
- La experiencia y satisfacción del paciente (a través de encuestas a los pacientes).

La difusión de ese conocimiento ayuda a mejorar la transparencia y la rendición de cuentas de hospitales, permite a los pacientes la toma de decisiones informadas y proporciona a los políticos el pago a las instituciones de alto y bajo rendimiento que son penalizadas o motivadas a competir en la calidad.²³

Mientras que el suministro de información apropiada y significativa de los proveedores de atención de la salud es una herramienta esencial para mejorar el rendimiento y aumentar la transparencia y la rendición de cuentas, no todos los tipos de información son de igual mérito. Muchos países están trabajando en la mejora de sus sistemas de información de calidad con el objetivo de aumentar la transparencia, pero parece que hay renuencia a publicar indicado-

res compuestos para la calidad y seguridad de la atención, y de los resultados individuales de los profesionales. Las razones de esto son múltiples y parecen incluir desafíos metodológicos persistentes de ajuste de riesgo y la atribución, los problemas éticos y la preocupación por las posibles consecuencias no deseadas.²³

En tanto el personal que forma parte del Sistema Nacional de Salud tome conciencia de las grandes repercusiones que la enfermedad provoca en cada usuario, el trato al paciente y sus familiares será cada día más cálido, humano y respetuoso. En situaciones de esta naturaleza es cuando más debemos apelar a la vocación humanista y de servicio que todo profesional de la salud debe tener y, sobre todo, poner en práctica a partir de una sólida mística del quehacer médico.² Este trabajo de investigación refleja nuestro interés al respecto.

CONCLUSIÓN

La percepción y valoración de la satisfacción general en la Unidad de Dermato-Oncología y Cirugía Dermatológica del Hospital General de México Dr. Eduardo Liceaga entraron en los rangos de buena y muy buena en 98% de los pacientes atendidos.

Respecto a la atención médica, 99% de los pacientes se manifestaron satisfechos y muy satisfechos. De la información 99% de los pacientes se refirieron satisfechos y muy satisfechos. La información al paciente, la continuidad y rapidez de los resultados, la humanización de los servicios, la puntualidad de la consulta, el entorno terapéutico y la infraestructura física de la unidad son áreas que debemos reforzar para el mejoramiento de la calidad de atención al paciente.

Se identifican y abren oportunidades de desarrollo de estrategias, para mantener las acciones correctas y corregir las que reflejan debilidades.

Nota

Este trabajo fue aprobado por el Comité de Investigación para Registro de Tesis y Estudios Retrospectivos, de la Dirección de Investigación del Hospital General de México Dr. Eduardo Liceaga con el número DPODRPT/0116/16.

REFERENCIAS

- Manual de Organización de la Dirección de Educación y Capacitación en Salud. Hospital General de México "Dr. Eduardo Liceaga". Validado y registrado el 12 de abril del 2016. Consultado en marzo del 2017 en la dirección electrónica: <http://www.hgm.salud.gob.mx/descargas/pdf/ensenanza/ManOrgDirEducacion.pdf>
- Hamui-Sutton L, Fuentes-García R, Aguirre-Hernández R, Ramírez de la Roche OF. Expectativas y experiencias de los usuarios del Sistema de Salud en México: un estudio de satisfacción con la atención médica. Universidad Nacional Autónoma de México 1ª ed, 2013;7-22.
- Makary MA, Sexton BJ, Freichlag JA, et al. Patient safety in surgery. *Ann Surg* 2006;243(5):628-5.
- Lyu H, Wick EC, Housman M, et al. Patient satisfaction as a possible indicator of quality surgical care. *JAMA Surg* 2013;148(4):362-367.
- Información disponible en la dirección electrónica (consultada el 27/4/2017): http://www.hgm.salud.gob.mx/descargas/pdf/planeacion/evalua_22_2016.pdf
- Información disponible en la dirección electrónica (consultada el 27/4/2017): <http://www.dgpop.salud.gob.mx/media/222669/E023-MIR-2015-MAR-5.pdf>: pág. 2.
- Álvarez de la Rosa AE, Olivares-Ramírez C, Cadena-Estrada JC, Olvera-Arreola SS. Satisfacción de los pacientes hospitalizados con la atención de enfermería. *Enf Neurol (Mex)* 2012;11(2):68-72.
- Michon HA, Díaz JM, Muñoz CMA. Análisis de satisfacción del paciente quirúrgico en oftalmología. *Enferm Glob* 2011;10(23):298-309.
- Moon J, Kolar C, Brummel A, et al. Development and validation of a patient satisfaction survey for comprehensive medication management. *J Manag Care Spec Pharm* 2016;22(1):81-86.
- Banki F, Ochoa K, Carrillo ME, et al. A surgical team with focus on staff education in a community hospital improves outcomes, cost and patient satisfaction. *Am J Surg* 2013;206(6):1007-1014.
- Serrano del Rosal R, Lorient-Arín N, La anatomía de la satisfacción del paciente. *Salud Publica Mex* 2008;50(2):162-172.
- Strasser S, Davis RM. Measuring patient satisfaction for improved patient services. Ann Arbor. MI: Health Administration Press, 1991;210.
- Díaz R. Satisfacción del paciente: principal motor y centro de los servicios sanitarios. *Rev Calidad Asistencial* 2002;17(1):22-9.
- Wolf MH, Putnam SM, James SA et al. The medical interview satisfaction scale: development of a scale to measure patient perceptions of physician behavior. *J Behav Med* 1978;1(4):391-401.
- De los Ríos-Castillo JL, Ávila-Rojas TL. Algunas consideraciones en el análisis del concepto: satisfacción del paciente. *Invest Educ Enferm* 2004;22(2):128-137.
- Ware JE, Hays RD. Methods for measuring patient satisfaction with specific medical encounters. *Med Care* 1988;26(4):393-402.
- García-Aparicio J, Herrero-Herrero JIJ, Corral-Gudino L, Jorge-Sánchez RJR. Calidad percibida por usuarios de un servicio de medicina interna tras 5 años de aplicación de una encuesta de satisfacción. *Rev Calid Asist* 2010;25(2):97-105.
- Aranda-Sánchez M, et al. Satisfaction surveys: an opportunity to improve. *Rev Clin Esp (Barc)* 2014;214(4):198-99.
- Parasuraman A, Berry LL, Zeithami VA. SERVQUAL: A multiple item scale for measuring customer perceptions of service quality. *Journal of Retailing* 1988;64(1):12-40.
- Hernández-Lamas H, Navarro-Reynoso FP, Robledo-Galván H, Romero-Palacios TG. Encuesta de satisfacción en pacientes externos de cinco servicios de un hospital general. *Rev Inst Nal Enf Resp Mex* 2007;20(4):265-73.
- Silberman MS, Moreno-Altamirano L, Hernández-Montoya D, et al. Construcción y validación de un instrumento para medir la satisfacción de los pacientes del primer nivel de atención médica en la Ciudad de México. *Gac Méd Méx* 2016;152(1):43-50.
- Tevis SE, Kennedy GD. Patient satisfaction: does surgical volume matter? *J Surg Res* 2015;196(1):124-129.
- Rechel B, Mckee M, Hass M et al. Public reporting on quality, waiting times and patient experience in 11 high-income countries. *Health Policy* 2016;120(4):377-83.

Tinea capitis. Datos epidemiológicos actuales en una región subtropical de Mesoamérica (Guatemala)

Frías-De León MG¹, Porras-López C², Martínez-Villarreal JD³, Villagómez-Figueroa O⁴, Acosta-Altamirano G¹, Arenas R⁵, Martínez-Herrera E¹

Resumen

ANTECEDENTES: la *tinea capitis* afecta pelo y piel cabelluda de niños, rara vez afecta a adultos. Se clasifica como seca o inflamatoria. Los principales agentes causales son *Trichophyton tonsurans*, *T. mentagrophytes*, *T. rubrum*, *Microsporum canis* y *M. gypseum*; sin embargo, la causa varía según la localización geográfica y las condiciones climáticas, por ello es importante analizar periódicamente los datos epidemiológicos.

OBJETIVO: analizar los datos epidemiológicos de la *tinea capitis* en Guatemala.

MATERIAL Y MÉTODO: estudio retrospectivo, descriptivo y transversal en el que se analizaron los registros de pacientes con sospecha clínica de *tinea capitis* en una institución de salud de Guatemala (2005-2016). Se consideró la edad, género, procedencia de los pacientes, variedad clínica, tiempo de evolución, tipo de parasitación, causa y factores de riesgo.

RESULTADOS: de 980 pacientes con sospecha clínica de *tinea capitis*, 325 resultaron con KOH o cultivo positivo (o ambos), 56% eran varones; 89% eran niños menores de 10 años. El 59% de los pacientes provenía de zonas urbanas. La forma clínica seca (67%) y la invasión ectoendótrix fueron las más comunes. El tiempo de evolución fue de dos días a seis años. El hongo más frecuente fue *M. canis* (82%). Se encontraron tres coinfecciones por: *T. tonsurans*-*M. gypseum*, *T. mentagrophytes*-*M. canis* y *T. rubrum*-*M. canis*. El principal factor de riesgo asociado fue la convivencia con animales.

CONCLUSIONES: la *tinea capitis* en Guatemala es causada principalmente por *M. canis*, predomina la forma seca en niños de zonas urbanas asociada con contacto con animales.

PALABRAS CLAVE: *tinea capitis*, *Microsporum*, *Trichophyton*.

¹ Hospital Regional de Alta Especialidad de Ixtapaluca, Estado de México.

² Instituto Guatemalteco de Seguridad Social, Guatemala.

³ Hospital Universitario José Eleuterio González, Universidad Autónoma de Nuevo León, Monterrey, Nuevo León, México.

⁴ Hospital de Especialidades Dr. Belisario Domínguez, Ciudad de México.

⁵ Hospital General Dr. Manuel Gea González, Ciudad de México.

Recibido: abril 2017

Aceptado: junio 2017

Correspondencia

Dr. Erick Martínez Herrera
erickmartinez_69@hotmail.com

Este artículo debe citarse como

Frías-De León MG, Porras-López C, Martínez-Villarreal JD, Villagómez-Figueroa O y col. *Tinea capitis*. Datos epidemiológicos actuales en una región subtropical de Mesoamérica (Guatemala). Dermatol Rev Mex. 2017 sep;61(5):371-378.

Dermatol Rev Mex 2017 September;61(5):371-378.

Tinea capitis. Current epidemiological data in a subtropical region of Mesoamerica (Guatemala).

Frías-De León MG¹, Porras-López C², Martínez-Villarreal JD³, Villagómez-Figueroa O⁴, Acosta-Altamirano G¹, Arenas R⁵, Martínez-Herrera E¹

Abstract

BACKGROUND: Tinea capitis affects hair and scalp of children, rarely occurs in adults. It is classified as dry or inflammatory. The main causative agents are *Trichophyton tonsurans*, *T. mentagrophytes*, *T. rubrum*, *Microsporum canis* and *M. gypseum*; however, the etiology varies depending on geographical location and climatic conditions, so it is important to analyze epidemiology periodically.

OBJECTIVE: To analyze the epidemiological data of tinea capitis in Guatemala.

MATERIAL AND METHOD: A retrospective, descriptive and cross-sectional study. The records of patients with clinical suspicion of tinea capitis at a Guatemalan health institution (2005-2016) were analyzed. The age, gender, origin of the patients, clinical variety, time of evolution, type of hair invasion, etiology and risk factors were considered.

RESULTS: Of 980 patients with suspected cases, 325 presented positive KOH and/or culture, 56% were male, 89% were children younger than 10 years; 59% of the patients came from urban areas. The dry clinical form (67%) and the ectoendothrix invasion were the most common. The evolution time was from two days to six years. The most frequent fungus was *M. canis* (82%). Three coinfections were caused by *T. tonsurans*-*M. gypseum*, *T. mentagrophytes*-*M. canis* and *T. rubrum*-*M. canis*, respectively. The main risk factor was the contact with animals.

CONCLUSIONS: Tinea capitis in Guatemala is mainly caused by *M. canis*, the dry form in urban children associated with contact with animals predominated.

KEYWORDS: tinea capitis; *Microsporum*; *Trichophyton*

¹ Hospital Regional de Alta Especialidad de Ixtapaluca, Estado de México.

² Instituto Guatemalteco de Seguridad Social, Guatemala.

³ Hospital Universitario José Eleuterio González, Universidad Autónoma de Nuevo León, Monterrey, Nuevo León, México.

⁴ Hospital de Especialidades Dr. Belisario Domínguez, Ciudad de México.

⁵ Hospital General Dr. Manuel Gea González, Ciudad de México.

Correspondence

Dr. Erick Martínez Herrera
erickmartinez_69@hotmail.com

ANTECEDENTES

Las micosis superficiales son las infecciones por dermatofitos más comunes que afectan a hombres y a mujeres. De estas infeccio-

nes, la *tinea capitis* es una de las menos frecuentes en países industrializados, con tasa de prevalencia de 10%, mientras que en países en desarrollo su incidencia alcanza hasta 33%.^{1,2}

La *tinea capitis* se manifiesta en niños y adolescentes, afecta el pelo y la piel cabelluda y abarca un amplio rango de manifestaciones clínicas que van desde lesiones descamativas leves hasta vesículas y pústulas (inflamatoria), por lo que se clasifica como *tinea capitis* seca o inflamatoria; no obstante, algunos autores refieren una forma más, que se manifiesta en adultos mayores de 70 años, en mujeres en la etapa de perimenopausia, así como en pacientes con inmunosupresión asociada con leucemia, diabetes, tratamiento con corticoesteroides sistémicos y trasplantes.³⁻⁶ La *tinea capitis* seca se subdivide en dos variedades: la microspórica y la tricofítica. La microspórica está relacionada con el género *Microsporum*, se manifiesta en forma de una o varias placas grandes con pelos cortos y rotos a un mismo nivel,⁷ que pueden confluir y formar una sola placa de gran extensión, los principales signos son un área eritematosa con alopecia irregular y escamas secas, si el problema no se trata a tiempo puede haber descamación severa de la piel cabelluda, ruptura de la cutícula, el cabello se vuelve frágil y quebradizo. El principal agente etiológico relacionado con esta forma clínica es *Microsporum canis*, seguido de *M. gypseum* y *M. audouinii*.⁸ La variedad tricofítica de la *tinea capitis* seca afecta principalmente a niños afroamericanos, las lesiones (únicas o múltiples) inician con un placa difusa de escama en la piel cabelluda. El pelo se rompe en la superficie y se puede observar la abertura del folículo mostrando una apariencia de granos negros ("granos de pólvora"), el principal agente causal es *Trichophyton tonsurans*, seguido de *T. mentagrophytes* y rara vez *T. rubrum*.⁸ La *tinea* inflamatoria o querión de Celso es causada por mecanismos inmunológicos, las lesiones pueden ser secundarias a infecciones bacterianas (*Staphylococcus aureus*), que se manifiestan en forma de placas con pústulas en la superficie, costras melicéricas, exudativas, edematosas y eritematosas y alopecia acompañada muchas veces de fiebre, adenopatías regionales claramente demarcadas y malestar general, los cabellos se

pueden observar sin brillo y con tonalidades grises, los agentes más comunes son *M. canis* y *T. tonsurans*.⁹⁻¹¹ En etapas tardías se observan extensas áreas de alopecia cicatricial.

En adultos, la *tinea capitis* se manifiesta como placas grandes ligeramente eritematosas con alopecia, que imitan eccema seborreico y lupus eritematoso discoide, puede manifestarse en forma seca e inflamatoria, los agentes causales varían con la región geográfica y frecuentemente no sanan. En etapas tardías pueden quedar como secuela áreas extensas de alopecia cicatricial.⁵

La forma más grave de la *tinea capitis* es el favus o *tinea favosa*, una infección crónica de la piel cabelluda y esporádicamente de piel lampiña y uñas; en la piel cabelluda pueden notarse acumulaciones de filamentos que dan aspecto de miel de abeja, llamados escútlus o godetes, que tienen un olor similar a ratón mojado, además, hay alopecia severa y son comunes las lesiones cicatriciales.¹²⁻¹⁴ Los agentes causales de la *tinea favosa* son principalmente *T. schoenleinii*, *M. gypseum*, *T. violaceum* y *T. mentagrophytes* var. *quinckeanum*.¹³⁻¹⁵

La distribución de los dermatofitos en las diferentes formas de *tinea capitis* varía de acuerdo con la localización geográfica y cambia con el tiempo, está influida por variaciones climáticas, migración, condiciones socioeconómicas, estilo de vida, edad, enfermedad de base e inmunocompetencia del huésped.^{16,17} En los últimos años, *M. canis* y *M. audouinii* han emergido como agentes frecuentes de la *tinea capitis*.¹⁷ La causa cambiante de esta micosis con respecto al tiempo demanda la realización de estudios periódicos en todo el mundo para conocer su estado epidemiológico; por lo que el objetivo de este trabajo fue conocer el estado de la epidemiología de la *tinea capitis* en una región subtropical de Mesoamérica (Guatemala) en los últimos 12 años.

MATERIAL Y MÉTODO

Estudio retrospectivo, descriptivo y transversal, en el que se analizaron los registros de todos los pacientes con sospecha clínica de *tinea capitis*, remitidos a una institución de salud ubicada en una región subtropical de Mesoamérica (Guatemala), en el periodo comprendido entre enero de 2005 y diciembre de 2016. Los criterios de inclusión fueron: pacientes con KOH o cultivo positivo (o ambos), cualquier edad, género, variedad clínica, tiempo de evolución, tipo de parasitación, causa y factores de riesgo.

Análisis estadístico

Se utilizaron las frecuencias relativas y absolutas de cada variable analizada y se elaboraron gráficas para mostrar el comportamiento epidemiológico de la *tinea capitis*, utilizando el programa NCSS versión 7.

RESULTADOS

Durante el periodo analizado (2005-2016), se atendieron 980 pacientes con sospecha clínica de *tinea capitis*, de los que 325 resultaron positivos en la observación directa con KOH a 20% de esporas o filamentos en muestras de piel cabelluda, en el aislamiento en medio de Sabouraud con antibióticos o en ambos. De los 325 pacientes con diagnóstico confirmado, 182 correspondieron al género masculino (56%). La edad de los pacientes, al momento del diagnóstico, fue entre 6 meses y 72 años, con media de 7 años. En este estudio se observó que 12 pacientes estaban en la edad adulta (≥ 18 años), de los que dos pertenecían a la tercera edad (≥ 60 años). El 89% de los pacientes eran niños de 0 a 10 años, con predominio de 4 a 7 años de edad (**Cuadro 1**). El 59% de los pacientes provenían de zonas urbanas y 41% de zonas rurales. En cuanto a los hallazgos clínicos observamos la forma seca y la inflamatoria (**Figuras 1 y 2**); la forma

Cuadro 1. Frecuencia de *tinea capitis* por grupo etario

Grupo etario (años)	Frecuencia (%)
0-3	24.6
4-7	46.7
8-10	17.6
11-15	6.3
16-20	1.1
21-30	1.8
31-40	0
41-50	0.7
51-60	0.4
61-70	0.4
≥ 71	0.4

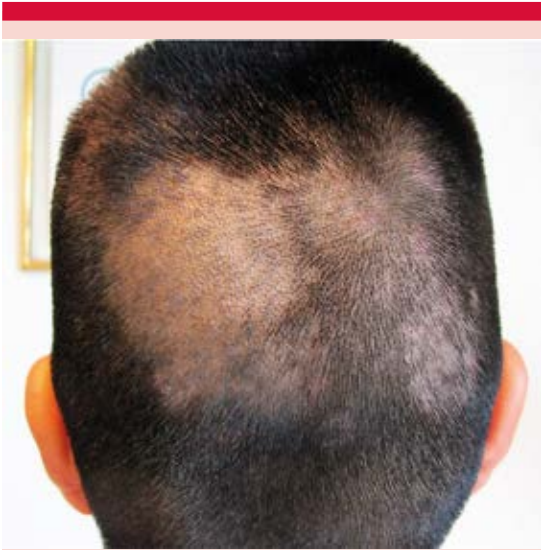


Figura 1. Paciente con *tinea capitis* seca.

clínica seca prevaleció (n=217, 67%; la variedad microspórica fue la más común [83.5%], seguida de la tricoftica [16.5%]) sobre la forma inflamatoria con 108 pacientes (33%). En la observación de los pelos con KOH a 20%, se encontró que en 240 pacientes (74%) el tipo de invasión fue ectoendótrix; en 11 pacientes (3%)



Figura 2. Paciente con *tinea capitis* inflamatoria.

se observó la invasión endótrix, mientras que en 64 pacientes (20%) no fue posible determinar el tipo de parasitación y en 10 pacientes (3%) la prueba resultó negativa con KOH, pero positiva con cultivo (**Figura 3**).

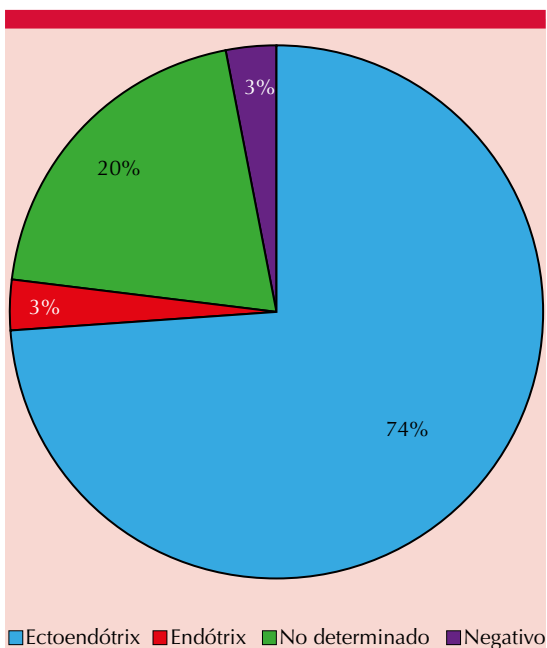


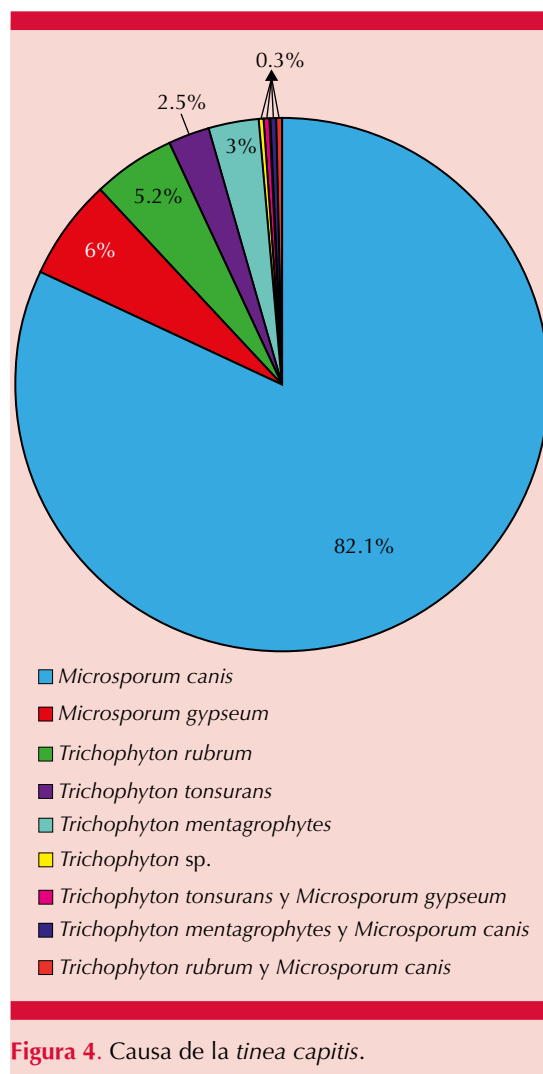
Figura 3. Frecuencia del tipo de invasión en los casos de *tinea capitis*.

De acuerdo con los datos registrados, el tiempo de evolución de los pacientes fue de dos días a seis años, con media de 1.4 años (**Cuadro 2**). Respecto a la causa, los dermatofitos aislados fueron: *M. canis* (82%), *M. gypseum* (6%), *T. rubrum* (5%), *T. tonsurans* (2.5%), *T. mentagrophytes* (3%), *Trichophyton* sp (0.3%). Además, se encontraron datos de coinfecciones ocasionadas por *T. tonsurans* y *M. gypseum* (0.3%), *T. mentagrophytes* y *M. canis* (0.3%) y *T. rubrum* y *M. canis* (0.3%). **Figura 4**

De acuerdo con lo referido por la mayoría de los pacientes, el principal factor de riesgo fue la convivencia con animales (75%), seguida por el contacto directo con otras personas infectadas (16%). En el resto de los pacientes (9%) no pudo determinarse el origen de la infección (**Figura 5**).

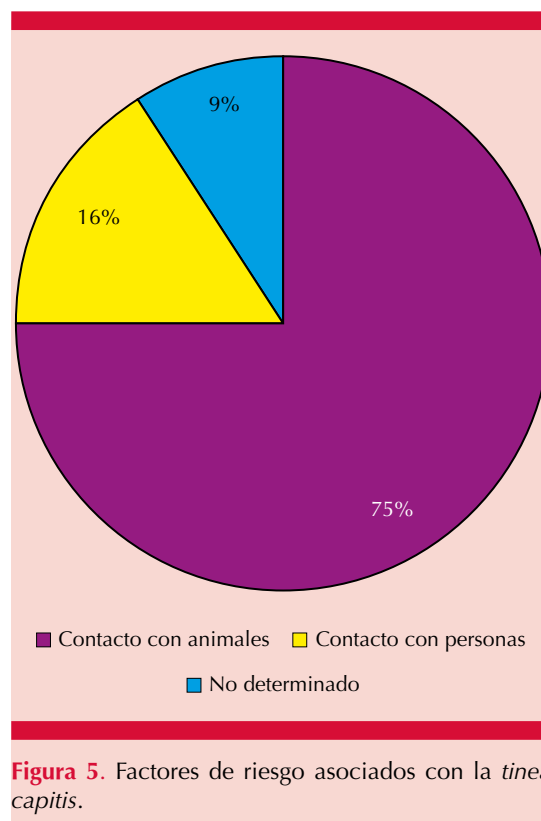
Cuadro 2. Tiempo de evolución de los pacientes con *tinea capitis*

Tiempo de evolución	Número de casos (%)
≤ 15 días	4 (1.2)
16-29 días	23 (7.1)
1 mes	73 (22.5)
2 meses	63 (19.4)
3 meses	35 (10.8)
4 meses	22 (6.8)
5 meses	9 (2.8)
6 meses	22 (6.8)
7 meses	4 (1.2)
8 meses	13 (4)
9 meses	2 (0.6)
10 meses	1 (0.3)
11 meses	0
1 año	30 (9.2)
2 años	11 (3.4)
3 años	7 (2.1)
4 años	2 (0.6)
5 años	2 (0.6)
6 años	2 (0.6)



DISCUSIÓN

Durante el periodo de estudio la prevalencia de la *tinea capitis* fue de 33%, similar a lo reportado en distintos países en vías de desarrollo y muy elevada en comparación con lo reportado en países industrializados, como Italia y Alemania, donde la prevalencia es de 0.3 y 0.1%, respectivamente.^{3,6,18} En relación con los datos demográficos, en este estudio se encontró que esta micosis tuvo un ligero predominio en el género masculino, con relación 1.3:1 respecto al género femenino, esto coincide con lo repor-



tado en otros países, donde los varones son más afectados en proporciones de incluso 5:1.^{2,18} Esto puede deberse a que, a pesar de que ambos géneros están expuestos a los mismos factores de riesgo, la frecuencia de corte del cabello en los varones los hace más propensos a adquirir la infección.¹⁹

La *tinea capitis* se manifiesta casi exclusivamente en la niñez y rara vez en adultos y adultos mayores, con algunos factores de riesgo asociados con la edad. En este estudio, el grupo etario más afectado por la *tinea capitis* fue el de los niños de 0 a 10 años, que representó 89% de la población, además, encontramos que una proporción mínima de la población afectada (0.8%) correspondía a la tercera edad, como se refiere en la bibliografía.² Es importante destacar que la *tinea capitis* no es frecuente en adultos y generalmente es causada por hongos antropofílicos;¹⁷ en

este estudio se encontró que el principal agente etiológico en los adultos fue *M. canis* (75%) de origen zoofílico y en sólo dos casos (17%) se encontró asociación con hongos antropofílicos (*T. tonsurans* y *T. mentagrophytes*) y un caso (8%) no identificado en cultivo. Esto puede deberse a que el principal factor de riesgo encontrado en los pacientes adultos fue la convivencia con animales (perros y gatos).

La mayoría de los pacientes procedía de zonas urbanas (59%), lo que no significa que este tipo de población tenga mayor predisposición a esta micosis, sino que la gente de zonas rurales no suele buscar atención médica cuando se trata de enfermedades que carecen de riesgo vital.

Respecto a la forma clínica de la *tinea capitis*, se observó que la variedad más frecuente sigue siendo la seca, lo que coincide con lo reportado en otros países dentro y fuera de Mesoamérica.^{6,20,21} No obstante, en este estudio la forma inflamatoria se manifestó en un porcentaje elevado (33%), otros autores reportan porcentajes alrededor de 10 a 20%,^{4,22} y esto se debe a que en esos casos los dermatofitos antropofílicos (*T. tonsurans*) predominaron sobre los zoofílicos, mientras que en este estudio prevalecieron los hongos zoofílicos, que son los principales causantes de infección inflamatoria.²⁰

El tipo de parasitación pilosa ectoendótrix (73.8%) prevaleció sobre la endótrix, estos datos son concordantes con estudios previos.⁶

Respecto al tiempo de evolución del padecimiento se determinó un rango de dos días a seis años, este último se observó en un niño de ocho años con la variante inflamatoria de la infección causada por *T. tonsurans*.

Finalmente, en cuanto a la causa, encontramos que más de 80% de los casos fueron causados por el género *Microsporum*, *M. canis* fue la

especie más frecuente (82%), seguida por *M. gypseum* (6%). Mientras que el género *Trichophyton* se encontró en menos de 20% de los casos, *T. rubrum* fue la especie más aislada (5%) y *T. tonsurans* (2.5%), *T. mentagrophytes* (3%) y *Trichophyton* sp fueron las menos comunes. Aunque la causa varía respecto al tiempo y el origen geográfico, nuestros hallazgos concuerdan con lo reportado por Zuluaga y su grupo,⁶ quienes reportaron que en Colombia, *Microsporum* es el agente más aislado en niños con *tinea capitis*. Asimismo, encontramos concordancia con lo reportado años atrás por Martínez y colaboradores,²¹ quienes publicaron la casuística de la *tinea capitis* en la misma región subtropical de Mesoamérica. El hallazgo de coinfecciones por los géneros *Microsporum* y *Trichophyton* (*T. tonsurans* y *M. gypseum*; *T. mentagrophytes* y *M. canis*; *T. rubrum* y *M. canis*) es de gran interés, porque son raros los reportes al respecto. En otros países, como México, se ha reportado el incremento en la incidencia de *T. tonsurans*,²⁰ por lo que es importante realizar estudios que muestren el estado epidemiológico de la *tinea capitis* en todos los países para lograr un mejor tratamiento de los pacientes y desarrollar estrategias de prevención más eficaces.

CONCLUSIONES

En el Instituto de Salud de Guatemala encontramos que durante el periodo analizado, *M. canis* fue el principal agente causal de la *tinea capitis*, con predominio de la forma seca, en niños de zonas urbanas que tienen contacto con animales (perros y gatos). La epidemiología de la *tinea capitis* en esta región subtropical de Mesoamérica no mostró cambios con el tiempo, porque otros reportes en la misma zona son concordantes.

REFERENCIAS

1. Ayaya SO, Kamar KK, Kakai R. Aetiology of *Tinea capitis* in school children. East Afr Med J 2001;78(10):531-535.

2. Kundu D, Mandal L, Sen G. Prevalence of *Tinea capitis* in school going children in Kolkata. West Bengal J Nat Sci 2012;3(2):152-155.
3. Del Boz-González J. *Tinea capitis*: Trends in Spain. Actas Dermosifiliogr 2012;103(4):288-293.
4. Arrazola-Guerrero J, Isa-Isa R, Torres-Guerrero E, Arenas R. Tiña de la cabeza: descripción de los hallazgos dermatoscópicos en 37 pacientes. Rev Iberoam Micol 2015;32(4):242-246.
5. Khosravi R, Shokri H, Vahedi G. Factors in etiology and predisposition of adult *tinea capitis* and review of published literature. Mycopathologia 2016;181(5-6):371-378.
6. Zuluaga, A, Cáceres DH, Arango K, de Bedout C y col. Epidemiología de la *tinea capitis*: 19 años de experiencia en un laboratorio clínico especializado en Colombia. Infectio 2016;20(4):225-230.
7. Padilla-Desgarennes MC, Bernabé del Río C, Venadero Albarrán F. Tiña microspórica atípica de la cabeza. Rev Cent Dermatol Pascua 2009;18(2):68-71.
8. Rebollo N, López-Barcenás, AP, Arenas R. *Tinea capitis*, Tiña de la cabeza. Actas Dermo-Sifiliográficas 2008;99(2):91-100.
9. Weitzman I, Summerbell RC. The dermatophytes. Clin Microbiol Rev 1995;8(2):240-259.
10. Fernandes S, Amaro C, Martins ML, Inácio J, et al. Kerion caused by *Microsporum audouinii* in a child. Medical Mycology Case Reports 2013;2:52-53.
11. Torres-Guerrero E, Martínez-Herrera E, Arroyo-Camarena S, Porras C, et al. Kerion Celsi: A report of two cases due to *Microsporum gypseum* and *Trichophyton tonsurans*. Our Dermatol Online 2015;6(4):424-427.
12. Anane S, Chtourou O. *Tinea capitis favosa* misdiagnosed as *tinea amiantacea*. Med Mycol Case Rep 2012;2:29-31.
13. Hassan I, Rather PA, Sajad P. *Favus* in an elderly female: A rare occurrence. Indian J Dermatol 2013;58(5):411.
14. Vallarelli AFA. Goya and *tinea favosa*. An Bras Dermatol 2014;89(6):992-994.
15. Sanusi T, Gong J, Wang X, Zhao M, et al. Disseminated *favus* caused by *Microsporum gypseum* in a patient with systemic lupus erythematosus. Acta Derm Venereol 2016;96(2):270-271.
16. Maraki S, Eirini-Mavromanolaki V. Epidemiology of dermatophytoses in Crete, Greece. Med Mycol J 2016;57(4):E69-E75.
17. Hay RJ. *Tinea capitis*: Current status. Mycopathologia 2017;182:87-93.
18. Balci E, Gulgun M, Babacan O, Karaoglu A, et al. Prevalence and risk factors of *tinea capitis* and *tinea pedis* in school children in Turkey. JPMA 2014;64:514-518.
19. Arenas R, Torre E, Amaya M, Rivera ER y col. *Tinea capitis*. Emergencia de *Microsporum audouinii* y *Trichophyton tonsurans* en la República Dominicana. Actas Dermosifiliogr 2010;101(4):330-335.
20. Martínez-Suárez H, Guevara-Cabrera N, Mena C, Valencia A y col. Tiña de la cabeza. Reporte de 122 casos. Dermatología CMQ 2007;5(1):9-14.
21. Martínez E, de León S, Pérez E, Pacheco A y col. *Tinea capitis*. Informe de 60 casos con parasitación pilar y/o agente causal confirmado. Dermatología CMQ 2009;7(2):98-101.
22. Bassyouni RH, El-Sherbiny NA, El Raheem TA, Mohammed BH. Changing in the epidemiology of *tinea capitis* among school children in Egypt. Ann Dermatol 2017;29(1):13-19.

La Asociación Mexicana de Micología Médica

invita al

9 Congreso Mexicano de Micología Médica

Se llevará a cabo los días 19, 20 y 21 de octubre de 2017

Sede: Instituto Dermatológico de Jalisco Dr. José Barba Rubio,

Guadalajara, Jalisco

Mayores informes: <http://ammmac.org.mx/>

***Triticum vulgare* como tratamiento de mucositis oral por radioterapia y quimioterapia en pacientes oncológicos**

Barbosa-Zamora A¹, Ponce-Olivera RM², Arellano-Mendoza MI³

Resumen

ANTECEDENTES: la mucositis oral es un síndrome manifestado por eritema, edema, sangrado y ulceración de la mucosa oral, la administración de radioterapia, quimioterapia o ambas es una de sus causas. Se considera la complicación no hematológica más severa asociada con este tipo de tratamientos. Existen varias opciones de tratamiento; sin embargo, no hay un patrón de referencia. Las fitoestimulinas son sustancias que se producen al germinar semillas de gramíneas en condiciones particulares. Estas sustancias, en particular el extracto obtenido del trigo (*Triticum vulgare*), estimulan la síntesis de ARNm y del ADN en fibroblastos y linfocitos, activan los fenómenos de cicatrización y reepitelización al aumentar la quimiotaxis y maduración de fibroblastos y, por consiguiente, su capacidad de síntesis de fibras colágenas y glucosaminoglucanos.

OBJETIVO: determinar la eficacia y seguridad de *Triticum vulgare* en el tratamiento de la mucositis oral causada por radioterapia y quimioterapia comparada con tratamiento convencional.

MATERIAL Y MÉTODO: estudio piloto efectuado a través de un ensayo clínico, controlado, con distribución al azar, abierto, unicéntrico, realizado en el Hospital General de México Dr. Eduardo Liceaga de julio a septiembre de 2016. Participaron dos grupos de pacientes con diagnóstico clínico de mucositis oral por quimioterapia o radioterapia de cabeza y cuello. Un grupo recibió *Triticum vulgare* y el otro grupo fue control o testigo.

RESULTADOS: se incluyeron 40 pacientes (20 en cada grupo), valorados con las escalas OMAS y OAG. A la semana 3 no hubo diferencia estadísticamente significativa entre los dos grupos. Los efectos adversos más reportados fueron mal sabor al momento de la aplicación y ardor leve en el área tratada.

CONCLUSIONES: la aplicación de *Triticum vulgare* en el tratamiento de la mucositis oral por radioterapia, quimioterapia o ambas de cabeza y cuello no modifica su evolución, se evidenció curación por igual a la tercera semana. Por tanto, se concluye su no inferioridad respecto del tratamiento convencional.

PALABRAS CLAVE: mucositis, *Triticum vulgare*, fitoestimulinas, radioterapia, quimioterapia.

¹ Residente de Cirugía Dermatológica y Dermato-Oncología.

² Profesora adjunta del servicio de Dermatología.

³ Jefa del servicio de Dermatología.

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

Recibido: abril 2017

Aceptado: junio 2017

Correspondencia

Dra. Adriana Barbosa Zamora
dra.adrianabarza@gmail.com

Este artículo debe citarse como

Barbosa-Zamora A, Ponce-Olivera RM, Arellano-Mendoza MI. *Triticum vulgare* como tratamiento de mucositis oral por radioterapia y quimioterapia en pacientes oncológicos. Dermatol Rev Mex. 2017 sep;61(5):379-385.

Dermatol Rev Mex 2017 September;61(5):379-385.

Triticum vulgare as treatment of oral mucositis by radiotherapy and chemotherapy in cancer patients.

Barbosa-Zamora A¹, Ponce-Olivera RM², Arellano-Mendoza MI³

Abstract

BACKGROUND: Oral mucositis is a syndrome composed by erythema, edema, bleeding and ulceration of the oral mucosa, being one of the causes the administration of radiotherapy and/or chemotherapy. It is considered the most severe nonhematologic complication due to this treatment. In the management, there is no gold standard. The fitostimolines are obtained from germinating seeds under particular conditions. These substances, in particular the extract obtained from wheat (*Triticum vulgare*), stimulate the synthesis of mRNA and DNA in fibroblasts and lymphocytes, and activate the phenomena of healing and re-epithelialization, by increasing the chemotaxis, and fibroblastic maturation and consequently their ability to synthesize collagen fibers and glycosaminoglycans.

OBJECTIVE: To determine the efficacy and safety of *Triticum vulgare* in the management of oral mucositis caused by radiotherapy and chemotherapy compared to conventional treatment.

MATERIAL AND METHOD: A prospective, randomized, open, single-center, pilot study was done at Hospital General de México Dr. Eduardo Liceaga from July to September, 2016. Patients were divided into two groups: group A received treatment with *Triticum vulgare* plus standard management and group B, only standard treatment.

RESULTS: Forty patients were included, 20 in each group. Patients were evaluated with the OMAS and OAG scales. At week 3 there was no statistically significant difference between the two groups. The most commonly reported adverse effects were poor taste at the time of application and mild burning in the treated area.

CONCLUSION: The use of *Triticum vulgare* in oral mucositis by radiotherapy and/or chemotherapy of the head and neck does not modify its evolution, evidencing its healing by the same to the third week. Therefore its non-inferiority with respect to the conventional treatment is concluded.

KEYWORDS: mucositis; *Triticum vulgare*; fitostimoline; radiotherapy; chemotherapy

¹ Residente de Cirugía Dermatológica y Dermato-Oncología.

² Profesora adjunta del servicio de Dermatología.

³ Jefa del servicio de Dermatología. Hospital General de México Dr. Eduardo Liceaga, Ciudad de México.

Correspondence

Dra. Adriana Barbosa Zamora
dra.adrianabarza@gmail.com

ANTECEDENTES

El término mucositis oral describe un síndrome que se manifiesta por eritema, edema, sangrado y ulceración de la mucosa oral; una de sus causas es la administración de radioterapia, quimioterapia o ambas.¹⁻³ Se considera la complicación no hematológica más severa asociada con este tipo de tratamientos. Afecta a 20-40% de los pacientes que reciben quimioterapia convencional, 80% de los que reciben dosis elevadas, como en el caso de trasplante de células hematopoyéticas y prácticamente a todos los pacientes con radioterapia de cabeza y cuello.^{4,5} En éstos se considera el efecto secundario más importante.²

La mucositis severa ocurre en 29 a 66% y es suficiente para provocar intolerancia al tratamiento, disminución en la ingesta de alimentos, reducción de la calidad de vida y aumento del riesgo de infecciones sistémicas, especialmente en pacientes con neoplasias de cabeza y cuello, que reciben quimioterapia contra tumores sólidos o linfoma en los que se ha visto que se duplica el riesgo, lo que repercute directamente en los costos de salud y aumenta la estancia intrahospitalaria.^{3,6}

Los pacientes con mucositis oral tienen más dolor y pérdida de peso calculada en 5% o más. En un estudio realizado por Trotti y colaboradores⁷ se encontró que 16% de los pacientes se hospitalizan por esta razón y en 11% es motivo de interrupción del tratamiento (**Cuadro 1**).⁸

Los factores de riesgo se dividen en los relacionados con el paciente, que incluyen la edad, estado nutricional, tipo de cáncer, daño preexistente en la boca, estado periodontal, consumo de alcohol y tabaco, y los relacionados con el tratamiento, entre los más importantes destacan la dosis, administración con bolos e infusión continua, agentes alquilantes como antraciclinas, taxanos y los basados en la síntesis de folatos, como el

metotrexato, los medicamentos que se excretan en la saliva como el etopósido y metotrexato.⁹

Se cree que los mecanismos fisiopatológicos que siguen las mucositis, ya sean causadas por radio o quimioterapia, son similares. El modelo propuesto por la Organización Mundial de la Salud lo divide en cinco estadios: inicio del daño tisular, producción de inflamación y generación de mensajeros, señalización y amplificación, ulceración e inflamación y curación. Las lesiones aparecen en los primeros 7 a 14 días y pueden aliviarse en dos a cuatro semanas (**Cuadro 2**).⁸

Los objetivos del tratamiento son reducir la severidad de la toxicidad y aliviar los síntomas asociados. Existen varias opciones de tratamiento; sin embargo, no hay un patrón de referencia. Se propone la administración de algunos antimicrobianos, antiinflamatorios, citoprotectores, suplementos nutricionales, bioestimulantes, láser de baja energía, agentes naturales y homeopáticos.¹⁰

Las fitoestimulinas son sustancias que se producen al germinar semillas de gramíneas en condiciones particulares, temperatura inferior a 4°C y oscuridad absoluta.^{11,12} Su composición es compleja; contienen ácidos aromáticos, bicarboxílicos, aldehídos, azúcares reducidos, alcoholes, ácidos grasos no saturados.¹³ Estas sustancias, en particular el extracto obtenido del trigo (*Triticum vulgare*), estimula la síntesis de ARNm y del ADN en fibroblastos y linfocitos. La fitoestimulina activan los fenómenos de cicatrización y reepitelización, al aumentar la quimiotaxis, movilidad y maduración de fibroblastos y, por consiguiente, su capacidad de síntesis de fibras de colágenas y glucosaminoglucanos.^{12,14} También se ha demostrado que estimulan la invasión leucocitaria a la superficie lesionada, aumentando la actividad fagocítica, con lo que se acorta la duración de la fase inflamatoria de la cicatrización y reepitelización.

Cuadro 1. Escala de valoración: *Oral Assessment Guide* (OAG), versión española

Categoría	Herramienta para valoración	Métodos de medida	1	2	3
Voz	Audición	Conversar con el paciente	Normal	Profunda o ronca	Dificultad para hablar o dolor
Deglución	Observación	Pedir al paciente que trague	Normal	Algo de dolor al tragar	Incapacidad de tragar
Labios	Observación/palpación	Observar y palpar el tejido	Suaves, rosados y húmedos	Secos o agrietados	Ulcerados o sangrantes
Lengua	Observación/palpación	Observar y palpar el tejido	Rosada y húmeda con papilas	Saburral o pérdida de papilas con apariencia brillante, con o sin enrojecimiento	Ulcerada o sangrante
Saliva	Depresor de lengua	Pedir al paciente que haga saliva y abra la boca. Insertar el depresor en la boca, tocando el centro de la lengua y el suelo de la boca	Acuosa	Densa o viscosa	Ausente
Mucosa	Observación	Observar la apariencia del tejido	Rosada y húmeda	Enrojecida o saburral (más blanquecina) sin ulceraciones	Ulceraciones con o sin sangrado
Encía	Observación y depresor de lengua	Presionar suavemente el tejido con la punta del depresor	Rosada, punteada y firme	Edematosa con o sin enrojecimiento	Sangrado espontáneo o al presionar
Dientes o prótesis (zona de apoyo)	Observación	Observar la apariencia de los dientes o de la zona de apoyo de la prótesis	Limpios y sin residuos	Placas o residuos en áreas localizadas (entre los dientes si están presentes)	Placa o residuos generalizados en la línea de la encía o la zona de apoyo de la prótesis

Tomado de: Oroviogiochea C, Carvajal A. Validez y fiabilidad de la versión española de la guía de valoración oral (OAG) en pacientes con cáncer. *An Sist Sanit Navar* 2015;38:225-234.

Cuadro 2. Escala de valoración: *Oral Mucositis Assessment Scale* (OMAS)

Localización	Ulceración ^a				Eritema ^b		
Labio superior	0	1	2	3	0	1	2
Labio inferior	0	1	2	3	0	1	2
Mucosa derecha	0	1	2	3	0	1	2
Mucosa izquierda	0	1	2	3	0	1	2
Lengua (ventrolateral derecha)	0	1	2	3	0	1	2
Lengua (ventrolateral izquierda)	0	1	2	3	0	1	2
Área sublingual	0	1	2	3	0	1	2
Paladar blando	0	1	2	3	0	1	2
a:	0 = nada	1 = < 1 cm ²		2 = 1-3 cm ²		3 = 3 cm ²	
b:	0 = nada	1 = no severo		2 = severo			

Tomado y modificado de: www.ebmt.org/Contents/Resources/Library/Slidebank/Documents/EBMT%202010%20SC%20Slide%20Bank/N1063a%20Fliedner.pdf

También tiene acción antibacteriana, sobre todo contra microorganismos gramnegativos.¹⁵ Actúa removiendo el exceso de exudado, provee un microambiente estéril, humectación, una barrera contra microorganismos y aislante térmico. Acelera la síntesis de proteínas y mejora la capacidad de captación e incorporación de prolina en los tejidos. El extracto acuoso de *Triticum vulgare* existe en forma de crema y gasas y se ha utilizado como coadyuvante en el tratamiento de úlceras por decúbito, quemaduras, cicatrices¹⁶ y en trastornos de reepitelización, con diversos resultados.¹²⁻²⁰ Saponati y colaboradores²¹ reportaron una serie de casos en la que se administró *Triticum vulgare* en gel, cada 8 horas, en cinco niños con mucositis oral secundaria al tratamiento con quimio y radioterapia; los autores concluyeron que era seguro y efectivo para el tratamiento.

MATERIAL Y MÉTODO

Estudio piloto realizado a través de un ensayo clínico, controlado, con distribución al azar, abierto, unicéntrico. En este trabajo participaron dos grupos de pacientes con diagnóstico clínico de mucositis oral por quimioterapia o radioterapia de cabeza y cuello. A un grupo se aplicó Italdermol® (*Triticum vulgare*) y el otro se consideró grupo control o testigo.

El protocolo fue autorizado por el Comité de Ética y de Investigación del Hospital General de México Dr. Eduardo Liceaga, con el número DI/16/109/03/099.

En el periodo de julio a septiembre de 2016, se incluyeron 40 pacientes, con previo consentimiento informado, se distribuyeron al azar con el programa SPSS para determinar el tratamiento a seguir; grupo 1: tratamiento convencional y *Triticum vulgare* (aplicación tópica de 1 g en la mucosa oral cada 12 horas durante 15 días) o grupo 2: únicamente tratamiento convencio-

nal, que consistía en higiene bucal con cepillo de cerdas suaves, hilo dental después de los alimentos y enjuagues bucales cada 12 horas (solución preparada con media cucharada de bicarbonato disuelta en un vaso de agua simple). Se hicieron revisiones clínicas al inicio y 7, 14 y 21 días después.

El análisis gráfico consistió en obtener el histograma de las variables cuantitativas y la gráfica de barras agrupadas para el grupo de *Triticum vulgare* y el grupo control en las tres semanas de observación de las variables cualitativas.

Para el procesamiento de la información se elaboró una base de datos en Excel, de Microsoft, y el análisis estadístico se realizó con el paquete computacional *Statistical Package for the Social Sciences* (SPSS) versión 21.

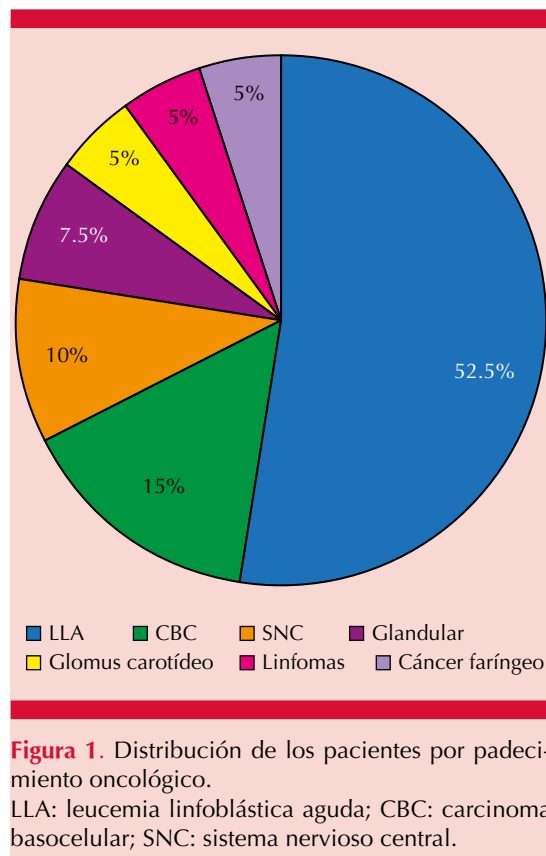
RESULTADOS

Se incluyeron 40 pacientes, de los que 20 pertenecían al grupo 1 y 20 al grupo 2; 19 (47.5%) eran mujeres. La media de edad fue de 42.13 años, los límites de edad fueron 18 y 60 años.

Le enfermedad oncológica más frecuente fue leucemia linfoblástica aguda (n = 21, 52.5%), seguida de carcinoma basocelular (n = 6, 15%), de origen glandular (n = 4, 10%), del sistema nervioso central (n = 3, 7.5%), glomus carotídeo (n = 2, 5%), linfomas (n = 2, 5%), cáncer de faringe (n = 2, 5%). **Figura 1**

La media del tiempo de evolución de la enfermedad fue de 15.45 meses, con mínimo de un mes y máximo de 72 meses.

De los pacientes, 23 (57.5%) recibieron únicamente quimioterapia, 15 (37.5%) radioterapia y 2 tratamiento combinado (5%). Del total de pacientes, 10 (25%) habían padecido un cuadro previo de mucositis; 5 (12.5%) tenían el ante-



cedente de tabaquismo, 5 el de alcoholismo y ninguno de ellos toxicomanías. Ningún paciente era alérgico al trigo, de acuerdo con el cuestionario de alimentos y la experiencia previa.

Para evaluar la gravedad de la mucositis oral se utilizaron dos escalas, con valoración semanal durante tres semanas. La primera escala utilizada fue la versión española de la OAG (*Oral Assessment Guide*, **Cuadro 1**), que tiene 8 variables a calificar del 1-3. Los resultados obtenidos a la tercera semana entre los grupos 1 y 2 no mostraron diferencias estadísticamente significativas.

La segunda escala utilizada fue OMAS (*Oral Mucositis Assessment Scale*, **Cuadro 2**), que tiene 5 variables que valoran la ulceración en centímetros y el eritema, tampoco evidenció diferencia estadísticamente significativa.

Durante el tratamiento, no se reportaron efectos secundarios para motivar la suspensión de éste. Los más comunes fueron mal sabor al momento de la aplicación y ardor leve en el área tratada.

DISCUSIÓN

Éste es el primer estudio que se realiza utilizando *Triticum vulgare* para el tratamiento de la mucositis oral; debido a la falta de estudios previos, no es posible comparar los resultados obtenidos en este trabajo. En este estudio no se mostró ninguna diferencia en la evolución de la mucositis oral causada por radioterapia o quimioterapia entre ambos grupos (con y sin *Triticum vulgare*), la mayoría de ellos alcanzaron la curación a la tercera semana. En cuanto a los efectos adversos, no se reportaron casos de hipersensibilidad a la fórmula y los que se encontraron (mal sabor y ardor) pueden estar relacionados directamente con el vehículo que no está específicamente diseñado para mucosa oral; sin embargo, ninguno de los mencionados fue de magnitud tal que provocara la interrupción del tratamiento.

CONCLUSIÓN

La aplicación de *Triticum vulgare* en el tratamiento de mucositis oral por radioterapia, quimioterapia o ambas de cabeza y cuello no modifica su evolución, con curación por igual a la tercera semana; por tanto, se concluye su no inferioridad respecto al tratamiento convencional.

REFERENCIAS

1. Lalla RV, Saunders DP, Peterson DE. Chemotherapy or radiation-induced oral mucositis. *Dent Clin North Am* 2014;58:341-9.
2. Campos MI, Campos CN, Aarestrup FM. Oral mucositis in cancer treatment: Natural history, prevention and treatment. *Mol Clin Oncol* 2014;2:337-340.
3. Quinn B, Potting CM, Stone R. Guidelines for the assessment of oral mucositis in adult chemotherapy, radiotherapy and haematopoietic stem cell transplant patients. *Eur J Cancer* 2008;44:61-72.

4. Lalla RV, Bowen J, Barasch A. MÂSCC/ISOO clinical practice guidelines for the management of mucositis secondary to cancer therapy. *Cancer* 2014;120:1453-61.
5. Bossi P, Numico G, De Santis V. Prevention and treatment of oral mucositis in patients with head and neck cancer treated with (chemo) radiation: report of an Italian survey. *Support Care Cancer* 2014;22:1889-96.
6. Sheibani KM, Mafi AR, Moghaddam S. Efficacy of benzydamine oral rinse in prevention and management of radiation-induced oral mucositis: A double-blind placebo-controlled randomized clinical trial. *Asia Pac J Clin Oncol* 2015;11:22-7.
7. Trotti A, Bellm LA, Epstein JB, et al. Mucositis incidence, severity and associated outcomes in patients with head and neck cancer receiving radiotherapy with or without chemotherapy: a systematic literature review. *Radiother Oncol* 2003;66:253-62.
8. Lalla RV, Sonis ST, Peterson DE. Management of oral mucositis in patients who have cancer. *Dent Clin North Am* 2008;52:61-77.
9. Lionel D, Christophe L. Oral mucositis induced by anticancer treatments: physiopathology and treatments. *Ther Clin Risk Manag* 2006;2:159-68.
10. Rodríguez-Caballero A, Torres-Lagares D. Cancer treatment-induced oral mucositis: a critical review. *Int J Oral Maxillofac Surg* 2012;41:225-38.
11. González-Domínguez MS, Carmona S. Uso de *Triticum vulgare* en tratamiento posquirúrgico de pioderma interdigital crónico fibrosante en un canino. Reporte de caso. *Rev CES Med Zootec* 2014;9:128-138.
12. Trejo-Solórzano O, Hurtado-Reyna H. Evaluación de la actividad reepitelizante del *Triticum vulgare* en la cervicitis crónica erosiva. *Rev Fac Med UNAM* 2001;44:8-11.
13. Trejo-Solórzano O, Hurtado-Reyna H. Efecto reepitelizante del *Triticum vulgare* en el ectropión cauterizado del cérvix. *Rev Fac UNAM* 2000;43:84-86.
14. Sanguigno L, Minale M. Oligosaccharidic fractions derived from *Triticum vulgare* extract accelerate tissutal repairing processes in *in vitro* and *in vivo* models of skin lesions. *J Ethnopharmacol* 2015;159:198-208.
15. Coutiño-Mata JJ, Cuenca-Pardo J. Manejo de las áreas donadoras de injertos de piel tratadas con gasa con *Triticum vulgare* vs gasa con petrolato. *Cir Past* 2002;12:61-4.
16. Romanelli M, Macchia M. Clinical evaluation of the efficacy and safety of a medical device in various forms containing *Triticum vulgare* for the treatment of venous leg ulcers - a randomized pilot study. *Drug Des Devel Ther* 2015;9:2787-92.
17. Martini P, Mazzatenta C, Saponati G. Efficacy and tolerability of fitostimoline in two different forms (soaked gauzes and cream) and citrizan gel in the topical treatment of second-degree superficial cutaneous burns. *Dermatol Res Pract* 2011; doi:10.1155/2011/978291
18. Boselli F, Petrella E, Campedelli A, et al. Efficacy and tolerability of fitostimoline (vaginal cream, ovules, and vaginal washing) and of benzydamine hydrochloride (tantum rosa vaginal cream and vaginal washing) in the topical treatment of symptoms of bacterial vaginosis. *Obstet Gynecol* 2012. Article ID 183403, 5 pages, 2012. doi:10.5402/2012/183403
19. Finucci G, Saponati G. Clinical assessment of the activity and the tolerability of a *Triticum vulgare* extract-containing medical device in patients with haemorrhoids. *Glob J Surg* 2015;3:8-11.
20. Sonis ST. Mucositis: The impact, biology and therapeutic opportunities of oral mucositis. *Oral Oncol* 2009;45:1015-20.
21. Saponati G. Topical treatment of oral mucositis in cancer children with *Triticum vulgare* (*Triticum L 1753*) extract. A case-series. Italia. http://www.sdiarticle1.org/prh/IJMPSCR_38/2014/Revised-manuscript_version1_11798.pdf Revisado el 19 de noviembre 2015.

Sertaconazol en micosis superficiales

Moreno-Vázquez K¹, Ubbelohde-Henningsen T², Magallón-Zazueta L³, Bonifaz A⁴

Resumen

El sertaconazol es un agente antifúngico imidazol benzotifeno de tercera generación, de los más recientes en el mercado, de amplio espectro contra dermatofitos, levaduras tipo *Candida* sp, hongos filamentosos y bacterias, principalmente cocos grampositivos; es un medicamento efectivo en el tratamiento de infecciones polimicrobianas. Tiene acción fungistática y fungicida con amplia perdurabilidad en la piel. A su vez, tiene propiedades antiinflamatorias y antipruriginosas. Su farmacodinamia se ha descrito con buena tolerabilidad, pocos efectos colaterales y altamente efectivo en las principales micosis superficiales.

PALABRAS CLAVE: sertaconazol, imidazol, dermatofitos, micosis superficiales, candidosis, dermatitis seborreica, candidosis vulvovaginal.

Dermatol Rev Mex 2017 September;61(5):386-397.

Sertaconazole in superficial mycoses.

Moreno-Vázquez K¹, Ubbelohde-Henningsen T², Magallón-Zazueta L³, Bonifaz A⁴

Abstract

Sertaconazole is a third generation imidazole-type antifungal agent, is one of the most recent imidazole members, with a wide spectrum that includes: dermatophyte, yeasts type Candida sp, filamentous fungi and also against bacteria, mainly Gram-positive cocci, making it highly efficient in the treatment of polymicrobial infections. It offers a dual fungistatic and fungicidal activity, with a long permanence in the skin. In addition, it has anti-inflammatory and antipruritic effect. It is generally well tolerated, with a few adverse events and a good efficacy in superficial mycoses.

KEYWORDS: sertaconazole; imidazole; dermatophytes; superficial mycoses; candidiasis; seborrheic dermatitis; vulvovaginal candidiasis

¹ Dermatóloga, Hospital Ángeles Pedregal, Ciudad de México.

² Medicina Interna, Hospital Español, Ciudad de México.

³ Residente de Dermatología.

⁴ Departamento de Micología. Servicio de Dermatología, Hospital General de México Dr. Eduardo Liceaga, Ciudad de México.

Recibido: mayo 2017

Aceptado: junio 2017

Correspondencia

Dra. Karla Moreno Vázquez
karlymv@yahoo.com

Este artículo debe citarse como

Moreno-Vázquez K, Ubbelohde-Henningsen T, Magallón-Zazueta L, Bonifaz A. Sertaconazol en micosis superficiales. Dermatol Rev Mex. 2017 sep;61(5):386-397.

INTRODUCCIÓN

Las micosis superficiales son un grupo de enfermedades producidas por hongos y levaduras que afectan la queratina de la piel, de las mucosas o de ambas. Se consideran entre las dermatosis más frecuentes y entre ellas encontramos las dermatofitosis o tiñas, candidosis, pitiriasis versicolor y tiña negra, entre otras. En México afectan a 10% de la población y constituyen 70 a 80% de las infecciones causadas por hongos; además, están entre las diez primeras causas de consulta en la especialidad dermatológica.^{1,2}

Existen muchos antimicóticos para el tratamiento de estas enfermedades, pero el incremento de la administración inapropiada y la venta libre de estos medicamentos, algunos solos y otros con combinaciones (antibacterianos o esteroides) han dado lugar a la aparición de resistencia a los mismos, así como un alto índice de recaídas y de recurrencia de los síntomas o complicaciones por la administración indiscriminada de esteroides, en particular de los de alta potencia, por lo que es necesario el desarrollo de nuevos agentes antimicóticos, como el sertaconazol, que es un imidazol de tercera generación, con amplio espectro, amplia perdurabilidad en piel y mucosas, con buena tolerabilidad, pocos efectos secundarios y altamente efectivo en las principales micosis superficiales.³

El objetivo de este artículo es recopilar información reciente de la bibliografía acerca de la prescripción de sertaconazol en el tratamiento de diversos padecimientos, con datos clínicos, micológicos y terapéuticos para mostrar la posición actual de este medicamento.

Antecedentes

El nitrato de sertaconazol es un imidazol benzotifeno de tercera generación, de amplio espectro. Fue aprobado por la Dirección de Alimentos y

Fármacos de Estados Unidos (FDA) en 2003 para su administración como antifúngico tópico contra levaduras, dermatofitos, hongos filamentosos y bacterias asociadas con infecciones.

Su fórmula química es $C_{20}H_{16}O_4N_3Cl_3S$ con peso molecular de 500.8 Da y su estructura molecular se muestra en la **Figura 1**.¹

Entre sus características farmacocinéticas destaca su doble acción por medio de la existencia de dos subunidades estructurales activas: la típica de los antifúngicos azólicos por su estructura imidazólica; los cambios moleculares en este anillo han demostrado mejoría de su actividad antifúngica *in vitro* contra *Aspergillus* spp, *Candida* spp, dermatofitos (de los tres géneros) y bacterias grampositivas en comparación con otra clase de antifúngicos;⁴ además, el sertaconazol tiene en su fórmula un grupo benzotifeno, es una parte lipofílica de la molécula que permite la penetración cutánea de forma eficaz, y en consecuencia prolonga su permanencia (de aproximadamente 72 h), sin absorción a la circulación sistémica.^{5,6}

Mecanismo de acción y farmacocinética

El nitrato de sertaconazol inhibe la síntesis de ergosterol por la inhibición del citocromo P450

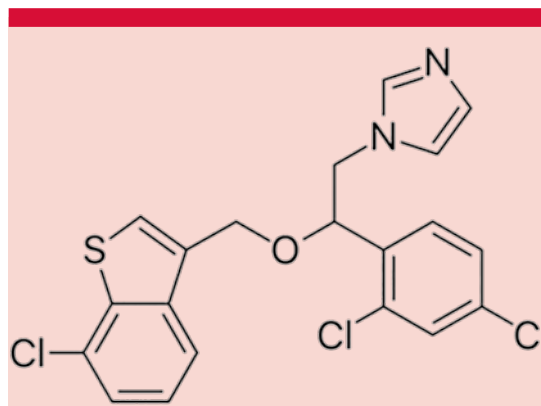


Figura 1. Estructura molecular de sertaconazol.

dependiente 14 lanosterol desmetilasa o *Erg11p*, codificada por el gen *ERG11* (CYP51),⁷ se interrumpe la síntesis del ergosterol en la membrana celular, se acumulan esteroides intermedios tóxicos, aumenta la permeabilidad de la membrana y se interrumpe el crecimiento del hongo.⁸

Con la inhibición de la enzima 14 α -lanosterol desmetilasa, se bloquea la transformación de levaduras a formas micelares (por el fenómeno de dimorfismo), esto puede impedir la adhesión del hongo a las superficies del ser humano, considerada un paso esencial para iniciar la infección.⁹ Además, el sertaconazol se une directamente a los lípidos no esteroides en la membrana fúngica, aumentando su permeabilidad, produciendo pérdida de componentes intracelulares, en especial ATP, provocando la muerte celular; esta propiedad es casi exclusiva de esta molécula.^{10,11}

Debido a lo anterior, el sertaconazol es un agente fungicida y fungistático efectivo. Tiene actividad antiinflamatoria, por la activación de la vía p38-COX-2-PGE2, por medio de la inducción de la prostaglandina E2¹² y antiprurítica por medio de la inducción de la síntesis de prostaglandina D2, que inhibe la liberación de histamina.^{13,14} Estas propiedades alivian los síntomas del paciente, disminuyendo de manera importante el estado inflamatorio de la dermatosis.

La absorción sistémica del sertaconazol, después de la aplicación tópica, es insignificante, por lo que no se detectan concentraciones en suero ni en orina. El porcentaje de absorción cutánea a las 24 horas después de la administración alcanza hasta 72% de la dosis aplicada.³

Debido a la rápida presencia en el estrato córneo y su permanencia por un largo periodo (vida media de 60 h)⁶ después de su administración, la farmacocinética del sertaconazol se considera favorable para administrarse una vez al día como tratamiento antimicótico;² esto lo convierte en

el imidazol tópico con mayor perdurabilidad en la piel.

Para su aplicación tópica se han desarrollado presentaciones en crema, solución,¹⁵ polvo y gel a 2%,¹⁶ así como óvulos de 300 mg y tabletas de 500 mg para uso vaginal.¹⁷

Actividad antimicótica, antibacteriana y resistencia

El sertaconazol muestra buena actividad fungistática *in vitro* frente a una amplia gama de dermatofitos de los géneros *Trichophyton*, *Epidermophyton* y *Microsporum* y levaduras de los géneros *Candida*, *Cryptococcus*, *Malassezia furfur*⁹ y algunos hongos filamentosos oportunistas, como *Aspergillus* spp, *Alternaria* spp, *Acremonium* spp, *Fusarium* spp y *Scopulariopsis brevicaulis*.^{17,18} A diferencia de otros antifúngicos, sertaconazol tiene acción adicional bactericida contra bacterias grampositivas: *Streptococcus*, *Staphylococcus*, *Listeria monocytogenes*, *Gardnerella vaginalis* y *Trichomonas vaginalis*, que están frecuentemente asociadas con infecciones cutáneas y de mucosas.¹⁹

A los espectros antifúngicos citados no en todos los casos puede tener acción *in vivo*, solamente de los que producen infecciones superficiales.

La actividad antifúngica *in vitro* de sertaconazol la establecieron Palacín y colaboradores²⁰ y diversos estudios de otros autores son consistentes.²¹ Los valores de la concentración mínima inhibitoria (CMI) encontrados son entre 0.35 y 5.04 $\mu\text{g/L}$ para levaduras, 0.24 y 2 $\mu\text{g/L}$ para hongos dermatofitos en ambos casos como fungistático y entre 0.5 y 16 $\mu\text{g/L}$ como fungicida. Asimismo, el sertaconazol mostró actividad antibacteriana contra 21 cepas aisladas de bacterias grampositivas con CMI de 0.88 $\mu\text{g/mL}$.^{9,18} En un amplio estudio *in vitro* frente a dermatofitos aislados de tiñas, con 309 cepas conforme a

la técnica del NCCLS (*National Committee for Clinical and Laboratory Standards*), documento M38-P para hongos filamentosos, los resultados fueron: el sertaconazol fue activo contra todas las cepas de dermatofitos, con promedio geométrico medio de la CMI de 0.21 µg/mL con intervalo de CMI de 0.01-8 µg/mL. Las CMI de los dermatofitos fueron: *Epidermophyton floccosum*, *Trichophyton rubrum*, *Trichophyton tonsurans* y *Microsporum canis* (media geométrica de 0.08, 0.13, 0.13 y 0.19 µg/mL, respectivamente). Sin embargo, *Microsporum audouinii* tuvo la menor susceptibilidad con 0.59 µg/mL. Los datos de este estudio indican que prácticamente no hay resistencia de los principales dermatofitos frente al sertaconazol y que sus CMI son muy bajas, lo que indica su gran actividad antimicótica.²²

La resistencia a los diversos antimicóticos es claramente un problema entre los pacientes y es inevitable debido a la administración indiscriminada y la venta libre de los mismos. Los niveles de resistencia del sertaconazol parecen ser mínimos, al estar todas las CMI por debajo de las concentraciones alcanzables tras la administración tópica y son inferiores a los del resto de los antifúngicos.²³ La actividad fungicida de sertaconazol permite reducir notablemente el índice de recidivas y obtiene índices de erradicación cercanos a 99% tras una hora de exposición.¹⁵

Eficacia terapéutica

El sertaconazol tiene un amplio espectro en pacientes con dermatofitosis (*tinea pedis*, *cruris*, *manuum*, *corporis*) y en infecciones superficiales por *Candida* spp y *Malassezia* spp.²

Dermatofitosis

Las dermatofitosis, comúnmente conocidas como tiñas, son un conjunto de infecciones micóticas superficiales, causadas por los derma-

tofitos u hongos queratinofílicos, entre los que se incluyen los géneros *Trichophyton*, *Microsporum* y *Epidermophyton*.²⁴

Se han realizado varios estudios para evaluar la eficacia y seguridad del sertaconazol en pacientes con dermatofitosis. Savin y su grupo²⁵ realizaron un estudio aleatorio, multicéntrico, doble ciego, de tiña de los pies, en el que incluyeron 383 pacientes, a los que se dio tratamiento con sertaconazol aplicado dos veces al día durante cuatro semanas; los autores encontraron alivio de los síntomas en la primera semana, durante la cuarta semana de tratamiento se observó curación micológica en 70%. Los autores concluyeron que el sertaconazol en crema a 2% es bien tolerado, ofrece alivio rápido de los síntomas y tiene alta tasa de curación micológica.

Borrelli y su grupo²⁶ reportaron 89% de éxito clínico después de la administración de sertaconazol en tiña de los pies interdigital durante cuatro semanas, con alivio de los signos y síntomas en 64% después de cuatro semanas de tratamiento.

En un estudio realizado por Bonifaz y su grupo²⁷ de tiña de los pies, en el que se incluyeron 30 casos comprobados clínica y micológicamente, se dio un esquema de tratamiento con sertaconazol crema a 2%, una aplicación diaria durante cuatro semanas y seguimiento de cuatro semanas más. Se obtuvo curación clínico-micológica en 87% de los casos, los autores concluyeron que el sertaconazol es un imidazol de amplio espectro, con gran penetración y perdurabilidad dérmica de incluso 72 h, por lo que se aplica una vez al día y se considera una alternativa en el tratamiento de tiña de los pies por su alta eficacia y excelente seguridad, debido a que no se reportó ningún efecto colateral.

Weinberg y colaboradores²⁸ realizaron un estudio en pacientes con tiña de los pies interdigital

que recibieron tratamiento con sertaconazol crema a 2% una vez al día durante cuatro semanas; los resultados demostraron que los pacientes mostraban alivio del prurito desde la segunda semana de tratamiento, mientras que en la sexta semana de seguimiento se encontraban sin eritema, lo que confirma las propiedades antipruriginosas y antiinflamatorias de este medicamento.

Un estudio reciente realizado por Giri y colaboradores²⁹ demostró que los pacientes con tiña de los pies tratados con sertaconazol crema a 2% dos veces al día durante cuatro semanas tuvieron éxito clínico en 80% de los casos y micológico en 94%, sin recaídas en ninguno de los casos y sin reporte de efectos colaterales.

Existen otros estudios, realizados por Shiva-murthy y su grupo,³⁰ de tipo observacional, con administración de sertaconazol crema a 2% en comparación con clotrimazol crema a 2% en el tratamiento de tiña del cuerpo, los autores concluyeron que al final de tres semanas de administración de sertaconazol hubo reducción significativa del eritema y de escama en comparación con clotrimazol, lo que demuestra que el sertaconazol tiene mejor eficacia antifúngica.

Sharma y su grupo³¹ realizaron un estudio comparativo de sertaconazol vs miconazol en el tratamiento de dermatofitosis en el que encontraron índices de curación clínica y micológica de 62% con sertaconazol y de 45% en el grupo de miconazol a las dos semanas de tratamiento. Respecto a los síntomas, se encontró mayor disminución del eritema, prurito y ardor en la primera semana de tratamiento en el grupo de sertaconazol.

Ghaninejad y colaboradores,³² en otro estudio comparativo de sertaconazol vs miconazol en dermatofitosis, reportaron índices de curación

clínica y micológica en el 100% de los casos al día 43 del protocolo. Los autores reportaron que el nitrato de sertaconazol fue superior (con significación estadística) al miconazol en el efecto terapéutico temprano.

Chatterjee y su grupo,³³ en la India, comunicaron los resultados de la eficacia y tolerabilidad de la aplicación de sertaconazol contra terbinafina en dermatofitosis localizada en pacientes adultos, de uno y otro sexo; 93% de los que recibieron sertaconazol y 89% del grupo de terbinafina completaron su curación clínica a las cuatro semanas de tratamiento.

Desde los primeros estudios, el sertaconazol se administró a pacientes pediátricos, Van Esso y colaboradores³⁴ realizaron un estudio abierto, multicéntrico, en el que incluyeron 29 niños con infección por dermatofitos, que fueron tratados con sertaconazol crema a 2%, con aplicación de una vez al día durante dos semanas. Se observó curación clínica en 31% de los pacientes después de una semana, en 75% después de dos semanas y en el 100% después de cuatro semanas, por lo que los autores concluyeron que es una alternativa eficaz y bien tolerada para pacientes pediátricos (**Figura 2**).

Candidosis

El 75% de las mujeres padece un episodio de candidosis vulvovaginal (CVV) durante su época reproductiva y se han descrito diversos estudios con sertaconazol para su tratamiento.³⁵

Existen diversas presentaciones de sertaconazol (crema, óvulos y tabletas vaginales) para el tratamiento de infecciones vaginales que pueden dar concentraciones antifúngicas adecuadas, que se mantienen en concentraciones altas en las secreciones vaginales después de varios días de su aplicación única, sin absorción sistémica del medicamento.²



Figura 2. Tiña del cuerpo microspórica (*Microsporun canis*). Basal y posterior a una semana de tratamiento.

López-Olmos y colaboradores³¹ realizaron un estudio prospectivo y multicéntrico de un año, en 327 mujeres con candidosis vulvovaginal; compararon un óvulo vaginal de 600 mg de fenticonazol frente a una tableta vaginal de 500 mg de sertaconazol en dosis única. Al año del tratamiento, con fenticonazol hubo curación clínica en 85.5%, recidivas en 15% y efectos secundarios en 1.5%, con sertaconazol las cifras fueron: 84, 16 y 1.5%, respectivamente; no hubo diferencias significativas entre ambos medicamentos.

En cambio, Croxtall y colaboradores¹¹ observaron tasas de curación clínica y micológica

obtenidas con sertaconazol con dosis única en presentación de tableta vaginal de 500 mg significativamente mayores que con una triple dosis de econazol de 150 mg para la erradicación de *Candida* sp.

En un amplio reporte de Dellenbach y su grupo,³⁶ que realizaron un estudio multicéntrico, aleatorio, doble ciego, que comparó la eficacia y seguridad de sertaconazol y econazol en el tratamiento de candidosis vulvovaginal, se incluyeron 369 mujeres, un grupo fue tratado con 300 mg de supositorios de sertaconazol y otro con supositorios de 150 mg de econazol, no hubo diferencias entre los dos grupos en relación con la respuesta clínica y micológica. Sin embargo, los autores observaron menor tasa de recurrencia con sertaconazol un mes después de obtener un cultivo negativo. Wang y colaboradores³⁷ también realizaron un estudio abierto, aleatorio y comparativo con sertaconazol 500 mg en tableta vaginal, a dosis única, vs tres dosis de 150 mg de econazol en tableta vaginal. Reportaron que el grupo tratado con sertaconazol tuvo mejoría más significativa, alivio rápido de los síntomas, mayores tasas de curación micológica y mayor aceptación por la paciente. Concluyeron que la dosis única de sertaconazol vaginal es el tratamiento de elección para pacientes con candidosis vulvovaginal.

Lutsevich y su grupo³⁸ realizaron un estudio en pacientes embarazadas con candidosis vulvovaginal; compararon una dosis única de sertaconazol en supositorio de 300 mg vs clotrimazol, tableta intravaginal todas las noches durante siete días. La curación clínica y micológica con sertaconazol después de siete días de tratamiento fue de 93% y de 72% con clotrimazol, lo que hace ver la superioridad del sertaconazol.

Quereux y su grupo³⁹ observaron mayores tasas de curación en las pacientes con candidosis vulvovaginal que recibieron la combinación de

sertaconazol crema una vez al día durante siete días junto a una monodosis de sertaconazol óvulo vaginal de 300 mg que las que sólo se aplicaron el óvulo vaginal de sertaconazol 300 mg.

Existen también diversos estudios clínicos que validan la eficacia del sertaconazol en el tratamiento de candidiasis cutánea. Alomar y colaboradores⁴⁰ evaluaron la eficacia y tolerancia del sertaconazol crema a 2% con aplicación de dos veces al día vs miconazol a 2% en crema. La tasa de curación de ambos tratamientos después de cuatro semanas fue de 95.6% con sertaconazol y de 88% con miconazol. Observaron que los pacientes tratados con sertaconazol tuvieron curación más rápida.

Otros estudios reportaron la administración de sertaconazol en dermatitis del pañal por candidiasis; encontraron reducción de los síntomas después de siete días de tratamiento, con curación clínica y micológica de 89%. Éste es uno de los pocos estudios en este padecimiento, en este estudio lo importante fue que el medicamento se aplicó dos veces al día, para agregar al efecto antimicótico el del emoliente de la propia crema. En este estudio el principal agente aislado fue *C. albicans* (88%), pero también hubo aislamientos de *C. parapsilosis* (8%) y *C. glabrata* (3%), estas últimas suelen ser más resistentes a los diversos antimicóticos. En 4% hubo posible efecto colateral; lo más importante del estudio fue la disminución de los signos y síntomas en una semana de tratamiento en más de 50% y desaparición de éstos al final del tratamiento, sin recidivas después de un mes de seguimiento. Los autores concluyen que el sertaconazol en crema debe considerarse una alternativa de tratamiento debido a su alta eficacia y adecuada seguridad (Figura 3).⁴¹

Dermatitis seborreica

Existen diversos estudios que demuestran la eficacia del sertaconazol a 2% en pacientes



Figura 3. Candidosis intertriginosa por *C. albicans*. Basal y posterior a dos semanas de tratamiento.

con dermatitis seborreica. Elewski y su grupo⁴² realizaron un estudio abierto en el que concluyeron que sertaconazol a 2% puede ser un medicamento seguro y eficaz para el tratamiento de la dermatitis seborreica.

Posteriormente otros autores, como Balighi y colaboradores,⁴³ realizaron un estudio en 60 pacientes comparando sertaconazol en crema a 2% vs hidrocortisona en crema a 1% dos veces al día durante cuatro semanas. Observaron que sertaconazol es igual de efectivo que los corticosteroides tópicos, pero ofrece el beneficio de menos efectos adversos a largo plazo y encontraron mayor tasa de curación en el grupo de sertaconazol; la similitud de los resultados, sin duda, se debe a las propiedades antiinflamatorias de éste.³ Balighi y colaboradores⁴³ también

realizaron un estudio doble ciego, aleatorio, con 60 pacientes, que comparó sertaconazol a 2% vs hidrocortisona a 1%, con resultados similares.

Lotti y su grupo⁴⁴ compararon sertaconazol en crema a 2% vs ketoconazol en crema a 2% en 132 pacientes, el tratamiento consistió en la aplicación dos veces al día de los productos durante cuatro semanas, y llegaron a la conclusión de que el sertaconazol es igual de efectivo que el ketoconazol para pacientes con dermatitis seborreica y que puede ser una excelente modalidad de tratamiento contra esta enfermedad. Goldust y su grupo⁴⁵ compararon sertaconazol en crema a 2% con clotrimazol en crema a 1% en 128 pacientes; llegaron a conclusiones similares que estudios previos, en los que el sertaconazol es bien tolerado y efectivo. Este mismo autor realizó también un estudio comparativo con 60 pacientes con sertaconazol en crema a 2% vs tacrolimus en crema a 0.03%, indicando que sertaconazol es igual de efectivo, con tasas de curación más altas.⁴⁶

La mayor parte de los estudios en dermatitis seborreica que usan crema demuestran la utilidad de la presentación cutánea (centro-facial), pero sin acción en la piel cabelluda, donde se requiere una presentación farmacológica de champú o solución capilar.

Otros

También en la pitiriasis versicolor, micosis superficial causada por *Malassezia* sp, se ha demostrado la eficacia de sertaconazol en crema;⁴⁷ sin embargo, está afectada la piel seborreica y los folículos pilosos,⁴⁸ por lo que es recomendable la administración de sertaconazol en gel, pero no hay estudios de la aplicación de esta formulación en esta enfermedad.

El sertaconazol también tiene acción frente a *Corynebacterium minutissimum*, agente etio-

lógico del eritrasma, infección intertriginosa (pliegues) similar a algunas micosis superficiales (tiñas y candidosis), por lo que en casos en que el diagnóstico no se compruebe, se asegura su amplio espectro frente a los hongos y bacterias que dan este tipo de infecciones.³

Hace poco se describió en un caso clínico la administración de sertaconazol a 2% en el tratamiento de tiña negra palmar de manera eficaz, en casos que no respondan de manera adecuada a tratamientos convencionales (queratolíticos).⁴⁹ Éste es el único reporte en la bibliografía, lo que explica la buena acción del medicamento frente a hongos negros como *Hortaea werneckii*.

Un estudio reciente valoró el efecto antiprurítico del sertaconazol en crema a 2% en pacientes con dermatitis atópica, el prurito es uno de los principales síntomas que prevalece en esta enfermedad, pero el estudio fracasó, llegando a la conclusión que el efecto antiprurítico que ha demostrado tener el sertaconazol, sólo se ha observado en dermatosis con infecciones micóticas.⁵⁰

Es importante resaltar un estudio reciente *in vivo* (ratas) de una nueva presentación farmacológica de sertaconazol en forma de hidrogel cargado con microemulsión, éste permite mejorar la administración dérmica y la retención cutánea del fármaco respecto a la crema tradicional; esta nueva formulación podría ser un vehículo prometedor para la mejor administración y permanencia dérmica.⁵¹

Tolerabilidad

El sertaconazol es un medicamento con buena tolerabilidad en los pacientes con micosis dermatológicas y ginecológicas.

Los efectos adversos asociados con su aplicación tópica con cualquiera de sus pre-

sentaciones son de 0.5 por 100,000 pacientes,¹ hay que recordar que cuenta con reportes de buen perfil de seguridad por tener baja absorción sistémica y larga perdurabilidad en la piel de incluso 72 horas.²⁴

Los efectos adversos reportados son: eritema, exudado, urticaria, lesiones máculo-papulares, prurito, dermatitis por contacto, ardor, dolor, vesículas, hiper o hipopigmentación. Estos efectos adversos son iguales que los observados con la aplicación de los derivados de los azoles.^{1,9}

CONCLUSIONES

Las infecciones micóticas superficiales de la piel, mucosas, uñas y pelo son de las más frecuentes en los seres humanos y su incidencia continúa en ascenso. El uso indiscriminado y acceso fácil a los antifúngicos por parte de los pacientes contribuyen al aumento en la resistencia a estos medicamentos.

El desarrollo de nuevos agentes antimicóticos es de suma importancia para tratar diversos agentes patogénicos que han desarrollado resistencia a los tratamientos tradicionales.

El sertaconazol es un imidazol de tercera generación, de los más recientes, con gran penetración y perdurabilidad dérmica, que ofrece actividad fungistática, fungicida y antibacteriana, por lo que puede considerarse en el tratamiento de micosis superficiales o infecciones mixtas, también tiene propiedades antiinflamatorias y antipruriginosas que favorecen la buena evolución de los pacientes.

Tiene un perfil toxicológico seguro, con buena tolerancia, pocos efectos colaterales y debe considerarse alternativa en el tratamiento de las enfermedades mencionadas.

Conflictos de interés

Los autores Moreno-Vázquez K, Ubbelohde-Henningsen T y Magallón-Zazueta L declaran no tener ningún conflicto de interés.

A Bonifaz es conferencista y asesor del Laboratorio Ferrer, S.A.

REFERENCIAS

1. Padilla-Desgarennes C. Micosis superficiales. Rev Fac Med 2003;46:134-137.
2. Arenas R, Bonifaz A, López Martínez R, Estrada R, et al Tercera revisión de micosis superficiales del Consenso Nacional de Prevención, Diagnóstico y Tratamiento. México: Facultad de Medicina, UNAM, CILAD, AMMM; 2006.
3. Carrillo-Muñoz AJ, Giusiano G, Ezkurra PA, Quindós G. Sertaconazole: updated review of a topical antifungal agent. Expert Rev Anti Infect Ther 2005;3:32-42.
4. Carrillo-Muñoz AJ, Tur-Tur G, Giusiano G, Marcos-Arias C, et al. Sertaconazole: an antifungal agent for the topical treatment of superficial candidiasis. Expert Rev Anti Infect Ther: 2013;11:347-54.
5. Farré M, Ugena B, Badenas JM, Márquez M, Roset P, Ortiz JA. Pharmacokinetics and tolerance of sertaconazole in man after repeated percutaneous administration. Arzneimittelforschung 1992;42:752-4.
6. Susilo R, Korting HC, Strauss UP, et al. Rate and extent of percutaneous absorption of sertaconazole nitrate after topical administration. Arzneimittelforschung 2005;55:338-42.
7. Marichal P, Koymans L, Willemsens S, Bellens D, et al. Contribution of mutations in the cytochrome P450 14alpha-demethylase (Erg11p, Cyp51p) to azole resistance in *Candida albicans*. Microbiology 1999;145:2701-13.
8. Odds FC, Brown AJ, Gow NA. Antifungal agents: mechanisms of action. Trends Microbiol 2003 Jun;11:272-9.
9. Agut J, Palacín C, Sacristán A, Ortiz JA. Inhibition of ergosterol synthesis by sertaconazole in *Candida albicans*. Arzneimittelforschung 1992;5:718-20.
10. Agut J, Palacín C, Salgado J, Casas E, et al. Direct membrane damaging effect of sertaconazole on *Candida albicans* as a mechanism of its fungicidal activity. Arzheim Forsch 1992;42:721-24.
11. Croxtall JD, Plosker GL. Sertaconazole. A review of its use in the management of superficial mycoses in Dermatology and Gynaecology. Drugs 2009;69:339-59.
12. Sur R, Babad JM, Garay M, Liebel FT, Southall MD. Anti-inflammatory activity of sertaconazole nitrate is mediated

- via activation of a p38-COX-2-PGE2 pathway. *J Invest Dermatol* 2008;128:336-44.
13. Kaur S, Sur R, Liebel FT, Southall MD. Induction of prostaglandin D2 through the p38 MAPK pathway is responsible for the antipruritic activity of setraconazole nitrate. *J Invest Dermatol* 2010;130:2448-56.
14. Nigam PK. Antifungal drugs and resistance: Current concepts. *Our Dermatol Online* 2015;6:212-15.
15. Borelli C, Klövekorn G, Ernst TM, Bödeker RH, et al. Comparative study of 2% sertaconazole solution and cream formulations in patients with tinea corporis, tinea pedis interdigitalis, or a corresponding candidosis. *Am J Clin Dermatol*. 2007;8:371-8.
16. Manian M, Madras K, Chaturvedula A, Banga AK. Investigation of the dermal absorption and irritation potential of sertaconazole nitrate anhydrous gel. *Pharmaceutics* 2016;7:1-14.
17. Martín-Aragón S, Benedí J. Animicóticos dermatológicos. *Farmacia Profesional* 2004;18:38-49.
18. Vennewald I, Wollin U. Cutaneous infections due to opportunistic molds: uncommon presentations. *Clin Dermatol* 2005;23:565-71.
19. Palacín C, Tarragó C, Ortiz JA. Sertaconazole: pharmacology of a gynecological antifungal agent. *Int J Gynaecol Obstet* 2000;71:S37-46.
20. Palacín C, Sacristán A, Ortiz JA. *In vitro* activity of sertaconazole. *Arzneim Forsch* 1992;42:699-75.
21. Carrillo-Muñoz A, Brio S, Cárdenas D, Bornay F. Sertaconazol. Actividad antifúngica frente a levaduras de interés clínico. *Dermatología Peruana* 2001;11:1-7.
22. Carrillo-Muñoz AJ, Fernandez-Torres B, Guarro J. *In vitro* antifungal activity of sertaconazole against 309 dermatophyte clinical isolates. *J Chemother* 2003;15:555-7.
23. Carrillo-Muñoz AJ, Tur C, Torres J. *In-vitro* antifungal activity of sertaconazole, bifonazole, ketoconazole, and miconazole against yeasts of the *Candida* genus. *J Antimicrob Chemother* 1996;37:815-9.
24. Arenas R. Dermatoftosis en México. *Rev Iberoam Micol* 2002;19:63-67.
25. Savin R, Jorizzo J. The safety and efficacy of sertaconazole nitrate cream 2% for tinea pedis. *Cutis* 2006;78:268-4.
26. Borrelli C, Korting HC, Bödeker RH, Neumeister C. Safety and efficacy of sertaconazole nitrate cream 2% in the treatment of tinea pedis interdigitalis: a subgroup analysis. *Cutis* 2010;85:107-11.
27. Bonifaz A, Araiza J, Ramírez-Dovala S, Ponce-Olivera RM. Estudio de eficacia y seguridad de sertaconazol crema 2% en tratamiento de tiña de los pies. *Dermatología CMQ* 2011;9:10-15.
28. Weinberg JM, Koestenblatt EK. Treatment of interdigital tinea pedis: once-daily therapy with sertaconazole nitrate. *J Drugs Dermatol* 2011;10:1135-40.
29. Giri VP, Gupta SK, Giri OP, Matreja PS. Sertaconazole nitrate 2% cream for the treatment of tinea pedis. *Nat J Lab Med* 2016;5:1-5.
30. Shivamurthy RP, Reddy SG, Kallappa R, Somashekar SA, et al. Comparison of topical anti-fungal agents sertaconazole and clotrimazole in the treatment of tinea corporis-an observational study. *J Clin Diagn Res* 2014;8:9-12.
31. Sharma A, Saple DG, Surjushe A, Rao GR, et al. Efficacy and tolerability of sertaconazole nitrate 2% cream vs. miconazole in patients with cutaneous dermatophytosis. *Mycoses* 2011;54:217-22.
32. Ghaninejad H, Gholami K, Hashemi P, Majibabai M, et al Sertaconazole 2% cream vs miconazole 2% cream for cutaneous mycoses: a double-blind clinical trial. *Clin Exp Dermatol* 2009;34:837-39.
33. Chatterjee D, Ghosh SK, Sen S, Sarkar S, et al. Efficacy and tolerability of topical sertaconazole *versus* topical terbinafine in localized dermatophytosis: A randomized, observer-blind, parallel group study. *Indian J Pharmacol* 2016;48:659-64.
34. Van Esso D, Fajo G, Losada I, Vilalonga M, et.al. Sertaconazole in the treatment of pediatric patients with cutaneous dermatophyte infections. *Clinical Ther* 1995;17:264-9.
35. López-Olmos J, Lerma E, Parra I. Comparación de fenticonazol frente a sertaconazol en dosis única para el tratamiento de las candidiasis vulvovaginales: estudio prospectivo y multicéntrico de un año. *Clin Invest Gin Obst* 2003;30:10-7.
36. Dellenbach P, Thomas JL, Guerin V, Ochsenbein E, et al. Topical treatment of vaginal candidosis with sertaconazole and econazole sustained-release suppositories. *Int J Gynaecol Obstet* 2000;71:S47-52.
37. Wang PH, Chao HT, Chen CL, Yuan CC. Single-dose sertaconazole vaginal tablet treatment of vulvovaginal candidiasis. *J Chin Med Assoc* 2006;69:259-63.
38. Lutsevich KA, Reschetko OV, Rogozhina IE, Lutsevich NF. Clinical effectiveness of sertaconazole (Zalain) in the local treatment of vulvovaginal candidiasis during pregnancy. *Russian Bull Obstetrician-Gynaecologist* 2008;3:77-80.
39. Quereux C, Gelas B, Chevallier T, Petit F, Micheletti MC. Evaluation of the efficacy and speed of action of sertaconazole nitrate suppository and cream combined treatment for vulvovaginal candidiasis. *Gynecol* 2000;28:238-44.
40. Alomar C, Bassas S, Casas M, Crespo V, et al. Multi-centre double-blind trial on the efficacy and safety of sertaconazole 2% cream in comparison with miconazole 2% cream on patients suffering from cutaneous mycoses. *Arzneimittelforschung* 1992;42:767-73.
41. Bonifaz A, Tirado-Sánchez A, Graniel MJ, Mena C, et al. The efficacy and safety of sertaconazole cream (2%) in diaper dermatitis candidiasis. *Mycopathologia* 2013;175:249-54.
42. Elewski BE, Cantrell WC. An open-label study of the safety and efficacy of sertaconazole nitrate in the treatment of seborrheic dermatitis. *J Drugs Dermatol* 2011;10:895-9.

43. Balighi K, Ghodsi SZ, Daneshpazhooh M, Ghale-Baghi S, et al. Hydrocortisone 1% cream and sertaconazole 2% cream to treat facial seborrheic dermatitis: A double-blind, randomized clinical trial. *Int J Womens Dermatol* 2016;23:107-110.
44. Lotti T, Goldust M, Rezaee E. Treatment of seborrheic dermatitis, comparison of sertaconazole 2% cream versus ketoconazole 2% cream. *J Dermatol Treat* 2013;1-3.
45. Goldust M, Rezaee E, Rouhani S. Double blind study of sertaconazole 2% cream vs. clotrimazole 1% cream in treatment of seborrheic dermatitis. *Ann Parasitol* 2013;59:25-9.
46. Goldust M, Rezaee, Raghifor R, Hemayat S. Treatment of seborrheic dermatitis: The efficiency of sertaconazole 2% cream vs. tacrolimus 0.03% cream. *Ann Parasitol* 2013;59:73-7.
47. Nasarre J, Umberto P, Herrero E, Rosef P, et al. Therapeutic efficacy and safety of the new antimycotic sertaconazole in the treatment of pityriasis versicolor. *Arzneimittel-Forschung* 1992;42:764-67.
48. Padilla-Desgarennes C. Pityriasis versicolor 2005; *Dermatología Rev Mex* 2005;49:157-67.
49. Fierro-Arias L, Echevarría-Keel J, Huesca A, Bonifaz A. Tiña negra palmar tratada con sertaconazol crema (2%). *Dermatol Rev Mex* 2016;60:361-63.
50. Stander S, Metz M, Ramos MH, Maurer M, et al. Anti-pruritic effect of sertaconazole 2% cream in atopic dermatitis subjects: a prospective, randomized, double-blind, vehicle-controlled, multi-centre clinical trial of efficacy, safety and local tolerability. *Acta Derm Venereol* 2016;96:792-96.
51. Radwan SAA, El Meshad AN, Shoukri RA. Microemulsion loaded hydrogel as a promising vehicle for dermal delivery of the antifungal sertaconazole: design, optimization and *ex vivo* evaluation. *Drug Dev Ind Pharm* 2017;43:1351-1365.

EVALUACIÓN

1. El sertaconazol es un agente antimicótico del grupo de:
 - a) alilaminas
 - b) imidazoles
 - c) bencilaminas
 - d) triazoles
2. Su mecanismo de acción es por:
 - a) inhibición del citocromo P-450 del que depende la síntesis del ergosterol
 - b) formación de asociaciones por puente de hidrógeno
 - c) inhibición de la enzima escualeno-epoxidasa
 - d) inhibición de la síntesis de glucano
3. Tiene como característica tener acción:
 - a) fungicida
 - b) fungistática
 - c) bactericida
 - d) todas las anteriores
4. Su perdurabilidad en la piel es de hasta:
 - a) 2 semanas
 - b) 24 h
 - c) 72 h
 - d) 5 días
5. Se utiliza para el tratamiento de:
 - a) tiñas
 - b) candidosis
 - c) pitiriasis versicolor
 - d) todas las anteriores
6. En pitiriasis versicolor su administración se recomienda en la siguiente presentación:
 - a) crema
 - b) gel
 - c) polvo
 - d) solución
7. Otra indicación del sertaconazol que se ha reportado en la bibliografía es en:
 - a) tiña negra

- b) histoplasmosis
 - c) cromoblastomycosis
 - d) blastomycosis
8. El sertaconazol tiene la ventaja de ser:
- a) antiinflamatorio y antipruriginoso
 - b) antipruriginoso
 - c) despigmentante
 - d) antiinflamatorio
9. Algunos de sus efectos adversos reportados son:
- a) vértigo
 - b) somnolencia
- c) dermatitis de contacto
 - d) cefalea
10. Una característica del sertaconazol es la siguiente:
- a) es bien tolerado y tiene pocos efectos adversos
 - b) produce mucha resistencia y es bien tolerado
 - c) tiene muchos efectos adversos y es bien tolerado
 - d) es poco tolerado y tiene muchos efectos adversos

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 2017 a la siguiente dirección electrónica:

articulos@nietoeditores.com.mx

Fecha límite de recepción de evaluaciones: 31 de enero de 2018.

Hiperplasia endotelial papilar intravascular (tumor de Masson)

Cardona-Hernández MA², Fierro-Arias L¹, González-González M³, Cabrera-Pérez AL⁴

Resumen

La hiperplasia endotelial papilar intravascular, también conocida como tumor de Masson, es una lesión poco frecuente de origen vascular sin una manifestación característica. Por lo general, se manifiesta como una neoformación subcutánea que simula otras lesiones benignas o malignas. Su topografía habitual es en las extremidades superiores, la cabeza y el cuello. En términos histológicos, se caracteriza por proliferación papilar de células endoteliales, asociada con material trombótico. El tratamiento de elección es la extirpación quirúrgica, en algunos casos se recomienda realizar márgenes amplios, como en la variedad mixta, para evitar recurrencias. Comunicamos el caso de una paciente con tumor de Masson en la zona frontal y adecuada respuesta al tratamiento convencional.

PALABRAS CLAVE: hiperplasia endotelial papilífera intravascular, tumor de Masson, tumor vascular.

Dermatol Rev Mex 2017 September;61(5):398-403.

Intravascular papillary endothelial hyperplasia (Masson's tumor).

Cardona-Hernández MA², Fierro-Arias L¹, González-González M³, Cabrera-Pérez AL⁴

Abstract

Intravascular papillary endothelial hyperplasia, also known as Masson's tumor, is a rare neoplasm of vascular origin. It hasn't a characteristic presentation; it is commonly manifested as a subcutaneous tumor simulating benign lesions and malignancies. Usual topography is in upper extremities, head and neck. In histopathological terms, it is characterized by a papillary proliferation of endothelial cells, associated with thrombotic material. Treatment consists of complete resection of the tumor, including wide enough margins in mixed form to avoid recurrence. We present the case of a female patient diagnosed as Masson's tumor on forehead with good response to conventional treatment.

KEYWORDS: intravascular papillary endothelial hyperplasia; Masson's tumor; vascular tumor

¹ Cirujano dermatológico, Hospital General de México Dr. Eduardo Liceaga, Ciudad de México.

² Cirujano dermatológico.

³ Dermatopatóloga.

⁴ Residente de cuarto año.

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

Recibido: octubre 2016

Aceptado: noviembre 2016

Correspondencia

Dr. Miguel Ángel Cardona Hernández
drmiguelcardona08@gmail.com

Este artículo debe citarse como

Cardona-Hernández MA, Fierro-Arias L, González-González M, Cabrera-Pérez AL. Hiperplasia endotelial papilar intravascular (tumor de Masson). Dermatol Rev Mex. 2017 sep;61(5):398-403.

ANTECEDENTES

La hiperplasia endotelial papilar intravascular, también conocida como tumor de Masson, es una lesión reactiva de origen vascular, benigna, no neoplásica y con marcado parecido al angiosarcoma.^{1,2} Puede ocurrir en cualquier vaso y se localiza frecuentemente en la piel y tejido celular subcutáneo; también se han descrito casos extracutáneos.³ La lesión no tiene una morfología característica y se reconocen tres variedades: pura, mixta y extravascular.⁴

CASO CLÍNICO

Paciente femenina de 12 años de edad, originaria y residente de la Ciudad de México, sin antecedentes personales patológicos relevantes para su padecimiento actual.

A la exploración física, tenía una dermatosis localizada en la cabeza de la que afectaba la cara en la región supraciliar derecha, constituida por una neoformación subcutánea de 0.8 cm de diámetro con superficie eritemato-violácea, de consistencia blanda y desplazable, no dolorosa a la palpación, de bordes bien definidos. Al estudio dermatoscópico se observó un patrón vascular con predominio de vasos más o menos aberrantes en el seno del tumor. El ultrasonido Doppler reportó una masa tumoral de 0.6 mm, con alta vascularidad central (**Figura 1**).

Inició el cuadro ocho meses antes de su consulta con un “grano”, de crecimiento progresivo en la frente y sin haber estado expuesta a algún tratamiento previo; refería que al recostarse la lesión aumentaba de tamaño y era menos notoria al estar en posición vertical; no había síntomas agregados.

Ante la evidencia de una lesión vascular, se optó por un abordaje quirúrgico, con anestesia semitumescente en la periferia de la lesión. Se

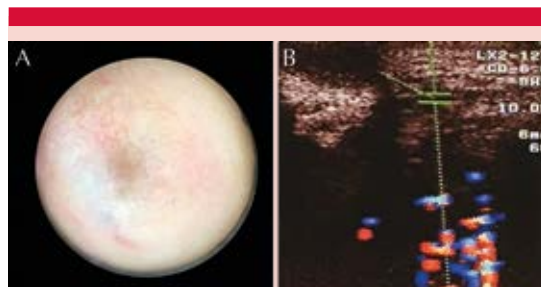


Figura 1. A. Dermatoscopia con luz polarizada. Patrón vascular con agrupación central y periferia irregular. B. Ultrasonido Doppler. Lesión con alta vascularidad central.

disecó por planos hasta encontrar una neoformación violácea envuelta en una membrana translúcida, con dos pedículos altamente vascularizados (**Figura 2**). Se ligaron los extremos y se dio un margen periférico de 1 cm, finalizando el evento con cierre directo por planos. Con el diagnóstico presuntivo de probable tumor de Masson, la pieza obtenida se envió a estudio histopatológico, que reportó una neoformación vascular, cuya pared estaba formada por proyecciones de aspecto papilar, con estroma fibroso circundante, trombos y células endoteliales que se dirigían hacia la luz vascular (**Figura 3**).



Figura 2. Aspecto macroscópico de la neoformación durante el procedimiento quirúrgico.

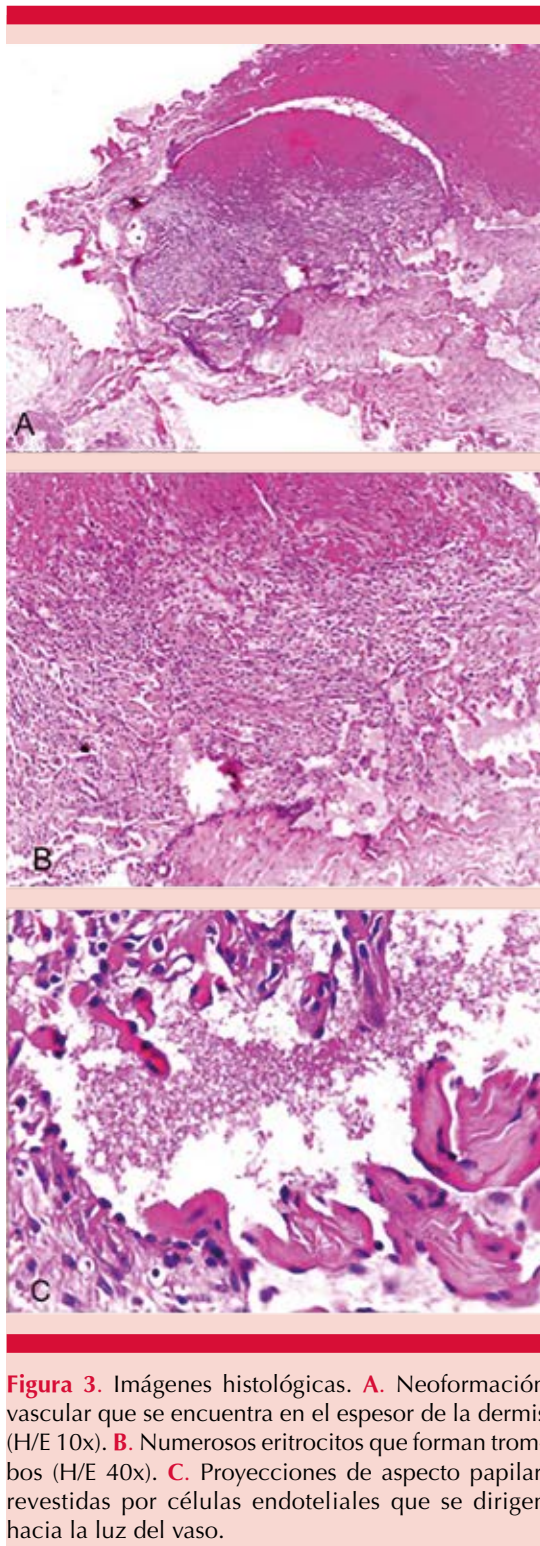


Figura 3. Imágenes histológicas. **A.** Neoformación vascular que se encuentra en el espesor de la dermis (H/E 10x). **B.** Numerosos eritrocitos que forman trombos (H/E 40x). **C.** Proyecciones de aspecto papilar, revestidas por células endoteliales que se dirigen hacia la luz del vaso.

Con ese estudio se corroboró el diagnóstico de hiperplasia endotelial papilar intravascular o tumor de Masson. A dos años de seguimiento de la paciente, la evolución ha sido favorable y no ha habido datos de recurrencia.

DISCUSIÓN

La primera descripción de este tumor la hizo Pierre Masson en 1923, en venas hemorroidales, denominándolo hemangioendelioma vegetante intravascular.⁵ En 1932, Henschen lo interpretó como un proceso reactivo a inflamación y con estasis en el lecho vascular. Esta lesión también se ha llamado angiomas intra-vascular, proliferación endotelial intravascular, hemangioendelioma intravascular de Masson y pseudoangiosarcoma de Masson. El término con mayor aceptación en la actualidad es el de hiperplasia papilar endotelial intravascular (Clearkin-Enzinger, 1976); se considera un tumor de estirpe vascular y comportamiento benigno, que en términos histológicos, simula un hemangiosarcoma.^{6,7}

Esta lesión representa entre 2 y 3.6% de todas las proliferaciones vasculares de piel y mucosas. Puede manifestarse a cualquier edad, con predominio entre la tercera y cuarta décadas de la vida. Algunos autores refieren mayor frecuencia en el sexo femenino (1.7:1).^{8,9}

Masson describió a la hiperplasia endotelial papilar intravascular como una neoplasia, con proliferación de células endoteliales en la luz vascular, con obstrucción, degeneración y necrosis con aspecto de infarto rojo secundario.⁵ El doble fenotipo inmunológico, reportado en algunos casos (histiocítico y endotelial), confirma que la lesión es de naturaleza reactiva y no propiamente neoplásica. En la actualidad se considera así, una proliferación vascular reactiva con organización inusual de trombos y estasis vascular traumática.^{10,11} Kim y colaboradores¹²

reportaron que la existencia de trombos induce un estado de hipoxia, que inicia su reorganización asociada con proliferación vascular reactiva, junto con la expresión de dos moléculas características de esta fase: el factor inducible de hipoxia 1(HIF-1 α) y el factor de crecimiento vascular endotelial (VEGF).

En 1983, Hashimoto y colaboradores^{8,13} describieron tres tipos de hiperplasia endotelial papilar intravascular:

I. Pura o primaria (56%), es la más frecuente, se origina *di novo* en espacios vasculares dilatados, afecta las extremidades (especialmente los dedos), la cabeza y el cuello. II. Mixta o reactiva secundaria (40%). Se produce focalmente en várices, hemangiomas, malformaciones arteriovenosas preexistentes y enfermedades crónicas, como la hemoglobinuria paroxística nocturna. Tiende a ser intramuscular. III. Extravascular. Variedad excepcional (4%), asociada principalmente con la formación de hematomas inducidos por traumatismo, que actúan como una plantilla para la proliferación de células endoteliales.

Hace poco Sarode y colaboradores² encontraron predominio de la forma pura con 84 casos (73%), contra 31 (27%) de tipo mixto.

Su topografía habitual es la cabeza, el cuello o las extremidades con afectación de la piel y el tejido celular subcutáneo, aunque se ha reportado en la región intracraneal, la órbita, los senos paranasales, la mandíbula, la cavidad oral, la faringe, la parótida, el tubo gastrointestinal y la vulva.^{14,15} Su morfología no es característica, aunque existen datos orientadores según la localización. En la piel, generalmente se manifiesta como una neoformación subcutánea de consistencia firme, eritemato-violácea, mal definida, de crecimiento lento y progresivo.^{1,14,15} Las lesiones intramusculares se manifiestan como masas sub-

cutáneas de tamaño considerable que fácilmente se confunden con sarcomas.¹⁶ En la cavidad oral, las localizaciones más frecuentes son: el labio inferior, la lengua, la mucosa bucal, el labio superior, la región vestíbulo-mandibular y el ángulo de la boca; los hallazgos clínicos son semejantes, identificándose bien delimitada de la mucosa adyacente. Incluso se han descrito lesiones múltiples y asintomáticas.¹⁷ La evolución puede cursar desde un lapso de 15 días hasta 6 años. Se asocia con el antecedente de traumatismo local en 6 a 10% de los casos, particularmente en la boca.² Existe un caso reportado de hiperplasia endotelial papilar intravascular periocular asociado con enfermedad de Behçet (con riesgo de formación de trombosis vascular);¹⁸ sin embargo, a este respecto, en un estudio multicéntrico efectuado en Turquía de 661 casos, no se encontró ningún caso de hiperplasia endotelial papilar intravascular concomitante con esa enfermedad.¹⁹

La lesión principal consiste en una masa de conductos vasculares anastomosados, con proyecciones intraluminales de cantidad variable que pueden dar la apariencia de pequeñas islas en el centro del lumen. Los vasos se muestran de carácter infiltrativo, con células endoteliales hiperplásicas, algunas hiper cromáticas, anastomosadas e incluso con algunos núcleos pleomórficos, que llegan a confundirse con un proceso sarcomatoso.^{20,21} Es usual encontrar eritrocitos en la luz vascular. El estroma está conformado por un material eosinófilico y hialino que puede fusionarse con vasos trombosados.²⁰

Los estudios de gabinete son un complemento para el abordaje y son de relevancia para descartar diagnósticos diferenciales, en los que se involucran otras estructuras, como hueso, músculo o tejidos blandos.¹⁶ Los hallazgos ultrasonográficos en la forma pura son imágenes hipoeoicas, comparadas contra el tejido celular; en la imagen por Doppler se ha descrito reforzamiento vascular periférico.²²

Desde el punto de vista histológico, lo más importante es diferenciarlo del angiosarcoma, con el que se confunde con facilidad. Los diagnósticos diferenciales de la forma pura incluyen, entre otros: fibroma traumático, mucocoele, tumor de la glándula salival, melanoma, granuloma piógeno, sarcoma de Kaposi, hemangioma o hematoma. La forma mixta muestra características de la lesión vascular inicial y se basa en ésta para su diagnóstico definitivo.²³

El tratamiento de elección de las formas puras, bien circunscritas y de límites evidentes, es la resección quirúrgica completa en las que resulta suficiente una escisión con 2 mm de margen y con escasas tasas de recurrencia.^{24,25} Las tasas de recurrencia llegan a ser de 7 a 10% en las variedades mixtas que asientan sobre anomalías vasculares subyacentes; en el tratamiento de estas formas se recomiendan márgenes amplios para evitar recurrencia.^{4,14,22,26} En el caso de resecciones incompletas, las recurrencias varían de 10% en tejidos blandos hasta 42% en lesiones intraparenquimatosas. En pacientes con enfermedad residual o recurrencia, el papel de la radioterapia o quimioterapia es incierto.²⁷ En 2012, Prey y colaboradores publicaron un caso tratado exitosamente con neбиволol, fármaco que tiene propiedades selectivas para β -1 antagonistas y liberación de óxido nítrico, aunque su mecanismo de acción en la hiperplasia endotelial papilar intravascular hasta ahora se desconoce.²⁸

COMENTARIO

El interés de comunicar este caso de hiperplasia endotelial papilar intravascular tipo I radica en que es una enfermedad infrecuente. Pensamos que puede estar subdiagnosticada por la amplia gama de diagnósticos diferenciales y por el polimorfismo clínico de la lesión. Se deben evitar tratamientos cuando no se cuente con estudios iniciales de apoyo para evitar manejos inadecua-

dos, siempre debe descartarse la posibilidad de un sarcoma, verificar la extirpación completa y finalizar con el estudio histopatológico correspondiente. Sugerimos hacer seguimiento del paciente a largo plazo, por la posibilidad de recurrencia de la lesión.

REFERENCIAS

1. Romano MS, Gallardo C, Garlatti MI. Lesión nodular no pulsante, color azulada. Arch Argent Dermatol 2014;64:75-76.
2. Sarode GS, Sarode SC, Karmarkar SP. Oral intravascular papillary endothelial hyperplasia (Masson's tumor): A review of literature. J Oral Maxillofac Surg Med Pathol 2014;26:73-79.
3. Mestiri S, Karoui M, Charachon A, et al. Intravascular papillary endothelial hyperplasia of the jejunum: an unusual cause of melena. Int J Surg Pathol 2007;15:192-195.
4. Anderson JC, Brown KK. Masson tumor arising in a congenital vascular anomaly. Pediatr Dermatol 2013;30:745-747.
5. Masson P. Hémangioendothéliome végétant intravasculaire. Bull Soc Anat Paris 1923;93:517-523.
6. González-López MA, Alija-Senra A, Montero-Bousso M, Hidalgo-García Y. Hiperplasia endotelial papilífera intravascular en el seno de un granuloma piógeno. Rev Intern Dermatol Dermocosc 2002;5:461-464.
7. Logroño R, Sánchez L, Almonte A. Hiperplasia papilar endotelial intravascular (pseudoangiosarcoma de Masson): primer caso reportado en la literatura médica dominicana y revisión bibliográfica. Acta Med Dominicana 1993;15:212-216.
8. Hashimoto H, Daimaru Y, Enjoji M. Intravascular papillary endothelial hyperplasia. A clinicopathologic study of 91 cases. Am J Dermatopathol 1983;5:539-546.
9. Miyamoto H, Nagatani T, Mohri S, Nakajima H. Intravascular papillary endothelial hyperplasia. Clin Exp Dermatol 1998;13:411-415.
10. Sabater-Marco V, Martorell-Cebollada M, Grau-Massanés M, Aliaga-Boniche A. Intravascular papillary endothelial hyperplasia in benign fibrous histiocytoma. J Eur Acad Dermatol Venereol 1994;3:380-382.
11. Martínez, P, Salli S, Meena C, Deepak G, Suchir M. Masson's tumour: Differential diagnosis of neck lump in children. Int J Pediatr Otorhinolaryngol Extra 2006;1:196-199.
12. Kim S, Jun JH, Kim J, et al. HIF-1 α and VEGF expression correlates with thrombus remodeling in cases of intravascular papillary endothelial hyperplasia. Int J Exp Pathol 2013;6:2912-2918.
13. Higashi Y, Uchida Y, Yoshii N, et al. Multiple intravascular papillary endothelial hyperplasia affecting skin and bone. Clin Exp Dermatol 2009;34:740-743.

14. Berenger B, Enriquez de Salamanca J, González B, et al. Intravascular papillary endothelial hyperplasia: report of four cases in the hand. *Eur J Plast Surg* 2002;25:280-283.
15. Tarallo M, Spagnoli AM, Fino P, et al. Masson's tumor: a soft tissue tumor simulating a tendon cyst: case report. *G Chir* 2012;33:34-37.
16. Xu SS, Li D. Radiological imaging of florid intravascular papillary endothelial hyperplasia in the mandible: case report and literature review. *Clin Imaging* 2014;38:364-366.
17. Santonja C, de Sus J, Moragón M. Extramedullary hematopoiesis within endothelial papillary hyperplasia (Masson's pseudoangiosarcoma) of the tongue. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2007;12:556-559.
18. Liu DT, Shields CL, Tse GM, Lam DS. Periocular papillary endothelial hyperplasia (Masson's tumour) in Behçet's disease. *Acta Ophthalmol* 2012;90(5):413-415.
19. Alpsoy E, Donmez L, Onder M, et al. References Clinical features and natural course of Behçet's disease in 661 cases: a multicenter study. *Br J Dermatol* 2007;157:901-906.
20. Elder DE, Elenitsas R, Johnson B Jr, et al. Atlas and synopsis of Lever's Histopathology of the skin. 2nd ed. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia: 2007;1404-1409.
21. Sanchez RL, Raimer SS. Dermatopathology. Landes Bioscience. 1st ed. 2001;141-143.
22. Paunipagar BK, Rasalkar DD, Ng A, et al. Intravascular papillary endothelial hyperplasia: report of two cases. *Acta Radiol* 2011;52:499-502.
23. Kim DS, Ryu DJ, Oh SH, Lee MG. Intravascular papillary endothelial hyperplasia simulating malignant melanoma. *Acta Derm Venereol* 2010;90:220-221.
24. Makos CP, Nikolaidou AJ. Intravascular papillary endothelial hyperplasia (Masson's tumor) of the oral mucosa. Presentation of two cases and review. *Oral Oncol Extra* 2004;40:59-62.
25. Fernández G-GR, Enríquez de Salamanca CJ, Colmenero I. Hiperplasia papilar endotelial intravascular. *Cir Plast Iberolatinoam* 2009;35:155-158.
26. Juan YH, Huang GS, Chiu YC, Chang WC, Hsu YC. Intravascular papillary endothelial hyperplasia of the calf in an infant: MR features with histological correlation. *Pediatr Radiol* 2009;39:288-285.
27. Shih CS, Burguett R, Bonnin J, et al. Intracranial Masson tumor: case report and literature review. *J Neurooncol* 2012;108:211-217.
28. Prey S, Haberstroh G, Vergier B, et al. Successful treatment of intravascular papillary endothelial hyperplasia (IPEH) by the beta-adrenergic antagonist nebivolol. *Br J Dermatol* 2012;166:1147-1149.

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 y apoyo a la investigación, para todo eso se creó la Fundación México. Tiene como sede el 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."

Siringocistoadenoma papilífero sobre nevo sebáceo

Jaramillo-Manzur SC¹, Aguilar-Medina DA², Medina-Castillo DE³, Rodríguez-Patiño G⁴

Resumen

El nevo sebáceo es un hamartoma cutáneo que combina anomalías de la epidermis, los folículos pilosos, las glándulas sebáceas, las glándulas apocrinas y en ocasiones de los elementos mesenquimales de la dermis, es conocido por su asociación con uno o más tumores secundarios, como el siringocistoadenoma papilífero que es un tumor benigno de diferenciación aún controvertida entre apocrina y ecrina. La mayor parte de los siringocistoadenomas que afectan la piel cabelluda se producen en asociación con un nevo sebáceo. Comunicamos el caso de una adolescente con nevo sebáceo y siringocistoadenoma papilífero, con topografía y morfologías típicas y nos auxiliamos con dermatoscopia, y finalmente corroboramos el diagnóstico con biopsia, tras la escisión completa de la lesión no se han encontrado recurrencias después de un año de seguimiento.

PALABRAS CLAVE: siringocistoadenoma papilífero, nevo sebáceo de Jadassohn.

Dermatol Rev Mex 2017 September;61(5):404-408.

Syringocystadenoma papilliferum on a nevus sebaceous.

Jaramillo-Manzur SC¹, Aguilar-Medina DA², Medina-Castillo DE³, Rodríguez-Patiño G⁴

Abstract

The sebaceous nevus is a skin hamartoma that combines anomalies of the epidermis, hair follicles, sebaceous glands, apocrine glands and sometimes mesenchymal elements of the dermis, it is known for its association with one or more secondary tumors, such as syringocystadenoma papilliferum which is a benign tumor of even controversial differentiation between eccrine and apocrine. Most syringocystadenomas affecting scalp occur in association with a nevus sebaceous. We report the case of a teenager with a sebaceous nevus and papilliferum syringocystadenoma with typical topography and morphologies and we assist us with dermoscopy, finally confirming the diagnosis with biopsy, after complete excision of the lesion recurrences have been not found after a year of follow-up.

KEYWORDS: syringocystadenoma papilliferum; nevus sebaceous of Jadassohn

¹ Médico cirujano de la Universidad Autónoma del Estado de México. Facultad de Medicina.

² Alumna de octavo semestre de la Escuela de Medicina Anáhuac Norte, Estado de México.

³ Dermatóloga, Hospital General Regional núm. 220, Instituto Mexicano del Seguro Social, Toluca, Estado de México.

⁴ Dermatopatóloga, consulta privada, Torre Mayo Metepec, Estado de México.

Recibido: agosto 2016

Aceptado: noviembre 2016

Correspondencia

Dra. Diana Medina Castillo
mecasdiderma@gmail.com

Este artículo debe citarse como

Jaramillo-Manzur SC, Aguilar-Medina DA, Medina-Castillo DE, Rodríguez-Patiño G. Siringocistoadenoma papilífero sobre nevo sebáceo. Dermatol Rev Mex. 2017 sep;61(5):404-408.

ANTECEDENTES

El nevo sebáceo es un hamartoma cutáneo que combina anomalías de la epidermis, los folículos pilosos, las glándulas sebáceas, las glándulas apocrinas y en ocasiones de los elementos mesenquimales de la dermis, es conocido por su asociación con uno o más tumores secundarios.¹ La mayor parte de los hamartomas sebáceos son placas de 1 a 6 cm de diámetro, los cambios ocurren en la pubertad cuando las lesiones aumentan en grosor. Esta variedad de neoplasias benignas o malignas pueden ser de origen epidérmico y anexial, como el carcinoma basocelular, siringocistoadenoma papilífero, hidradenoma y tricoblastoma.^{2,3} En este artículo comunicamos el caso de una paciente con nevo sebáceo y siringocistoadenoma papilífero.

CASO CLÍNICO

Paciente femenina de 15 años de edad que acudió a consulta con su madre quien observó un área alopecíca en la cabeza desde el primer año de vida en la región parietal derecha con crecimiento acelerado durante los últimos seis meses y con aparición de una neoformación rojiza sobre esta zona alopecíca, que sangraba durante el baño y al peinarse.

En la exploración física se observó una placa pseudoalopecíca, amarillenta, de superficie papilomatosa, con una neoformación eritematosa y pediculada de aproximadamente 0.7 cm y 0.6 cm de diámetros mayores con secreción serosanguinolenta asentada en el centro de la placa (**Figuras 1 y 2**). En la dermatoscopia se observaron estructuras amarillentas ovales o redondas, algunas de ellas aisladas y otras en racimo de diferente tamaño. En la lesión eritematosa observamos un patrón vascular multiforme sobre un fondo de color blanco-rosáceo. Encontramos vasos irregulares, lineales o aglomerados, algunos rodeados por un halo claro y otros agrupados



Figura 1. Topografía común de manifestación del nevo sebáceo y siringocistoadenoma papilífero.



Figura 2. Placa amarillenta de 2 cm de diámetro sobre la que se observa una neoformación pediculada eritematosa de 0.6 mm.

en una forma de herradura. Con diagnóstico presuntivo de nevo sebáceo y siringocistoadenoma papilífero realizamos una escisión total y enviamos la muestra a estudio patológico, en formol a 10%. La tinción de rutina en la lesión mostró hiperqueratosis ortoqueratósica y laminar que cubría una epidermis con moderada acantosis irregular, áreas de alargamiento, abultamiento y

anastomosis de los procesos interpapilares. Hacia el centro del corte se apreciaba una epidermis que exhibía invaginaciones descendentes hacia la dermis superficial y media que en algunas áreas formaban proyecciones papilares. Éstas estaban recubiertas por dos tipos celulares: la luminal estaba constituida por una hilera de células cilíndricas, con núcleos ovales y citoplasma eosinofílico en las que se apreciaba secreción por decapitación. La capa externa mostraba células cuboidales pequeñas, con núcleos redondeados y citoplasma escaso. En algunas áreas formaban luces tubulares de la que se observaba una cutícula PAS positiva. La dermis superficial y media tenían abundantes glándulas sebáceas maduras abocadas directamente a la epidermis. El resto de la biopsia mostró un moderado infiltrado inflamatorio linfocitario, vasos capilares dilatados, cortes de glándulas sudoríparas apocrinas y lobulillos de tejido adiposo maduro. Los márgenes y el lecho operatorio se encontraron libres de la proliferación (**Figuras 3 y 4**). Por tanto, la paciente quedó libre de la lesión y se envió a medicina familiar. Al cabo de un año volvimos a revisar a la paciente en el departamento de Dermatología, se observó una cicatriz lineal sin datos de recidiva. Se comunica el caso por la rareza de su aparición.

DISCUSIÓN

El nevo sebáceo es un tumor benigno considerado un hamartoma, su historia clínica natural se divide en tres etapas:

1. *Recién nacido*: se manifiesta como una placa de piel lisa de superficie brillante cuando se localiza en la cara o el cuello, en la piel cabelluda se observa una placa alopecica.
2. *Pubertad*: la segunda etapa se produce en el momento de la pubertad, en la que los cambios hormonales resultan en el desarrollo de las glándulas sebáceas y

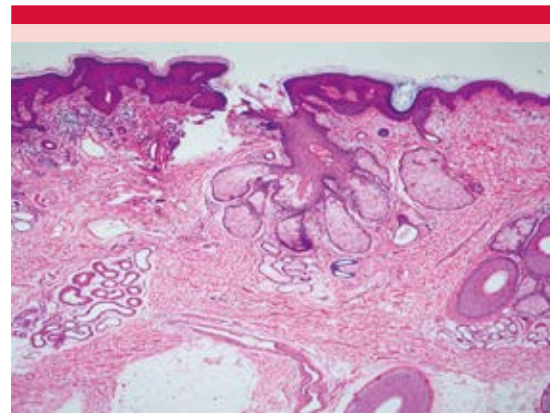


Figura 3. H/E panorámica, resalta la dermis superficial y media con abundantes glándulas sebáceas maduras con dirección hacia la epidermis.

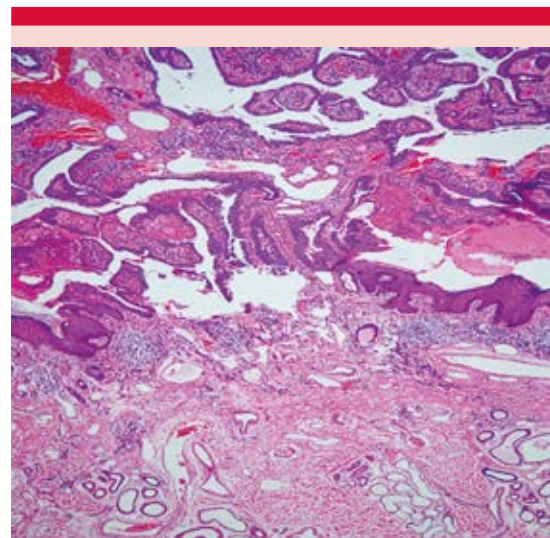


Figura 4. H/E 4x. Invaginaciones descendentes hacia la dermis, proyecciones papilares, recubiertas en la capa interna por células cilíndricas y secreción por decapitación. La capa externa con células cuboidales pequeñas.

glándulas apocrinas; en términos clínicos, la lesión se observa como una placa verrugosa. En esta etapa pueden aparecer asociados con el nevo sebáceo el siringo-

cistoadenoma papilífero, hidradenoma y tricoblastoma.

3. **Adultos:** en esta etapa suelen aparecer varias neoplasias benignas y malignas sobre la lesión.⁴ La transformación maligna ocurre en 10 a 15% de los nevos sebáceos; la más común es el carcinoma de células basales.

El caso que comunicamos estaba asociado con un siringocistoadenoma papilífero, que es una neoplasia benigna de diferenciación aún controvertida entre apocrina y ecrina. De acuerdo con un informe reciente, el estudio inmunohistoquímico reveló que la lesión es de naturaleza benigna por las células apocrinas, enquistando la lesión por su receptor de andrógenos y citoplasma, que secreta un fluido que contiene proteína-15 que actúa junto con una capa mioepitelial y es actina-positiva. La mayor parte de los siringocistoadenomas que afectan piel cabelluda son concomitantes con un nevo sebáceo.

La lesión aparece clínicamente como neoformación eritematosa o parduzca, que puede sangrar fácilmente y ser de tamaño variable que va de 5 a 160 mm. La superficie puede estar lisa, plana, papilomatosa o verrugosa, como en nuestra paciente. En la mayoría de los pacientes se observa como lesión solitaria. Las lesiones múltiples también se han vinculado con nevo sebáceo.⁵

En el análisis anatomopatológico muestra componente de epidermis y dermis;² en el examen de la lesión se observan invaginaciones quísticas que se extienden hacia la dermis, con numerosas proyecciones papilares y estroma rico en células plasmáticas.⁶

La contraparte maligna, el llamado siringocistoadenocarcinoma papilífero es un carcinoma aneural poco frecuente con sólo 21 casos reportados en la bibliografía.

El siringocistoadenoma papilífero es más común en niños y adolescentes. La mayoría de los casos tienen la lesión localizada en la cabeza o el cuello. En un estudio en el que se revisaron 145 casos de siringocistoadenoma papilífero, se encontraron 108 casos (75%) en la cabeza y el cuello, 29 casos (20%) tuvieron localización en el tronco y 8 (5%) en las extremidades.⁷ Los sitios no comunes de localización se han reportado en la región suprapúbica, los brazos, las piernas,⁸ las axilas, el escroto, la región inguinal,⁹ los párpados, los glúteos, el pabellón auricular, la vulva, la espalda y el abdomen.

Las lesiones que se asocian con el siringocistoadenoma sobre un nevo sebáceo incluyen nevo verrugoso lineal, nevo comedónico, poroma apocrino, hidrocistoma apocrino y ecrino, hidradenoma tubo-papilar, hidradenoma papilífero, adenoma papilar, carcinoma verrugoso, queratosis, poroma folicular, nevo lineal apocrino, fibroxantoma atípico, siringoma de células claras, epiteloma de células basales, epiteloma sebáceo, tricoepitelioma y verruga vulgar.

Desde el punto de vista histopatológico, muestra múltiples invaginaciones quísticas en un fondo de tejido fibroso. Las regiones superiores de la invaginación quística se alinean comúnmente con células epiteliales escamosas queratinizadas que son similares a las observadas en la superficie de la epidermis, mientras que en la región inferior contienen numerosas proyecciones papilares de formas y tamaños variables, que se extienden en el lumen de las invaginaciones. El epitelio glandular está revestido por dos capas de células, las células columnares altas, con núcleos ovales y citoplasma ligeramente eosinófilo visto en la superficie del lumen y pequeñas células cúbicas con núcleos redondos y escaso citoplasma visto en la base. En algunas áreas, las células de la capa luminal están dispuestas en múltiples capas y forman un diseño de anclaje, que resulta en múltiples lúmenes pequeños. Otra

característica de diagnóstico de esta neoplasia es la existencia de infiltrado mononuclear inflamatorio que consiste principalmente en las células plasmáticas de IgG e IgA en el tejido fibroso de las proyecciones papilares.

El tratamiento del siringocistoadenoma papilífero es la intervención quirúrgica para prevenir infecciones, hemorragia, crecimiento o degeneración a malignidad.¹⁰ Cuando sobreviene en la niñez se sugiere la escisión antes de la pubertad; el diagnóstico confirmatorio es mediante biopsia. El láser de dióxido de carbono ha adquirido gran importancia para el tratamiento de las lesiones en sitios anatómicos difíciles que no son aptos para cirugía.

Comunicamos un caso clínico de nevo sebáceo concomitante con siringocistoadenoma papilífero con topografía, morfología, edad de manifestación e histopatología típicas porque es infrecuente encontrar ambos tumores, además, permite ejercitar nuestra práctica visual y dermatológica diaria.

REFERENCIAS

1. Namiki T, Miura K, Ueno M, Arima Y, Nishizawa A, Yokozeki H. Four Different tumors arising in a nevus sebaceous. *Case Rep Dermatol* 2016;8510:75-9.
2. Idriss MH, Elston DM. Secondary neoplasms associated with nevus sebaceous of Jadassohn: A study of 707 cases. *J Am Acad Dermatol* [Internet] 2014;70(2):332-7. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jaad.2013.10.004>
3. Santibanez-Gallerani A, Marshall D, Duarte A. Should Nevus sebaceous of Jadassohn in children be excised? A study of 757 cases, and literature review. *J Craniofac Surg* 2003;14(5):658-60.
4. Moody MN, Landau JM, Goldberg LH. Nevus sebaceous revisited. *Pediatr Dermatol* 2012;29(1):15-23.
5. Malhotra P, Singh A, Ramesh V. Siringocystadenoma papilliferum on the thigh: An unusual location. *Indian J Dermatol Venereol Leprol* [Internet] 2009;75(2):170. Available from: <http://www.ijdv.com/text.asp?2009/75/2/170/48664>
6. Duman N, Ersoy-Evans S, Erkin Özyaygen G, Gököz Ö. Siringocystadenoma papilliferum arising on naevus sebaceous: A 6-year-old child case described with dermoscopic features. *Australas J Dermatol* 2015;56(2):e53-4.
7. Mammino JVD. Siringocystadenoma papilliferum. *Am J Dermatopathol* 2001;23:87-9.
8. Peterson J, Tefft K, Blackmon J, Rajpara Anand FG. Siringocystadenocarcinoma papilliferum: a rare tumor with a favorable prognosis. *Dermatol Online J* 2014;20(2):3-7.
9. Agrawal R, Kumar P, Varshney R. Siringocystadenoma papilliferum: An unusual presentation. *J Clin Diagnostic Res* 2014;8(5):3-4.
10. Macêdodo NBA, Haber CADMG, Oliveira CM, Semblano M de J, Bittencourt LKM. Siringocystadenoma papilliferum in an unusual location. *Indian J Dermatol Venereol Leprol* [Internet] 2009;75(2):170. Available from: <http://www.ijdv.com/text.asp?2009/75/2/170/48664>

Programa de actividades académicas 2017 de la Sociedad Mexicana de Dermatología, AC

sociedad@smdac.org.mx

Hotel Crowne Plaza WTC

Sesiones del primer jueves del mes, 16:00 horas

SEPTIEMBRE 7

Dermatoscopía

Dr. Rodrigo Roldán

Cumplimiento (compliance): lo que usted quería saber

Dr. Jesus M Ruiz Rosillo

SEPTIEMBRE 21

Sesión conjunta SMD-Sociedad de Dermatología de Ciudad Juárez, Chihuahua

OCTUBRE 5

Acné: controversias

Dra. Julieta Ruiz Esmenjaud

Acné: experiencia personal

Dra. Isabel Arias, por confirmar

NOVIEMBRE 2

No hay sesión (Día de muertos)

DICIEMBRE 7

Sesión cultural: *Saccharomyces cerevisiae* y la cerveza

Lic. Edgardo Arenas

Varias arias. Mini-concierto

Prof. Vladimir Rueda

Convivencia navideña

Pitiriasis rubra pilaris asociada con cáncer de mama

Tapia-Juárez ML¹, Hierro-Orozco S², Achell-Nava L³, Jaimes-Hernández V³

Resumen

La pitiriasis rubra pilaris es una enfermedad papuloescamosa secundaria a un trastorno de la cornificación idiopático e infrecuente, caracterizado por hiperqueratosis folicular y palmoplantar; su causa se desconoce y existen diferentes teorías de alteraciones inmunocitoquímicas y bioquímicas, pero puede existir una respuesta inmuno-lógica anormal a diferentes antígenos, por lo que se le ha asociado con diversas afecciones y factores desencadenantes. Comunicamos el caso de una paciente que padeció pitiriasis rubra pilaris previo al diagnóstico de carcinoma ductal de mama.

PALABRAS CLAVE: pitiriasis rubra pilaris, asociaciones, exacerbación, enfermedad de Devergie.

Dermatol Rev Mex 2017 September;61(5):409-414.

Pityriasis rubra pilaris concomitant to breast cancer.

Tapia-Juárez ML¹, Hierro-Orozco S², Achell-Nava L³, Jaimes-Hernández V³

Abstract

Pityriasis rubra pilaris is a papulosquamous disease secondary to idiopathic and infrequent cornification disorder, characterized by follicular, palms and soles hyperkeratosis, the etiology is unknown and there are different theories of immunocytochemical and biochemical alterations, but may be an abnormal immune response to different antigens, so that it has been associated with different entities and triggers. This paper reports the case of a patient who developed pityriasis rubra pilaris prior to the diagnosis of ductal breast carcinoma.

KEYWORDS: pityriasis rubra pilaris; association; exacerbation; Devergie disease

¹ Dermatóloga, práctica privada.

² Jefa del servicio de Dermatología.

³ Médico adscrito al servicio de Dermatología. Centro Médico Nacional 20 de Noviembre, ISSSTE, Ciudad de México.

Recibido: enero 2017

Aceptado: marzo 2017

Correspondencia

Dra. Malynahi Libertad Tapia Juárez
dramtapiaj@yahoo.com.mx

Este artículo debe citarse como

Tapia-Juárez ML, Hierro-Orozco S, Achell-Nava L, Jaimes-Hernández V. Pitiriasis rubra pilaris asociada con cáncer de mama. Dermatol Rev Mex. 2017 sep;61(5):409-414.

ANTECEDENTES

La pitiriasis rubra pilaris es una enfermedad papuloescamosa secundaria a un trastorno de la cornificación idiopático e infrecuente, caracterizado por hiperqueratosis folicular y palmoplantar dispuesta en placas de color rojo-anaranjado.

En 1835 Claudius Tarral publicó el primer caso en un paciente de siete años de edad, que denominó psoriasis general; en 1857 la describió Devergie y la nombró pitiriasis pilar, con el tiempo se le dio el epónimo de enfermedad de Devergie; más tarde, en 1889, Besnier nombró pitiriasis rubra pilaris a este padecimiento y el primer caso familiar lo describió Beurmann en 1910. En 1980 Griffiths propuso cinco categorías para clasificarla considerando la edad, curso clínico y pronóstico; sin embargo, no todos los casos pueden ser asignados a una categoría porque existe la posibilidad de formas intermedias o transicionales. Piamphongsant y Akaraphant propusieron una nueva clasificación basada sólo en la morfología clínica. En la actualidad se subclasifica en seis tipos, que incluyen la forma adquirida y hereditaria, afecta a uno y otro sexo de forma similar, se ha identificado alrededor de 1 por cada 5000 nuevos pacientes en Gran Bretaña y 1 por cada 3500 a 5000 en Estados Unidos, sin observar mayor incidencia en algún área geográfica o grupo racial.¹⁻³ La edad de manifestación en series largas es bimodal con picos en la segunda y sexta décadas de la vida, lo que sugiere un probable factor protector hormonal establecido durante la pubertad. La forma familiar es infrecuente, representa 6.5% de herencia autosómica dominante con expresividad variable y se ha reportado en gemelos monocigotos. Se propaga en dirección céfalo-caudal, mientras que en pacientes jóvenes inicia en la mitad inferior del cuerpo, las palmas y las plantas llegan a ser hiperqueratósicas desarrollando un tono anaranjado con linfadenopatía si la afección es extensa. La respuesta inmunológica anormal a

antígenos desencadenantes puede tener importancia en la patogenia de esta enfermedad.^{1,2}

CASO CLÍNICO

Paciente femenina de 64 años de edad que padeció una dermatosis en mayo de 2010, en junio de ese mismo año tuvo dolor tipo punzante en la mama, por lo que se realizó mastografía altamente sospechosa de cáncer de mama; la biopsia reportó carcinoma ductal infiltrante, se realizó cuadrantectomía en agosto de 2010, y se inició quimioterapia en agosto de 2010; 20 días después de haber recibido la primera quimioterapia la paciente refirió empeoramiento y aumento de las lesiones de la piel cabelluda y las mejillas, con progresión céfalo-caudal y predominio en áreas fotoexpuestas (**Figura 1**). A la exploración física, se observaron lesiones

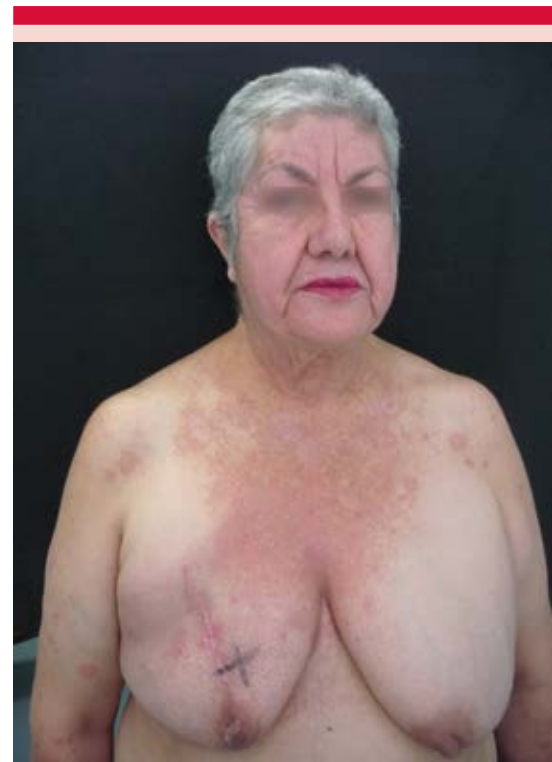


Figura 1. Pitiriasis rubra pilaris panorámica.

irregulares bien limitadas de color eritematoso rosa intenso a naranja, en la periferia de estas lesiones se observaron pápulas foliculares hiperqueratósicas que conflúan para formar grandes placas (**Figura 2**), con islas de piel sana, algunas con escama blanquecina de pequeñas láminas en la superficie, levemente pruriginosas. Entre los antecedentes personales patológicos de la paciente destacaron: carga genética para diabetes mellitus, hipertensión arterial sistémica y cáncer renal. La paciente tenía hipertensión arterial sistémica de 25 años de evolución en tratamiento con amlodipino, una tableta (5 mg) cada 12 horas, por parte del servicio de Oncología fue tratada con cuatro sesiones de quimioterapia y 25 de radioterapia, en diciembre de 2010 fue remitida por el servicio de Oncología para valoración con diagnóstico de probable psoriasis; mediante biopsia se diagnosticó pitiriasis rubra pilaris (**Figuras 3 y 4**).

DISCUSIÓN

El curso clínico de la pitiriasis rubra pilaris es variable, la forma más común es la tipo 1, la lesión elemental son las pápulas foliculares hiperqueratósicas o hiperqueratosis folicular



Figura 2. Píntitiasis rubra pilaris, acercamiento de la dermatosis.

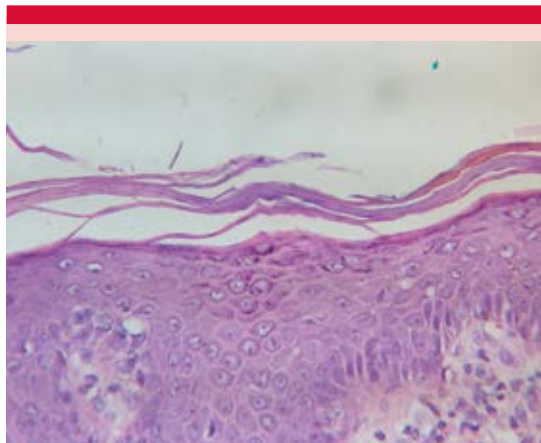


Figura 3. H&E. Se observan hiperparaqueratosis, con focos de paraqueratosis e infiltrado de predominio linfocitario.

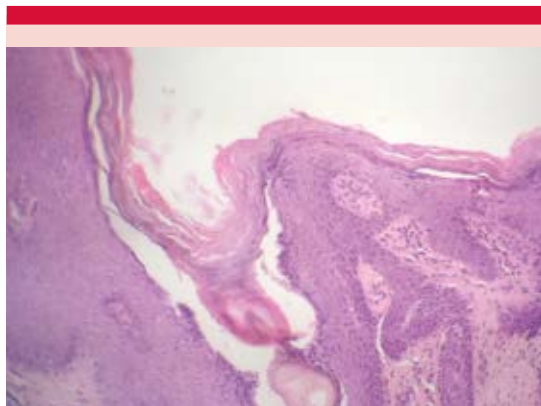


Figura 4. H&E. Hiperqueratosis con paraqueratosis "en hombros".

que pueden confluir y formar grandes placas eritematosas asalmonadas, a menudo acompañadas de prurito, hay escama fina o furfurácea (pitiriasiforme) en la cara y la piel cabelluda y escama más gruesa en la mitad inferior del cuerpo, que en ocasiones llega a afectar toda la superficie corporal evolucionando a eritrodermia exfoliativa. La pitiriasis rubra pilaris típicamente inicia en la cara y la piel cabelluda; en caso de

afección facial prolongada puede sobrevenir ectropión que puede complicarse con queratitis ulcerativa, perforación de córnea y ojo seco; las áreas afectadas se alternan con islas de piel sana, algunas lesiones pueden afectar la mucosa oral, las encías y la lengua, manifestadas por manchas lineales blancas, azules o eritematosas que recuerdan liquen plano; puede haber dolor e irritación de la lengua. En la afección ungueal se observa coloración amarilla a marrón, superficie áspera y “desmoronamiento” distal.¹

La causa y patogénesis de este padecimiento se desconocen; sin embargo, se han descrito algunos posibles mecanismos inmunocitoquímicos o bioquímicos, como la formación de queratina anormal con expresión de K6/16 y alteraciones en K14 y K16; se ha demostrado la captación de tinción en células suprabasales para anticuerpo monoclonal AE1, lo que se asocia con alteraciones en la diferenciación epidérmica, la existencia de K17 normalmente no expresada en la epidermis y puede estar relacionada con la fisiopatología de la pitiriasis rubra pilaris. Los estudios han demostrado incremento en la expresión p53 que sugiere que el ciclo celular en la epidermis esté alterado. Se ha postulado la existencia de un defecto en la síntesis de la proteína retinol ligando porque hay concentraciones significativamente bajas y concentraciones séricas de vitamina A normales, en algunos pacientes con hipotiroidismo asociado, el déficit de la hormona tiroidea inhibe la transformación de caroteno a vitamina A; sin embargo, las dosis altas de vitamina A casi siempre resultan inefectivas, por lo que es controvertido que la patogénesis involucre el metabolismo anormal de la vitamina A. Otro probable mecanismo es una respuesta inmunitaria anormal a ciertos antígenos que puede interferir con las vías de señalización epidérmica para el retinoide que resulta en la interrupción en la diferenciación terminal de los queratinocitos, por formación de superantígenos derivados de bacterias que pueden ser factores desencadenantes.^{1,4-6}

Se han descrito múltiples asociaciones significativas con enfermedades infecciosas por aparición posterior a infección por estreptococo, citomegalovirus, virus de varicela zoster y particularmente el virus de la inmunodeficiencia humana afecta más a menudo a casos severos, algunos se han reportado como la primera manifestación de la infección o aparición en respuesta a la terapia antirretroviral. Otras asociaciones comunes son las enfermedades autoinmunitarias, como la artritis reumatoide que fue la primera en asociarse en 1936, la hipogammaglobulinemia, traumatismos (fenómeno de Koebner), estrés emocional y procesos malignos de manera infrecuente, en los que la pitiriasis rubra pilaris precede a la neoplasia y viceversa. Su comportamiento es contradictorio, puede mejorar o empeorar a pesar del curso de la neoplasia (**Cuadro 1**).

La pitiriasis rubra pilaris paraneoplásica es una condición poco frecuente que puede asociarse por tiempo de evolución y respuesta al tratamiento, y puede manifestarse con características clínicas atípicas y afección a las mucosas, la forma eritrodérmica se relaciona con carcinoma broncogénico y adenocarcinoma indiferenciado. Con frecuencia es concomitante con tumores sólidos y hematológicos. Se ha descrito también que la exposición a luz solar o fototerapia pueden ser factores desencadenantes o exacerbantes de la pitiriasis rubra pilaris; sin embargo, la manifestación inicial en áreas fotoexpuestas o fotosensibles es infrecuente y rara vez se confirma con fotopruebas.^{1,3-12}

A la histología se observa hiperqueratosis ortoqueratósica que alterna con paraqueratosis en dirección vertical y horizontal, hipergranulosis focal o confluyente, acantosis regular, engrosamiento suprapapilar, los folículos pilosos están dilatados, hay tapones córneos, ocasionalmente se detectan paraqueratosis “en hombros” y un infiltrado de linfocitos y macrófagos superficial perivascular y perifolicular. Las lesiones de la mucosa muestran características no específicas

Cuadro 1. Factores desencadenantes y asociados con pitiriasis rubra pilaris^{4,6,9-13}

Enfermedades autoinmunitarias	Procesos malignos	Infecciones	Padecimientos cutáneos	Misceláneos
Miastenia gravis	Carcinoma de células de Merkel	VIH	Hidradenitis	Síndrome de Down
Lupus eritematoso sistémico	Cáncer renal	Estreptococo	Dermatitis herpetiforme	Distrofia corneal/conjuntivitis
Dermatomiositis/miositis	Cáncer hepático	CMV	Eritema gyratum repens	Estrés emocional
Artropatías	Cáncer laríngeo	VVZ	Signo de Leser-Trélat	Hipogammaglobulinemia
Artritis reumatoide seronegativa	Cáncer broncogénico			Hipotiroidismo
Tiroiditis autoinmunitaria	Cáncer de ovario			Fenómeno de Koebner/traumatismo
Enfermedad celiaca	Leucemia aguda			Luz solar/quemadura solar
	Cáncer metastásico diseminado			UVB
	Cáncer de células escamosas			Respuesta a terapia antirretroviral
	Cáncer de mama			

de mucositis y un infiltrado inflamatorio linfocitario. En la microscopia electrónica muestra disminución en las cantidades de tonofilamentos del estrato granuloso e incremento en el número de queratinosomas y cantidad normal de gránulos de queratohialina.¹

El diagnóstico diferencial más importante en etapas tempranas es la psoriasis porque a menudo resulta difícil en términos clínicos e histopatológicos; otros son la dermatitis seborreica, linfoma de células T, eccema folicular, ictiosis folicular, liquen plano pilaris, enfermedad de Darier, pénfigo foliáceo, enfermedad de Grover. En una manifestación clínica de eritrodermia los diagnósticos diferenciales pueden ser reacción generalizada de hipersensibilidad, pénfigo foliáceo y en niños la enfermedad de Kawasaki, síndrome de Netherton y dermatitis atópica.¹

CONCLUSIONES

La pitiriasis rubra pilaris es una enfermedad infrecuente, papuloescamosa, caracterizada

por hiperqueratosis folicular y palmoplantar que llega a formar placas de color rojo anaranjado cuya causa y patogénesis se desconocen, pero puede estar ocasionada por una respuesta inmunitaria anormal a antígenos particulares, por lo que se ha asociado con diferentes padecimientos y factores desencadenantes; sin embargo, es difícil establecer la relación debido a la infrecuencia de la enfermedad, por lo que es necesario el análisis de las asociaciones de series más grandes.

La pitiriasis rubra pilaris puede ser manifestación inicial de un proceso neoplásico, en el caso de nuestra paciente, por el orden de aparición clínica, se puede considerar una forma paraneoplásica del carcinoma ductal infiltrante de mama, existe sólo un caso reportado con esa asociación, a su vez, la dermatosis pudo haber sido exacerbada por la radiación solar por la disposición de áreas fotoexpuestas y la radioterapia que afectó la cicatriz de la cuantrectomía, presentando el fenómeno de Koebner.

REFERENCIAS

1. Klein A, Landthaler M, Karrer S. Pityriasis rubra pilaris. A review of diagnosis and treatment. *Am J Dermatol* 2010; 11(3):157-170.
2. Albert M, Mackool B. Pityriasis rubra pilaris. Review. *Int J Dermatol* 1999;38:1-11.
3. Griffiths W. Pityriasis rubra pilaris: an historical approach. *Clin Exp Dermatol* 1976;1:37-50.
4. Batchelor R, Yung A, Merchant W, Goodfield M. Pityriasis rubra pilaris as the initial presentation of renal cell carcinoma? *Clin Exp Dermatol* 2005;30:435-456.
5. Orlandini V, Cogrel O, Doutre M, Beylot C, et al. Pityriasis rubra pilaris and hypothyroidism efficacy of thyroid hormone replacement therapy in skin. *Br J Dermatol* 2007;156:575-612.
6. Beirana A, Villanueva T. Pityriasis Rubra Pilaris Aspectos epidemiológicos y clínicos 44 casos. *Dermatol Rev Mex* 2008;52(4):153-9.
7. Batinac T, Kujundzic M, Peternel S, Cabrijan L, et al. Pityriasis rubra pilaris in association with laryngeal carcinoma. *Clin Exp Dermatol* 2009;34 e-917-919.
8. Iredale H, Meggitt S. Photosensitive pityriasis rubra pilaris. *Clin Exp Dermatol* 2005;31(4):36-38.
9. Happy Ch, Fu T, Stanley N. A Review of pityriasis rubra pilaris and rheumatologic associations. *Clin Develop Immunol* 2004;11(1):57-60.
10. Sánchez-Regaña M, López-Gil F, Salleras M, Umberto P. Pityriasis rubra pilaris as the initial manifestation of internal neoplasia. *Clin Exp Dermatol* 1995;20:436-438.
11. Kurzydlo A, Gillespie R. Paraneoplastic pityriasis rubra pilaris in association with bronchogenic carcinoma. *Australas J Dermatol* 2004;45:130-132.
12. Almaani N, Robson A, Sarkany R, Griffiths W. Erythema gyratum repens associated with pityriasis rubra pilaris. *Clin Exp Dermatol* 2010;36:161-164.
13. Gemmeke A, Schönlebe J, Koch A, Wollina U. Pityriasis rubra pilaris a retrospective single center analysis over eight years. *JDDG* 2010;8:439-444.

**XXVIII Congreso Mexicano de
Dermatología
Centro de Convenciones, Querétaro, Qro.
22-26 de mayo de 2018**



Tumor glómico epitelióide

Chang P¹, Meaux T², Calderón-Pacheco G³

Resumen

Se comunica el caso de un tumor glómico epitelióide de larga evolución en un paciente de 47 años de edad, debido a la poca frecuencia con que ocurre.

PALABRAS CLAVE: tumor glómico epitelióide, neoformaciones dolorosas.

Dermatol Rev Mex 2017 September;61(5):415-418.

Epithelioid glomus tumor.

Chang P¹, Meaux T², Calderón-Pacheco G³

Abstract

We report a case of epithelioid glomus tumor in a 47-year-old male patient, undiagnosed for a long period, due to the rareness of the disease.

KEYWORDS: epithelioid glomus tumor; painful neoplasms

¹ Dermatóloga.

² Residente de Dermatología.

³ Dermatopatóloga.

Hospital General de Enfermedades, IGSS, Guatemala.

Recibido: octubre 2016

Aceptado: enero 2017

Correspondencia

Dra. Patricia Chang
pchang2622@gmail.com

Este artículo debe citarse como

Chang P, Meaux T, Calderón-Pacheco G. Tumor glómico epitelióide. Dermatol Rev Mex. 2017 sep;61(5):415-418.

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 47 años de edad, caba-
llero desde hacía 12 años, quien fue enviado
para evaluación diagnóstica por padecer una
neoformación localizada en la muñeca izquierda
constituida por una neoformación bien delimi-
tada, de borde mamelonado y costra sanguínea
central (**Figuras 1 y 2**). El resto del examen físico
estaba dentro de límites normales. Antecedentes
familiares y personales patológicos negativos.
Inició su padecimiento hacía 10 años después
de un traumatismo con un lazo cuando trataba
de atar a un caballo, meses después le salió una
“bolita” en la muñeca derecha que producía dolor
cuando se llenaba de sangre y que se aliviaba al
manipularla y sacarse la sangre que se acumulaba.

Se hizo el diagnóstico clínico de queratoa-
cantoma vs nódulo de los ordeñadores, por lo
que se realizó biopsia de la lesión, que mostró
una neoformación ulcerada dérmica, rodeada
por una epidermis hiperplásica con collarete
periférico y constituida por una proliferación
simétrica y bien delimitada no encapsulada de
células glómicas que se disponían en agregados
alrededor de capilares sanguíneos de mediano
y pequeño tamaño (**Figura 3**). Con aumento de



Figura 1. Neoformación costrosa central con borde mamelonado, bien definido, en la cara anterior de la muñeca izquierda.



Figura 2. Acercamiento de la lesión.

40x, las células eran poligonales, de abundante
citoplasma eosinófilo, contornos citoplasmáticos
bien definidos y acentuados, núcleos redondos
sin atipia. El estroma de la lesión era fibromixoi-
de (**Figura 4**).

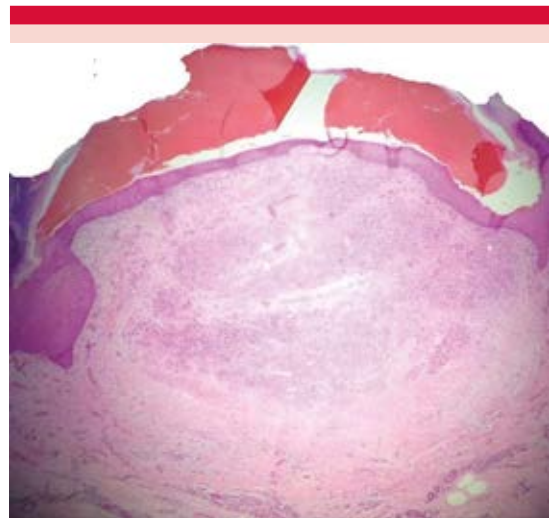


Figura 3. Neoformación ulcerada dérmica, rodeada por una epidermis hiperplásica con collarete periférico y constituida por una proliferación simétrica y bien delimitada no encapsulada de células glómicas que se disponen en agregados alrededor de capilares sanguíneos de mediano y pequeño calibre. Aumento de 4x con tinción de hematoxilina-eosina.

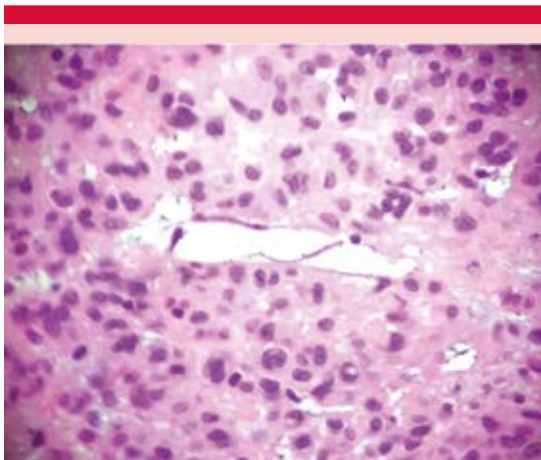


Figura 4. Las células son poligonales, con abundante citoplasma eosinofílico, contornos citoplasmáticos bien definidos y acentuados, núcleos redondos sin atipia. El estroma de la lesión es fibromixioide. Aumento de 40x con tinción de hematoxilina-eosina.

Con estos datos se estableció el diagnóstico clínico definitivo de tumor glómico epiteliode, que consideramos de interés por la poca frecuencia de esta manifestación clínico-patológica de los tumores glómicos.

DISCUSIÓN

Los tumores del glomus son hamartomas dolorosos, generalmente benignos, más comúnmente subungueales en ubicación.¹ Se derivan de las células del glomus asociados con cuerpos glómicos, que son más prominentes en los tejidos subungueales. Los cuerpos glómicos consisten en estructuras ovales encapsuladas que contienen células musculares lisas modificadas, que se dilatan con la exposición al frío y se asocian con anastomosis arteriovenosa, conocido como el canal de Sucquet-Hoyer.²

Estos tumores mesenquimales a menudo se visualizan clínicamente como nódulos subungueales, subcutáneos, dolorosos y no deben confundirse con los paragangliomas, que son

tumores de células cromafines derivadas de los paraganglios parasimpáticos de la base del cráneo y el cuello, e incluyen el glomus vagale, glomus yugular y glomus timpánico.^{3,4}

En términos histológicos, los tumores glómicos están formados por vasos sanguíneos rodeados de mantos organoides de células glómicas redondeadas con núcleos centrales, en este caso las células glómicas son ligeramente más grandes, poligonales, con citoplasma más abundante. Esta característica epiteliode es un cambio morfológico que puede observarse en estos tumores. Los marcadores que son generalmente positivos en tumores glómicos incluyen *smoothelin*, que es específico para células de músculo liso con capacidad contráctil y tumor de Wilms 1 (Wt1), que es positivo en los tumores del glomus sólidos, pero puede ser negativo en otros tumores glómicos, como malformaciones glomuvenosas.⁵ Las zonas subungueales de los dedos de la mano son de las topografías más comunes, también otras áreas pueden verse afectadas por tumores glómicos. Una de estas topografías es el dedo del pie y esto debe considerarse en el diagnóstico diferencial del dolor crónico en el dedo.⁶ También pueden aparecer tumores del glomus extradigital, aunque muy raramente. Además de la historia clínica detallada y el examen físico, las pruebas de imagen, como la ecografía o resonancia magnética, pueden resultar útiles. Se han descrito otras localizaciones, como el muslo y el antebrazo.^{7,8}

A menudo se sospecha tumor glómico con base en la historia clínica y la exploración física adecuada, lo que revela un nódulo subcutáneo, subungueal doloroso, como se mencionó, y también hay fuerte predominio del sexo femenino. Modalidades de diagnóstico complementarias, como los estudios de imagen, pueden estar indicadas en las manifestaciones atípicas, como en el caso mencionado, mientras que la dermatoscopia también puede ser útil para establecer diagnóstico. En un reporte de caso

clínico se refiere específicamente el uso de video-dermatoscopia, que revela un brillo de color rosado con el examen de luz ultravioleta, que destaca la naturaleza vascular del tumor. Es importante tener en cuenta que muchos médicos pueden no estar familiarizados con los síntomas clásicos y ensayos relacionados con la evaluación de los tumores del glomus, lo que lleva al diagnóstico incorrecto o retrasado. Una vez que se ha emitido el diagnóstico, con la escisión quirúrgica completa puede esperarse el alivio de los síntomas. La recurrencia es una posibilidad con la escisión incompleta y las lesiones crónicas pueden transformarse en lesiones malignas. Por tanto, los estudios de imagen pueden ser necesarios después de la intervención quirúrgica para asegurar la eliminación completa, así como para descartar tumores nuevos o malignos.^{1,9,10}

REFERENCIAS

1. Thatte SS, Chikhalkar SB, Khopkar US. "Pink glow": A new sign for the diagnosis of glomus tumor on ultraviolet light dermoscopy. *Indian Dermatol Online J* 2015;6(Suppl 1):S21-3.0.
2. De Berker D, Higgins C, Jahoda C, Christiano A. Biology of the hair and nails. In: Bologna JL, Jorizzo JL, Schaffer JV, editors. *Dermatology*. 3rd ed. Philadelphia, PA: Elsevier Saunders; 2012:chap 68:1087.
3. Lauretti L, Coli A, Signorelli F, D'Alessandris QG, Fernandez E. Tumors referred for local pain and cured by surgical removal. *Acta Neurochir (Wien)* 2016;158(4):761-6.
4. Offergeld C, Brase C, Yaremchuk S, Mader I, Rischke HC, Gläsker S, et al. Head and neck paragangliomas: clinical and molecular genetic classification. *Clinics (Sao Paulo)* 2012; 67(Suppl 1):19-28.
5. Aneiros-Fernandez J, Retamero JA, Husein-ElAhmed H, Carriel V, et al. Smoothelin and WT-1 expression in glomus tumors and glomuvenous malformations. *Histol Histopathol* 2016;17:11782.
6. Mohindra M, Sambandam B, Gautam VK, Maini L. A rare case of glomus tumor of the great toe: an analysis of behavior at this rare site. *Foot Ankle Spec* 2016;9(1):83-7.
7. Lee TS, Wu HT, Chan RC, Wang JC. Sonographic diagnosis of a glomus tumor of the thigh. *J Clin Ultrasound* 2016;22.
8. Deger AN, Deger H, Tayfur M, Balcioglu MG, Kadioglu E. Acquired solitary glomangiomyoma on the forearm: A rare case report. *J Clin Diagn Res* 2016;10(7):ED10-1.
9. Chou T, Pan SC, Shieh SJ, Lee JW, Chiu HY, Ho CL. Glomus tumor: twenty-year experience and literature review. *Ann Plast Surg* 2016;76(Suppl 1):S35-40.
10. Damavandy AA, Anatelli F, Skelsey MK. Malignant glomus tumor arising in a long-standing precursor lesion. *Am J Dermatopathol* 2016;38(5):384-7.

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

Park J, et al. Histopathological differential diagnosis of psoriasis and seborrheic dermatitis of the scalp (*Diagnóstico diferencial histopatológico de la psoriasis y dermatitis seborreica de la piel cabelluda*). Ann Dermatol 2016;28:427-432.

Antecedentes: el diagnóstico diferencial de la psoriasis y la dermatitis seborreica puede ser difícil cuando ambas afecciones se localizan en la piel cabelluda sin dañar otros sitios de la piel.

Objetivo: evaluar las diferencias histopatológicas entre la psoriasis y la dermatitis seborreica localizada en la piel cabelluda e identificar criterios favorables para su diagnóstico diferencial.

Métodos: se evaluaron 15 casos de psoriasis y 20 casos de dermatitis seborreica del cuero cabelludo diagnosticados en términos clínicos. Se examinaron biopsias de piel teñida con hematoxilina-eosina. También se realizó inmunohistoquímica, incluyendo Ki-67, queratina 10, caspasa-5 y GLUT-1.

Resultados: en el examen histopatológico, la psoriasis mostró con mayor frecuencia montículos de paraqueratosis con neutrófilos, micropústulas espongiformes de Kogoj y papilas epidérmicas uniformemente alargadas. En dermatitis seborreica fue más común encontrar taponamiento folicular, paraqueratosis del hombro y exocitosis linfocítica prominente. Además, se observaron cifras mitóticas superiores en las lesiones psoriásicas que en la dermatitis seborreica (≥ 6 /campo de alta potencia). En la inmunohistoquímica, la mayoría de los casos mostró patrones de tinción basal con GLUT-1 en la psoriasis (93%) y dermatitis seborreica (70%). Aunque la proporción de la distribución del

patrón difuso GLUT-1 fue mayor en la dermatitis seborreica, la diferencia fue estadísticamente no significativa ($p=0.199$).

Conclusión: estos resultados fueron consistentes con hallazgos previos. Aunque en el estudio no hubo diferencia en la frecuencia de espongiosis epidérmica (21%), la dermatitis seborreica tuvo diferencia estadística, por tanto, podría ser un criterio favorable para el diagnóstico de dermatitis seborreica.

Brianda Ivette Uribe-Camacho

Yorulmaz A, Artuz F. A study of dermoscopic features of nail psoriasis (*Estudio de las características dermatoscópicas de la psoriasis ungueal*). Dermatol Allergol 2017;XXXIV(1):28-35.

Introducción: la dermatoscopia es un método de imagen no invasivo que permite la evaluación de lesiones pigmentadas y no pigmentadas de la piel. Hace poco la dermatoscopia se reconoció como herramienta eficaz en el diagnóstico de enfermedades ungueales.

Objetivo: evaluar las clásicas y novedosas características dermatoscópicas de la psoriasis ungueal y determinar la relación entre estas características y la gravedad de la enfermedad.

Material y método: 67 pacientes con psoriasis de uñas clínicamente evidente (14 mujeres, 53 hombres) se reclutaron prospectivamente. Después de un examen clínico exhaustivo, los pacientes se clasificaron de acuerdo con el puntaje obtenido del Índice de Severidad de Psoriasis Ungueal y evaluación global médica. Se realizó un examen dermatoscópico de todas las uñas de las manos y de los pies mediante un

videodermatoscopio. Para el análisis estadístico se utilizaron U de Mann-Whitney y χ^2 ($p < 0.05$).

Resultados: las características dermatoscópicas observadas con más frecuencia fueron hemorragia en astillas (73%), depresiones punteadas (58%), onicólisis distal (55%), capilares hiponiquiales dilatados (36%) y pseudofibra (34%). El signo de la pseudofibra, los capilares hiponiquiales dilatados, espesamiento, hiperqueratosis subungueal y ranuras transversas se asociaron positivamente con la gravedad de la enfermedad.

Conclusiones: el signo de pseudofibra descrito en este estudio parece ser una nueva característica dermatoscópica de la psoriasis ungueal. Se demostraron asociaciones positivas entre una serie de manifestaciones dermatoscópicas y la gravedad de la enfermedad. Se necesitan más estudios para apoyar estos hallazgos.

Brianda Ivette Uribe-Camacho

Nosrati A, Berliner J, Goel S, McGuire J, Morhenn V. Outcomes of melanoma *in situ* treated with Mohs micrographic surgery compared with wide local excision (*Resultados del melanoma in situ tratado con cirugía micrográfica de Mohs comparada con escisión local amplia*). JAMA Dermatol 2017;153(5):436-441.

Antecedentes: el melanoma *in situ* (MIS) representa ciertos retos terapéuticos. Cuando se localiza en piel fotodañada generalmente son lesiones grandes con márgenes clínicos mal definidos y con extensión subclínica de melanocitos atípicos. El tratamiento actual recomendado es por escisión quirúrgica local amplia con márgenes establecidos de 0.5 a 1.0 cm, con topografía principal en la cabeza y el cuello. La cirugía micrográfica de Mohs se ha utilizado como técnica quirúrgica alternativa.

Objetivo: evaluar los resultados clínicos del melanoma *in situ* tratado con cirugía micrográfica de Mohs comparada con escisión quirúrgica local amplia.

Material y método: pacientes con diagnóstico de melanoma *in situ* primario tratados con cirugía micrográfica de Mohs o escisión quirúrgica local amplia. Se excluyeron los pacientes con melanoma invasivo. Se les dio seguimiento a 12 y 15 meses desde la fecha del último contacto. La recurrencia se definió como el periodo libre de enfermedad con evidencia clínica o histopatológica de melanoma recurrente en la misma topografía del tumor primario. La supervivencia se determinó mediante el seguimiento de la muerte de los pacientes. La cirugía micrográfica de Mohs se realizó delimitando los bordes con luz de Wood y resección quirúrgica con margen de 3 mm y con primera fase de cirugía micrográfica de Mohs con margen de 2 mm. Se consideraron márgenes positivos cuando con la tinción de hematoxilina y eosina se observaban agrupaciones de melanocitos atípicos. La escisión quirúrgica local amplia se efectuó con márgenes ya establecidos. Se realizó un ajuste para supervivencia específica de melanoma para edad al diagnóstico, sexo, topografía, raza y año de diagnóstico.

Resultados: del 1 de enero de 1978 al 31 de diciembre de 2013 se incluyeron 662 pacientes con diagnóstico de melanoma primario divididos en dos subgrupos. Un grupo de 385 pacientes tratados con escisión quirúrgica local amplia en el que la edad media fue de 58.5 años, 55% hombres, 92% de raza blanca, media del año de diagnóstico 2003, media del diámetro del tumor 1.6 cm. Las topografías más frecuentes fueron: la cara (37%), las extremidades superiores (22%) y el tronco (19%), media de márgenes quirúrgicos 0.6 cm, recurrencia 6%, tiempo de recurrencia 4.45 años, muerte específica por melanoma 3.4%, tiempo de muerte específica de melanoma 6.1 años. El otro grupo fue de 277 pacientes tratados con cirugía micrográfica de Mohs, en el que la edad media fue de 64 años, 62% hombres, 91% de raza blanca, media del año de diagnóstico 2007, media del diámetro del tumor 1.8 cm. La topografía más frecuente

fue la cara (80%), recurrencia de 1.8%, tiempo de recurrencia 3.91 años, muerte específica por melanoma 0.7% y tiempo de muerte específica de melanoma 6.5 años.

Las tasas de recurrencia de los dos procedimientos no fueron estadísticamente significativas a 5, 10 y 15 años [cirugía micrográfica de Mohs 1% (0.4-3.4), 1.4% (0.7-5.1), 5% (1.4-17.3); escisión quirúrgica local amplia 4% (2.5-6.8), 1.4% (4.4-10.2), 7.3% (4.8-11.0), respectivamente]. No hubo significación estadística en la tasa de riesgo de recurrencia con ambos procedimientos en las variables no ajustadas (HR 0.41; 0.15-1.09; $p=0.07$) y en las variables ajustadas (HR 0.55; 0.18-1.70; $p=0.31$), así como en el análisis de supervivencia en general de las variables no ajustadas (HR 1.25; 0.83-1.88; $p=0.28$), supervivencia general para las variables ajustadas (HR 0.45; 0.16-1.29; $p=0.14$) y supervivencia específica de melanoma para las variables no ajustadas (HR 0.80; 0.17-3.80; $p=0.77$).

Limitaciones: la selección no se distribuyó al azar a los grupos de tratamiento, la detección de recurrencia fue inexacta, la tasa de uso de cirugía micrográfica de Mohs se igualó a la escisión quirúrgica local amplia hasta 2004.

Conclusiones: la cirugía micrográfica de Mohs es tan efectiva como la escisión quirúrgica local amplia para el tratamiento de melanoma *in situ*. No se encontraron diferencias significativas en cuanto a recurrencia y supervivencia entre ambos procedimientos.

Alessandra Irais Miranda-Aguirre

Zawar VP, Karad GM. Liquid nitrogen cryotherapy in recalcitrant alopecia areata: A study of 11 patients (Crioterapia con nitrógeno líquido en alopecia areata resistente: estudio de 11 pacientes). Int J Trichol 2016;8:15-20.

Antecedentes: la alopecia areata representa incluso 25% de las alopecias, es la forma más

común de pérdida de pelo. En su etiopatogenia intervienen factores genéticos, autoinmunitarios y ambientales y de 5 a 10% de los pacientes evolucionarán a alopecia universal. El tratamiento tiene dos objetivos principales: estético y detener su progresión; hasta la fecha se ha reportado el uso de múltiples tratamientos tópicos (esteroides, tacrolimus, antralina, minoxidil, PUVA, UVB-BE e inmunoterapia como ácido escuárico) y sistémicos (corticoesteroides orales, levamisol, metotrexato y azatioprina); sin haber hasta la fecha un tratamiento estándar.

Objetivo: evaluar la eficacia de crioterapia con nitrógeno líquido en pacientes con alopecia areata resistente.

Material y método: se incluyeron pacientes mayores de 12 años con alopecia areata no progresiva resistente que no respondiera a otros tratamientos mantenidos por al menos seis meses; se excluyeron los pacientes con enfermedad sistémica, intolerancia al frío, con infección secundaria activa o a pacientes que no estuvieran dispuestos a seguir en el protocolo. Cada lesión se trató con crioterapia cada dos semanas, con máximo de cinco sesiones y se evaluaron a las 0, 2, 4, 6, 8 semanas y dos meses posterior al término del tratamiento. Se aplicaron ciclos de congelación-descongelación de 15 segundos de duración cada uno a una distancia de 1 cm de la lesión. La respuesta se evaluó mediante una escala de crecimiento del pelo del 0 al 4 donde 0 equivale a menos de 10% de crecimiento, que se registra como no respuesta, 1 equivale a 11-25% de crecimiento, que se registra como mala respuesta, 2 equivale a 26-50% de crecimiento, que se registra como respuesta moderada, 3 equivale a 51-75% de crecimiento, que se registra como respuesta satisfactoria y 5 equivale a más de 75% de crecimiento, que se registra como excelente.

Resultados: se incluyeron 11 pacientes, 5 mujeres y 6 hombres, con edades de 12 a 40 años, con máximo dos zonas a tratar de alopecia areata,

que tenían evolución de tres meses hasta cinco años. Los pacientes habían recibido múltiples tratamientos, incluidos esteroides tópicos, tacrolimus, minoxidil, triamcinolona intralesional, fototerapia con PUVA y UVB-BE, esteroides orales, metotrexato y levamisol sin respuesta. Cinco pacientes obtuvieron puntuación de 5, cinco pacientes de 4, tres pacientes de 3, un paciente de 2 y un paciente de 0 en la escala de crecimiento del pelo. Todos los pacientes mostraron crecimiento sostenido a la semana 16 de revaloración; entre los efectos adversos destacaron eritema y edema transitorios en 10 pacientes, dolor leve en 4 pacientes, ampollas o erosiones, 5 pacientes tuvieron alteraciones de la pigmentación (hiper, hipo o despigmentación) y un paciente padeció leucotriquia parcial.

Limitaciones: la muestra de pacientes es muy pequeña.

Conclusión: la importancia de este estudio radica en que los pacientes con alopecia resistente tienen mayor riesgo de evolucionar a alopecia universal, la crioterapia con efecto vasoconstrictor y vasodilatador aumenta el flujo sanguíneo, altera las células de Langerhans con interrupción del proceso de presentación de antígenos y destrucción de melanocitos; este estudio mostró respuesta efectiva a la crioterapia como monoterapia en 90% de la población, por lo que plantea una nueva opción terapéutica en pacientes con falla de tratamientos previos.

Gloria Palafox-Vigil

Rothstein B, Joshipura D, Saraiya A, et al. Treatment of vitiligo with the topical Janus kinase inhibitor ruxolitinib (Tratamiento tópico de vitiligo con el inhibidor de Janus kinasa ruxolitinib). J Acad Dermatol 2107;76(6):1054-1060.

Antecedentes: en el pasado el desarrollo de nuevos tratamientos contra vitiligo fue escaso debido al poco conocimiento de la inmunopatogénesis de la enfermedad. Sin embargo,

investigaciones recientes revelaron que en las lesiones hay una respuesta inmunológica tipo Th1, con concentraciones elevadas de INF-gamma, CXCL9 y CXCL10, por lo que inhibir al interferón gamma o sus reguladores posteriores, como las citocinas Janus cinasa (JAKs), podría ser un blanco terapéutico efectivo. El ruxolitinib es un inhibidor de JAK 1/2, se ha aprobado para el tratamiento de mielofibrosis y policitemia vera y hay reportes de repigmentación con la administración de tofacinib sistémico (otro inhibidor de las JAKs), en lesiones acrales de vitiligo. Con estos antecedentes existe un estudio en fase 2, en el que se administró ruxolitinib crema a 1.5%, dos veces al día, durante 20 semanas. El uso de la vía tópica disminuye los efectos adversos sistémicos. El objetivo primario fue determinar mejoría según el VASI (*Vitiligo Area Scoring Index*) a la semana 20. Los objetivos secundarios fueron mejoría en el *Vitiligo European Task Force Scoring*, *Physician Global Vitiligo Assessment*, área de superficie corporal y DLQI.

Métodos: estudio piloto abierto, sin distribución al azar, realizado en el departamento de dermatología del Tufts Medical Center en Boston, Massachusetts, Estados Unidos. Se realizaron estudios de laboratorio en los participantes sin encontrar alteraciones significativas. Se solicitó a los pacientes no administrarse otros tratamientos durante el estudio, además de mantener un periodo libre de los mismos previo al inicio del estudio (dos semanas para tratamiento tópico, cuatro semanas para inmunomoduladores sistémicos, terapias de luz y láser, ocho semanas, fármacos en investigación y biológicos, 12 semanas). Se requería al menos 1% de superficie corporal afectada y máximo 10%, con administración máxima del fármaco de 3.5 g/día; en los pacientes con superficie corporal afectada mayor a 10%, se limitó la administración del fármaco en consenso del investigador y el paciente.

Resultados: se seleccionaron 12 pacientes (mayores de 18 años) de los que se incluyeron 11 y 9 terminaron satisfactoriamente el estudio. El 54%

de los pacientes eran hombres con edad media de 52 años. Cuatro pacientes tenían afección facial importante con área de superficie corporal afectada mayor de 0.5%. La evolución del vitíligo fue entre 3 y 18 años, con media de 8.54 años, cuatro pacientes tuvieron vitíligo activo cuatro semanas previas al inicio del estudio y el resto, vitíligo estable. Todos los pacientes tenían vitíligo no segmentario.

VASI: hubo mejoría en todos los sitios donde se aplicó ruxolitinib a la semana 20, con media de mejoría de 23% que fue estadísticamente significativa (IC95%, 4-43%, $p = 0.02$, se observó en la totalidad de los pacientes [VASI de 9.8 a 8.9]). En los pacientes que completaron el estudio la mejoría global fue de 27% (VASI 4-50%, IC95% $p = 0.02$). El mejor resultado se observó en la afección facial, con mejoría en VASI de 76% (IC95%, 53-90% $p = 0.01$) que se observó en cuatro pacientes. La respuesta más temprana se observó a la semana 4 de tratamiento, aunque la mayoría observó resultados tras la semana 8. Hubo poca respuesta en el vitíligo de las extremidades superiores y ningún grado de repigmentación en las lesiones del tronco y las extremidades inferiores.

No se observaron cambios estadísticamente significativos en el DLQI ni en el área de superficie corporal afectada. En cuanto al *Vitiligo European Task Force Scale*, hubo mejoría en $11.2 \pm 26.4\%$; sin embargo, no fue estadísticamente significativa.

Efectos adversos: fueron mínimos, principalmente eritema en nueve pacientes, borde hiperpigmentado en las áreas repigmentadas acrales, erupción papular y empeoramiento de acné en dos pacientes.

Discusión: se observó alivio importante de las lesiones faciales, independientemente del tiempo de evolución. Esto podría explicarse porque al ser un área de piel más delgada, puede mejorar la penetración del medicamento, además de que tiene mayor exposición solar. El eritema

fue el efecto adverso más frecuente (72% de los pacientes) que se observó en respondedores y no respondedores.

Conclusión: los inhibidores de la JAK cinasa pueden ser una buena opción terapéutica contra el vitíligo facial y podría prescribirse en combinación con otras modalidades terapéuticas, como la fototerapia.

Juan Antonio Zavala-Manzanares

Fahl WE. Complete prevention of radiation-induced dermatitis using topical adrenergic vasoconstrictors (*Prevención completa de dermatitis inducida por radiación con uso de vasoconstrictores adrenérgicos tópicos*). Arch Dermatol Res 2016;308(10):751-75.

Antecedentes: un análisis reciente de las instituciones del *National Comprehensive Cancer Center* reveló que 60% de los 10,607 pacientes tratados por carcinoma ductal *in situ* (CDIS) o cáncer de mama en etapa temprana entre 2000 y 2006 se sometieron a cirugía conservadora de mama. Después de la cirugía de conservación de mama, la radioterapia reduce el riesgo de recurrencia local de carcinoma ductal *in situ* y el cáncer de mama invasivo, mejorando la supervivencia específica del cáncer de mama. La dermatitis por radiación es el principal efecto secundario agudo que limita el tratamiento de la radiación mamaria y se ha demostrado que afecta negativamente la calidad de vida. Los síntomas suelen aparecer 10 a 14 días después del inicio de la radioterapia con aumento de la gravedad hasta el final del tratamiento. La dermatitis por radiación severa puede conducir a la suspensión parcial o total de la radioterapia. Hendry y su grupo y Bese y colaboradores reportaron aumento de 1.4-1.6% en la recurrencia tumoral local por cada día faltado en el tratamiento dentro de un protocolo estándar de radioterapia fraccionada. La prevención y el tratamiento de la dermatitis por radiación se han perseguido durante décadas sin éxito claro. Se ha demostrado

que los agentes tópicos, incluidos los formulados con cremas hidratantes y agentes antiinflamatorios corticoesteroides proporcionan alivio sintomático leve, pero ninguno se ha asociado con reducciones significativas en la incidencia o gravedad de la dermatitis por radiación. No existe ningún consenso de tratamiento ni agente aprobado para prevenir el daño agudo de radiación a la piel. Una nueva estrategia descrita en nuestro laboratorio implica la aplicación tópica de un vasoconstrictor a los tejidos en riesgo. Ya se ha utilizado para suprimir la mucositis oral y alopecia por radiación en situaciones preclínicas. En un experimento piloto encontramos que la epinefrina tópica, por sí sola, evitaba la alopecia y la dermatitis inducidas por radiación.

Objetivos: probar y optimizar la aplicación tópica de un vasoconstrictor adrenérgico a la piel de rata en una prueba preclínica para prevenir la dermatitis inducida por radiación.

Material y método: se desarrolló un ensayo clínico de dermatitis por radiación en el que se administraron 17.2 Gy en un rectángulo de 1.5 x 3.0 cm en la espalda depilada de ratas, ocasionando dermatitis grado 3 de radiación sobre el área irradiada 13 días después. Para determinar su eficacia en la prevención de la dermatitis por radiación, se ensayaron aplicaciones únicas y tópicos de cada uno de tres vasoconstrictores adrenérgicos (epinefrina, norepinefrina o fenilefrina) en diversas formulaciones de vehículos, dosis y programas de aplicación. Cada uno de los tres agonistas adrenérgicos confería prevención del 100% de la dermatitis por radiación en formas lineales dependientes de la dosis y sus potencias en la prevención de la dermatitis por radiación.

Resultados: la aplicación vasoconstrictora tópica durante 3 a 12 minutos antes de la radiación dio 80 a 100% de prevención de la dermatitis por radiación. Hubo correlación estrecha entre la extensión (0-100%) de blanqueo de la piel inmediatamente antes de la irradiación y la pre-

vención de la dermatitis por radiación 13 días posteriores al tratamiento. Los datos demuestran que la aplicación tópica de vasoconstrictores adrenérgicos a la piel de rata previa a la radiación de 17.2 Gy confiere protección del 100% contra la dermatitis por radiación y apoya los ensayos clínicos en curso y el desarrollo comercial de un producto vasoconstrictor para prevenir la dermatitis inducida por radioterapia.

Limitaciones: habrá que demostrar en modelos animales que la aplicación de los vasoconstrictores tópicos no repercute en el efecto de la radioterapia en la masa tumoral para posteriormente realizar estos estudios en humanos.

Conclusiones: la radiodermatitis aguda es causada en su mayor parte por el daño directo del ADN y la muerte celular posterior a la radiación ionizante provocando la formación de especies reactivas de oxígeno, principalmente el radical hidroxilo y los ROS, el daño es principalmente a la desoxiguanosina para formar un radical "aducto" inicial. En una segunda reacción, dependiente del oxígeno (O_2), el radical "aducto" transitorio se "fija" en una modificación mutagénica. A falta de este paso de "fijación", debido a la hipoxia local inducida por el vasoconstrictor, el radical de aducción vuelve a desintegrarse al estado fundamental y no hay modificación estable del ADN, por tanto, no causa la muerte o daño al queratinocito, previniendo de manera importante la radiodermatitis aguda. Este estudio muestra un nuevo horizonte en el tratamiento y prevención de la radiodermatitis aguda en pacientes que reciben radioterapia, además de que, de poder realizarse en humanos, mejoraría el apego a la radioterapia, con el subsecuente aumento de la supervivencia.

Juan Luis Bueno-Wong

Faghihi G, Taheri A, Shahmoradi Z, Nilforoushzadeh MA. Solution of azelaic acid (20%), resorcinol (10%) and phytic acid (6%) ver-

sus glycolic acid (50%) peeling agent in the treatment of female patients with facial melasma (Solución de ácido azelaico a 20%, resorcinol a 10% y ácido fítico a 6% vs dermoabrasión con ácido glicólico a 50% en el tratamiento de mujeres con melasma facial). Adv Biomed Res 2017;6:9. doi 10.4103/2277-9175.200784.

Antecedentes: el melasma es un trastorno adquirido de la pigmentación común, sobre todo en mujeres con fototipos cutáneos IV a VI, la patogénesis es multifactorial y la exposición solar juega un papel importante; es una afección que influye de manera significativa en la calidad de vida y con frecuencia es resistente al tratamiento convencional con hidroquinona a 4%, sola o en combinación con ácido retinoico y esteroides tópicos; las dermoabrasiones químicas superficiales se han reportado benéficas en quienes no responden al tratamiento convencional.

Objetivo: evaluar la eficacia y seguridad de la dermoabrasión química con ácido azelaico a 20%, resorcinol a 10% y ácido fítico a 6% en comparación con la de ácido glicólico a 50% en mujeres de fototipos IV o menor con melasma bilateral.

Material y método: ensayo clínico controlado en el que se incluyeron pacientes del sexo femenino de fototipos IV o menos que acudieron al departamento de Dermatología de la Universidad de Ciencias Médicas de Isfahan, Irán, con diagnóstico de melasma bilateral epidérmico o mixto con resistencia o intolerancia a tratamiento tópico con hidroquinona. Una mezcla de ácido azelaico a 20% + resorcinol 10% + ácido fítico a 6% se administró como agente para dermoabrasión en el lado derecho de la cara hasta que la paciente manifestara sensación de ardor en la zona; en el lado izquierdo se aplicó con el mismo fin ácido glicólico a 50% durante cinco minutos; ambos aplicados cada dos semanas durante seis ocasiones y hasta tres meses después de la última sesión de aplicación de dermoabrasión. En cada sesión se hizo seguimiento fotográfico,

determinación de efectos adversos y severidad mediante MASI (*Melasma Area and Severity Index*) que clasifica como ausencia de respuesta al tratamiento un decremento del melasma menor a 25%, respuesta moderada decremento de 25 a 50%, buena respuesta disminución de 50 a 75% y respuesta excelente cuando la disminución es mayor de 75%.

Resultados: se analizaron 41 pacientes adultas, la mayoría de ellas (51%) con fototipo IV y melasma mixto (54%). La mayoría de las pacientes tuvo respuesta clasificada como buena de acuerdo con MASI ante la aplicación de la combinación de ácido azelaico a 20% + resorcinol a 10% + ácido fítico a 6%, así como con la aplicación de ácido glicólico a 50% (58.5 vs 51%, respectivamente, diferencia no estadísticamente significativa). El 5 y 7% de las pacientes tuvo respuesta excelente o ausencia de respuesta ante la aplicación de cada uno de los tratamientos, respectivamente; posterior a la aplicación de la triple combinación no hubo reportes de efectos adversos y ante la aplicación de ácido glicólico el efecto adverso reportado con más frecuencia fue la sensación de ardor (32%).

Conclusiones: la terapia triple en dermoabrasión es una intervención efectiva y segura para la mayoría de los pacientes en el tratamiento de melasma, tan efectiva como el ácido glicólico a 50% y con menor tasa de efectos adversos.

Laura Guadalupe Medina-Andrade

Kara C, Stewart K, Pelletier J, Capriotti J. Molluscum contagiosum treated with dilute povidone-iodine: a series of cases (Molusco contagioso tratado con iodopovidona diluida: serie de casos). J Clin Aesthet Dermatol 2017;10:41-45.

Antecedentes: el molusco contagioso es una infección común causada por un virus de la familia poxvirus ADN. Se contagia de persona a persona al tener contacto con las lesiones o

mediante fómites inoculados. Con frecuencia afecta a niños y a adultos con vida sexual activa.

Objetivo: reportar la experiencia de los autores utilizando iodopovidona diluida como tratamiento novedoso contra el molusco contagioso.

Método: se incluyó población pediátrica de la consulta privada de uno de los autores, seis hombres y seis mujeres en límites de edad de 2 y 17 años. Se les dio la indicación de aplicar iodopovidona diluida tópica dos veces al día. Los pacientes se evaluaron en la consulta de primera vez y regresaron al consultorio en intervalos de cuatro semanas para revaloración hasta el alivio del cuadro; en cada consulta se evaluó el número y localización de las lesiones. Se buscaron de manera intencionada efectos secundarios en cada consulta.

Resultados: los 12 (100%) pacientes que participaron tuvieron remisión completa o parcial del molusco. Hubo 115 lesiones tratadas en esta serie de casos, de las que se curaron 103 (90%). El alivio completo se obtuvo en 8 de 12 pacientes (67%), de este grupo de pacientes la mitad (4 de 8) tuvo alivio completo después de un mes de aplicación y la otra mitad lo tuvo a las 8 semanas. De los 4 pacientes restantes (33%) que no mostraron alivio completo, todos tuvieron alivio parcial.

Conclusiones: esta revisión de casos demuestra de manera considerable la efectividad de este nuevo tratamiento contra el molusco contagioso, se necesitan más estudios doble ciego, comparados contra placebo y con población más numerosa.

Marco Antonio Bolaños-Aguilar

Jung Min B, Han Mi J, Bo Young H, et al. Phototherapy for vitiligo. A systematic review and meta-analysis (Fototerapia contra vitíligo. Revisión sistemática y metanálisis). JAMA Dermatol. DOI: 10.1001/jamadermatol.2017.0002

Introducción: el vitíligo es un trastorno de pigmentación cutánea crónica muy común, que causa pérdida de melanocitos de la piel y de mucosas; su prevalencia se estima en 1 a 2%, afecta por igual a hombres y mujeres y todas las razas. Es una de las enfermedades autoinmunitarias más conocidas, puede evolucionar a lo largo de la vida de las personas afectadas, especialmente cuando es generalizado. Existen múltiples opciones de tratamiento; sin embargo, no se ha desarrollado todavía una cura definitiva. La fototerapia es uno de los tratamientos que se han prescrito e incluye terapia con psoraleno-UV-A (PUVA) y banda estrecha UV-B (NBUVB). La fototerapia exige visitas clínicas frecuentes y requiere tratamientos largos con resultados variables que dependen del apego de los pacientes y la confianza en el tratamiento. Njoo y su grupo examinaron por primera vez la eficacia de los métodos terapéuticos no vitales contra el vitíligo en 1998. Hasta el momento no se han hecho revisiones sistemáticas exhaustivas para estimar las respuestas del tratamiento a la fototerapia contra el vitíligo. En este estudio actualizamos los resultados del estudio anterior con las experiencias acumuladas posteriores.

Objetivo: determinar las tasas de repigmentación de fototerapia NBUVB y PUVA en diferentes duraciones de tratamiento. *Objetivo secundario:* hacer un metanálisis para delinear las respuestas del tratamiento a la fototerapia NBUVB por sitio corporal.

Métodos: se realizó una revisión sistemática y metanálisis para estimar la respuesta al tratamiento contra el vitíligo con fototerapia. *Estrategia de búsqueda:* palabras clave: vitíligo, fototerapia, psoraleno, PUVA, ultravioleta, NBUVB. *Bases de datos:* MEDLINE, EMBASE y Cochrane. *Fecha:* desde el inicio de los registros en cada base y hasta el 26 de enero de 2016. *Tipo de estudios:* prospectivos. *Selección de estudios, criterios de inclusión:* estudios prospectivos con y sin distribución al azar, ensayos clínicos abiertos. Participantes de todas las edades con diagnóstico

de vitíligo generalizado, al menos un grupo de fototerapia PUVA o NB-UVB, al menos 10 participantes en cada brazo de tratamiento, duración del tratamiento al menos de 12 semanas o 24 sesiones de tratamiento, resultados medidos según el grado de repigmentación basado en la escala de cuartil ($\geq 25\%$, $\geq 50\%$ y $\geq 75\%$). *Criterios de exclusión:* publicación duplicada, estudio retrospectivo u observacional, vitíligo segmentario o focal, vitíligo resistente al tratamiento convencional anterior, fototerapia distinta de NB-UVB y PUVA, otro tratamiento además de la fototerapia. Dos revisores identificaron de manera independiente artículos relevantes mediante la búsqueda de los títulos y resúmenes. Si el resumen no proporcionó suficiente información para incluir o excluir el estudio, se realizó una evaluación de texto completo para determinar la elegibilidad, los revisores compararon los resultados y las discrepancias se resolvieron mediante discusión o un tercer revisor. *Resultados de interés: tasa de repigmentación:* se clasificó con base en una escala de cuartil: leve: $\geq 25\%$, moderada: $\geq 50\%$, marcada: 75% . *Extracción de datos:* diseño del estudio. Número y características de los participantes, subtipo y duración del vitíligo, tipo de fototerapia, Dosis inicial, frecuencia y duración del tratamiento, número de participantes con repigmentación basados en la escala de cuartiles. *Síntesis de datos:* los metanálisis se realizaron por separado según el tipo de fototerapia (NB-UVB y PUVA). Duración del tratamiento (≤ 3 , ≤ 6 y ≤ 12 meses). Se incluyeron PUVA oral y tópica en el grupo PUVA. *Análisis de subgrupos:* se realizaron análisis de subgrupos para investigar la respuesta del tratamiento a la fototerapia NB-UVB por sitio corporal: 1) cara y cuello, 2) tronco, 3) extremidades, 4) manos y pies. *Análisis estadístico:* los datos entre los estudios se combinaron para producir un punto estimado y un intervalo de confianza (IC) de 95%. Las medias ponderadas por tamaño de muestra se calcularon utilizando un modelo de efectos aleatorios para cada tipo de fototerapia dividiendo el número total de participantes que lograron la repigmentación

correspondiente por el número total de participantes en los estudios incluidos.

Resultados: se incluyeron 35 artículos. Se encontró respuesta a PUVA moderada: 51% (IC95%, 28-75%) de 103 pacientes en 4 estudios a los 6 meses; a los 12 meses 62% (IC95%, 20-100%) de 72 pacientes en 3 estudios. Respuesta moderada a NB-UVB, después de al menos 6 meses de fototerapia. Cara y cuello: 82% (IC95%, 68-96%) de 153 pacientes en 5 estudios. Tronco: 82% (IC95%, 71-93%) de 134 pacientes en 5 estudios. Extremidades: 79% (IC95% de 95%, 66-92%) de 162 pacientes en 5 estudios. Manos y pies: 11% (IC95%, 5-17%) de 172 pacientes en 6 estudios.

Discusión: la fototerapia ha sido el pilar del tratamiento contra el vitíligo durante décadas. En 1997 se informó por primera vez que la fototerapia NB-UVB era eficaz para el tratamiento del vitíligo; sin embargo, la luz NB-UVB es en la actualidad el patrón de referencia de tratamiento contra el vitíligo generalizado. La respuesta global al tratamiento con PUVA fue inferior a la de NB-UVB, aunque no se realizaron comparaciones estadísticas en nuestro estudio.

Conclusiones: debe fomentarse una duración más prolongada del tratamiento para mejorar la respuesta. Se requiere un periodo de al menos seis meses para evaluar la capacidad de respuesta a la fototerapia. La respuesta general de tratamiento a la fototerapia con NB-UVB fue mejor que la del tratamiento con PUVA. La respuesta más eficaz se prevé en la cara y el cuello, mientras que las manos y los pies muestran una respuesta mínima.

Stephanie Anely Rodríguez-Fabián

De Vries ACQ, Thio HB, De Kort WJA, et al. A prospective randomized controlled trial comparing infliximab and etanercept in patients with moderate to-severe chronic plaque-type psoriasis: the Psoriasis Infliximab vs Etanercept

Comparison Evaluation (PIECE) study (Comparación de infliximab y etanercept en pacientes con psoriasis en placas moderada a severa, estudio prospectivo controlado con distribución al azar: estudio PIECE [Psoriasis Infliximab vs Etanercept Comparison Evaluation]). Br J Dermatol 2017;176(3):624-633.

Antecedentes: infliximab y etanercept forman parte del esquema actual en pacientes con psoriasis moderada a severa; sin embargo, los datos que se tienen respecto a su efectividad están sesgados en gran parte por la industria farmacéutica, en la actualidad no hay un estudio mano-a-mano que compare la efectividad de estos dos fármacos.

Objetivo: definir que la terapia anti-TNF-alfa (infliximab y etanercept) es mejor, porque alcanza un PASI 75 después de 24 semanas.

Material y método: estudio realizado en diversos centros en Holanda, ciego, con distribución al azar (1:1), sin intervención de alguna farmacéutica, con 50 pacientes, de los que 23 fueron tratados con etanercept 50 mg subcutáneos dos veces por semana y 25 pacientes con infliximab a dosis de 5 mg/kg IV, en las semanas 0, 2, 6, 14 y 22. El plan del estudio era tratarlos en una fase de inducción en las primeras 24 semanas y continuarla de ser posible hasta las 48 semanas.

El objetivo principal fue evaluar el PASI 75 a las 24 semanas; los objetivos secundarios fueron evaluar el inicio de acción del medicamento en 6 y 12 semanas mediante PASI 75; así como evaluar los cambios en la calidad de vida de los pacientes.

Resultados: de los 50 pacientes que iniciaron el estudio, a las 24 semanas sólo permanecían 23 en el grupo de infliximab y 18 con etanercept, y de éstos a las 48 semanas sólo permanecían 9 y 10, respectivamente más 4 pacientes con infliximab que abandonaron el tratamiento a las 24 semanas, pero que mantuvieron seguimiento y uno con etanercept. Se demostró que los pacientes del grupo de infliximab tienen mayor rapidez en el inicio de acción del medicamento en las primeras seis semanas y posteriormente a las 24 semanas, logrando un PASI 75 en 72% de los pacientes vs 35% con etanercept; de la misma manera, hubo mayor sensación de control de la enfermedad en los pacientes con infliximab.

Conclusiones: la enorme limitante de este estudio es el número reducido de pacientes al inicio y a las 24 y 48 semanas, por lo que los resultados podrían no representar una tendencia real, que en este caso favorece a infliximab sobre etanercept.

Uriel Villela-Segura

La oración de los niños tiñosos de Isidore Pils

The Prayer of the Children Suffering from Ringworm *by Isidore Pils.*

Bonifaz A, Mena L

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

Correspondencia

Dra. Lourdes Mena
lula.mena77@gmail.com

Este artículo debe citarse como

Bonifaz A, Mena L. *La oración de los niños tiñosos* de Isidore Pils. Dermatol Rev Mex. 2017 sep;61(5):429-431.



La oración de los niños tiñosos (Isidore Pils, 1853). Hospital de París, Museo de la Asistencia Pública.

La pintura *La oración de los niños tiñosos* (1853) es una pieza muy bien llevada, se observa en el primer plano a una monja rezando, solicitando la curación de las tiñas de una serie de niños enfermos, este personaje central se encuentra rodeado de varios niños, sin duda alguna indigentes, todos con la cabeza cubierta, lo que indica que tenían el padecimiento, incluso en diversos tiempos se hicieron asilos e incluso escuelas para “tiñosos”. En la parte final del cuadro otra monja ora y carga en su regazo al niño más pequeño, es de llamar la atención que uno de los niños lee, eso es rarísimo porque en esas condiciones, ser analfabeto y tener tiña de la cabeza eran dos condiciones normales. Del cuadro, lo que más llama la atención es que el niño que está bajo la monja principal es el que “roba la mirada del espectador”. Pils coloca la mirada del niño en uno y de repente, un abismo en el centro del cuadro que nos atrae a asomarnos, una mirada de magia, haciéndonos partícipes, es una mirada que escucha con los ojos, que permite sentirse como un espectador directo y único, como si uno estuviese tomando la foto o tuviese el pincel en mano.

El que no vive para servir, no sirve para vivir

TERESA DE CALCUTA

El término *tinea* significa literalmente “apolillado” y fue usado por los romanos en el siglo V, sin duda para describir los casos de la tiña de la cabeza, enfermedad de las que hubo diversas epidemias. En general, las tiñas o dermatofitosis de la piel lampiña tuvieron a través de los años alivio por el uso de sustancias antimicóticas que, aplicadas vía tópica, solucionaron el problema, por ejemplo con extractos de la raíz de cúrcuma (*Curcuma longa*), esto fue muy popular en la cultura hindú; los extractos de ajo (alicina o ajoeno) y los simples toques de tintura de yodo. Sin embargo, la tiña de la cabeza no tuvo solución, y sólo hubo una serie de intentos, como la aplicación de gleas o resinas (calota) que al

secarse se tiraban para arrancar los pelos, esto era un auténtico suplicio. Luego vinieron los tratamientos con rayos X que generaban una depilación permanente; sin embargo, sus consecuencias se dejaron ver años después con la aparición de innumerables carcinomas y, por último, el uso de acetato de talio, que provocaba también la depilación, éste se usó por muchos años, hasta que un error involuntario en la dosificación provocó intoxicación y muerte en algunos niños, esto causó su prohibición; en la actualidad esta sustancia se utiliza como raticida, por su poder tan tóxico. A inicios de 1960, con el previo descubrimiento de la griseofulvina (antimicótico de origen natural) y su administración oral se controlaron los grandes brotes de tiñas de la cabeza.

El Maestro Amado Saúl, en sus diversas disertaciones, decía que la lepra, las tiñas y el SIDA convergían en algo, la forma despreciable en que se utilizaba en el léxico popular como decirles a los pacientes: leprosos, tiñosos o sidosos, que sólo denotaba desconocimiento de las enfermedades.

Hoy la tiña de la cabeza sólo representa en nuestro medio 2 a 3% de las dermatofitosis, es un padecimiento controlado, la griseofulvina sigue siendo el tratamiento de elección, pero es cada vez más difícil conseguirla. Las epidemias de tiña de la cabeza aún siguen ocurriendo, por ejemplo en Haití y República Dominicana, donde los porcentajes todavía son muy altos, aunque en fechas recientes surgió una probable solución con la aplicación de una vacuna para gatos y perros frente a infecciones por *Microsporum canis*.

La tiña de la cabeza fue captada por algunos pintores, tal es el caso de la extraordinaria obra de Esteban Murillo, *Santa Isabel de Hungría curando a los tiñosos*, un lienzo que se encuentra en el Convento de San Jorge en Sevilla, obra

con la maestría de Murillo y ese detalle que lo caracteriza. Esta pintura fue inspirada en el dedicado trabajo de la santa para tratar y curar enfermos en el siglo XII.

Un claro ejemplo del nulo control de la tiña de la cabeza es un reporte en París en el primer tercio de 1800, con cerca de 25,000 casos, sin duda para la mitad del siglo el número de casos era grande y es ahí donde el pintor Isidore Alexandre Pils (1813-1875), muy apegado en un tiempo a la vida religiosa, conoció la obra de las monjas de la caridad e incluso en 1851 pintó una extraordinaria obra: *La muerte de una hermana de la caridad*.

Fueron tan importantes los casos de tiña de la cabeza en Estados Unidos, que el Colegio de Medicina Veterinaria de la Universidad de Illinois reportó: "la forma primaria de propagación del hongo de persona a persona estaba en cojines de asientos de teatro, escolares o de peluquerías. Los peluqueros podían esparcir fácilmente el hongo de la cabeza de una persona a la siguiente porque sus tijeras y navajas no se colocaban en una solución de desinfección entre los clientes".

Isidore Alexandre Auguste Pils, más conocido como Isidore Pils (París, 19 de julio de 1813, Douarnenez, 3 de septiembre de 1875), tiene una serie de dibujos y lienzos, en ellos expone con delicadeza imágenes de su tiempo con un significado profundo. Pasando en carne propia por varias transformaciones que fueron dando a la evolución de su obra tonos y matices distintos,

pasó de ser pintor tradicional y religioso a reportero de la realidad de la guerra y, de reportero de guerra a exponente de la realidad mundana, aquella que pasa inadvertida para muchos, no para él. De sus pinturas se desprenden los detalles más simples, son profundas por la esencia que emanan, reflejo de imágenes humanas que permiten el acercamiento a todo aquel que tiene ojos para ver; no llamaron su atención los vítores superfluos y exaltadores del combate, ni siquiera el triunfo o la derrota; no es el ruido de los campos de batalla lo que plasma en sus pinturas, aun así es reconocido comúnmente como un pintor de la guerra; quizá porque es lo más fácil. No se habla mucho de él actualmente.

Sin embargo, es justo la pintura de tintes religiosos la que nos ha permitido asomarnos al mundo de la mitad del siglo XIX, a través de los ojos de Isidor Pils, un pintor poco conocido, pero con una obra que vale la pena mirar de cerca.

BIBLIOGRAFÍA

1. <http://www.art-prints-on-demand.com/a/pils-isidore/the-prayer-of-the-childre.html>
2. Early realist drawings of Isidore Pils, Gabriel P. Weisberg, Vol. 28, No. 4 (winter, 1990), pp. 387-408 Published by: Master Drawings Association Stable URL: <http://www.jstor.org/stable/1553934>.
3. <http://www.meltonpriorinstitut.org/pages/textarchive.php?view=text&ID=1&language=English>
4. http://www.grandemasse.org/?c=actu&p=Filiation_Atelier_Officiel_Peinture_Pils
5. http://www.wga.hu/bio_m/p/pils/biograph.html
6. Arenas R. PP: Dermatoftosis. En: Micología médica ilustrada. McGraw-Hill, 5ª ed. Cd. de México, 2015;67-98.

Leí con mucho cuidado e interés el artículo intitulado "Reconstrucción con colgajos locales debido a resección en el labio inferior por carcinoma basocelular" por Ramos-Gallardo G y Alcudia-Gómez AG, publicado en *Dermatol Rev Mex* 2017 Mayo; 61(3):228-233 y me quedaron algunas dudas que el artículo no aclara.

En primer lugar, si el tumor era de 1 cm aproximadamente en su diámetro mayor, por qué se hizo una escisión tan amplia. En el artículo se menciona que se obtuvo un defecto de más de 50% en el labio inferior. Según la Figura 2, calculo que el defecto era de más de 90% de la longitud total del labio. No me queda claro por qué se decidió hacer una extirpación tan amplia para el tratamiento de un carcinoma basocelular de 1 cm de diámetro.

Es claro que el criterio de los autores, que supongo son cirujanos plásticos, es muy diferente al de un cirujano dermatólogo. En este caso, el paciente sería tratado de manera ambulatoria ya sea con anestesia local o anestesia tumescente. La cirugía se hubiera hecho en forma mucho más conservadora haciendo una resección en V y cierre primario. Si consideramos que la extensión del tumor era de 1 cm en su diámetro mayor y le agregamos un centímetro más al tamaño de la extirpación, calculando obtener bordes libres de tumor, la resección total sería de 2 cm. Si calculamos que en promedio el labio inferior de un adulto mide de 6-7 cm, no sería tan complicado extirpar 2 cm y hacer un cierre directo. Si el labio no es muy laxo, entonces se podría hacer un colgajo de avance bilateral.

Si existiera la duda sobre la extensión del tumor, quizá este caso sería apto para cirugía micrográfica de Mohs.

Otra duda que me queda de este artículo es la referente al texto que dice que "previo marcaje de la lesión y los colgajos, se realizó biopsia por

escisión". No está claro si la biopsia fue de todo el tumor o de un fragmento del mismo. Tampoco se menciona si dicha biopsia fue enviada a patología y cuál fue el resultado de este estudio. No sabemos qué tipo de carcinoma basocelular fue el protagonista de esta historia. A este respecto en el artículo se menciona que "la estrategia quirúrgica implica las características histológicas del tumor"; sin embargo, no se presenta ninguna prueba de que se trata de un carcinoma basocelular y mucho menos hay información sobre el tipo histológico de la neoplasia.

Por último, el colgajo de Karapandzic se reserva para los casos en los que el defecto sea de la mitad de la extensión del labio hasta dos terceras partes del mismo.

Por todo lo arriba mencionado considero que el artículo no aporta mucho al conocimiento del manejo del carcinoma basocelular del labio inferior y sí plantea muchas dudas en cuanto a la calidad científica del trabajo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Larrabee WF Jr, Sherris DA. Principles of facial reconstruction. Lippincott-Raven Publishers, 1995. Chapter 8, pag. 170-173.
2. Grande DJ, Harrington AC. Lip wedges. In: Wheeland RG. Cutaneous surgery. WB Saunders, 1994;364-370.

Dr. León Neumann

Dermatólogo. Ex-Presidente de la Sociedad Mexicana de Cirugía Dermatológica y Oncológica, A.C.

Respuesta

Estimado Editor de *Dermatología Revista Mexicana*:

Después de revisar el comentario del Dr. León Neumann acerca del manejo del caso clínico trataré de responder todas sus inquietudes:

Acerca del tratamiento quirúrgico, es importante mencionar que se pueden considerar otras opciones, como microcirugía, ya que colgajos como el radial o anterolateral de muslo pueden dar una cubierta adecuada disminuyendo la posibilidad de microstomía. Sin embargo, como mencionamos previamente, la microcirugía no siempre es una herramienta adecuada; aunque hemos reportado casos de éxito,¹ no todos los pacientes pueden tener acceso a este tipo de cirugía. En este caso tomamos la decisión de hacer colgajos locales porque el paciente vivía en un medio rural, por lo que se le dificultaba acudir a sus citas, eso explica la larga evolución del problema. Existen partes de nuestro país donde la seguridad social, tanto Seguro Popular, Secretaría de Salud o IMSS, se encuentra saturada. Como labor social y parte de la necesidad de devolver un poco a nuestro país de lo que nos ha dado, participamos en campañas de asistencia médica a las comunidades menos favorecidas. En este caso varios de los gastos fueron cubiertos por asociaciones mayoritariamente de extranjeros que colaboran con nuestros pacientes. Los médicos especialistas, en este caso patólogo, anestesiólogo, cirujano plástico y enfermeras, no cobran por sus servicios. En 2016 ayudamos a 22 pacientes con diferentes problemas como quemaduras, lesiones por arma blanca, reconstrucciones de cabeza y cuello, incluso reconstrucción mamaria con tejidos autólogos. Asimismo, nuestros compañeros dermatólogos colaboran con estos pacientes. Faltó mencionar en este caso sobre la decisión de ampliar bordes, que se debió al reporte de patología que indicó que los bordes estaban en contacto con la lesión. Afortunadamente para este paciente fue posible contar con la colaboración de un patólogo con experiencia quien labora en el Instituto Jalisciense de Cancerología. El reporte definitivo fue de

carcinoma basocelular sólido y esclerosante. Es importante mencionar que para poder manejar quirúrgicamente el cáncer de piel debemos estar familiarizados con diferentes técnicas como microcirugía, expansión tisular y el uso de los diferentes colgajos locales.

La vinculación entre las diferentes universidades es importante, este reporte se hizo en colaboración con una estudiante de pregrado de Tabasco, en las nuevas generaciones se debe fomentar la investigación y sobre todo que publiquen en diferentes plataformas, como *Dermatología Revista Mexicana*, que es una de las principales en la materia en nuestro país. Por ultimo, recordemos la importancia del síndrome isquemia-reperfusión, poder identificar factores como sangrado o formación de hematomas en el posoperatorio temprano nos ayuda a tomar medidas que puedan controlarlo, motivo por el cual se sugiere la vigilancia estrecha en las primeras 24 a 48 horas en caso de reconstrucciones complejas,² con mayor razón en pacientes con abandono social de los que no estamos seguros si regresarán al consultorio a la mañana siguiente.

REFERENCIAS

1. González- García I, Lyra-González I, Medina-Preciado D, Guerrero-Torres A, Ramos-Gallardo G, Armendariz-Borunda J. Face transplant: Is it feasible in developing countries? *J Craniofacial Surgery* 2013;24(1):309-312.
2. Ramos-Gallardo G, Miranda-Altamirano A. Importancia del daño isquemia-reperfusión en cirugía. *Cirugía Plástica* 2014;24(1):57-60.

Dr. Guillermo Ramos Gallardo

Profesor Asociado B, Universidad de Guadalajara, Centro Universitario de la Costa, Puerto Vallarta, Jalisco.

Homenaje a la Dra. Guadalupe Ibarra Durán

Homage to Guadalupe Ibarra Durán.

Alexandro Bonifaz

Los días 7 y 8 de junio de 2017 se llevó a cabo en el Hospital Infantil de México Dr. Federico Gómez (HIMFG), el 1^{er} Curso Taller de Dermatología Pediátrica: Aprendizaje Basado en Problemas, un curso interactivo que se basó en la presentación y discusión de casos clínicos en un formato de votación abierta.

Al final de este curso se aprovechó para realizar un homenaje a la Dra. Guadalupe Ibarra Durán, como una de las precursoras en la dermatología pediátrica y la creadora de la especialidad en el Hospital Infantil de México.

El evento estuvo presidido por las autoridades del hospital Dr. José Alberto García Aranda, Director General, Dr. Jaime Nieto Zermeno, Director Médico; Dra. Mónica Villaguillén, Subdirectora de Asistencia Médica; Dr. Juan José Luis Sienra Monge, Subdirector de Pediatría y el Dr. Aarón Pacheco Ríos, Subdirector de Enseñanza. Así como las autoridades del Centro Dermatológico Pascua (CDP) y de la Sociedad de Peditras de Pachuca, Hidalgo.

El homenaje fue realizado por el propio servicio de Dermatología, con sus médicos de base: Carlos Mena Cedillos, Adriana Valencia Herrera y Mirna Toledo Bahena.

La Dra. Ibarra inició su vida dermatológica haciendo el Servicio Social en la Campaña Nacional contra la Lepra, donde conoció a quien posteriormente fuera su profesor de la especialidad de Dermatología, el Dr. Fernando Latapí en el Centro Dermatológico Pascua, hasta obtener la especialidad en Dermatología y Micología (1971) y de inmediato pasó a ser médico adscrito, lugar donde trabajó hasta 1985.

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

Este artículo debe citarse como

Bonifaz A. Homenaje a la Dra. Guadalupe Ibarra Durán. Dermatol Rev Mex. 2017 sep;61(5):434-436.



Figura 1. Dra. Guadalupe Ibarra.



Figura 2. Miembros del Servicio de Dermatología del Hospital Infantil de México y participantes del homenaje.

Sus conocimientos en dermatología pediátrica se los debe al propio Maestro Latapí, así como a los



Figura 3. Residentes actuales en la especialidad de Dermatología del Hospital Infantil de México.



Figura 4. Dra. Guadalupe Ibarra.

doctores Amado Saúl, Ramón Ruiz Maldonado y Lourdes Tamayo, los tres últimos la prepararon en



Figura 5. Miembros del servicio de Dermatología del Hospital Infantil de México y las doctoras Guadalupe Ibarra y Margarita Arroyo.

1980: *Temas en Dermatología Pediátrica*, editado por Méndez-Cervantes editores.

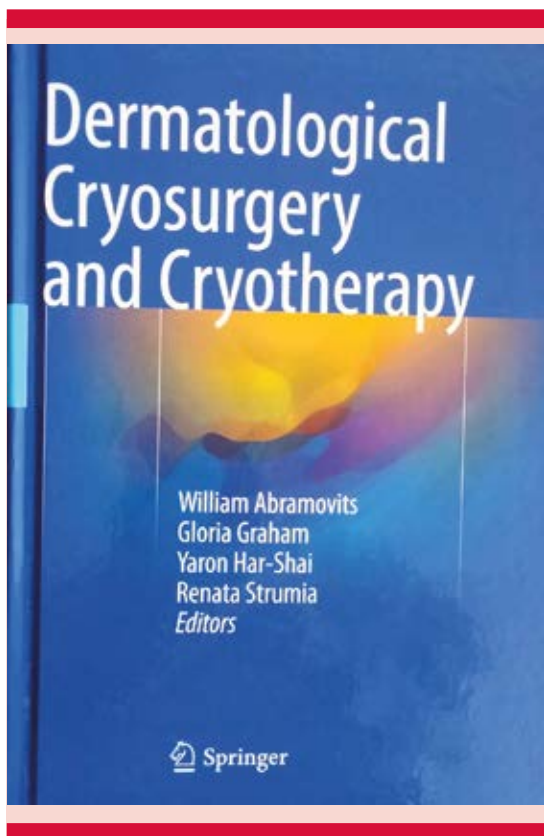
Después de la partida del Dr. Ruiz Maldonado al Instituto Nacional de Pediatría, la Dra. Ibarra se quedó a cargo del servicio de Dermatología en el Hospital Infantil de México, en donde en

1987 se inició la especialidad, primero como un diplomado de dos años, y fue precursora de la especialidad, donde estuvo hasta 1995, fecha en que se incorporó al Hospital General de Pachuca, Hidalgo, hasta el año 2000.

La Dra. Ibarra continúa en su consulta privada, pero participa en la mayor parte de eventos, ya que como miembro fundador de muchas asociaciones, tiene gran actividad. Su productividad en artículos, libros, capítulos de libros, pero sobre todo en la enseñanza es uno de sus grandes legados.

Este homenaje que le brindó el Hospital Infantil de México y su propio servicio de Dermatología es una prueba clara de la importancia que la Dra. Ibarra ha tenido en la dermatología pediátrica y un importante legado para su especialidad.

Felicitaciones Dra. Ibarra y larga vida.



La editorial Springer publicó a fines de 2016 un libro muy extenso con el título *Dermatological Cryosurgery and Cryotherapy*, editado por William Abramovits, Gloria Graham, Yaron Har-Shai y Renata Strumia, los dos primeros muy conocidos en el campo de la criocirugía. Este libro, de 758 páginas que podríamos calificar como la Biblia de la Criocirugía, incluye

el tratamiento de 65 problemas dermatológicos benignos, 13 lesiones premalignas o malignas, además de una extensa revisión de todos los implementos utilizados en la criocirugía, de los diferentes métodos de su aplicación, resultados y complicaciones. También se incluyen temas como aspectos socioeconómicos de la criocirugía y un capítulo de su uso en el campo de la medicina veterinaria.

El libro consta de 143 capítulos y fue escrito por 114 especialistas, cada uno en su ramo, de los que 9 son colegas mexicanos.

Como en toda obra en la que intervienen numerosos colaboradores, la calidad de los capítulos no es homogénea, además de que en varios desgraciadamente no se incluyó material iconográfico. Por lo demás, creemos que es una obra muy completa y de excelente calidad.

En estos momentos en que la criocirugía en dermatología pasa por una época de crisis, este método terapéutico parece haber tomado un segundo aire con la aparición de este libro.

Recomendamos ampliamente esta obra para tenerla en todos los departamentos de Dermatología de los hospitales, para consulta de los médicos adscritos y residentes interesados en esta modalidad terapéutica.

Dr. León Neumann

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.

Las figuras deben medir 10 x 13 cm aproximadamente. La resolución mínima aceptable es de 300 dpi. Si las fotografías se obtienen directamente de cámara digital, la indicación debe ser "alta resolución".
5. Dentro del archivo de texto deben incluirse los cuadros y pies de figura, al final después de las referencias.
6. Cuando los cuadros o figuras se obtengan de otro medio impreso o electrónico, deberá adjuntarse la carta de autorización de la institución donde se publicaron. Excepto los casos que carezcan de derecho de autor.
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: _____



UNIVERSIDAD
DE GUANAJUATO



2nd International Meeting on *Sporothrix* and sporotrichosis

Universidad de Guanajuato

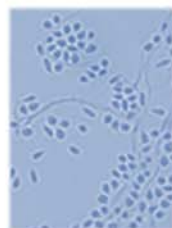


Guanajuato, Gto., Mexico
September 11th – 12th, 2017

Registration is free

For more details about this meeting, please contact:

Prof. Héctor M. Mora-Montes
hmora@ugto.mx



Abstract submission closes on June 30th



<http://www.sporothrix.org/event/pages/home>



15th Infocus

CURITIBA, BRAZIL

16-18 November 2017

Managing Fungal Infections in Latin America
Promoting Science and Innovation

Dear colleagues and friends

It is our great pleasure to invite you all to attend the **15th INFOCUS** meeting in **Curitiba, Brazil, from 16 - 18 November 2017**. Over the last 15 years, the INFOCUS has become the most comprehensive scientific forum for discussing exciting topics of Medical Mycology in Latin America!. We are very proud that this prestigious event will again take place in Curitiba, a green city in the South of Brazil.

The INFOCUS's Committee is preparing an attractive scientific program addressing the new trends and developments on the field of epidemiology, pathogenesis, diagnosis and treatment of the most clinically relevant invasive and endemic fungal infections in Latin America. By the first time, we will run in parallel 3 sessions devoted to 3 different audiences that are required to manage fungal infections:

- **INFOCUS Clinical Microbiology**, devoted to all health care workers dealing with basic science and diagnostic tests of fungal infections;
- **INFOCUS Kids**, addressing fungal infections in pediatric populations;
- **INFOCUS Clinical Mycology**, where we discuss fungal infections in the scenario of adult patients under risk for developing fungal infections.

Our 3 days scientific program will include keynote lectures, symposia, educational workshops, meet-the-expert, poster and oral presentations on parallel tracks, covering the latest developments in the field of Medical Mycology.

Along this meeting you will have the opportunity to interact with a large number of opinion leaders and highly qualified speakers from different countries. We look forward to seeing you in Curitiba, along with many of your colleagues from around the globe.

Flavio Queiroz Telles MD

PRESIDENTS OF INFOCUS 2017

Arnaldo Lopes Colombo MD



CANDIDATE CITY TO HOST THE 25th WORLD CONGRESS OF DERMATOLOGY

Guadalajara, Mexico, 2023

www.wcd2023guadalajara.com



*You've
got to be here*



CANDIDATE CITY TO HOST THE 25th WORLD CONGRESS OF DERMATOLOGY

Guadalajara, Mexico, 2023

www.wcd2023guadalajara.com

 [wcd2023guadalajara](https://www.facebook.com/wcd2023guadalajara)

 [@WCD2023GDL](https://twitter.com/WCD2023GDL)

 [wdc2023gdl](https://www.instagram.com/wdc2023gdl)

*You've
got to be here*

Chromoblastomycosis

A Neglected
Tropical Disease

Havana

CUBA 2017

December 6th–8th



HUBIERA

HUBIERA

HUBIERA

HUBIERA

HUBIERA

HUBIERA

EL HUBIERA NO EXISTE.
NO TE MUERAS DE IGNORANCIA, INFÓRMATE EN 1MINUTO.ORG

1MINUTO VS EL
CÁNCER

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



Guatemala

visitguatemala.com

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.