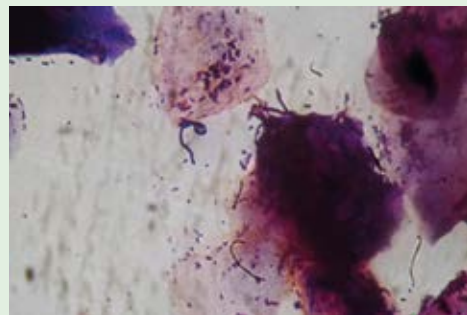


Dermatología

Revista mexicana

ISSN-0185-4038



Eritrasma interdigital (ver pág. 379)

EDITORIAL

- 375 ¿Por qué buscar el Congreso Mundial de Dermatología en México?
Jorge Ocampo-Candiani

ARTÍCULOS ORIGINALES

- 379 Coexistencia de eritrasma interdigital en pacientes con tiña, candidosis en los pies o ambas
Javier Araiza, Aline Armas-Vázquez, Ana Karen García-Loa, Marco Antonio Hernández, Alexandro Bonifaz
- 386 Dermatitis atendidas en el servicio de urgencias de un hospital pediátrico
Sandra Bazán-Godínez, Jorge Guillermo Pérez-Tuñón

ARTÍCULOS DE REVISIÓN

- 392 Psoriasis en las mucosas y otras áreas poco exploradas*
Melva Ramos-Rivas, Sagrario Hierro-Orozco, Lucía Achell-Nava
- 400 Leishmaniasis. Alternativas terapéuticas actuales*
Edoardo Torres-Guerrero, Roberto Arenas

CASOS CLÍNICOS

- 410 Dermatofibroma gigante de crecimiento rápido
Miguel Ángel Cardona-Hernández, Alberto Ramos-Garibay, Ana Paula Orozco-Anahuati, Venecia Landini-Enríquez
- 416 Escabiosis costrosa como síndrome inflamatorio de reconstitución inmunitaria
Dalia Ibarra-Morales, Erika Jaramillo-González, Jorge Cazarín-Barrientos, María I Arellano-Mendoza

- 423 Granuloma piógeno en la vulva
Mónica Vences-Carranza, Maribet González-González, Emanuel Figueroa-Benítez
- 430 Pioderma gangrenoso concomitante con hidrosadenitis supurativa
Ana Lorenia Molina-Lapizco, Isaías Uh-Sánchez, Gabriel Gómez-Palacios, Juan Erik Aceves-Díaz
- 437 Vulvitis de células plasmáticas
Aline Esther Baeza-Echeverría, José Alfredo Soto-Ortiz, Guillermo Solís-Ledesma

441 RESÚMENES

ARTE

- 451 Campaña antivacuna. La vacuna de la viruela. Parte 2
Pablo Campos-Macías, Arturo Vargas-Origel

CARTA AL EDITOR

- 454 Tofos gotosos del aparato ungueal
Patricia Chang, Daniela Attili-Castro

NOTICIAS

- 457 Un ejemplo del trabajo universitario que repercute en la dermatología de una comunidad
Cecilia Sandoval-Tress

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

5

SEGUNDA ÉPOCA VOLUMEN 62 • Septiembre-Octubre 2018

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

CORRIGE SIGNOS DEL ENVEJECIMIENTO: ARRUGAS,

PARA MEJORAR LA VIDA DE LAS PIELES SENSIBLES

PÉRDIDA DE VOLUMEN Y ELASTICIDAD, PIEL CANSADA.



NUEVO
HYALU B5 SERUM
Ácido hialurónico + Vitamina B5

LA ROCHE-POSAY. LA EXIGENCIA DERMATOLÓGICA



NUEVO
HYALU B5 SERUM

Ácido hialurónico + Vitamina B5

EVALUACIÓN DE EFICACIA DERMATOLÓGICA

> **Significativa mejora** la apariencia de las líneas de expresión (*pata de gallo*) en 8 semanas



- > Tonicidad mejorada en **28%**
- > Cada mañana y noche: *Rostro, cuello y escote*
- > Sólo / Antes de algún tratamiento cosmético
- > Complemento a procedimientos estéticos*

Protocolo: Estudio clínico en 52 mujeres caucásicas entre 45 a 65 años, todo tipo de piel, 100% declararon tener piel sensible, con presencia de signos de la edad. HYALU B5 por la mañana y noche + limpieza, por 4 semanas. Probado luego de procedimiento de peeling al 50%.



SALUD ES BELLEZA

No.: 123300EL950585

Dermatología

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

Fundada en 1956

Registrada en:

- Index Medicus Latinoamericano (IMLA)
- Consejo Nacional de Ciencia y Tecnología (CONACYT)
Periódica-Índice de Revistas Latinoamericanas en Ciencias-CICH-UNAM

5

SEGUNDA ÉPOCA VOLUMEN 62

SEPTIEMBRE-OCTUBRE 2018

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

NUEVO

Faclynel[®]

Isotretinoína

**Formando una
nueva generación**



**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



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. Roberto Estrada Castañón
Dr. Oliverio Welsh Lozano
Co-editor MC Alexandro Bonifaz Trujillo

Mesa directiva 2018-2019

Presidenta Dra. Linda García Hidalgo
Vicepresidente Dra. Abraham Alfaro Sánchez
Secretario Dr. Yann Charli Joseph
Tesorero Dr. José Manuel Díaz González
Prosecretaria Dra. Liliana Serrano Jean
Protesorera Dra. Verónica Vega Venegas

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 Vidaurre 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 Avaluos

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. Silvia Méndez Flores		Dra. Helena Vidaurre 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

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

NUEVO LIFTACTIV

SHOT ANTIOXIDANTE & ANTI-FATIGA*

FÓRMULA EFICAZ PARA COMBATIR SIGNOS
DE ENVEJECIMIENTO

VICHY
LABORATOIRES

15% VITAMINA C PURA

+ ÁCIDO HIALURÓNICO FRAGMENTADO

+ AGUA TERMAL MINERALIZANTE DE VICHY



**TRAS
10 DÍAS**

+21%
LUMINOSIDAD¹

-6%
LÍNEAS DE
EXPRESIÓN¹

**TRAS
1 MES**

+40%
LUMINOSIDAD¹

-17%
LÍNEAS DE
EXPRESIÓN¹

¹ Estudio cosmetoclínico

¹ Signos de fatiga

SÓLO 13 INGREDIENTES
EN UNA FÓRMULA HIPOALERGÉNICA

0%

Perfume
Silicona

Dermatología

Revista mexicana

Volumen 62, número 5, septiembre-octubre 2018

CONTENIDO

EDITORIAL

- 375 **¿Por qué buscar el Congreso Mundial de Dermatología en México?**
Jorge Ocampo-Candiani

ARTÍCULOS ORIGINALES

- 379 **Coexistencia de eritrasma interdigital en pacientes con tiña, candidosis en los pies o ambas**
Javier Araiza, Aline Armas-Vázquez, Ana Karen García-Loa, Marco Antonio Hernández, Alexandro Bonifaz
- 386 **Dermatosis atendidas en el servicio de urgencias de un hospital pediátrico**
Sandra Bazán-Godínez, Jorge Guillermo Pérez-Tuñón

ARTÍCULOS DE REVISIÓN

- 392 **Psoriasis en las mucosas y otras áreas poco exploradas**
Melva Ramos-Rivas, Sagrario Hierro-Orozco, Lucía Achell-Nava
- 400 **Leishmaniasis. Alternativas terapéuticas actuales**
Edoardo Torres-Guerrero, Roberto Arenas

CASOS CLÍNICOS

- 410 **Dermatofibroma gigante de crecimiento rápido**
Miguel Ángel Cardona-Hernández, Alberto Ramos-Garibay, Ana Paula Orozco-Anahuati, Venecia Landini-Enríquez
- 416 **Escabiosis costrosa como síndrome inflamatorio de reconstitución inmunitaria**
Dalia Ibarra-Morales, Erika Jaramillo-González, Jorge Cazarín-Barrientos, María I Arellano-Mendoza
- 423 **Granuloma piógeno en la vulva**
Mónica Vences-Carranza, Maribet González-González, Emanuel Figueroa-Benítez
- 430 **Pioderma gangrenoso concomitante con hidradenitis supurativa**
Ana Lorenia Molina-Lapizco, Isaías Uh-Sánchez, Gabriel Gómez-Palacios, Juan Erik Aceves-Díaz

CONTENTS

EDITORIAL

- 375 **Why looking for the World Congress of Dermatology in Mexico?**
Jorge Ocampo-Candiani

ORIGINAL ARTICLES

- 379 **Coexistence of interdigital erythrasma in patients with tinea and/or candidiasis in feet**
Javier Araiza, Aline Armas-Vázquez, Ana Karen García-Loa, Marco Antonio Hernández, Alexandro Bonifaz
- 386 **Dermatoses treated in the emergency department of a pediatric hospital**
Sandra Bazán-Godínez, Jorge Guillermo Pérez-Tuñón

REVIEW ARTICLES

- 392 **Psoriasis in mucosae and other little explored areas**
Melva Ramos-Rivas, Sagrario Hierro-Orozco, Lucía Achell-Nava
- 400 **Leishmaniasis. Current therapeutic alternatives**
Edoardo Torres-Guerrero, Roberto Arenas

CLINICAL CASES

- 410 **Rapidly evolving giant dermatofibroma**
Miguel Ángel Cardona-Hernández, Alberto Ramos-Garibay, Ana Paula Orozco-Anahuati, Venecia Landini-Enríquez
- 416 **Crusted scabies as immune reconstitution inflammatory syndrome**
Dalia Ibarra-Morales, Erika Jaramillo-González, Jorge Cazarín-Barrientos, María I Arellano-Mendoza
- 423 **Pyogenic granuloma in the vulva**
Mónica Vences-Carranza, Maribet González-González, Emanuel Figueroa-Benítez
- 430 **Pyoderma gangrenosum associated to hidradenitis suppurativa**
Ana Lorenia Molina-Lapizco, Isaías Uh-Sánchez, Gabriel Gómez-Palacios, Juan Erik Aceves-Díaz

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

- 437 **Vulvitis de células plasmáticas**
Aline Esther Baeza-Echeverría, José Alfredo Soto-Ortiz, Guillermo Solís-Ledesma

441 **RESÚMENES**

ARTE

- 451 **Campaña antivacuna. La vacuna de la viruela. Parte 2**
Pablo Campos-Macías, Arturo Vargas-Origel

CARTA AL EDITOR

- 454 **Tofos gotosos del aparato ungueal**
Patricia Chang, Daniela Attili-Castro

NOTICIAS

- 457 **Un ejemplo del trabajo universitario que repercute en la dermatología de una comunidad**
Cecilia Sandoval-Tress

- 437 **Plasma cell vulvitis**
Aline Esther Baeza-Echeverría, José Alfredo Soto-Ortiz, Guillermo Solís-Ledesma

441 **SUMMARIES**

ART

- 451 **Anti-vaccination campaign. The smallpox vaccine. Part 2**
Pablo Campos-Macías, Arturo Vargas-Origel

LETTER TO THE EDITOR

- 454 **Gouty tophi of the nail apparatus**
Patricia Chang, Daniela Attili-Castro

NEWS

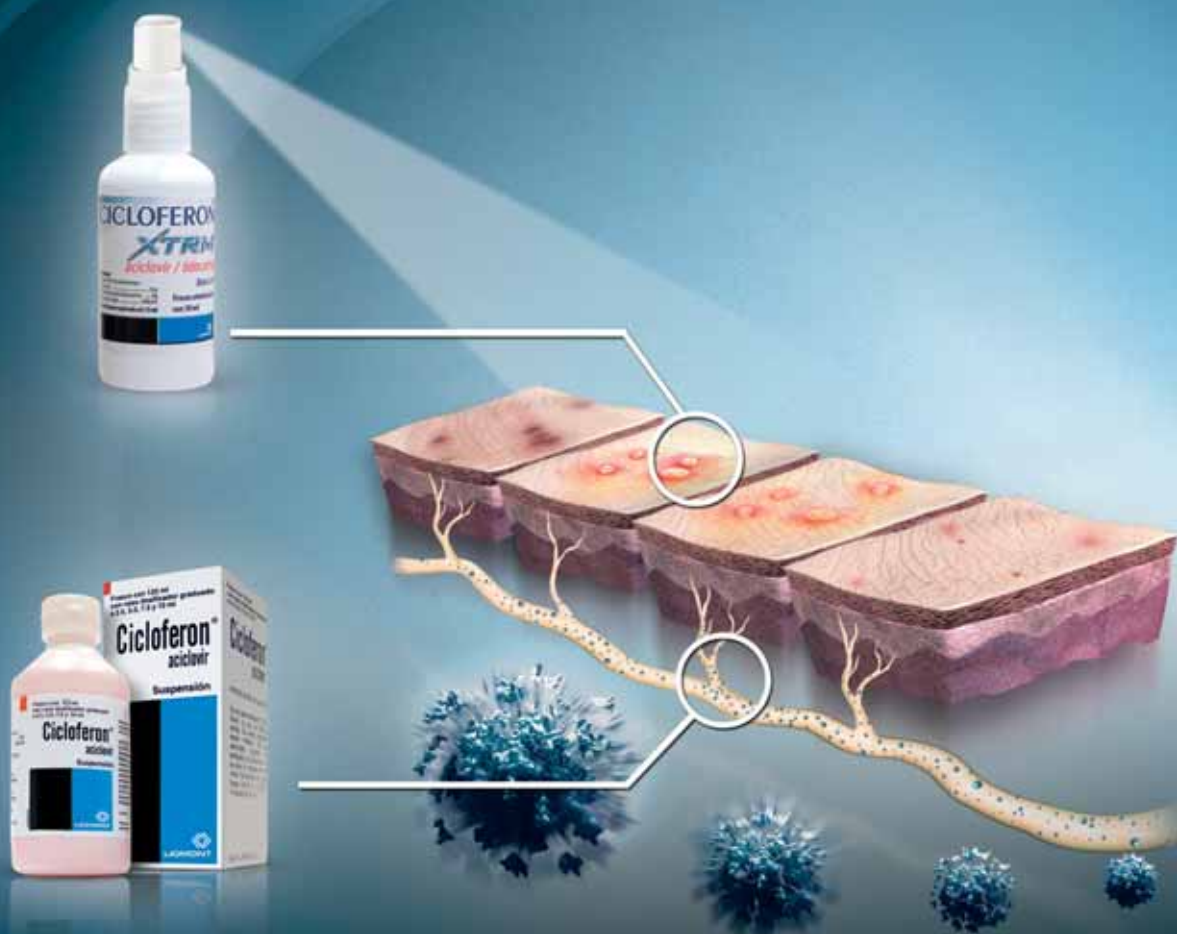
- 457 **An example of university work that impacts on the dermatology of a community**
Cecilia Sandoval-Tress

¡Varicela!

CICLOFERON[®]

aciclovir

El antiviral específico en varicela



Infinitamente

© Marca Registrada. Números de Registros: 024M88-050M97-236M93-088M93-586M2000 SSA. Aviso SSA No. 04310104325. No de Ingreso SSA: 103300203A6479

AGENDA ACADÉMICA DE LA SMD

BIENIO 2017-2018



PROGRAMA 2018

Sesión Ordinaria, jueves 11 de enero

Auditorio COMEGO, Torre WTC, piso 29,
oficina 19, 16:00 h

Trabajo de ingreso.

Dra. Sandra Cecilia García García

Informe anual de actividades SMD 2017.

Dr. Roberto Arenas Guzmán

Sesión Clínica, jueves 18 de enero

Centro Dermatológico Dr. Ladislao De La Pascua
11:00 h

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

Dra. Esther Guevara Sanginés

Sesión Ordinaria, jueves 1 de febrero

Crowne Plaza Hotel de México, 16:00 h

Sesión conjunta con la Sociedad Mexicana
de Cirugía Dermatológica y Oncológica A.C.
Coordinador: Dr. J. Alfredo Soto Ortiz
Con ponencias del Dr. Daniel Alcalá Pérez y la
Dra. Amelia Peniche Castellanos

Sesión Especial, jueves 1 de marzo

Auditorio COMEGO, Torre WTC, piso 29,
oficina 19, 16:00 h

Líderes en dermatología.

Dr. Amit Pandya

Invitada del Southwestern Medical Center,
Dallas, Texas, Estados Unidos

Sesión Clínica, jueves 15 de marzo

Centro Dermatológico Dr. Ladislao De La Pascua
11:00 h

Casos clínicos a cargo del Servicio
de Micología del Hospital General
Manuel Gea González.

Coordinador: Dr. Roberto Arenas Guzmán

Sesión Ordinaria, jueves 5 de abril

Auditorio COMEGO, Torre WTC, piso 29,
oficina 19, 16:00 h

Sesión conjunta con el Colegio Mexicano
de Dermatología Pediátrica, A.C.
Coordinadora: Dra. Carolina Palacios López

Presentación del libro: El reto de ser médico
Lic. Eduardo Rueda Aguirre

Sesión Clínica, jueves 19 de abril

Centro Dermatológico Dr. Ladislao De La Pascua
11:00 h

Casos clínicos a cargo de la Dra. Fabiola Jiménez
Hernández, jefa del servicio de úlceras del Centro
Dermatológico Dr. Ladislao De La Pascua

Sesiones suspendidas por el XXVIII Congreso Mexicano de Dermatología

Querétaro Centro de Congresos (QCC)
22 al 26 de mayo de 2018

Sesión Cultural, jueves 7 de junio

Auditorio COMEGO, Torre WTC, piso 29,
oficina 19, 16:00 h

Trabajo de ingreso.

Dra. Ana Laura Ramírez Terán

Vidas largas y notables. Razones para

extender la vida. *Lic. Eduardo Rueda Aguirre*

Sesión Clínica, jueves 21 de junio

Centro Dermatológico Dr. Ladislao De La Pascua
11:00 h

Casos clínicos a cargo del Dr. Miguel Ángel
Cardona Hernández, médico adscrito a la consulta
del Centro Dermatológico Dr. Ladislao
De La Pascua

Sesión Ordinaria, jueves 5 de julio

Auditorio COMEGO, Torre WTC, piso 29
Oficina 19, 16:00 h

Trabajo de ingreso. *Dra. Lourdes Ramírez Hobak*

Reseña del XXVIII Congreso Mexicano
de Dermatología. *Mesa Directiva.*

Sesión Clínica, jueves 19 de julio

Centro Dermatológico Dr. Ladislao De La Pascua
11:00 h

Casos clínicos a cargo de la Dra. Martha Morales
Sánchez, jefa de enseñanza e investigación del
Centro Dermatológico Dr. Ladislao De La Pascua

Sesión Ordinaria, jueves 2 de agosto

Palacio de la Escuela de Medicina de la UNAM,
Brasil 33, Centro Histórico,
Ciudad de México, 16:00 h

Programa del 2º Congreso Internacional de
Dermatopatología "Del microscopio a la
terapéutica"

Envejecimiento cutáneo: cambiando el status quo.

Sesión Clínica, jueves 16 de agosto

Centro Dermatológico Dr. Ladislao De La Pascua
11:00 h

Casos clínicos de la Dra. Sara Pérez Cortés, jefa del
servicio de ITS del Centro Dermatológico
Dr. Ladislao De La Pascua

Sesión Ordinaria, jueves 6 de septiembre

Auditorio COMEGO, Torre WTC, piso 29,
oficina 19, 16:00 h

La importancia de perfilar al paciente con
psoriasis.

Dra. Gladys León Dorantes

El Tratamiento de la psoriasis, nuevos
paradigmas.

Dr. Jorge Ocampo Garza

Sesión Clínica, jueves 20 de septiembre

Centro Dermatológico Dr. Ladislao De La Pascua
11:00 h

Casos clínicos a cargo de la Dra. Josefina de Peña,
jefa del servicio de enfermedades ampollosas
autoinmunes del Centro Dermatológico
Dr. Ladislao De La Pascua

Sesión Ordinaria, jueves 4 de octubre

Auditorio COMEGO, Torre WTC, piso 29,
oficina 19, 16:00 h

Belleza postmortem.

Dr. Heriberto Vázquez

Sesión Clínica, jueves 18 de octubre

Centro Dermatológico Dr. Ladislao De La Pascua
11:00 h

Casos clínicos a cargo de la Dra. Virginia Martínez
Estrada, jefa del servicio de enfermedades
colagenovasculares del Centro Dermatológico
Dr. Ladislao De La Pascua

Sesión Clínica, jueves 15 de noviembre

Centro Dermatológico Dr. Ladislao De La Pascua
11:00 h

Casos clínicos a cargo de la Dra. Laura Fernández
Cuevas, jefa del servicio de patología bucal del
Centro Dermatológico Dr. Ladislao De La Pascua

Informe del Bienio 2017-2018, cambio

de Mesa Directiva y concierto de fin de año.
jueves 6 de diciembre

Auditorio COMEGO, Torre WTC, piso 29,
oficina 19, 16:00 h

Mesa directiva saliente y entrante

Sociedad Mexicana de Dermatología, A.C.

Torre WTC, Montecito 38, piso 35, oficina 20, Col. Nápoles, Benito Juárez. C.P. 03810. Ciudad de México.
Teléfonos: +52 (55) 9000-5551 / 52. Correo electrónico: sociedad@smdac.org.mx / www.smdac.org.mx

¿Por qué buscar el Congreso Mundial de Dermatología en México?

Why looking for the World Congress of Dermatology in Mexico?

Jorge Ocampo-Candiani

Si se tratara de buscar un país con excelente clima, comunicaciones de clase mundial, vías de comunicación óptimas, infraestructura hotelera y de congresos para reuniones mundiales y, sobre todo, gente cálida y trato amable, se tendría que pensar en México.

Nuestro país es único en muchas cosas; desde luego, en el ámbito académico y profesional de la dermatología, que destaca en el escenario internacional con aportaciones novedosas y con la experiencia de soluciones no sólo de los problemas comunes a los que nos enfrentamos, sino de otros más complejos y que son propios de nuestra población. Ésas son contribuciones de las que nos sentimos orgullosos. Pero, además, como la 15ª economía mundial, somos un país pujante, trabajador y con enormes ganas de demostrarlo.

México es un país multicolor que combina las tradiciones con la modernidad. Tenemos una gran herencia cultural de la que nos sentimos orgullosos, fusión de la indígena y la europea, principalmente española, y de este crisol, de este sincretismo, resultó una maravillosa cultura nueva, original y única. Si bien somos un país que aspira a estar en la frontera del conocimiento y de la tecnología, no olvidamos los valores fundamentales de la cortesía, la amabilidad, la amistad y el trato franco. No es gratuito que cada año seamos más favorecidos como destino turístico y de negocios. Quienes nos visitan quedan con ganas de volver. Los que nos conocen nos recuerdan con cariño. Quizá éste es uno de nuestros mejores atractivos.

Presidente de la candidatura Guadalajara 2023. Expresidente del CILAD (Colegio Iberoamericano de Dermatología), periodo 2013-2016. Jefe del Departamento de Dermatología, Facultad de Medicina y Hospital Universitario, Universidad Autónoma de Nuevo León, Monterrey, Nuevo León, México.

Correspondencia

Jorge Ocampo Candiani
jocampo2000@yahoo.com.mx

Este artículo debe citarse como

Ocampo-Candiani J. ¿Por qué buscar el Congreso Mundial de Dermatología en México? Dermatol Rev Mex. 2018 septiembre-octubre;62(5):375-377.



Si bien un congreso del tamaño y trascendencia del Congreso Mundial de Dermatología requiere una infraestructura considerable y logística impecable, la ciudad de Guadalajara está lista para el reto. Una de las ciudades más bellas de nuestro país es también una de las más preparadas para esta clase de eventos: capacidad hotelera suficiente y de calidad mundial, transporte público eficiente, comunicación aérea excelente y un centro de convenciones con capacidad para este gran evento.

Asimismo, como atractivo adicional, la ciudad de Guadalajara tiene gran tradición turística: los murales del Hospicio Cabañas, sus mercados, su catedral, el recorrido a la ciudad de

Tequila, la alfarería de Tonalá, su centro histórico, su gran oferta de restaurantes con cocina local e internacional y muchos otros sitios que podrán disfrutar los asistentes a este congreso seguramente aumentarán el interés por asistir.

Desde 1889, el Congreso Mundial de Dermatología ha brindado la oportunidad para que los dermatólogos se reúnan para compartir sus experiencias clínicas y avances científicos a nivel profesional y personal.

El primero de estos congresos se celebró en París, seguido de Viena (1892), Londres (1896), París (1900) y Berlín (1904). En el Congreso de Berlín hubo un consenso cada vez mayor de la importancia de establecer una cooperación internacional en el campo de la dermatología. Sin embargo, en el Congreso de 1935, en Budapest, formalmente se creó la Liga Internacional de Sociedades Dermatológicas, la ILDS. Ésta representa a más de 170 sociedades, con miembros en más de 80 países con cerca de 150,000 dermatólogos.

Hace 40 años se celebró el Congreso Internacional de Dermatología (nombre previo del Congreso Mundial de Dermatología) en la Ciudad de México y fue un gran éxito. Se contó con la participación de miembros de la Academia y la Sociedad, entre los que destacan los doctores Miguel Ahumada Padilla, Rafael Andrade Malabehar, Jorge Carvallo Brun, Luciano Domínguez Soto, Antonio González Ochoa, María Teresa Hojyo Tomoka, Fernando Latapí Contreras, Mario Magaña Lozano, Yolanda Ortiz Becerra, Jorge Peniche Rosado, Ramón Ruiz Maldonado, Amado Saúl Cano y Lourdes Tamayo Sánchez.

El presidente fue el Dr. Antonio González Ochoa y el secretario general, el Dr. Luciano Domínguez Soto.



Hoy proponemos a nuestro país, a nuestra ciudad de Guadalajara, como sede y anfitriona del congreso. México les invita a visitarnos porque estamos seguros de que lo disfrutarán. Estamos convencidos que podremos balancear las actividades académicas con un programa social digno de nuestros visitantes. Los dermatólogos mexicanos estamos unidos con el apoyo de la Academia Mexicana de Dermatología, la Sociedad Mexicana de Dermatología y la So-

ciudad Mexicana de Cirugía Dermatológica y Oncológica.

En México consideramos un deber el ser amable y hacer lo posible porque nuestras visitas se sientan a gusto. ¿Por qué buscar el Congreso Mundial de Dermatología en nuestro país? Porque estamos seguros que lo haremos bien, que los dermatólogos nos recordarán con cariño y quedarán con ganas de volver.



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)

 [wcd2023gdl](https://www.instagram.com/wcd2023gdl)



*You've
got to be here*



CANDIDATE CITY TO HOST THE 25th WORLD CONGRESS OF DERMATOLOGY

Guadalajara, Mexico, 2023

www.wcd2023guadalajara.com



*You've
got to be here*



Invitan al **II CONGRESO**
INTERNACIONAL
PELO Y UÑA

2019
26 - 28 de
Septiembre

www.congresopeloyuna.org.mx

SEDE

Salón Olmeca 4

CIEC WTC

Centro Internacional de Exposiciones y Convenciones WTC

INFORMES

Sociedad Mexicana de Dermatología
World Trade Center Ciudad de México.

Montecito 38, piso 35, oficina 20, Colonia Nápoles
Del. Benito Juárez, C.P. 03810, CDMX.

Teléfonos: 01 (55) 9000 5551
01 (55) 9000 5552

Email: sociedad@smdac.org.mx
email.smdac@gmail.com

Coexistencia de eritrasma interdigital en pacientes con tiña, candidosis en los pies o ambas

Coexistence of interdigital erythrasma in patients with tinea and/or candidiasis in feet.

Javier Araiza,¹ Aline Armas-Vázquez,² Ana Karen García-Loa,¹ Marco Antonio Hernández,¹ Alexandro Bonifaz¹

Resumen

ANTECEDENTES: El eritrasma es una infección bacteriana poco frecuente que puede afectar los pliegues interdigitales de los pies; en términos clínicos, es similar a la tiña de los pies y a las candidosis interdigitales.

OBJETIVO: Identificar los casos sospechosos de tiña interdigital, candidosis en los pies o ambas y buscar su coexistencia con eritrasma interdigital en pacientes mayores de edad.

MATERIAL Y MÉTODO: Estudio prospectivo, descriptivo, transversal, observacional, longitudinal y no comparativo, efectuado de enero a agosto de 2017 en pacientes adultos de uno y otro sexo de la Unidad de Dermatología del Hospital General de México Dr. Eduardo Liceaga, con datos clínicos de eritrasma, tiña o candidosis interdigitales. Se incluyeron pacientes mayores de edad, con lesiones interdigitales, a los que se les realizó examen directo con hidróxido de potasio a 10%, tinción de Gram, cultivo en agar dextrosa Sabouraud con y sin antibióticos y exposición de las lesiones a luz de Wood, para detección de la fluorescencia color rojo coral.

RESULTADOS: Se incluyeron 67 pacientes con edad promedio de 50.6 años, los diagnósticos observados fueron: tiña: 29 (43%), tiña con candidosis: 8 (12%), eritrasma: 3 (4%), candidosis: 3 (4%), eritrasma concomitante con tiña y candidosis: 3 (4%) y eritrasma con tiña: 1 (1%). Se comprobó eritrasma sólo en 7 (21%) pacientes.

CONCLUSIONES: El eritrasma interdigital en pies concomitante con tiña o candidosis es poco frecuente; sin embargo, es más común encontrar los tres padecimientos en un mismo paciente.

PALABRAS CLAVE: Eritrasma; tiña; candidosis; *Corynebacterium minutissimum*.

Abstract

BACKGROUND: Erythrasma is a rare bacterial infection that can affect interdigital folds of the feet, clinically similar to tinea pedis and interdigital candidiasis.

OBJECTIVE: To identify the suspected cases of interdigital tinea and/or candidiasis in feet and to seek their coexistence with interdigital erythrasma in patients older than 18 years.

MATERIAL AND METHOD: A prospective, descriptive, cross-sectional, observational, longitudinal and non-comparative study done from January to August 2017 in adult patients of both sexes of the dermatology unit of the General Hospital of Mexico Dr. Eduardo Liceaga, with clinical data of erythrasma, tinea or interdigital candidiasis. We included patients older than 18 years with interdigital lesions, who underwent direct examination with 10% potassium hydroxide, Gram stain, Sabouraud dextrose agar culture with and without antibiotics and exposure of the lesions to Wood's light, for coral red fluorescence detection.

RESULTS: 67 patients were included with an average age of 50.6 years, the diagnoses observed were: tinea: 29 (43%), tinea with candidiasis: 8 (12%), erythrasma: 3 (4%), candidiasis: 3 (4%), erythrasma associated with tinea and candidiasis: 3 (4%) and erythrasma with tinea: 1 (1%). Erythrasma was only found in 7 (21%) patients.

CONCLUSIONS: Interdigital erythrasma in feet is rare associated with tinea or candidiasis; however, the association of the three clinical entities in the same patient is more frequent.

KEYWORDS: Erythrasma; Tinea; Candidiasis; *Corynebacterium minutissimum*.

¹ Laboratorio de Micología.

² Residente de cuarto año de Dermatología.
Hospital General de México Dr. Eduardo Liceaga, Ciudad de México.

Recibido: marzo 2018

Aceptado: mayo 2018

Correspondencia

Alexandro Bonifaz
a_bonifaz@yahoo.com.mx

Este artículo debe citarse como

Araiza J, Armas-Vázquez A, García-Loa AK, Hernández MA, Bonifaz A. Coexistencia de eritrasma interdigital en pacientes con tiña, candidosis en los pies o ambas. Dermatol Rev Mex. 2018 septiembre-octubre;62(5):379-385.

ANTECEDENTES

El eritrasma es una infección superficial de la piel originada por un bacilo filamentoso grampositivo llamado *Corynebacterium minutissimum*.^{1,2} Se manifiesta generalmente como placas eritemato-escamosas y áreas de maceración en las zonas intertriginosas.^{1,3}

La tiña de los pies es una infección por hongos del tipo dermatofitos; existen varios tipos, la más común es la que afecta los espacios interdigitales. El agente etiológico más frecuente es *Trichophyton rubrum* (*sensu stricto*).⁴

La candidosis interdigital de los pies es originada por *Candida albicans*, principalmente, y en términos clínicos es difícil distinguirla de tiña o eritrasma interdigitales.⁵

El eritrasma interdigital es un trastorno cutáneo poco común; sin embargo, la prevalencia no se ha establecido exactamente porque muchos pacientes no buscan atención médica o se manifiesta como infección subclínica. En la piel del ser humano *Corynebacterium minutissimum* se encuentra como saprófito o parásito y se ha aislado en 20 a 40% como biota normal de la piel, con más frecuencia en áreas intertriginosas.⁶

Inicialmente la sospecha de eritrasma es clínica. A nivel interdigital se distingue por placas eritemato-escamosas, áreas de maceración, vesículas, ampollas y olor fétido. Una herramienta útil es la luz de Wood (luz ultravioleta de 420 nm) que se utiliza en un cuarto oscuro y permite observar el cambio en las regiones afectadas del cuerpo.^{7,8} Con la luz de Wood la lesión muestra fluorescencia rojo coral o anaranjado debido a que esta bacteria produce una porfirina de la que depende la fluorescencia de las lesiones.^{1,9,10} En la tinción de Gram

encontramos filamentos tortuosos de 4 a 7 μm , bastones y estructuras cuneiformes. Con los resultados de estas pruebas se llega al diagnóstico de eritrasma.¹ El diagnóstico diferencial es principalmente con tiña de los pies interdigital y candidosis interdigital.³

El tratamiento de elección es con eritromicina 500 mg vía oral cada 12 horas durante 14 días o 250 mg cuatro veces al día durante 14 días, tetraciclina 1 g/día por vía oral durante una semana como mínimo o claritromicina 1 g vía oral en monodosis con respuesta excelente.^{1,11,12} Otros medicamentos efectivos pero cuya respuesta se observa después de dos semanas de tratamiento son: hiposulfito de sodio a 20%, queratolíticos o azufre a 2% y ungüento de Whitfield. Otros productos tópicos prescritos son cremas con derivados azólicos, ciclopiroxolamina y antibióticos tópicos como mupirocina, clindamicina y ácido fusídico, así como cloruro de aluminio a 20% o jabones antibacterianos.¹ El nitrato de isoconazol a 1% ha demostrado efectividad en el tratamiento del eritrasma debido a que tiene espectro de actividad antimicrobiana contra dermatofitos, hifas, filamentos, levaduras y bacterias grampositivas, que incluyen a *C. minutissimum*.^{13,14}

Las complicaciones de lesiones interdigitales infecciosas, ya sea de origen bacteriano o fúngico, incluyen: dolor, problemas de movilidad, abscesos, erisipela, celulitis, fascitis u osteomielitis. El riesgo es mayor en personas diabéticas, con algún traumatismo o solución de continuidad en sitios adyacentes.¹⁵

El objetivo de este estudio fue identificar los casos sospechosos de pacientes con tiña, candidosis de pies o ambas e investigar su coexistencia y frecuencia con eritrasma interdigital, para generar lineamientos dirigidos a un tratamiento específico en estos casos.

MATERIAL Y MÉTODO

Estudio prospectivo, transversal, observacional, descriptivo y longitudinal, efectuado de enero a agosto de 2017 en 67 pacientes mayores de edad con firma de consentimiento informado que aceptaron participar en el estudio, de uno y otro sexo, de la unidad de Dermatología del Hospital General de México Dr. Eduardo Liceaga, a quienes se les realizó revisión clínica de los espacios interdigitales de los pies; en los casos en los que se encontró evidencia clínica de dermatosis compatible con tiña de los pies, candidosis o eritrasma, se hicieron estudios para comprobar el diagnóstico, que consistieron en examen directo con hidróxido de potasio a 10%, tinción de Gram, así como cultivo en agar dextrosa Sabouraud con y sin antibióticos, y exposición de las lesiones a luz de Wood, para detección de la fluorescencia color rojo coral.

Los resultados obtenidos se procesaron mediante estadística descriptiva con medidas de tendencia central y cálculo de frecuencia entre las enfermedades estudiadas. Todo análisis se realizó a través del paquete estadístico SPSS versión 22 para Windows, Chicago, Illinois.

RESULTADOS

En el estudio participaron 67 pacientes, 25 (37%) del sexo masculino, con promedio de edad de 50.6 años, de los que 20 tenían lesiones interdigitales clínicamente sugerentes de un proceso infeccioso, como tiña, candidosis o eritrasma sin comprobación de ningún tipo de infección, en los otros 47 las infecciones correspondieron a tiña: 29 (43%), candidosis: 3 (4%), eritrasma: 3 (4%) e infecciones mixtas: tiña y candidosis: 8 (12%), tiña y eritrasma: 1 (1%) y tiña, candidosis y eritrasma: 3 (4%). **Cuadro 1**

En siete pacientes se comprobó el diagnóstico de eritrasma por la existencia de filamentos

Cuadro 1. Infección fúngica y eritrasma

Infección	Núm. (%)
Eritrasma	3 (4)
Tiña	29 (43)
Candidosis	3 (4)
Eritrasma y tiña	1 (1)
Tiña y candidosis	8 (12)
Eritrasma, tiña, candidosis	3 (4)
Sin infección	20 (30)
Total	67 (100)

microsifonados grampositivos, de éstos sólo 6 (9%) tenían evidencia de fluorescencia rojo coral a la exposición con luz de Wood (**Cuadro 2**); 41 (61%) estaban asintomáticos y 26 pacientes tenían diversos síntomas: prurito: 5 (8%), bromhidrosis: 5 (8%), prurito y ardor: 4 (6%), prurito y bromhidrosis: 4 (6%), ardor: 3 (4%), prurito y eran hipertensos: 3 (4%) e hiperhidrosis: 2 (3%). **Cuadro 3 y Figuras 1 y 2**

El 51% (n = 34) de los pacientes había recibido algún tipo de tratamiento previamente y 33 (49%) no indicaron la administración de ningún tipo de medicamento (**Cuadro 4**).

DISCUSIÓN

En 1970 en Reino Unido se realizó un estudio con 754 estudiantes universitarios de los que en 19% se diagnosticó eritrasma.¹⁶ Inci y colaboradores reportaron incidencia de 46.7% de eritrasma interdigital en un estudio realizado en

Cuadro 2. Incidencia de eritrasma por resultado de luz de Wood

	Luz de Wood		Porcentaje	
	Positivo	Negativo	Positivo	Negativo
Sin eritrasma	23	37	79	97
Con eritrasma	6	1	21	3
Total	29	38	100	100

Cuadro 3. Síntomas e infección fúngica y eritrasma

Infección	Asintomáticos	Síntomas							Total
		Prurito	Ardor	Hiperhidrosis	Bromhidrosis	Prurito y ardor	Prurito e HtA*	Prurito y bromhidrosis	
Eritrasma	3	0	0	0	0	0	0	0	3
Tiña	20	3	0	0	3	1	0	2	29
Candidosis	2	0	0	0	0	0	1	0	3
Eritrasma y tiña	0	0	0	0	0	1	0	0	1
Tiña y candidosis	2	1	2	0	0	1	1	1	8
Eritrasma, tiña, candidosis	2	0	0	1	0	0	0	0	3
Sin infección	12	1	1	1	2	1	1	1	20
Total	41	5	3	2	5	4	3	4	67

* Hipertensión arterial.



Figura 1. Eritrasma y tiña interdigital.

Turquía.¹⁷ Otro estudio efectuado en México, de Morales-Trujillo, reporta incidencia de 32.8%.¹ La edad media de manifestación es de 43.6 años.¹⁷ Afecta por lo general a adultos sanos; sin embargo, el riesgo aumenta en pacientes diabéticos, adultos mayores, personas con inmunodepresión y, con menos frecuencia, obesidad, hiperhidrosis y en personas que viven en climas tropicales.^{7,18-21} Otros autores consideran que el

agente etiológico es un patógeno oportunista, sobre todo en pacientes con algún tipo de inmunosupresión, como cáncer o VIH.²² Es frecuente encontrar a *C. minutissimum* simultáneamente con otras bacterias, dermatofitos y *Candida*.^{1,19}

Existen muy pocos estudios acerca de eritrasma interdigital y su prevalencia junto con otras infecciones interdigitales de tipo fúngico, como candidosis o tiña interdigitales. Un estudio realizado en México, de Morales-Trujillo y colaboradores, reportó coexistencia de 33.3% de eritrasma con dermatofitos o con *Candida*.¹ Inci y su grupo refieren coexistencia de 28.1%,¹⁷ en tanto algunos otros indican 4.7%.¹¹ Específicamente la coexistencia de eritrasma interdigital con dermatofitos se ha reportado de 4% y con *Candida albicans* de 0.4%.²³ Nosotros encontramos 4% de asociación con tiña o candidosis, lo que coincide con lo reportado en la bibliografía, algunos de los factores que pueden sugerir esta variabilidad en los resultados pudieran estar relacionados con los tipos de poblaciones estudiadas, debido a factores ocupacionales, zonas geográficas con climas tropicales, comorbilidades, etc.

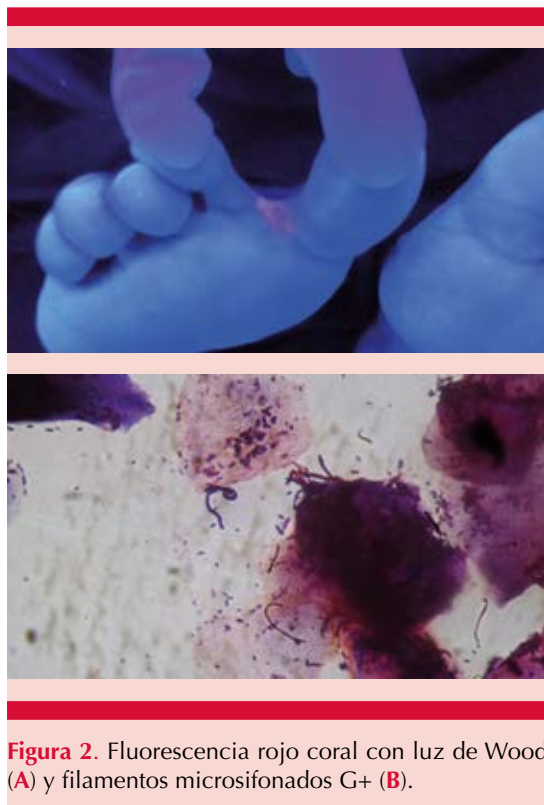


Figura 2. Fluorescencia rojo coral con luz de Wood (A) y filamentos microsifonados G+ (B).

Cuadro 4. Tratamiento previo e infección fúngica y eritrasma

Infección	Recibió tratamiento previamente		Total
	Sí	No	
Eritrasma	1	2	3
Tiña	13	16	29
Candidosis	2	1	3
Eritrasma y tiña	1	0	1
Tiña y candidosis	6	2	8
Eritrasma, tiña, candidosis	2	1	3
Sin infección	9	11	20
Total	34	33	67

En nuestro estudio pudimos observar que las lesiones interdigitales de causa infecciosa (eritrasma, tiña o candidosis) son más frecuentes en el sexo femenino (63%), con media de edad de 50.6 y

mediana de 52 años. En el estudio de Morales-Trujillo y colaboradores¹ se reporta también prevalencia mayor en el sexo femenino. Además, observamos que los intervalos de edad en los que predominaron las lesiones e infecciones interdigitales fueron de 40 a 49 años de edad y de 50 a 59 años de edad, ambos intervalos con 18 pacientes cada uno, lo que corresponde a 26.8% cada intervalo. En cuanto al tipo de infección que predominó fue tiña con 43%, posteriormente tiña con candidosis (12%), eritrasma (4%), candidosis (4%), eritrasma con tiña y candidosis (4%), y finalmente eritrasma con tiña (1%), lo que es similar a los datos epidemiológicos de otras partes donde se indica que el eritrasma es un padecimiento clínico poco frecuente comparado con tiñas y candidosis interdigitales.

La topografía más común en los pies es el cuarto espacio interdigital.^{7,17,24} La enfermedad puede cursar asintomática o con escaso prurito,⁷ lo que coincide con nuestros resultados en los que la mayoría de los pacientes estaban asintomáticos y el dato clínico más reportado fue el prurito, al igual que la bromhidrosis.

Con frecuencia el diagnóstico de eritrasma se asocia con la exposición a luz de Wood (luz ultravioleta de 420 nm) que se utiliza en un cuarto oscuro y permite observar el cambio en las regiones afectadas del cuerpo.^{7,8} Con la luz de Wood la lesión muestra fluorescencia rojo coral o anaranjado debido a que esta bacteria produce una porfirina de la que depende la fluorescencia de las lesiones.^{1,9,10} En ocasiones podemos obtener falsos negativos con la luz de Wood debido a que el pigmento porfirínico es soluble en agua, así que los pacientes recién bañados no exhibirán esa fluorescencia.^{6,17} Asimismo, se observó que la fluorescencia observada podía tener un patrón morfológico puntiforme, principalmente en los casos en los que se comprobó mediante tinciones de las escamas obtenidas en las lesiones. En la tinción de Gram el hallazgo

de filamentos tortuosos de 4 a 7 μm , bastones y estructuras cuneiformes confirma el diagnóstico de eritrasma.¹ Esto podría indicar que la capacidad de emitir fluorescencia rojo coral en las lesiones puede estar más relacionada con la existencia de metabolitos microbianos que son parte de la microbiota y no ser determinante para el diagnóstico, a menos que se pueda exhibir el patrón puntiforme mencionado, para lo que es necesario realizar estudios que pongan en evidencia esta asociación. De los pacientes con fluorescencia rojo coral en las lesiones interdigitales cuando se expusieron a la luz de Wood positiva, únicamente en 21% de los pacientes al realizar frotis de la lesión y tinción de Gram se pudo comprobar el diagnóstico de eritrasma, debido a los filamentos microsfonados que identifican la parasitación por las corinebacterias en la muestra. Esto hace pensar que la luz de Wood es muy poco sensible para el diagnóstico de esa enfermedad. Este dato no coincide con algunos artículos de la bibliografía, como el estudio de Morales-Trujillo y colaboradores,¹ en el que encontraron que de 29 pacientes con fluorescencia rojo coral en la luz de Wood, en 24 (82.7%) se comprobó el diagnóstico de eritrasma.

No se observó relación estadísticamente significativa entre la asociación de alguna de estas tres infecciones interdigitales (eritrasma, tiña o candidosis), con alguna enfermedad como diabetes mellitus, esto probablemente se deba al tamaño de la muestra y grupo en estudio porque no se realizó un comparativo entre grupos de pacientes con este tipo de padecimiento, ya que otras comunicaciones mencionan que sí existe relación directa entre la diabetes y el eritrasma interdigital. Svejgaard y colaboradores en 1986 reportaron una prevalencia de eritrasma interdigital de 77.1%. Morales-Trujillo y su grupo,¹ en 2008, reportaron prevalencia de 32.8%. Sariguzel y colaboradores²⁴ reportaron prevalencia de 18.8%. Nosotros reportamos prevalencia de 21% (n = 67).

CONCLUSIÓN

El eritrasma interdigital afecta con más frecuencia a mujeres (63%). El uso de la luz de Wood para el diagnóstico de esta enfermedad no es específico porque la mayoría de los pacientes con fluorescencia a la exposición a la luz de Wood fueron negativos a infección por *C. minutissimum*. De los pacientes con lesiones interdigitales, la infección que predominó fue tiña, seguida de la combinación de tiña con candidosis interdigitales.

La coexistencia de eritrasma interdigital con tiña, candidosis interdigital o ambas fue de 5%, datos que coinciden con la bibliografía, en la que se reporta 4.7%.

REFERENCIAS

1. Morales-Trujillo ML, Arenas R, Arroyo S. Eritrasma interdigital: datos clínicos, epidemiológicos y microbiológicos. *Actas Dermosifiliogr* 2008;99:469-73.
2. Turk BG, Turkmen M, Aytimur D. Antibiotic susceptibility of *Corynebacterium minutissimum* isolated from lesions of Turkish patients with erythrasma. *J Am Acad Dermatol* 2011;65:1230.
3. Andrade-Morelos LE, Contreras-Barrera ME, Arenas R. Eritrasma: estudio en 31 pacientes jóvenes con infección por VIH. *Med Int Méx* 2015;31:13-18.
4. Ilkit M, Durdu M. Tinea pedis: the etiology and global epidemiology of a common fungal infection. *Crit Rev Microbiol* 2015;41:374-88.
5. Vázquez-González D, Perusquía-Ortiz AM, Hundeiker M, Bonifaz A. Opportunistic yeast infections: candidiasis, cryptococcosis, trichosporonosis and geotrichosis *J Dtsch Dermatol Ges* 2013;11(5):381-93.
6. Bonifaz A. *Micología médica básica*. 4ª ed. México: McGraw Hill, 2015.
7. López A, Olmedo VH, Arenas R. Eritrasma. Revisión y actualización. *Med Int Mex* 2006;22:107-12.
8. English MP, Turvey J. Studies in the epidemiology of tinea pedis. IX: Tinea pedis and erythrasma in patients at a Chiropody Clinic. *Br Med J* 1968;4:228-230.
9. Blasco-Morente G, Garrido-Colmenero C, Pérez-López I y Tercedor-Sánchez J. Wood' light in dermatology: An essential technique. *Piel* 2014;29:487-494.
10. English MP, Turvey J. Studies in the epidemiology of tinea pedis. IX: Tinea pedis and erythrasma in new patients at a chiropody clinic. *Br Med J* 1968;4:228-230.

11. Ramírez-Hobak L, Moreno-Coutiño G, Arenas-Guzmán R, Gorzelewski A, Fernández-Martínez R. Treatment of interdigital foot erythrasma with ozonated olive oil. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc* 2016;54:458-61.
12. Chodkiewicz HM, Cohen PR. Erythrasma: successful treatment after single-dose clarithromycin. *Int J Dermatol* 2013;52:516.
13. Piergiorgio M. Effective treatment of erythrasma-associated inflammation and pruritus with isoconazole nitrate and diflucortolone valerate combination therapy. *Mycoses* 2013;56 Suppl 1:38-40.
14. Friedrich M. Inflammatory tinea pedis with bacterial superinfection effectively treated with isoconazole nitrate and diflucortolone valerate combination therapy. *Mycoses* 2013;56 Suppl 1:23-5.
15. Vanhooteghem O, Szepietuk G, Paurobally D, Heureux F. Chronic interdigital dermatophytic infection: a common lesion associated with potentially severe consequences. *Diabetes Res Clin Pract* 2011;91:23-5.
16. Somerville DA. Erythrasma in normal young adults. *J Med Microbiol* 1970;3:57.
17. Inci M, Serarslan G, Ozer B, et al. The prevalence of interdigital erythrasma in southern region of Turkey. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2012;26:1372.
18. Rho NK, Kim BJ. A corynebacterial triad: Prevalence of erythrasma and trichomycosis axillaris in soldiers with pitted keratolysis. *J Am Acad Dermatol* 2008;58:S57.
19. Holdiness MR. Management of cutaneous erythrasma. *Drugs* 2002;62:1131.
20. Lin JY, Shih YL, Ho HC. Foot bacterial intertrigo mimicking interdigital tinea pedis. *Chang Gung Med J* 2011;34:44-9.
21. Semkova K, Gergovska M, Kazandjieva J, Tsankov N. Hyperhidrosis, bromhidrosis, and chromhidrosis: Fold (intertriginous) dermatoses. *Clin Dermatol* 2015;33:483-91.
22. Penton PK, Tyagi E, Humrighouse BW, McQuiston JR. Complete genome sequence of *Corynebacterium minutissimum*, an opportunistic pathogen and the causative agent of erythrasma. *Genome Announc* 2015;3.
23. Allen S, Christmas TI, Mc Kinney W, Parr D, Oliver GF. The Auckland skin clinic tinea pedis and erythrasma study. *N Z Med J* 1990;103:391-393.
24. Sariguzel FM, Koc AN, Yagmur G, Berk E. Interdigital foot infections: *Corynebacterium minutissimum* and agents of superficial mycoses. *Braz J Microbiol* 2014;45:781.

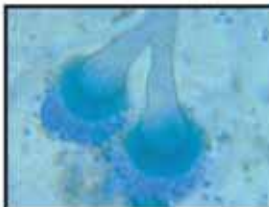
Fundación para la Dermatitis Atópica (FDA) en México

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.”



Medical Mycology Course 2019

Institut Pasteur - Paris

March 18 - April 12, 2019



CO-DIRECTORS: Dea Garcia-Hermoso, PhD & Olivier Lortholary, MD-PhD

Language: English

Head of Practical Sessions: D. Garcia-Hermoso

Audience: Microbiologists (MDs, PharmDs, PhDs & veterinarians)

Requirements: Technical skills in microbiology

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

TECHNICAL: choice of media, slide cultures, storage of isolates, molecular diagnosis and identification (PCR, qPCR, sequencing, MALDI-TOF), typing techniques (microsatellite, MLST), antifungal susceptibility testing (CLSI/EUCAST microbroth dilution methods, commercially available tests), antigen/antibody detection, histopathology

PRACTICAL: spectrum of action and pharmacokinetics/dynamics of antifungal drugs, role of the laboratory in the diagnosis and monitoring of patients (direct examination, histopathology, antigen detection, antifungal susceptibility testing results, qPCR...), use and limitation of public and specific databases for molecular identification, discussion of clinical cases

FUNGAL: sexual and asexual reproduction, phylogeny, species identification, resistance mechanisms

MEDICAL: epidemiology, diagnostic criteria for infections due to common and emerging yeasts or filamentous fungi (including invasive and mucocutaneous infections, endemic mycoses), principles of therapeutic management, practical guidelines

Expected lecturers: A. Alanio (France), M. Arendrup (Denmark), T. Boekhout (The Netherlands), S. Bretagne (France), T. Calandra (Switzerland), A. Carvalho (Portugal), O. Cornely (Germany), M. Cuenca-Estrella (Spain), C. d'Enfert (France), J. Dupont (France), F. Dromer (France), J.-P. Gangneux (France), D. Garcia-Hermoso (France), J. Guillot (France), R. Hay (UK), V. Jullien (France), G. Jouvion (France), F. Lanternier (France), C. Lass-Flörl (Austria), F. Lamoth (Switzerland), O. Lortholary (France), J. Maertens (Belgium), P. Munoz (Spain), R. Piarroux (France), J. Quintin (France), M. Richardson (UK), V. Robert (The Netherlands), D. Sanglard (Switzerland), M. Sanguinetti (Italy), A. Stchigel (Spain), P. Verweij (The Netherlands).

Number of students: 20

Online registration: <https://www.pasteur.fr/medical-mycology>

Closing-date for applications: December 20th, 2018



Institut Pasteur

ACADEMIA MEXICANA DE DERMATOLOGÍA, A.C.



SESIONES MENSUALES 2018

Mes	Día	Tema
Septiembre	29	Sesión de Dermatitis atópica
Octubre	20	Sesión de Residentes – INCMNSZ
Noviembre	17	Sesión de Onco-Dermatología
Diciembre		Sesión Cultural de Fin de Año

Hotel Novit

Av. Insurgentes Sur 635, Nápoles, 03810, CDMX

Dermatosis atendidas en el servicio de urgencias de un hospital pediátrico

Dermatoses treated in the emergency department of a pediatric hospital.

Sandra Bazán-Godínez,¹ Jorge Guillermo Pérez-Tuñón²

Resumen

ANTECEDENTES: Las dermatosis que precisan atención urgente son excepcionales; no obstante, las consultas dermatológicas en los servicios de urgencias resultan frecuentes. Existen pocos estudios acerca de las dermatosis en los servicios pediátricos de urgencias.

OBJETIVO: Identificar las dermatosis que comúnmente se atienden en el servicio de urgencias del Hospital Pediátrico Tacubaya, Ciudad de México.

MATERIAL Y MÉTODO: Estudio retrospectivo, descriptivo y observacional, que usó las notas de urgencias de los pacientes atendidos en el Hospital Pediátrico Tacubaya del 1 de enero al 31 de marzo de 2016, para identificar las dermatosis y sus variables; para su análisis se utilizó el programa estadístico SPSS versión 17.

RESULTADOS: Se incluyeron 347 pacientes con dermatosis de 22 días a 17 años de edad, que representaron 5.3% del total de pacientes atendidos en urgencias (n = 6524). Como grupo predominaron las dermatosis infecciosas con 31% (n = 109). La enfermedad aislada con más prevalencia fue la urticaria con 17.7% (n = 63). El 91% de los pacientes no requirió internamiento.

CONCLUSIONES: La mayor parte de las dermatosis que se atienden en los servicios de urgencias de los hospitales pediátricos no representan un riesgo para la vida; sin embargo, la asistencia de pacientes con dermatosis a estos servicios es un fenómeno recurrente.

PALABRAS CLAVE: Urticaria; dermatitis atópica; prurigo por insectos.

Abstract

BACKGROUND: Dermatoses that require urgent attention are exceptional; however, dermatologic consultations in emergency services are frequent. There are few studies about dermatoses in pediatric emergency services.

OBJECTIVE: To identify dermatoses commonly treated in the emergency department at Hospital Pediatrico Tacubaya, Mexico City.

MATERIAL AND METHOD: A retrospective, descriptive and observational study was performed using the notes of emergency patients attending at the Hospital Pediatrico Tacubaya from January 1st to March 31, 2016, in order to identify dermatologic diseases and their variables, using SPSS statistical software version 17.

RESULTS: The study included 347 patients with dermatoses between 22 days and 17 years of age, which represented 5.3% of the total number of patients treated in the emergency department (n = 6524). As a group, infectious skin diseases prevailed with 31% (n = 109). Isolated disease with highest prevalence was urticaria, with 17.7% (n = 63); 91% of patients did not require hospitalization.

CONCLUSIONS: Most of the dermatoses that are attended in the emergency services of pediatric hospitals do not represent a life risk; however, the assistance of patients with dermatosis to these services is a recurrent phenomenon.

KEYWORDS: Urticaria; Atopic dermatitis; Insect prurigo.

¹ Peditra adscrita al servicio de urgencias, Hospital Pediátrico Tacubaya, Ciudad de México.

² Peditra adscrito al servicio de urgencias, Hospital Pediátrico La Villa, Ciudad de México.

Recibido: mayo 2018

Aceptado: julio 2018

Correspondencia

Jorge Guillermo Pérez-Tuñón
jitunon80@hotmail.com

Este artículo debe citarse como

Bazán-Godínez S, Pérez-Tuñón JG. Dermatosis atendidas en el servicio de urgencias de un hospital pediátrico. Dermatol Rev Mex. 2018 septiembre-octubre;62(5):386-391.

ANTECEDENTES

Una urgencia dermatológica es la condición en la que el paciente manifiesta un problema cutáneo que demanda atención inmediata sin que exista riesgo para la vida a corto plazo, mientras que una emergencia dermatológica consiste en el padecimiento cutáneo en el que existe ese riesgo.¹⁻³ En ambas circunstancias, es necesario que el paciente solicite atención en un servicio de urgencias. Entre las principales enfermedades con manifestaciones cutáneas que ameritan un abordaje en urgencias encontramos: sepsis de origen cutáneo, infecciones bacterianas graves (fascitis necrotizante, meningococcemia, síndrome de choque tóxico), farmacodermias (angioedema, síndrome de Stevens-Johnson, necrólisis epidérmica tóxica), enfermedades ampollosas generalizadas autoinmunitarias (pénfigo, penfigoide y eritrodermia exfoliativa), quemaduras, eritrodermias generalizadas o muy diseminadas (dermatitis atópica eritrodérmica, pitiriasis rubra pilaris eritrodérmica, psoriasis pustulosa y eritrodérmica), bebe colodión y epidermólisis ampollosa letal.^{1,2,4,5}

Con excepción de los padecimientos traumáticos, como las quemaduras y las heridas cortantes, las afecciones cutáneas que requieren atención urgente tienen baja incidencia. No obstante, la búsqueda de atención médica en los servicios de urgencias por padecimientos cutáneos es frecuente, representan entre 6 y 10% del total de consultas de urgencias en pediatría, principalmente por dermatosis de origen infeccioso, seguidas de eccemas, farmacodermias, prurigo por insectos, dermatosis neutrofílicas, psoriasis, atopias y tumores.^{3,6,7}

A diferencia de lo que sucede con otros órganos, cuando la piel muestra lesiones, éstas son rápidamente identificadas por los pacientes o sus familiares a simple vista, ello con frecuencia genera ansiedad y en muchos casos les motiva

a buscar atención médica de urgencia. La asistencia a los servicios de urgencias por parte de pacientes con dermatosis que no suponen un riesgo vital representa uno de los factores que inciden en el aumento progresivo de la demanda asistencial a estos servicios. Se calcula un crecimiento anual de la demanda en los servicios de urgencias de 10 a 20% en los de adultos y en los de pediatría.⁸⁻¹¹

El objetivo de este estudio fue identificar la prevalencia de las dermatosis que se atienden en el servicio de urgencias del Hospital Pediátrico Tacubaya, que pertenece a la red de hospitales de la Secretaría de Salud de la Ciudad de México.

MATERIAL Y MÉTODO

Estudio retrospectivo, descriptivo y observacional, realizado en el Hospital Pediátrico Tacubaya. El estudio fue revisado y aprobado por el comité de ética e investigación de la institución.

El universo comprendió a los pacientes que acudieron al servicio de urgencias del 1 de enero al 31 de marzo de 2016, a través de sus respectivas notas de atención inicial en urgencias. De ellos se seleccionaron los pacientes que tuvieron un diagnóstico dermatológico para su análisis. Se excluyeron los pacientes que no tuvieron un diagnóstico o descripción de sus lesiones, además de los que tenían traumatismos cutáneos, como quemaduras y heridas cortantes.

A partir de los pacientes con un diagnóstico dermatológico las variables consideradas fueron: género, edad, diagnóstico, topografía de las lesiones (localizada cuando estaba limitada a un segmento corporal; diseminada si afectaba más de un segmento y generalizada en caso de que afectara por lo menos 90% de la superficie cutánea) y el destino del paciente al término de la consulta (domicilio, referencia a dermatología pediátrica u hospitalización). Los datos obteni-

dos se analizaron en el programa estadístico SPSS versión 17.

RESULTADOS

En el periodo señalado se atendieron 6524 pacientes en el área de urgencias, de los que 347 (5.3%) acudieron por padecer alguna dermatosis. En 9 de ellos se diagnosticó más de una dermatosis, por lo que se registraron 356 diagnósticos. En relación con el género, las mujeres representaron 51% (n = 177) y los hombres 49% (n = 170). Los pacientes atendidos tuvieron edad promedio de 4.2 ± 4.7 años, con intervalo de 22 días a 17 años. El grupo etario que predominó fue el de los lactantes con 35.7% (n = 124), seguido de los preescolares con 25.3% (n = 88).

Se obtuvieron 53 diagnósticos diferentes, que se organizaron en 9 categorías con el fin de simplificar su descripción y posterior análisis. En orden de frecuencia, las categorías fueron: 1) infecciosas (30.6%, n = 109), que comprendieron: de origen viral: exantema viral (n = 22), varicela (n = 13), herpangina (n = 8), eritema infeccioso (n = 8), herpes simple (n = 5), eccema herpético (n = 3), exantema súbito (n = 3), enfermedad mano-pie-boca (n = 3), acropapulosis (n = 2), roséola infantil (n = 2) y molusco contagioso (n = 1). Origen bacteriano: celulitis (n = 10), abscesos (n = 8), impétigo (n = 3), escarlatina (n = 3) y erisipela (n = 1). Origen fúngico: candidiasis (n = 7), dermatofitosis (n = 4) y otras micosis cutáneas (n = 3). 2) Farmacodermias y dermatosis reaccionales (24.7%, n = 88), que comprendieron: urticaria (n = 63), exantema medicamentoso (n = 16), eritema polimorfo (n = 6), edema hemorrágico agudo del lactante (n = 2) y púrpura-vasculitis (n = 1). 3) Eccemas (22.4%, n = 80), que incluyeron: dermatitis atópica (n = 40), dermatitis del área del pañal (n = 27), dermatitis por contacto (n = 9), dermatitis seborreica (n = 3) y prurigo nodular (n = 1). 4) Transmitidas y producidas por artrópodos

(11.6%, n = 41), entre las que encontramos: prurigo por insectos (n = 31), alacranismo (n = 3), escabiosis (n = 3), pediculosis (n = 2) y aracnoidismo (n = 2). 5) Tumores cutáneos (5.8%, n = 21), que incluyeron: quistes (n = 6), lipomas (n = 5), tumores cutáneos inespecíficos (n = 3), hemangiomas (n = 2), malformaciones vasculares (n = 2) y cutis marmorata (n = 1). 6) Neonatales (1.9%, n = 7), que incluyeron: miliaria (n = 3), eritema tóxico (n = 2), caput succedaneum (n = 1) y nódulos de Gohn (n = 1). 7) No clasificables (1.9%, n = 7), entre las que se incluyeron siete pacientes en los que se encontró la descripción de las lesiones sin que se lograra establecer el diagnóstico. 8) Genodermatosis (0.6%, n = 2), grupo conformado por un paciente con neurofibromatosis y uno con trastorno de la pigmentación. 9) Trastornos de la queratinización (0.2%, n = 1), en el que se incluyó a un paciente con ictiosis. De manera individual, los diagnósticos más frecuentes fueron: urticaria (17.7%, n = 63), seguida de dermatitis atópica (11.2%, n = 40) y prurigo por insectos (8.7%, n = 31). En el **Cuadro 1** se enlistan los 20 diagnósticos dermatológicos más frecuentes.

En lo que se refiere a la topografía, la forma más frecuente fue la diseminada con 51.6% (n = 179), seguida de la localizada (43.2%, n = 150) y la generalizada (5.2%, n = 18). Por último, en 91.1% de los pacientes (n = 316), se determinó continuar el tratamiento en su domicilio, mientras que 7.5% (n = 26) fueron referidos a un servicio de dermatología pediátrica y 1.4% (n = 5) fueron hospitalizados. En los pacientes hospitalizados, los diagnósticos de ingreso fueron: urticaria, eritema polimorfo, exantema medicamentoso, celulitis preseptal y eritema infeccioso.

DISCUSIÓN

Los estudios enfocados a determinar la frecuencia con que se manifiestan los padecimientos

Cuadro 1. Dermatosis más frecuentes en la consulta de urgencias del Hospital Pediátrico Tacubaya

Dermatosis	Frecuencia	Porcentaje
Urticaria	63	17.7
Dermatitis atópica	40	11.2
Prurigo por insectos	31	8.7
Dermatitis del área del pañal	27	7.6
Exantema viral	22	6.2
Exantema medicamentoso	16	4.5
Varicela	13	3.7
Celulitis	10	2.8
Dermatitis por contacto	9	2.5
Herpangina	8	2.2
Eritema infeccioso	8	2.2
Absceso	8	2.2
Candidiasis	7	2.0
Dermatosis no especificada	7	2.0
Eritema multiforme	6	1.7
Quiste	6	1.7
Herpes simple	5	1.4
Lipoma	5	1.4
Dermatofitosis	4	1.1
Herpes zoster	3	0.8
Total	298	83.6

No obstante se obtuvo un total de 56 diagnósticos diferentes, los 20 más frecuentes representaron 83.6% (ver texto).

cutáneos en los servicios de urgencias son limitados. En este trabajo la cifra alcanzó 5.3%, lo que es equiparable a lo observado por Alkhater y colaboradores (4.7%), en un estudio realizado en el área de urgencias pediátricas de un hospital universitario en Arabia Saudita.¹² Ruzza y colaboradores reportaron en un hospital suizo una incidencia de 20%, aunque en su estudio se incluyó una población de 6 meses a 95 años de edad.¹³ Una cifra similar la reportaron Landolt y su grupo, que alcanzó 17.4% cuando se incluyeron quemaduras y 16.3% cuando éstas se descartaron.⁷ A este respecto, en este trabajo no se incluyeron las causas traumáticas debido a

que el Hospital Pediátrico Tacubaya es un centro nacional de referencia para pacientes quemados, por lo que la inclusión de estas enfermedades habría significado un sesgo, si se considera que las quemaduras representan aproximadamente 1.4% de los padecimientos dermatológicos en los servicios de urgencias.⁷ Por otra parte, en los reportes de Martínez (Albacete, España) y Arenas (Bogotá, Colombia), la incidencia de enfermedad dermatológica en los servicios de urgencias fue considerablemente menor (2.5 y 0.3%, respectivamente).^{11,14}

En relación con el género, se observó ligero predominio de las mujeres, lo que también coincide con lo reportado por otros autores en diferentes poblaciones (Martínez, Ruzza, García y sus respectivos colaboradores),^{11,13,15} sin que ello represente un dato significativo para señalar que el género influye en la aparición de una dermatosis que amerite valoración de urgencia. Asimismo, el grupo etario predominante fue el de los lactantes (un mes a dos años de edad), lo que observaron también Torrelo y su grupo;¹⁶ sin embargo, difiere de los datos obtenidos por Baquero y Arenas, quienes identificaron a los preescolares y escolares como los grupos afectados con más frecuencia, respectivamente.^{14,17}

Al analizar los principales grupos diagnósticos de dermatosis y compararlos con los obtenidos por otros autores, observamos que las infecciones cutáneas fueron el grupo más representativo en la mayor parte de los trabajos publicados, destacaron las de causa viral, como el exantema viral inespecífico y la varicela.^{11,12,14,18,19} La causa inflamatoria ocupó el tercer lugar (eccemas, principalmente dermatitis atópica), mientras que se reportó en primer lugar en los estudios de Baquero y Landolt (**Cuadro 2**).^{7,14,17} Si consideramos los diagnósticos de manera individual, el más representativo en este estudio fue la urticaria (17.7%), seguida de la dermatitis atópica (11.2%), que no obstante coincide con los ha-

Cuadro 2. Dermosis más comunes atendidas en los servicios de urgencias en la Ciudad de México, Suiza, Arabia Saudita, España y Colombia

México, HPT	Suiza, Ruzza ¹³	Arabia Saudita, Alkhater ¹²	España, Baquero ¹⁷	España, Martínez ¹¹	Colombia, Arenas ¹⁴
Urticaria (17.7%)	Eccema (24.8%)	Dermatitis atópica (10.8%)	Dermatitis atópica (16%)	Urticaria (19.2%)	Dermatitis atópica (16.1%)
Dermatitis atópica (11.2%)	Micosis (5.1%)	Urticaria (9.7%)	Prurigo por insectos (5%)	Celulitis (16.7%)	Exantema viral (7.8%)
Prurigo por insectos (8.7%)	Dermatitis (4.8%)	Picaduras (8.4%)	Tiña (5%)	Exantema inespecífico (8%)	Molusco contagioso (5.7%)
Dermatitis del área del pañal (7.6%)	Urticaria (4.1%)	Dermatitis del área del pañal (6.1%)	Granuloma piógeno (4%)	Escarlatina (3.8%)	Impétigo (5.7%)
Exantema viral (6.2%)	Picaduras (2.9%)	Dermatitis inespecífica (5.7%)	Molusco contagioso (4%)	Exantema viral (3.7%)	Pitiriasis rosada (4.2%)
Exantema medicamentoso (4.5%)	Prurito (2.6%)	Estomatitis (5.6%)	Impétigo (4%)	Varicela (3.5%)	-
Varicela (3.7%)	Herpes zoster (2.5%)	Varicela (5.2%)	Síndrome de Gianotti-Crosti (3%)	Vaginitis (3.3%)	-
Celulitis (2.8%)	Herpes simple (2.2%)	Enfermedad mano-pie-boca (4.5%)	Escabiosis (3%)	Erupción cutánea (3.1%)	-
Dermatitis por contacto (2.5%)	Foliculitis (2%)	Abscesos (4.5%)	Dermatitis seborreica (3%)	Prurito (3%)	-
Herpangina (2.2%)	Psoriasis (2%)	Exantema viral (2.7%)	Dermatitis de contacto (2%)	Balanitis (2.3%)	-

HPT: Hospital Pediátrico Tacubaya.

Ilazgos de Martínez y colaboradores, difiere con la mayor parte de las investigaciones que ubican a la dermatitis atópica en el primer lugar,^{12-14,16,20} padecimiento que, a su vez, representa la primera causa de atención en consulta externa de dermatología pediátrica.^{21,22} Los diagnósticos más prevalentes en los estudios consultados son dermatitis atópica, urticaria, prurigo por insectos y exantema viral, que no se caracterizan por requerir atención de urgencia.

Por último, al término de la consulta 91% de los pacientes se enviaron con tratamiento a su domicilio, mientras que únicamente 1.4% padeció alguna dermatosis que justificó su tratamiento intrahospitalario. Este hallazgo es similar a lo reportado por Baquero y colaboradores.¹⁷

CONCLUSIONES

La mayor parte de las dermatosis que se atienden en los servicios de urgencias pediátricas no representan un riesgo para la vida; sin embargo, la asistencia de pacientes con dermatosis a estos servicios es un fenómeno recurrente, lo que incrementa la demanda asistencial y a su vez repercute en los tiempos de espera y afecta la calidad de la atención médica en urgencias. Por tal motivo, los padecimientos cutáneos deben considerarse un objetivo primordial para el desarrollo de políticas públicas encaminadas a incrementar su captación por parte de las unidades de primer nivel de atención y con ello reducir la demanda en los servicios de urgencias de los hospitales pediátricos.

REFERENCIAS

1. Barbosa ML, Salas AJ, Ocampo GJ, Ocampo CJ. Urgencias dermatológicas. *Dermatol Rev Mex* 2015;59:26-38.
2. Usatine R, Sandy N. Dermatologic Emergencies. *Am Fam Phys* 2010;82(7):773-80.
3. Borregón NP, Suárez FR. Urgencias en dermatología. *Más dermatol* 2012;16:20-3.
4. Sánchez L, Pancorro J, Matos R, Lanchipa P, Regis A. Insuficiencia cutánea aguda. *Dermatol Perú* 2002;12(3):175-82.
5. McQueen A, Martin S, Lio P. Derm emergencies: detecting early signs of trouble. *J Fam Pract.* 2012;61(2):71-8.
6. Gallego AS, Vanaclocha SF. 6.2 Urgencias dermatológicas. En: Marin FM, Ordóñez SO, Palacios CA. *Manual de Urgencias de Pediatría Hospital 12 de octubre*. Madrid, España. Editorial Ergon. 2011;277-82.
7. Landolt B, Staubli G, Lips U, Weibel L. Skin disorders encountered in a Swiss paediatric emergency department. *Swiss Med Wkly* 2013;143:w13731.
8. Del Castillo M, Huguet J, Brabo J, Cortada L. Estudio del área de Urgencias de un hospital general. Grado de adecuación de las visitas. *Med Clin (Barc)* 1986;87:539-42.
9. Castillo A, Martínez N, Ferrús L, Portella E, Roma J y col. Características de la utilización del Servicio de Urgencias en un hospital comarcal. *Gac Sanit* 1986;5:190-3.
10. López J, Argila D. Urgencias en dermatología. *Arch Dermatol* 1996;7:54-64.
11. Martínez M, Escario E, Rodríguez M, Azaña J, Martín M y col. Consultas dermatológicas en el Servicio de Urgencias: situación previa a la instauración de guardias de la especialidad. *Actas Dermosifiliogr* 2011;102:39-47.
12. Alkhater SA, Dibo R, Al-Awam B. Prevalence and pattern of dermatological disorders in the pediatric emergency service. *J Dermatol Dermatol Surg* 2017;21(1):7-13.
13. Ruzza N, Itin P, Beltraminelli H. Urgent consultations at the Dermatology Department of Basel University Hospital, Switzerland: Characterization of patients and setting – A 12-month study with 2,222 patients data and review of the literature. *Dermatology* 2014;228(2):177-82.
14. Arenas C, Calderón J, Rodríguez M, Torres P, Mejía H y col. Caracterización de las consultas dermatológicas en urgencias y hospitalización de la población pediátrica del Hospital Militar Central, Bogotá, Colombia. *Rev Asoc Colomb Dermatol* 2012;20(1):15-20.
15. García de Acevedo CB, Sánchez F, Guerrero L, Odio M, García HL y col. Epidemiología de las dermatosis en niños de 0 a 2 años de edad de un área de la Ciudad de México. *Dermatología Rev Mex* 2005;49:8-11.
16. Torreló A, Zambrano A. Frecuencia de las enfermedades cutáneas en una consulta monográfica de Dermatología Pediátrica (1990-1999). *Actas Dermosifiliogr* 2002;93(6):369-78.
17. Baquero E, Bernabéu J, Domínguez J, Conejo J. Urgencias dermatológicas pediátricas en un hospital de tercer nivel. *An Pediatr* 2015;83(6):397-403.
18. Caballero G, Knopfmacher O, Bolla de Lezcano L. Dermatosis de consulta más frecuente en dermatología pediátrica. *Pediatr Py* 2004;31(1):23-6.
19. Auvin S, Imiela A, Catteau B, Hue V, Martinot A. Pediatric skin disorders encountered in an emergency hospital facility: a prospective study. *Acta Derm Venereol* 2004;84(6):451-4.
20. Moon A, Castelo L, Yan A. Emergency department utilization of pediatric dermatology (PD) consultations. *J Am Acad Dermatol* 2016;74(6):1173-7.
21. Magaña M, Vazquez R, González N. Dermatología pediátrica en el Hospital General, Frecuencia de las enfermedades de la piel del niño en 10,000 consultas, 1990-1994. *Rev Med Hosp Gen Mex* 1995;58(3):124-30.
22. Roye R, Meléndez M, Ruiz G, Gamboa A, Morales J. Enfermedades dermatológicas en la edad pediátrica. Hospital Militar "Dr. Carlos Arvelo". 2005-2006, Caracas, Venezuela. *Dermatología Venezolana* 2006;44(4):12-6.



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

Psoriasis en las mucosas y otras áreas poco exploradas

Psoriasis in mucosae and other little explored areas.

Melva Ramos-Rivas,¹ Sagrario Hierro-Orozco,² Lucía Achell-Nava³

Resumen

La psoriasis es una enfermedad inflamatoria crónica mediada por inmunidad que se desencadena y mantiene por la acción de distintos mediadores de la inflamación. Su forma más frecuente es la psoriasis vulgar, que se distingue por placas cutáneas eritematosas y escamosas, principalmente localizadas en salientes óseos. No obstante, existen muchas otras formas de presentación, así como manifestaciones cutáneas y sistémicas concomitantes. La psoriasis puede afectar a individuos de todas las edades y 20 a 30% de la población tiene daño cutáneo extenso o sufre formas severas de la enfermedad con afectación en la cara, los pliegues, los genitales, las palmas o las plantas. El efecto en estos casos resulta considerable en la calidad de vida, con significativa morbilidad física y psicológica, aun en los pacientes con enfermedad sin afectación de gran extensión cutánea, por lo que resulta de primordial importancia tener siempre en cuenta lo que la afectación a mucosas puede contribuir en este aspecto.

PALABRAS CLAVE: Psoriasis; psoriasis vulgar; calidad de vida.

Abstract

Psoriasis is an inflammatory chronic disease carried out by immunity, triggered and maintained by a variety of inflammatory mediators. Its most common presentation is psoriasis vulgaris, characterized by erythematous plaques with a scaly surface, mainly localized on bone projections. Nevertheless, there are many other clinical patterns, as well as associated skin and systemic manifestations. Psoriasis can affect individuals of all ages and approximately 20-30% of the general population has wide areas of the skin involved or suffers a severe form of the disease, including the face, folds, genitalia, palms or soles. Quality of life in these cases is greatly impacted, with a significant physical and psychological morbidity, even in those patients without a large cutaneous involvement. In this context, being aware of mucosal affection becomes very important.

KEYWORDS: Psoriasis; Psoriasis vulgaris; Quality of life.

¹ Dermatóloga, Hospital Ángeles Pedregal, Ciudad de México.

² Dermatóloga, Jefa del Servicio de Dermatología.

³ Dermato-oncóloga adscrita al Servicio de Dermatología. Centro Médico Nacional 20 de Noviembre, ISSSTE, Ciudad de México.

Recibido: diciembre 2017

Aceptado: marzo 2018

Correspondencia

Melva Ramos Rivas
melva_r2@hotmail.com

Este artículo debe citarse como

Ramos-Rivas M, Hierro-Orozco S, Achell-Nava L. Psoriasis en las mucosas y otras áreas poco exploradas. Dermatol Rev Mex. 2018 septiembre-octubre;62(5):392-399.

ANTECEDENTES

La psoriasis es una enfermedad inflamatoria crónica mediada por inmunidad, que se desencadena y mantiene por la acción de distintos mediadores de la inflamación, con la participación de la inmunidad innata y adaptativa. Afecta 1-3% de la población en general¹ y su forma más frecuente es la psoriasis vulgar, que se distingue por placas cutáneas eritematosas y escamosas, ocasionalmente pruriginosas o dolorosas, principalmente localizadas en salientes óseas. No obstante, existen muchas otras formas de presentación, así como manifestaciones cutáneas y sistémicas concomitantes.

Hasta hace pocos años, la psoriasis era considerada una enfermedad exclusivamente cutánea; tan sólo se admitía la artropatía psoriásica como posible complicación. Hace poco empezó a considerarse un proceso inflamatorio sistémico con posible asociación con otras enfermedades cardiovasculares, articulares, metabólicas, etc.^{2,3}

Epidemiología

La psoriasis es una enfermedad que afecta a individuos de todas las edades, con incidencia pico en adultos de edad media (tercera década de la vida) y un segundo pico en adultos entre 50 y 60 años de edad. La mayor parte de los pacientes padece una enfermedad limitada (afectación aproximada de 2% de la superficie corporal total); sin embargo, alrededor de 20 a 30% de la población tiene daño cutáneo mucho más extenso, o sufre formas severas de la enfermedad, con afectación de la cara, los genitales, las palmas o las plantas e incluso 7% llega a padecerla en zonas de pliegues.^{4,5}

El daño a las mucosas, oral, genital, anal e, incluso, ocular, ha sido mucho más controvertido a lo largo del tiempo. A pesar de que los primeros

casos reportados datan desde 1903,⁶ las descripciones en la bibliografía varían desde quienes niegan su existencia hasta los más cautelosos que insisten en la necesidad de corroboración histopatológica en conjunto con lesiones cutáneas para poder validar el diagnóstico.⁷

A pesar de que la psoriasis por sí misma tiene baja mortalidad, el efecto en la calidad de vida resulta considerable, con significativa morbilidad física y psicológica,⁸ incluso en los pacientes con enfermedad sin daño de gran extensión cutánea, por lo que resulta de primordial importancia tener siempre en cuenta lo que la afectación a las mucosas puede contribuir en este aspecto.

Fisiopatología

La psoriasis se considera al día de hoy una enfermedad sistémica, crónica, de carácter inflamatorio, sin un mecanismo de herencia bien definido, pero con un componente genético susceptible al medio ambiente.

Una vez que los factores ambientales despiertan las señales inflamatorias iniciales, como IL-1 β (interleucina 1 beta), IL-6 (interleucina 6), IFN- α (interferón alfa), se lleva a cabo la formación de complejos de ADN que activan a células dendríticas capaces de migrar a los ganglios linfáticos y promover la diferenciación de las células T nativas hacia células cooperadoras Th17, Th1 y citotóxicas del tipo Tc17 y Tc1, respectivamente. Estas células T migran a la piel siendo atraídas por las quimiocinas que liberan los queratinocitos alterados y el proceso inflamatorio es mantenido cuando autoantígenos promueven la liberación de IL-23 e IL-12 por las células dendríticas dérmicas, así como mediadores proinflamatorios, como IFN- γ (interferón gamma) y TNF- α (factor de necrosis tumoral alfa) por las células Th1 y Tc1 e interleucinas como IL-17A, IL-17E, IL-22 por las células Th17 y Tc17.⁴

Los mecanismos de retroalimentación promueven la proliferación de queratinocitos, fibroblastos y células endoteliales, contribuyendo a la deposición de matriz extracelular y la reorganización tisular, perpetuando de esta manera la enfermedad con maduración prematura y cornificación incompleta de los queratinocitos en un epitelio adelgazado y con capilares tortuosos.⁴

Manifestaciones oculares, bucales, genitales y anales de la psoriasis

El daño ocular, a las mucosas y las afectaciones genitales y anales en pacientes con psoriasis son raramente diagnosticadas por la poca relevancia que muchas veces se da a estas zonas⁹ en la revisión completa de los pacientes.

Manifestaciones oculares

A pesar de que las alteraciones oftalmológicas se han reconocido por décadas en los pacientes con psoriasis, apenas hace algunos años empezó a hablarse de afecciones precisas en estos pacientes. Los hallazgos reportados con más frecuencia incluyen: blefaritis,⁹ conjuntivitis, cuya prevalencia puede ir de 31 a 64% de los pacientes con psoriasis según diversos autores,^{9,10} epiescleritis (inflamación de la capa de tejido que recubre la esclera), uveítis (3 de cada 7 pacientes con artritis psoriásica) y queratoconjuntivitis seca (síndrome del ojo seco) con prevalencia reportada desde 2.7 hasta 18.7%.¹⁰

Algunos autores han destacado que la severidad de la inflamación ocular no siempre corresponde con el grado de inflamación articular, pero sí de manera general con el grado de afectación cutánea.¹⁰

Manifestaciones bucales

Las manifestaciones bucales en psoriasis no son comúnmente diagnosticadas; sin embargo,

se ha descrito una amplia variedad de lesiones morfológicas, aunque ninguna específica, que afectan cualquiera de las siguientes estructuras: labios, lengua, paladar, encías o mucosa yugal.¹¹

Si bien es cierto que el cambio oral más comúnmente conocido es la llamada lengua geográfica o estomatitis areata migratoria, con incidencia de 5.4 a 10%, y que se caracteriza por atrofia de las papilas filiformes que da lugar a placas eritematosas bien demarcadas por límites serpiginosos o anulares de coloración blanquecina, la lengua fisurada (también llamada lengua plicata o escrotal)¹²⁻¹⁷ ocupa el primer lugar en frecuencia de afectación en pacientes con psoriasis. La lengua fisurada afecta a una tercera parte de estos pacientes y hasta 83% de los pacientes con psoriasis pustulosa, en contraste con 9% reportado en la población general.¹⁸⁻²⁰ Algunos autores mencionan, además, hasta 7.5% de pacientes con psoriasis con ambos cambios linguales.^{21,22}

La mucosa oral puede verse afectada en cualquier zona (yugal, palatina, gingival), con lesiones variables (**Figura 1**), que se manifiestan como lesiones anulares, serpiginosas o policíclicas blanco-grisáceas o, bien, áreas eritematosas, erosionadas, fácilmente sangrantes, que representan zonas de atrofia más que úlceras.²³⁻²⁵

Las lesiones en los labios suelen detectarse con más frecuencia que las de la mucosa y usualmente se observan como placas policíclicas, eritematoescamosas o, bien, una queilitis exfoliativa o queilitis angular que se ha reportado hasta en 11% de los pacientes con psoriasis.^{26,27}

A pesar del todavía actual debate por aceptar la existencia de la psoriasis oral, existen reportes aislados de pacientes con lesiones orales en ausencia de lesiones cutáneas típicas de psoriasis y cambios histológicos orales muy sugerentes de la enfermedad. Algunos de estos reportes corresponden a pacientes en remisión,



Figura 1. Lesiones bucales en las que se observan queilitis angular, áreas eritematosas en el paladar duro, lengua fisurada y lesiones blanco-grisáceas en la mucosa yugal.

con psoriasis previamente registrada y algunos otros, sin evidencia previa de la enfermedad, pero con antecedentes familiares del padecimiento.²⁸

Manifestaciones genitales y anales

El daño genital en pacientes con psoriasis alcanza cifras tan alarmantes que van de 29 a 40% y hasta 79% de los pacientes con psoriasis inversa. De forma inquietante, más diagnosticada en pacientes varones que en mujeres, en quienes la afección vulvar puede manifestarse hasta en 30% de las pacientes con psoriasis en placa y en niños el área del pañal no queda excluida, con prevalencia de 4 a 13% de casos reportados con la llamada psoriasis en servilleta.²⁹

Las lesiones en el pene (**Figura 2**) pueden verse como placas eritematoescamosas en el prepucio, pero en el glande, que es la zona del pene afectada con más frecuencia, la manifestación dependerá si el paciente está o no circuncidado, manifestándose únicamente como eritema sin escama en pacientes no circuncidados o con las típicas lesiones eritematoescamosas en pacientes circuncidados, que pueden acompañarse de eritema difuso con balanitis o balanopostitis. El fenómeno de Koebner, que afecta todas las zonas, puede desencadenarse por el uso del condón y la fricción a la que está sujeta esa área de piel.^{30,31} En reportes de mayor severidad se ha llegado a comunicar meatitis dolorosa con eritema circundante, sin descarga uretral y, en casos raros, incluso formas pustulosas limitadas a los genitales, que siguen patrones circinados o anulares, en los que, al acompañarse de manifestaciones articulares, se vuelve de primordial importancia el diagnóstico diferencial con artritis reactiva (síndrome de Reiter –artritis, uretritis, conjuntivitis–) y secundarismo sifilítico pustular.³²

En mujeres pueden verse afectadas las ingles, la vulva y la región perianal. La manifestación más común es en la vulva como placas eritematosas, irregulares, de límites bien definidos, con poca o nula escama, fisuras y exudación que suele acompañarse de prurito, dolor de tipo ardoro-

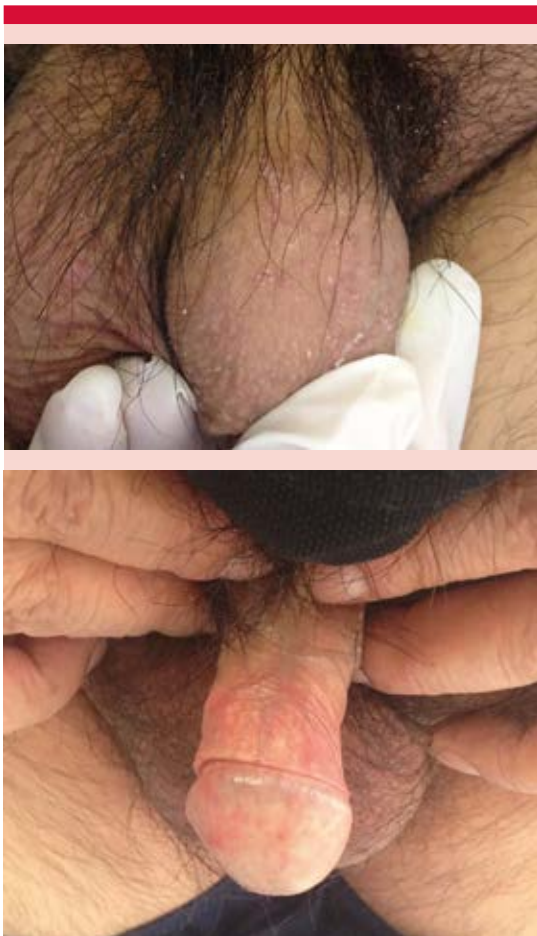


Figura 2. Manifestaciones en el pene que muestran lesiones escamosas en el prepucio y áreas de eritema sin escama en el glándulo y el cuerpo del pene de paciente no circuncidado.

so o ambos, que se complican con irritación secundaria a orina, excremento, ropa interior y actividad sexual. Otra forma de manifestación es como vulvovaginitis recurrente que, de ser la única manifestación, puede convertir al padecimiento en un verdadero reto diagnóstico y de primordial importancia por el efecto negativo en la calidad de vida y el estado psicológico de las pacientes.^{29,32}

Las lesiones confinadas a la zona perianal en hombres y en mujeres suelen ser muy semejantes a las placas vulvares en la mujer, previamente descritas en este artículo.

Calidad de vida

El efecto en la calidad de vida de los pacientes con psoriasis que tienen lesiones genitales o anales raramente se considera, empezando por el subdiagnóstico de estas lesiones pues, según se reporta, apenas 2.6% de la afección en estas áreas es diagnosticada y menos de 10% de los pacientes considera que los médicos damos atención suficiente en lo que respecta a afectación sexual secundaria a diversas enfermedades. Hasta 40% de los pacientes refieren disminución de su vida sexual activa de 30 a 70%, situación que, según reportan diversos autores, tiene mayor relevancia en las pacientes mujeres que adjudican a la vergüenza por el aspecto físico, disminución en la libido, inconveniencia por los tratamientos tópicos, así como dolor en algunas lesiones, que tiene relación directamente proporcional con el PASI (*psoriasis area severity index*) de la paciente.³³⁻³⁶

Tratamiento

Desafortunadamente el manejo de estas zonas sigue siendo un reto terapéutico. La evidencia hasta el día de hoy se limita a opinión de los expertos, donde diversos autores recomiendan desde cursos cortos de esteroides tópicos de mediana y baja potencia, con el riesgo de atrofia cutánea que estas sustancias conllevan, aplicación de análogos de vitamina D, preparaciones de alquitrán de hulla a bajas concentraciones, que pueden ocasionar irritación y foliculitis, e inhibidores de calcineurina tópicos. De forma sistémica, los medicamentos más prescritos son metotrexato, ciclosporina, retinoides orales²⁹⁻³¹ e, incluso, dapsona como terapia no estándar sugerida por algunos autores en casos de resistencia

a tratamientos convencionales.³² En épocas más recientes, la prescripción de biológicos en casos severos o extensos se reporta con buenos resultados y con la aceptación creciente de este grupo de fármacos, no es de asombrar el interés actual por determinar, incluso en pacientes embarazadas, la seguridad de estos medicamentos a fin de no privarlas de su beneficio.³⁷

CONCLUSIONES

El dermatólogo, como médico especialista con especial interés en la piel, tiene una gran responsabilidad al explorar el órgano más grande del cuerpo y nunca olvidar revisar y tratar al paciente como un todo (física y psicológicamente).

La identificación de lesiones de psoriasis en las mucosas requiere la exploración completa y detallada de la cavidad oral, la región perianal y los genitales; hay que recordar que el paciente rara vez refiere problemas dermatológicos en esas zonas sin olvidar referir a estos pacientes para valoración oftalmológica.

La mejoría clínica que lleva al sustancial beneficio en la calidad de vida del paciente es y seguirá siendo siempre nuestro mejor incentivo a ofrecer la mejor y más detallada de nuestras atenciones a cada paciente.

REFERENCIAS

1. Neimann A, Shin D, Wang X, et al. Prevalence of cardiovascular risk factors in patients with psoriasis. *J Am Acad Dermatol* 2006;55:829-35.
2. Moreno J, Jiménez R, Galán M. Comorbilidades en psoriasis. *Actas Dermosifiliogr* 2010;101(Supl. 1):55-61.
3. Rodríguez-Zúñiga R, García-Perdomo H. Systematic review and meta-analysis of the association between psoriasis and metabolic syndrome. *J Am Acad Dermatol* 2017;77:657-66.
4. Nestle F, Kaplan D, Barker J. Psoriasis, mechanisms of disease. *N Engl J Med* 2009;361:496-509.
5. Menter A, Gottlieb A, Feldman S, et al. Guidelines of care for the management of psoriasis and psoriatic arthritis. *J Am Acad Dermatol* 2008;58:826-50.
6. Moyle R. Psoriasis of the Mucous Membranes. *Proc R Soc Med* 1936;29(4):289-90.
7. Buchner A, Begleiter A. Oral lesions in psoriatic patients. *Oral Surg* 1976;41(3):327-32.
8. Vena G, Vestita M, Cassano N. Can early treatment with biologicals modify the natural history of comorbidities? *Dermatol Ther* 2010;23(2):181-93.
9. Cribier B. Psoriasis: formes rares ou inhabituelles. *Ann Dermatol Venereol* 2012;139:S39-S45.
10. Au Sh, Yaniv Sh, Gottlieb A. Psoriatic eye manifestations. *Psoriasis Forum* 2011;17(3):169-79.
11. Darwazeh A, Al-Aboosi M, Bedair A. Prevalence of oral mucosal lesions in psoriatic patients: A controlled study. *J Clin Exp Dent* 2012;4(5):e286-91.
12. Espelid M, Bang G, Johannessen AC, et al. Geographic stomatitis: report of 6 cases. *J Oral Pathol Med* 1991;20(9):425-8.
13. Gonzaga HF, Torres EA, Alchorne MM, et al. Both psoriasis and benign migratory glossitis are associated with HLA-Cw6. *Br J Dermatol* 1996;135(3):368-70.
14. Jainkittivong A, Langlais RP. Geographic tongue: clinical characteristics of 188 cases. *J Contemp Dent Pract* 2005;6(1):123-35.
15. Marks R, Radden BG. Geographic tongue: a clinico-pathological review. *Australas J Dermatol* 1981;22(2):75-9.
16. Morris LF, Phillips CM, Binnie WH, et al. Oral lesions in patients with psoriasis: a controlled study. *Cutis* 1992;49(5):339-44.
17. Dawson TA. Tongue lesions in generalized pustular psoriasis. *Br J Dermatol* 1974;91(4):419-24.
18. Hernández F, Jaimes A, Urquiza M, et al. Prevalence of oral lesions in patients with psoriasis. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2008;13(11):E703-8.
19. Lier G, Mrowietz U, Wolfart M, et al. Psoriasis of the tongue. *J Craniomaxillofac Surg* 2009;37(1):51-3.
20. D'Erme A, Agnoletti A, Prignano F. Fissured tongue responding to biologics during the treatment of psoriasis: the importance of detecting oral involvement of psoriasis. *Dermatol Ther* 2013;26(4):364-6.
21. Daneshpazhooh M, Moslehi H, Akhyani M, et al. Tongue lesions in psoriasis: a controlled study. *BMC Dermatol* 2004;4:16.
22. Zargari O. The prevalence and significance of fissured tongue and geographical tongue in psoriatic patients. *Clin Exp Dermatol* 2006;31(2):192-5.
23. Bruce A, Rogers R. Oral psoriasis. *Dermatol Clin* 2003;21:99-104.
24. Dreyer L, Cohen G. Oral manifestations of psoriasis. Clinical presentation and management. *NY State Dent J* 2012;78(3):14-18.
25. Germa L, De Giorgi V, Bergamo F, et al. Psoriasis and oral lesions: multicentric study of Oral Mucosa Diseases Italian Group (GIPMO). *Dermatol Online J* 2012;18(1):11.

26. Sehgal V, Sehgal S, Verma P, et al. Exclusive plaque psoriasis of the lips: Efficacy of combination therapy of topical tacrolimus, calcipotriol, and betamethasone dipropionate. *Skinmed* 2012;10(3):183-4.
27. Costa S, Hirota S, Takahashi M, et al. Oral lesions in 166 patients with cutaneous psoriasis: A controlled study. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2009;14(8):e371-5.
28. Fatahzadeh M, Schwartz R. Oral Psoriasis: an overlooked enigma. *Dermatology* 2016;232:319-25.
29. Meeuwis K, De Hullu J, Massuger L, et al. Genital psoriasis: A systematic literature review on this hidden skin disease. *Acta Derm Venereol* 2011;91:5-11.
30. Guglielmetti A, Conlledo R, Bedolla J, et al. Inverse psoriasis involving genital skin folds: successful therapy with dapsone. *Dermatol Ther (Heidelb)* 2012;2:15.
31. Dauendorffer J, Renaud-Vilmer C, Cavelier-Balloy B. Le psoriasis génital chez l'homme. *Ann Dermatol Venereol* 2014;141:466-72.
32. Singh N, Mohan D. Circinate pustular psoriasis localized to glans penis mimicking 'circinate balanitis' and responsive to dapsone. *Indian J Dermatol Venereol Leprol* 2008;74(4):388-9.
33. Meeuwis K, Van de Kerkhof P, Massuger L, et al. Patients' experience of psoriasis in the genital area. *Dermatology* 2012;224(3):271-6.
34. Maaty A, Gomaa A, Mohammed G, et al. Assessment of female sexual function in patients with psoriasis. *J Sex Med* 2013;10(6):1545-8.
35. Armstrong A, Harskamp C, Schupp C. Psoriasis and sexual behavior in men: examination of the National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES) in the United States. *J Sex Med* 2014;11(2):394-400.
36. Meeuwis K, De Hullu J, Inthout J, et al. Genital Psoriasis Awareness Program: Physical and psychological care for patients with genital psoriasis. *Acta Derm Venereol* 2015;95(2):211-16.
37. Ruiz V, Manubens E, Puig L. Psoriasis y embarazo: revisión (II). *Actas Dermosifiliogr* 2014;105(9):813-21.

EVALUACIÓN

1. La psoriasis en una enfermedad inflamatoria mediada por:
 - a) traslocaciones genéticas
 - b) tabaquismo
 - c) inmunidad
 - d) radiación solar
2. La afección por psoriasis en la población en general se encuentra en un porcentaje de:
 - a) 5-10%
 - b) 20%
 - c) más de 50%
 - d) 1-3%
3. La psoriasis actualmente se considera una enfermedad sistémica. ¿Qué asociaciones se describen con más frecuencia?
 - a) metabólicas, articulares, cardiovasculares
 - b) hematológicas
 - c) malignas
 - d) endocrinas
4. ¿Qué porcentaje de pacientes con psoriasis llega a padecer formas severas de la enfermedad o daño cutáneo extenso?
 - a) 0.5%
 - b) 20-30%
 - c) 50%
 - d) 1-3%
5. ¿Cuáles de los siguientes son los hallazgos oculares más frecuentes en pacientes con psoriasis?
 - a) cataratas y glaucoma de ángulo abierto
 - b) queratocono, síndrome de ojo seco y conjuntivitis
 - c) blefaritis, conjuntivitis, epiescleritis, uveítis y queratoconjuntivitis seca

- d) glaucoma de ángulo cerrado, uveítis y papiledema
6. ¿Cuál de los siguientes cambios orales es el más frecuente en pacientes con psoriasis?
- lengua geográfica
 - lengua fisurada
 - queilitis angular
 - queilitis exfoliativa
7. ¿Qué proporción de las pacientes con psoriasis en placa puede tener afectación genital?
- una cuarta parte
 - una décima parte
 - una tercera parte
 - la mitad
8. En pacientes masculinos ¿cuáles de los siguientes son diagnósticos diferenciales de la psoriasis pustular localizada en los genitales?
- síndrome de Reiter
 - síndrome de Ritter
 - secundarismo sifilítico pustular
 - a y c
 - b y c
9. ¿En qué porcentaje se diagnostica la afectación genital-anal en pacientes con psoriasis?
- alrededor de 2.6%
 - más de 10%
 - 5%
 - en el 100% de los pacientes
10. ¿Cuáles de los siguientes son tratamientos recomendados por diversos autores contra la psoriasis de estas zonas?
- esteroides, análogos de vitamina D e inhibidores de calcineurina tópicos
 - metotrexato, ciclosporina y retinoides orales
 - terapia biológica
 - todos los anteriores

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

El lector deberá enviar todas las evaluaciones de 2018 a la siguiente dirección electrónica: articulos@nietoeditores.com.mx

Fecha límite de recepción de evaluaciones: 15 de enero de 2019.

Leishmaniasis. Alternativas terapéuticas actuales

Leishmaniasis. Current therapeutic alternatives.

Edoardo Torres-Guerrero,¹ Roberto Arenas²

Resumen

En la actualidad, el único tratamiento eficaz contra la leishmaniasis con el que se logran resultados clínicos y microbiológicos satisfactorios es el que se basa en antimoniales pentavalentes en la forma de estibogluconato sódico o antimoniato de meglumina. Otras opciones disponibles y útiles están conformadas por pentamidina, anfotericina, azólicos, trimetoprim-sulfametoxazol, dapsona, azitromicina y miltefosina, entre otros. En fechas recientes se han reportado en el estado de Bihar, India, y en Nepal tasas de curación de 35%, debido a intolerancia a los antimoniales o a falta de recursos para sostener los tratamientos, lo que, aunado a sus efectos adversos frecuentes, ha llevado a los investigadores a continuar en el desarrollo y ensayo de nuevas alternativas terapéuticas que incluyen formulaciones, tratamientos biológicos a base de extractos naturales e incluso compuestos capaces de influir en los mecanismos de defensa del hospedero a fin de incluir en el arsenal terapéutico nuevas alternativas terapéuticas que permitan el tratamiento de estos pacientes a gran escala sin los inconvenientes de los fármacos actuales.

PALABRAS CLAVE: Leishmaniasis; *Leishmania* sp; estibogluconato sódico; antimoniato de meglumina.

Abstract

Currently, the only clinical and microbiological effective treatment against leishmaniasis is based on pentavalent antimonials, such as sodium stibogluconate or meglumine antimoniate. Other useful available alternatives include pentamidine, amphotericin B, azolic derivatives, trimethoprim-sulfamethoxazole, dapsone, azithromycin, and miltefosine, among others. Recently, in the state of Bihar, India, and Nepal the cure ratio is about 35% due to drug intolerance or lack of economic resources to complete therapy. These factors, plus the high frequency of side effects, have forced researchers to continue pursuing and developing new therapeutic alternatives such as new pharmacological formulations, biological treatments, natural extracts, and compounds that influence in the immune response of the host with the aim of having a new treatment the disadvantages of current drugs.

KEYWORDS: Leishmaniasis; *Leishmania* sp; Sodium stibogluconate; Meglumine antimoniate.

¹ Sección de Micología.

² Jefe de la Sección de Micología, División de Investigación y Enseñanza. Hospital General Dr. Manuel Gea González, Secretaría de Salud, Ciudad de México.

Recibido: noviembre 2017

Aceptado: febrero 2018

Correspondencia

Roberto Arenas Guzmán
rarenas98@hotmail.com

Este artículo debe citarse como

Torres-Guerrero E, Arenas R. Leishmaniasis. Alternativas terapéuticas actuales. Dermatol Rev Mex. 2018 septiembre-octubre;62(5):400-409.

ANTECEDENTES

La leishmaniasis es una enfermedad tropical y subtropical causada por un parásito intracelular transmitido al humano por la picadura del mosquito *Lutzomya* (desde Estados Unidos hasta el norte de Argentina) o *Phlebotomus* (Europa, norte de África, Oriente Medio, Asia y parte de Sudamérica). También se ha descrito la transmisión sin vector (accidente de laboratorio).¹

Es una enfermedad de distribución mundial presente en alrededor de 89 países^{2,3} y es una de las siete enfermedades tropicales más importantes según la Organización Mundial de la Salud (OMS).⁴ En América Latina se calculan alrededor de 60,000 casos por año. La enfermedad es propia de ambientes con altitudes de 0 a 1500 m sobre el nivel del mar y temperatura mayor a 20°C, con precipitación pluvial anual de 1500 a 3000 mm.^{5,6}

Predomina en hombres y la ocupación es un factor de riesgo importante: agricultores, taladores, cazadores, arqueólogos, explotadores de maderas preciosas, militares, biólogos, ornitólogos y quienes practican el turismo ecológico.^{1,6}

Las manifestaciones clínicas dependen del parásito y de los aspectos genéticos del hospedero, que lo capacitan para desarrollar una respuesta inmunitaria.⁷

De acuerdo con las manifestaciones clínicas se divide en: 1) cutánea (localizada y diseminada); 2) cutáneo-mucosa; 3) visceral o kala-azar.⁴

Alternativas terapéuticas

A principios del siglo XX, el tratamiento de la leishmaniasis estaba conformado por diversas sustancias que incluían el tártaro emético esterilizado, curaciones con pomadas fenicadas y aristol con resultados aceptables, pero en esa

misma época Kolle, al ensayar una emulsión oleosa de trióxido de antimonio y casi de manera concomitante Martindale, al formular y usar las primeras soluciones a base de anhídrido antimonioso y óxido de antimonio, obtuvieron resultados verdaderamente provechosos; estas preparaciones las ensayó en México Incháustegui en las primeras décadas del siglo pasado con resultados benéficos. En la actualidad, el único tratamiento eficaz con el que se logran resultados clínicos y microbiológicos satisfactorios contra la leishmaniasis es el que se basa en los actuales antimoniales pentavalentes (Sb5+), en la forma de estibogluconato sódico (Pentostam, Reino Unido) o antimoniato de meglumina (Glucantima, Francia).⁸ La glucantima y el estibogluconato sódico (SSG) son preparados que se obtienen tras una reacción del antimonio pentavalente con ácido glucónico y N-metil-D-glucantime, respectivamente.^{6,9,10}

Los antimoniales trivalentes (Repodral®, Antio-malina®) se indican por vía parenteral, a dosis de 2 a 3 mL (0.02 a 0.03 g) en días alternos hasta completar una serie de 12 a 20 días; los pentavalentes, como Glucantime®, se prescriben a dosis de 10 a 60 mg/kg durante 12 días a tres semanas (o hasta obtener datos de curación clínica y parasitológica) y Pentostán® (estibogluconato sódico), a dosis de 20 mg/kg/día, durante 30 días, no necesariamente consecutivos, cuya periodicidad en las aplicaciones es determinada por la aparición de efectos colaterales. La vía de administración es intravenosa cuando los pacientes estén internados porque la vía intramuscular es muy dolorosa; sin embargo, ésta es la única alternativa factible para el tratamiento a gran escala.

Para su preparación y administración parenteral, el medicamento debe diluirse en 200 mL de dextrosa a 5% e infundirse en el lapso de una hora.¹¹ Los efectos adversos más frecuentes descritos son reacción local, anorexia, náusea,

vómito, mialgias, artralgias, aumento de enzimas hepáticas, de urea, creatinina y alteraciones electrocardiográficas, como la inversión de la onda T, prolongación del segmento Q-T, depresión del segmento S-T y bradicardia sinusal. En el caso de que estos efectos aparezcan, será necesario suspender el fármaco hasta la normalización del cuadro clínico y de los resultados de los estudios de laboratorio, reintroduciéndolo posteriormente en días alternos.^{4,11}

En la forma difusa es útil la pentamidina, que es una segunda alternativa. Cada frasco contiene 300 mg del fármaco, dosis que debe diluirse en 5 mL de agua destilada para ser aplicada vía intramuscular en el glúteo. La dosis es de 4 mg/kg con un máximo de 240 mg/día en días alternados. Puede prescribirse un esquema de dos ampolletas de 120 mg/día en tres aplicaciones o una ampolleta diaria en dos a tres series de 10 días. La dosis total es dependiente de la respuesta clínica y los efectos adversos incluyen: nefrotoxicidad, hepatotoxicidad, hipertensión, hipoglucemia, hiperglucemia (raramente), alteraciones electrocardiográficas, abscesos glúteos, parestesia centrofacial, cefalea, epigastralgia y vértigo. Para el tratamiento de las formas cutáneo-mucosas la duración del régimen terapéutico con antimoniales por vía parenteral es de 28 días, con lo que se logra una tasa de curación de alrededor de 75% de los pacientes con formas leves o moderadas, esta tasa es menor en pacientes con formas clínicas más graves en quienes se administra anfotericina B como tratamiento de rescate.^{8,12}

Se ha documentado también el tratamiento de la enfermedad con antimoniales por vía intraleSIONal como la primera línea terapéutica contra leishmaniasis cutánea localizada provocada por *Leishmania major*, *Leishmania tropica*, *Leishmania braziliensis* o *Leishmania panamensis*, o ante riesgo de toxicidad cardiovascular (**Figuras 1 y 2**). La dosis recomendada es de 0.2 a 1.5 mL



Figura 1. Leishmaniasis cutánea localizada previa a tratamiento local con antimoniales pentavalentes.



Figura 2. Lesión cicatrizada posterior a infiltraciones locales de antimoniales.

cada semana; aunque también administrarse cada tercer día, con un número de aplicaciones que varía entre 10 y 12 en total hasta la curación clínica, mas no la parasitológica porque pueden existir parásitos sin la enfermedad.¹

En algunos estudios se ha observado que la combinación de antimoniales con lidocaína, además de aminorar las molestias locales, favorece la fragmentación y pérdida de definición de la membrana citoplasmática y otros organelos de los parásitos dada su capacidad anfófila.^{2,13}

Como tratamientos alternos de la forma cutánea, la diaminodifenilsulfona (dapsona) ha mostrado utilidad, a dosis de 3 mg/kg/día durante tres semanas.^{1,4,11} En casos provocados por *Leishmania mexicana* hay respuesta a ketoconazol a dosis de 200-600 mg/día durante cuatro a seis semanas con o sin crioterapia concomitante^{4,14} o a itraconazol, 200-400 mg/día, durante uno a dos meses.¹¹ Por el contrario, el fluconazol ha demostrado en estudios ser ineficaz como tratamiento contra esta enfermedad.¹⁵

En la forma visceral, un tratamiento efectivo y seguro es la miltefosina oral. En la forma anérgica se prescriben la anfotericina B y su forma liposómica. El fármaco también produce buena respuesta en pacientes inmunodeprimidos, pero los intervalos de recaídas en estos pacientes son altos. La anfotericina B es una alternativa extremadamente eficaz, pero tóxica, indicada incluso en las formas resistentes a los antimoniales o en pacientes que resultan intolerantes a éstos. La dosis es de 1 mg/kg/día con un máximo de 50 mg/dosis. Se prepara diluyéndola en 500 mL de dextrosa a 5% y administrándola en días alternos con una dosis total de 1 a 1.5 g. Asimismo, la anfotericina liposomal constituye una alternativa que permite un margen más amplio respecto de las dosis que pueden suministrarse, siendo éstas de 2 a 3 mg/kg/dosis durante 20 días. La anfotericina B liposomal es un tratamiento efectivo contra la leishmaniasis visceral en adultos inmunocompetentes y niños, incluso en sujetos con enfermedad resistente, la mejoría clínica se observa 7 a 10 días después de iniciado el tratamiento, mientras que a las dos semanas de iniciado el mismo la curación clínica es casi

completa con cese de la fiebre, disminución del tamaño del bazo y ausencia de amastigotes si se repite el aspirado. Otra opción la constituye el factor de transferencia, y de manera más reciente, la paromomicina, que ya ha completado la fase III en estudios experimentales efectuados en la India y África para su aprobación en estos casos.^{8,16}

A este respecto, en el estado de Bihar, en la India, en donde las tasas de curación actuales son de 35%, debido a intolerancia a los antimoniales o a la falta de recursos para sostener los tratamientos,⁸ se ha sugerido el potencial desarrollo de resistencia a la miltefosina y a la anfotericina liposomal por parte de los parásitos en este lugar.¹⁷ Asimismo, se ha reportado falla al tratamiento con antimoniales pentavalentes en Nepal, por lo que en la actualidad el tratamiento de primera línea en este país es la anfotericina B liposomal, de manera especial contra la forma visceral.¹⁸

Otras opciones farmacológicas incluyen la rifampicina, 600 a 1200 mg/día por más de dos meses sola o con isoniazida; interferón γ a dosis de 50 a 100 μm^2 de superficie corporal/día por vía subcutánea durante 10 a 15 días (aunque no lleva a la curación en monoterapia); factor estimulante de colonias de granulocitos-macrófagos humanos recombinante (rHGM-CSF) a dosis de 5 μm^2 /kg/día por vía subcutánea durante 10 días o intralesional a dosis de 200 μm^2 /dosis; alopurinol a dosis de 100 a 300 mg/día (asociado o no con antimoniales); metronidazol, 250 mg tres veces al día en ciclos de 10 a 15 días; trimetoprim-sulfametoxazol a dosis de 160/800 mg dos veces al día durante cuatro semanas; azitromicina en esquemas de 500 mg/día durante 3, 5 y 10 días o 1 g/día durante dos días y pentoxifilina a dosis de 1200 mg/día durante 30 días.¹¹

Estudios clínicos con paromomicina y miltefosina han mostrado utilidad y actualmente la combinación de miltefosina-termoterapia se

considera una alternativa eficaz en el tratamiento de leishmaniasis cutánea.^{2,19,20} Sin embargo, en un estudio abierto, con distribución al azar y no comparativo en fase II, realizado simultáneamente en Sudán y Kenia, se probaron las efectividades de los tratamientos con anfotericina liposomal, estibogluconato de sodio y miltefosina, divididos en tres brazos compuestos por 50 pacientes en promedio cada uno, se observaron tasas de curación con la combinación anfotericina + estibogluconato sódico de 87%, de 77% con la combinación anfotericina + miltefosina y finalmente de 72% con la monoterapia con miltefosina; la respuesta en pacientes jóvenes fue menor.²¹

Localmente pueden prescribirse antisépticos como el sulfato de paromomicina a 15% y el cloruro de metilbenzetonio a 12% en ungüento dos veces al día durante 10 días a 3 semanas o solución de sulfato de bleomicina a 1% por vía intralesional. Otra alternativa de tratamiento local ante leishmaniasis cutánea localizada es la inyección de anfotericina intralesional, que ha demostrado efectividad a dosis de 2.5 mg/mL en dosis semanales sin recidiva tras un periodo de vigilancia de seis meses, como lo demostró Mushtaq en un estudio realizado en la India.²² También se ha recurrido con eficacia relativa a termoterapia, criocirugía, legrado (curetaje) y radioterapia.^{1,2,23,24}

Nuevos desarrollos terapéuticos

Descubrimientos farmacológicos

En algunas áreas endémicas se ha observado resistencia a los antimoniales, además de efectos adversos frecuentes, por lo que en fechas recientes se han desarrollado moléculas que incluyen una nueva formulación de antimicóticos azólicos llamados 3-imidazoliflavanonas, que se han probado en estudios *in vitro* con marcada actividad anti-*Leishmania*, eliminando a promastigotes y

a amastigotes de *L. major* con concentración mínima inhibitoria (CIM) < 8.9 $\mu\text{m/mL}$, al mismo tiempo que también redujo el número de macrófagos infectados, por lo que en un futuro podría considerarse una nueva herramienta terapéutica.²⁵

En otro estudio experimental, una serie de compuestos llamados pirazolo(dihidro)piridinas fueron puestos a prueba para evaluar su efectividad en el tratamiento de la leishmaniasis visceral causada por *Leishmania donovani*, con resultados que mostraron mejor actividad contra amastigotes que la observada con miltefosina, con tasas de mejoría esplénica y hepática de 91 y 93%, respectivamente, por lo que estos hallazgos, junto con estudios posteriores, determinarán la eficacia de esta sustancia como parte del arsenal terapéutico, que puede resultar prometedora.²⁶

En otro estudio, se probaron derivados de la 1,4-di-N-óxido quinoxalina para evaluar su actividad *in vitro* contra *Leishmania amazonensis*, *Leishmania infantum* y *Plasmodium falciparum*, se observó que los derivados ciclopentilo resultaron más efectivos contra *Plasmodium* y *L. amazonensis*, mientras que los derivados 3-ciclopropil fueron más eficaces contra *L. infantum*.²⁷

También se ha identificado una sustancia conocida como naloxonazina, misma que ha mostrado actividad contra parásitos intracelulares de *L. donovani* mediante estudios en los que se observó que los macrófagos infectados *in vitro* expuestos a este compuesto tuvieron regulación a la alza en la formación de ATPasas vacuolares con incremento en el volumen de sus vacuolas ácidas, lo que indirectamente afecta a los amastigotes como consecuencia de la remodelación vacuolar, por lo que los autores de este ensayo concluyen que una nueva línea farmacológica puede ser la encaminada a incidir en los mecanismos de defensa del hospedero.²⁸

Compuestos naturales

En un estudio experimental que utilizó una nano-formulación de curcumina (ingrediente propio de la medicina tradicional hindú) más miltefosina (único fármaco por vía oral contra la leishmaniasis) en hámsteres para tratar leishmaniasis visceral, se demostró que esta combinación tiene un efecto sinérgico con aumento de su actividad microbicida *in vivo*, además de favorecer la producción de especies reactivas de oxígeno, metabolitos de nitrógeno e incrementar la actividad fagocítica. Los resultados de este experimento también mostraron incremento en la proliferación linfocítica, por lo que esta combinación podría considerarse una alternativa a futuro.²⁹

En este sentido, el verbascósido (glucósido perteneciente a los fenilpropanoides, que contienen numerosas plantas y sintetizado a partir de la fenilalanina),³⁰ que también pertenece a la medicina herbolaria tradicional, se ha usado contra enfermedades parasitarias, como la leishmaniasis y el paludismo (malaria) y con este antecedente se estudió experimentalmente con modelos murinos en los que se observó la inhibición de la arginasa parasitaria en amastigotes de *L. amazonensis*. Aunado a esto, se comprobó que esta sustancia también influye en la respuesta inmunitaria contra los microorganismos mediante la expresión de citocinas, como IL-1b, IL-10, IL-18, FNT- α , arginasa macrófaga y enzimas como la óxido nítrico sintetasa, que convierte a este compuesto en una herramienta prometedora.³¹

Otro compuesto natural estudiado es el extracto de *Casearia arborea*, con aislamiento de tres metabolitos conocidos como tricina; 1',6'-di-O- β -D-vainilloil glucopiranosido y ácido vainillínico. Los resultados mostraron que el primer compuesto tiene gran actividad contra amastigotes de *L. infantum*, con CIM de 56 μ m/mL, misma que podría considerarse en un futuro una nueva opción de tratamiento.³²

Nuevos tratamientos tópicos y biológicos

Como una opción tópica, una nano-emulsión de aceite en agua de ftalocianina de cinc (un fotosensibilizador) para su administración conjunta con terapia fotodinámica contra lesiones cutáneas provocadas por *L. amazonensis* y *L. infantum* fue probada *in vitro* con buenos resultados que mostraron su eficacia mediante la producción de radicales libres de oxígeno capaces de destruir a los parásitos, lo que a futuro puede llevar a disponer de una alternativa terapéutica sin los inconvenientes del tratamiento farmacológico actual.³³

Otra modalidad terapéutica local ensayada de manera reciente han sido las larvas estériles de moscas de las especies *Lucilia sericata* y *Calliphora vicina*, que en estudios de casos y controles con modelos murinos infectados con *L. major* mostraron respuesta favorable con disminución en el tamaño de las lesiones en comparación con los controles, mediante mecanismos que incluyeron productos de excreción y secreción salival de las larvas, además de observarse disminución del número de macrófagos parasitados e inhibición en la reproducción de amastigotes, lo que convierte a estos insectos en una potencial alternativa a futuro.³⁴

En un estudio efectuado en Irán, el láser fraccionado de CO₂ se probó como tratamiento de las cicatrices secundarias a leishmaniasis cutánea localizada en 40 pacientes quienes tenían cicatrices faciales. Los voluntarios fueron sometidos a tres sesiones mensuales durante tres meses con un periodo de seguimiento de seis meses después de la última sesión, con respuesta moderada a buena en alrededor de 95% de los sujetos, con lo que puede considerarse un coadyuvante postoperatorio para minimizar las secuelas en lugares en los que este recurso esté disponible.³⁵

En ocasiones, a pesar de un tratamiento exitoso se han llegado a reportar recidivas de las lesiones.³⁶

En un futuro, el desarrollo de vacunas contra la mosca de arena será fundamental para el tratamiento y prevención de la leishmaniasis.³⁷

CONCLUSIONES

A pesar de los reportes de aumento en la resistencia a los fármacos, hoy día, el tratamiento de elección con el que se logran resultados clínicos y microbiológicos satisfactorios contra la leishmaniasis es el que se basa en los actuales antimoniales pentavalentes (**Cuadro 1**).

Cuadro 1. Alternativas terapéuticas contra leishmaniasis (continúa en la siguiente columna)

Tratamientos actuales

- Antimoniales pentavalentes (estibogluconato sódico –pentostam, antimoniato de meglumina glucantima)
- Alopurinol
- Pentamidina
- Anfotericina B

Tratamientos por vía oral

- Miltefosina
- Dapsone
- Itraconazol
- Ketoconazol

Alternativas terapéuticas actuales

- Rifampicina
- Trimetoprim-sulfametoxazol
- Azitromicina
- Metronidazol
- Pentoxifilina
- Alopurinol
- Interferón gamma
- Factor estimulante de colonias de granulocitos-macrófagos humanos recombinante
- Factor de transferencia
- Paromomicina

Alternativas terapéuticas locales

- Antimoniales
- Anfotericina
- Metilbetazonio
- Bleomicina

Tratamientos locales actuales

- Termoterapia
- Criocirugía
- Radioterapia
- Legrado

Cuadro 1. Alternativas terapéuticas contra leishmaniasis (continuación)

Nuevos desarrollos farmacológicos

- Imidazolidinonas
- Pirazolo(dihidro)piridinas
- 1,4-di-N-óxido quinoxalina
- Naloxonazina
- Ftalocianina de cinc

Nuevas alternativas naturales

- Curcumina
- Verbascósido
- Extracto de *Casearia arborea* (ácido vainillínico)

Nuevas modalidades de tratamiento físico

- Larvas estériles de moscas de las especies *Lucilia sericata* y *Calliphora vicina*

Tratamiento de las cicatrices

- Láser fraccionado de CO₂

No obstante, el incremento en las tasas de fracaso terapéutico en regiones endémicas y la existencia de efectos adversos graves de los actuales fármacos continúan siendo motivo para la búsqueda de alternativas eficientes que a su vez estén desprovistas de tales inconvenientes, por lo que los desarrollos y descubrimientos aquí revisados pueden constituir potencialmente en un futuro el nuevo arsenal terapéutico tan necesario para combatir ésta, que continúa siendo una de las enfermedades tropicales más importantes en todo el mundo.

REFERENCIAS

1. Vera-Izaguirre D, Vega-Memije E, Quintanilla-Cedillo M, Arenas R. Leishmaniasis revisión. DQCM 2006;4(4):252-260.
2. Reithinger R, Dujardin J, Louzir H, Pirmez C, Alexander B, Brooker S. Cutaneous leishmaniasis. Lancet Infect Dis 2007;7:581-96.
3. Kashif M, Manna PP, Akhter Y, Alaidarous M, Rub A. The screening of novel inhibitors against *Leishmania donovani* calcium ion channel to fight leishmaniasis. Infect Disord Drug Targets 2016 Dec 30. [Epub ahead of print].
4. Vargas-Martínez F, Torres-Guerrero E, Quintanilla-Cedillo MR, Cerón-Espinoza JD, Arenas-Guzmán R. Leishmaniasis en México. Academia Mexicana de Dermatología, Colegio de Dermatólogos de Yucatán AC, Fundación Mexicana para la Dermatología, Universidad Autónoma de Campeche y Secretaría de Salud, México 2013.

5. Cruz Ruiz A, García M. Incriminación del "Sand Fly" como vector de leishmania. *Rev Biomed* 1990;1(2):103-108.
6. Incháustegui A. De la leishmaniosis americana y de la úlcera de los chicleros en México. Tesis, Universidad Nacional de México. 1918.
7. García Miss M. Celular response to leishmaniasis. *Rev Biomed* 1995;6:92-100.
8. Murray H, Berman J, Davies C, Saravia N. Advances in leishmaniasis. *Lancet Infect Dis* 2005;366:1561-1577.
9. Roberts W, McMurray W, Rainey P. Characterization of the antimonial antileishmanial agent Meglumine Antimonate (glucantime). *Antimicrob Agents Chemother* 1998;42(5):1076-1082.
10. Vargas González A, Canto Lara S, Damián Centeno A, Andrade Narváez F. Response of cutaneous leishmaniasis (chiclero's ulcer) to treatment with meglumine antimonite in southeast Mexico. *Am J Trop Med Hyg* 1999;61(6):960-963.
11. Azulay D, Rubem Azulay D, Azulay A. *Dermatología*. 4ª ed. Ediciones Guanabara Koogan, Río de Janeiro 2008;415-425.
12. Sundar S, Jha TK, Thakur CP, Mishra M, Singh VP, Buffels R. Low dose liposomal amphotericin B in refractory Indian visceral leishmaniasis- a multicenter study. *Am J Trop Med Hyg* 2002;66:143-146.
13. Yépez J, Cazorla D, Sánchez de Mirt A, Añez N, Lugo de Yarbuh A. Effect of intralesional treatment with lidocaine and Glucantime® in hamsters infected with *Leishmania* (Viannia) *braziliensis*. *Boletín de la dirección de malariología y saneamiento ambiental* 1999;39(1):10-20.
14. Saenz RE, Paz H, Berman J. Efficacy of ketoconazole against *Leishmania braziliensis* panamensis cutaneous leishmaniasis. *Am J Med* 1990;89:147-55.
15. De O Prates FV, Dourado MEF, Silva SC, Schrieffer A, Guimaraes LH, Brito MD, Almeida J, Carvalho EM, Machado P. Fluconazole in the treatment of cutaneous leishmaniasis caused by *Leishmania braziliensis*. A randomized controlled trial *CID* 2017;64(1):67-71.
16. Jha TK, Oliario P, Thakur CP. Randomized controlled trial of aminoside (paromomycin) vs sodium stibogluconate for treating visceral leishmaniasis in North Bihar, India. *BMJ* 1998;61:1200-1205.
17. Hirve S, Boelaert M, Matlashewski G, Mondal D, et al. Transmission dynamics of visceral leishmaniasis in the Indian subcontinent – A systematic literature review. *PLoS Negl Trop Dis* 2016;10(8):e0004896 Published Online.
18. Dev Pandey B, Bahadur Pun S, Kaneko O, Pandey K, Hirayama K. Expansion of visceral leishmaniasis to the Western Hilly part of Nepal. *Am Trop Med Hyg* 2011;84(1):107-108.
19. Sundar S, Jha TK, Thakur CP. Oral miltefosine for Indian visceral leishmaniasis. *N Engl J Med* 2002;347:1739-1746.
20. Bhattacharya SK, Jha TK, Sundar S. Efficacy and tolerability of miltefosine for childhood visceral leishmaniasis in India. *Clin Infect Dis* 2004;38:217-221.
21. Wassuna M, Njenga S, Balasegaram M, Alexander N, et al. Efficacy and safety of AmBisome in combination with sodium stibogluconate or miltefosine and miltefosine monotherapy for African visceral leishmaniasis: phase II randomized trial. *PLoS Negl Trop Dis* 2016;10(9):e0004880.
22. Mushtaq S, Dogra D, Dogra N. Clinical Response with intralesional Amphotericin B in the treatment of old world cutaneous leishmaniasis: a preliminary report. *Dermatol Ther* 2016;29:398-405.
23. Croft SL, Yardley V. Chemotherapy of leishmaniasis. *Curr Pharm Des* 2002;8:319-342.
24. Panagiotopoulos A. Treatment of cutaneous leishmaniasis with cryosurgery. *Int J Dermatol* 2005;44(9):749-52.
25. Shokri A, Emami S, Fakhar M, Teshnizi SH, Keighobadi M. *In vitro* antileishmanial activity of novel azoles (3-imidazolyl-flavanones) against promastigote and amastigote stages of *Leishmania major*. *Acta Trop* 2017;167:73-78.
26. Anand D, Yadav PK, Patel OP, Parmar N, Maurya RK, Vishwakarma P, et al. Antileishmanial activity of pyrazolopyridine derivatives and their potential as an adjunct therapy with miltefosine. *J Med Chem* 2017;60(3):1041-1059.
27. Barea C, Pabón A, Pérez-Silanes S, Galiano S, Gonzalez G, Monge A. New amide derivatives of quinoxaline 1,4-di-N-oxide with leishmanicidal and antiplasmodial activities. *Molecules* 2013;18(4):4718-4727.
28. De Muylder G, Vanhollebeke B, Caljon G, Wolfe AR, McKerrrow J, Dujardin JC. Naloxonazine, an amastigote-specific compound, affects *Leishmania* parasites through modulation of host-encoded functions. *PLoS Negl Trop Dis* 2016 Dec;10(12):e0005234.
29. Tiwari B, Pahuja R, Kumar P, Rath SK, Gupta KC, Goyal N. Nanotized curcumin and miltefosine, a potential combination for treatment of experimental visceral leishmaniasis. *Antimicrob Agents Chemother* 2017;61(3): pii: e01169-16.
30. Galiano Ramos A. Verbascósido. En: <http://www.iqb.es/monografia/fichas/ficha106.htm>
31. Maquiaveli CD, Rochetti AL, Fukumasu H, Vieira PC, da Silva ER. Antileishmanial activity of verbascoside: Selective arginase inhibition of intracellular amastigotes of *Leishmania* (*Leishmania*) *amazonensis* with resistance induced by LPS plus IFN-γ. *Biochem Pharmacol* 2017;127:28-33.
32. Santos AL, et al. Antileishmanial activity and immunomodulatory effects of tricin isolated from leaves of *Casearia arborea* (Salicaceae). Doi: 10.1002/cbdv.201600458. [Epub ahead of print]
33. De Oliveira de Siqueira LB, et al. Development and evaluation of zinc phthalocyanine nanoemulsions for use in photodynamic therapy for *Leishmania* spp. Doi: 10.1088/1361-6528/28/6/065101.
34. Sanei-Dehkordi A, Khamesipour A, Akbarzadeh K, Akhavan AA, Mir Amin Mohammadi A, Mohammadi Y. Anti *Leishmania* activity of *Lucilia sericata* and *Calliphora vicina* maggots in laboratory models. *Exp Parasitol* 2016;170:59-65.

35. Banihashemi M, Nahidi Y, Maleki M, Esmaily H, Moghimi HR. Efficacy of fractional CO₂ laser in treatment of atrophic scar of cutaneous leishmaniasis. *Lasers Med Sci* 2016;31(4):733-739.
36. Weigel MM, Armijos Rx. The traditional and conventional treatment of cutaneous leishmaniasis in rural Ecuador. *Pan Am J Public Health* 2001;10:395-404.
37. Nelson S, Warschaw K. Chapter 83: Protozoa and Worms. In: Bologna J, Jorizzo R, Schaffer JV. *Dermatology*, 3rd ed. Nueva York: Elsevier-Saunders, 2012;1391-1421.

EVALUACIÓN

- ¿Cuál era el tratamiento de la leishmaniasis a principios del siglo XX?
 - no había tratamiento
 - sales de mercurio
 - remedios herbolarios
 - antimoniales pentavalentes
 - pomadas fenicadas y tártaro emético
- ¿Cuál es el tratamiento actual contra la leishmaniasis cutánea con el que se logran mejores resultados?
 - penicilina
 - itraconazol
 - pentamidina
 - antimoniales
 - anfotericina B
- ¿Cuál es la dosis del Glucantime®?
 - 5 mg/kg durante dos semanas
 - 20 mg/kg durante 30 días
 - 100 mg/kg durante una semana
 - 10 mg/kg durante dos a tres semanas
 - 2 a 3 mL en días alternos hasta completar 20 días
- En caso de sobrevenir efectos adversos ocasionados por los antimoniales ¿cuál es la conducta a seguir?
 - continuar el tratamiento igual
 - suspender el tratamiento definitivamente
 - tratar las alteraciones sin suspender el tratamiento
 - cambiar el medicamento por otra alternativa como anfotericina o pentamidina
 - suspender el tratamiento y reanudarlo gradualmente al desaparecer las manifestaciones
- ¿Cuál es el esquema de aplicación de antimoniales intralesionales en caso de leishmaniasis cutánea localizada?
 - diluir el frasco en 200 mL de dextrosa a 5% y pasar en una hora
 - 300 mg diluidos en 5 mL de agua destinada para aplicación intramuscular
 - 0.2 a 1.5 mL inyectados localmente con reaplicaciones semanales hasta la curación
 - diluir en 500 mL de dextrosa a 5% y pasar lentamente aplicando en días alternos
 - 50 a 100 µm/m² de superficie corporal/día por vía subcutánea durante 10 a 15 días
- ¿Qué otras alternativas son útiles para tratar la leishmaniasis cutánea localizada?
 - dapsone y aristol
 - itraconazol y dapsone
 - pentoxifilina e interferón
 - azitromicina y pentamidina
 - rifampicina y factor estimulante de colonias de granulocitos-macrófagos

7. ¿Cuál es el compuesto azólico que recientemente se ha ensayado con buena respuesta anti-*Leishmania*?
 - a) fluconazol
 - b) itraconazol
 - c) voriconazol
 - d) posaconazol
 - e) imidazoliflavanonas
8. ¿Cuál de los siguientes nuevos compuestos actúa estimulando el sistema inmunitario del hospedero contra *Leishmania*?
 - a) verbascósido
 - b) imidazoliflavanonas
 - c) ftalocianina de cinc
 - d) pirazolodihidropiridinas
 - e) extracto de *Cesarea arborea*
9. ¿Cuál de los siguientes se considera un tratamiento biológico contra la leishmaniasis cutánea?
 - a) curcumina
 - b) verbascósido
 - c) pirazolodihidropiridinas
 - d) extracto de *Cesarea arborea*
 - e) larvas de *L. sericata* y de *C. vicina*
10. ¿Qué modalidad de tratamiento podría ser útil para disminuir las cicatrices de leishmaniasis cutánea?
 - a) ninguna modalidad
 - b) aplicación de láser de CO₂
 - c) tratamiento con ácido vainillínico
 - d) terapia fotodinámica con ftalocianina de cinc
 - e) tratamiento con larvas de *L. sericata* y de *C. vicina*

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 2018 a la siguiente dirección electrónica: articulos@nietoeditores.com.mx

Fecha límite de recepción de evaluaciones: 15 de enero de 2019.

Dermatofibroma gigante de crecimiento rápido

Rapidly evolving giant dermatofibroma.

Miguel Ángel Cardona-Hernández,¹ Alberto Ramos-Garibay,² Ana Paula Orozco-Anahuati,³ Venecia Landini-Enríquez⁴

Resumen

El dermatofibroma es una neoformación benigna de estirpe fibrohistiocítica. Su variedad gigante es infrecuente y se define por ser una lesión mayor o igual a 5 cm con histopatología similar a la del dermatofibroma convencional y comportamiento biológico benigno. Su manifestación clínica puede sugerir malignidad; sin embargo, el estudio histopatológico confirma el diagnóstico y la extirpación quirúrgica completa es curativa. Se comunica el caso de un hombre de 36 años de edad con diagnóstico clínico e histológico de dermatofibroma gigante con excelente respuesta al tratamiento quirúrgico.

PALABRAS CLAVE: Dermatofibroma; neoformación benigna; fibrohistiocitoma.

Abstract

Dermatofibroma is a benign fibrohistiocytic tumor. Giant variety is uncommon and is defined as size greater or equal to 5 cm, with similar histopathology to that of conventional dermatofibroma and benign biological behavior. Its clinical presentation may suggest malignancy; however, histopathological study confirms diagnosis and complete surgical excision is curative. We report the case of a 36-year-old man with clinical and histological diagnosis of giant dermatofibroma, which presented an excellent response to surgery.

KEYWORDS: Dermatofibroma; Benign fibrohistiocytic tumor; Fibrous histiocytoma.

¹ Cirujano dermatológico-oncólogo.

² Dermatopatólogo.

³ Dermatóloga egresada.

⁴ Residente de segundo año.

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

Recibido: octubre 2017

Aceptado: enero 2018

Correspondencia

Miguel Ángel Cardona Hernández
drmiguelcardona08@gmail.com

Este artículo debe citarse como

Cardona-Hernández MA, Ramos-Garibay A, Orozco-Anahuati AP, Landini-Enríquez V. Dermatofibroma gigante de crecimiento rápido. Dermatol Rev Mex. 2018 septiembre-octubre;62(5):410-415.

ANTECEDENTES

El dermatofibroma es una neoformación benigna común de estirpe fibrohistiocítica. Su variedad gigante es infrecuente y su manifestación clínica puede sugerir malignidad; sin embargo, su comportamiento biológico es benigno y la extirpación quirúrgica completa es curativa.

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 36 años de edad, diseñador gráfico, originario y residente de la Ciudad de México, sin padecimientos alérgicos, con obesidad grado II. Acudió a valoración al Centro Dermatológico Dr. Ladislao de la Pascua por padecer una dermatosis localizada en la extremidad inferior izquierda de la que afectaba el tercio inferior en su cara externa. La dermatosis estaba constituida por una neoformación exofítica de 5 x 4 cm, pediculada de base ancha, de forma hemiesférica, eritemato-violácea con bordes bien definidos. A la palpación era poco dolorosa de consistencia cauchosa (**Figura 1**). A la dermatoscopia se observaron glóbulos de color marrón dispersos con áreas blanquecinas centrales que daban aspecto reticular (**Figura 2**).

Al interrogatorio el paciente refirió la aparición súbita de “una bola” de tres a cuatro meses de evolución, con crecimiento rápido y dolor ocasional de baja intensidad. Negó tratamientos previos. En el resto de la piel y los anexos no había alteraciones evidentes.

Con los hallazgos se estableció el diagnóstico de probable dermatofibroma gigante. Se solicitaron estudios de laboratorio generales (biometría hemática, química sanguínea y examen general de orina), que se encontraban dentro de parámetros normales y se realizó una biopsia por escisión marginal con cierre directo (**Figura 3**). En el estudio histopatológico se encontró una lesión hemiesférica cuya epidermis tenía acan-



Figura 1. Aspecto general de la neoformación.



Figura 2. Dermatoscopia con luz polarizada. Glóbulos marrón dispersos con áreas blanquecinas centrales de aspecto reticular.

tosis regular, con dermis superficial, media y profunda ocupada por una neoformación sólida constituida por núcleos pequeños, algunos fusiformes y otros epitelioides, que formaban haces compactos (**Figuras 4 y 5**).

Con lo anterior se confirmó el diagnóstico de dermatofibroma gigante con extirpación completa. A un año de seguimiento el paciente no



Figura 3. Posquirúrgico inmediato con cierre directo.

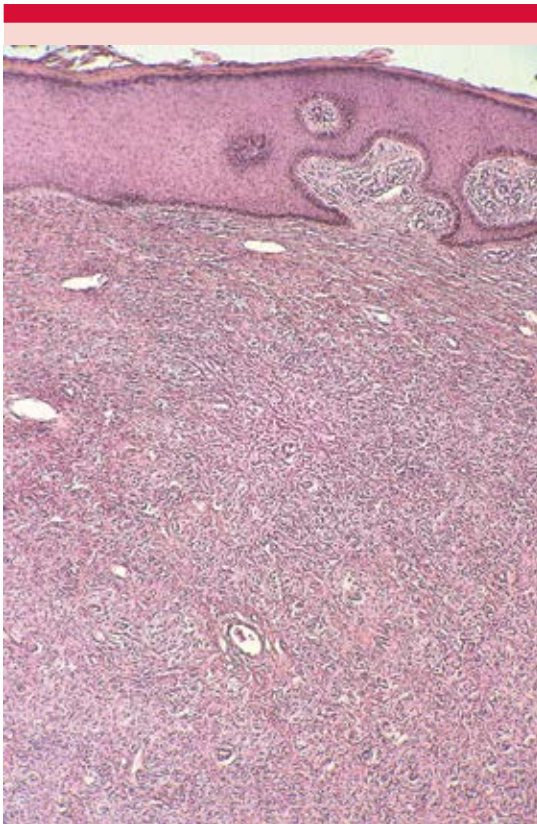


Figura 4. Epidermis con acantosis e hiperpigmentación de la capa basal. La dermis subyacente está ocupada por una neoformación de células fusiformes. H&E 4x.

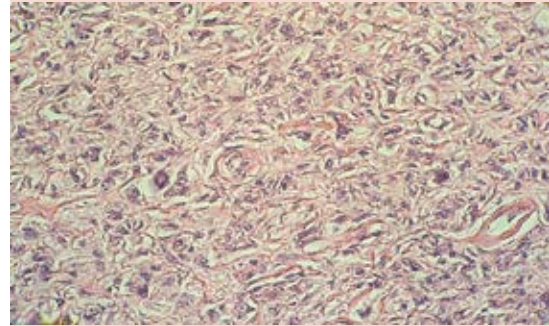


Figura 5. Entre las células fusiformes algunas exhiben núcleos pleomórficos. H&E 25x.

ha tenido recidiva. Se indicaron medidas generales, fotoprotección y dieta con ejercicio como tratamiento complementario.

DISCUSIÓN

El dermatofibroma es una neoformación benigna de origen fibrohistiocítico que por lo general tiene crecimiento lento. Su causa se desconoce; sin embargo, la teoría más aceptada es que se origina como reacción a un estímulo que puede ser de origen traumático o inflamatorio. En contraparte, otra teoría es su origen neoplásico benigno. Es ligeramente más común en mujeres jóvenes y, por esto, se ha planteado que en su aparición pueden influir factores hormonales.

La localización más frecuente es en los miembros inferiores y su manifestación habitual es como una neoformación pequeña (< 1 cm), de coloración variable (marrón oscuro en fototipos altos), de consistencia firme con signo de la pastilla positivo a la compresión y de bordes mal definidos. Tienden a ser asintomáticos o poco dolorosos.

Existen distintas variedades clínicas que son menos comunes: atrófico, erosivo, ulcerado, atípico polipoide, hemosiderótico multinodular,

pleomórfico subungueal, múltiples agrupados, histiocitoma eruptivo generalizado, histiocitoma múltiple palmoplantar, histiocitoma subcutáneo fibroso y la variedad gigante.¹

La dermatoscopia característica muestra un parche blanquecino central y pseudorred de pigmento en la periferia; sin embargo, en 2008, en 412 pacientes con diagnóstico de dermatofibroma, Zeballos y colaboradores encontraron hasta 10 patrones dermatoscópicos diferentes.²

En el estudio histopatológico es común encontrar una zona de Grenz y, por debajo de ésta, en la dermis y en ocasiones abarcando tejido celular subcutáneo superficial, una neoformación mal definida, compuesta por células parecidas a fibroblastos e histiocitos, en ocasiones entremezclada con vasos dilatados. Dependiendo en su mayoría de la celularidad, pueden encontrarse distintos subtipos histológicos: fibrocolagenoso, estoriforme, celular, histiocitoma, lipidizado, angiomatoso, aneurismático, células claras, halo, células monstruosas, osteoclástico, miofibroblástico, mixoide, queloideo, empalizada, atrófico, subcutáneo y combinado. En la inmunohistoquímica se encuentra característicamente XIIIa positivo y CD34 negativo, este último es útil para diferenciar del dermatofibrosarcoma protuberans en donde se encuentra positivo.³

A pesar de que el dermatofibroma es común, de su variedad gigante existen pocos casos reportados en la bibliografía. Esta variedad fue descrita por Danckaert y Karassik en 1975⁴ y, en 1997 Requena y su grupo realizaron una revisión de ocho pacientes con dermatofibromas gigantes y sugirieron que las características que los definen son:⁵ tamaño mayor a 5 cm, pediculado, comportamiento biológico benigno, mismas características histológicas que las de un dermatofibroma común.

Las asociaciones con esta variedad son escasas. Se le ha relacionado con diabetes mellitus y necrobiosis lipoídica, crecimiento durante el embarazo y una variante de células granulares posterior a sesiones de acupuntura con veneno de abeja, también con sitios de inmunización previa.⁶⁻⁹

En 2015, Kalsi y colaboradores reportaron el dermatofibroma gigante más grande comunicado hasta el momento (17 x 9 x 4 cm), que tenía sangrado crónico, fue el segundo caso con variedad hemosiderótica.¹⁰ Por lo general, son lesiones exofíticas y pediculadas; sin embargo, se han observado diferentes presentaciones clínicas, como ulceración,¹¹ tipo placa¹² y lesiones satélites.¹³

Dado el polimorfismo de la lesión, el diagnóstico no se piensa de primera instancia. La morfología en conjunto con el rápido crecimiento conllevan a que el diagnóstico diferencial más común sea malignidad y de ésta, el dermatofibrosarcoma protuberans; sin embargo, también puede confundirse con sarcomas o carcinomas queratinocíticos.

En el **Cuadro 1** se enlistan los casos reportados hasta la actualidad de dermatofibroma gigante.

En la histopatología se observa lo mismo que en un dermatofibroma común, en ocasiones la biopsia incisional puede llevar a error diagnóstico, por lo que el análisis completo en conjunto con la correlación clínico-patológica establecen el diagnóstico certero. Asimismo, cuando hay mucha celularidad y extensión a tejido celular subcutáneo la dificultad aumenta.⁸ Para descartar malignidad se requiere realizar inmunohistoquímica. El CD34 es un marcador importante; sin embargo, en éste puede encontrarse positivo en la periferia del dermatofibroma.¹⁴ Se han observado células xantomatosas hasta en 50% de los casos, células monstruosas (núcleos grandes con formas abigarradas y uno o más nucléolos),¹⁵

Cuadro 1. Casos reportados de dermatofibroma gigante

Autor	Año de publicación	Edad	Sexo	Tamaño de la lesión (cm)
Danckaert y Karassik	1975	52	Masc	3.5 x 3.5
Tomé y Umbert	1986	50	Fem	6 x 4
		48	Masc	8 x 6.5
Goodman y col.	1990	63	Masc	5 x 3.6
Puig y col.	1991	57	Masc	10 x 1.5 x 1.5
		52	Fem	6
Requena y col.	1994	35	Masc	7
		83	Fem	5
		55	Fem	5 x 4
		63	Masc	5 x 4
		43	Masc	3 x 5
		58	Masc	6
		49	Fem	6 x 3 x 3
		65	Masc	5
Omulecki y col.	1996	36	Fem	5.6
Iwata	2000	50	Masc	8
Numajiri y col.	2000	47	Fem	12 x 12 x 3
Sehgal y col.	2004	34	Masc	30 x 25
Micantonio y col.	2005	29	Fem	4.7 x 5.4
Kawakami y col.	2006	44	Fem	7.2 x 6
Hueso y col.	2007	52	Masc	6 x 4
Rhee D y col.	2009	49	Masc	5 x 5
Lang y col.	2010	61	Masc	10.5 x 10 x 6
Abdul-Wahab y col.	2011	59	Fem	3 x 5
Pusztaszeri y col.	2011	54	Masc	5.1 x 4 x 1.5
Lorente y col.	2013	77	Fem	5
Karlidag	2013	36	Masc	10 x 8
Pierzchalski y col.	2013	50	Fem	6 x 5 x 3
Kalsi y col.	2015	47	Fem	17 x 9 x 4
Akkari y col.	2017	54	Masc	6
Caso comunicado	2017	36	Masc	5 x 4

Tomado de las referencias 1, 4-8, 10, 11, 13-18.

células granulares,⁸ dermatofibroma hemosiderótico,¹⁶ aneurismático,¹⁷ atípico-pleomórfico, lipidizado y combinado, entre otras variedades.¹

El tratamiento es quirúrgico y no se ha reportado recurrencia posterior a éste. En 2013 Lorente

y su grupo, basados en que la neoformación puede alcanzar planos profundos, realizaron cirugía micrográfica de Mohs como alternativa terapéutica.¹⁸ Con base en el comportamiento biológico benigno comentado, debe evitarse sobretratamiento.

CONCLUSIÓN

El dermatofibroma gigante es una variedad poco común de dermatofibroma. El diagnóstico diferencial debe hacerse con neoformaciones grandes con crecimiento rápido que sugieren malignidad, por lo que debe realizarse estudio histopatológico. Por tener un comportamiento biológico benigno, el diagnóstico certero es importante para evitar estudios de extensión innecesarios y sobretratamiento y para disminuir la ansiedad en el paciente. En nuestro conocimiento, el caso comunicado representa, hasta el momento, el número 31 reportado en la bibliografía mundial.

REFERENCIAS

- Hueso L, Sanmartín O, Alfaro-Rubio A, Serra-Guillén C, Martorell A, Llombart B, et al. Giant dermatofibroma: case report and review of the literature. *Actas Dermosifiliogr* 2007;98(2):121-4.
- Zeballos P, Puig S, Llambrich A, Malveyh J. Dermoscopy of dermatofibromas: a prospective morphological study of 412 cases. *Arch Dermatol* 2008;144(1):75-83.
- Weedon D. Weedon's skin pathology. 3rd ed. Australia, Churchill Livingstone, 2010;827-832.
- Danckaert B, Karassik SL. Dermatofibroma: An unusual presentation. *Cutis* 1975;16:245-7.
- Requena L, Fariña MC, Fuente C, Piqué E, Olivares M, Martín L, et al. Giant dermatofibroma. A little-known clinical variant of dermatofibroma. *J Am Acad Dermatol* 1994;30(5):714-8.
- Omulecki A, Skwarcynska-Banys E, Zalewska A, Wozniak L. An unusual case of giant dermatofibroma in a patient with diabetes mellitus and necrobiosis lipoidica. *Cutis* 1996;58(4):282-5.
- Micantonio T, Fargnoli MC, Peris K. Giant dermatofibroma appearing during pregnancy. *Acta Derm Venereol* 2006;86:86-87.
- Rhee DY, Lee HW, Chung WK, Chang SE, Lee MW, Choi JH, et al. Giant dermatofibroma with granular cell changes: side-effect of bee-venom acupuncture? *Clin Exp Dermatol* 2009;34(5):18-20.
- Ng MS, Foong AY, Koh MJ. Ulcerated giant dermatofibroma following Routine childhood vaccination in a young boy. *Case Rep Dermatol* 2016;8(2):210-217.
- Kalsi H, Rahman A, Harbol T, Sidhu J, et al. *Am J Dermatopathol* 2015;37(10):778-82.
- Karlidag T, Keles E, Orhan I, Kaplama ME, Cobanoglu B. Giant ulcerative dermatofibroma. *Case Rep Otolaryngol*. 2013; DOI: 10.1155/2013/254787
- Panicker VV, Dharmaratnam AD, Seethalekshmy NV. Plaque like giant dermatofibroma: A case report. *J Cutan Aesthet Surg* 2017;10(1):51-53.
- Sehgal VN, Sardana K, Khandpur S, Sharma S, Majumdar S, Aggarwal AK. Giant combined dermatofibroma with satellitosis. *Clin Exp Dermatol* 2004;29(2):147-9.
- Lang KJ, Lidder S, Hofer M, Graham C, Taylor A. Rapidly evolving giant dermatofibroma. *Case Rep Med* 2010; DOI: 10.1155/2010/620910
- Goodman WT, Bang RH, Padilla RS. Giant dermatofibroma with monster cells. *Am J Dermatopathol* 2002; 24(1):36-8.
- Pusztaszeri M, Jaquet PY, Williamson C. Giant hemosiderotic dermatofibroma: a case report and review of the literature. *Case Rep Dermatol* 2011;3(1):32-6.
- Kawakami Y, Oyama N, Nishibu A, Nakamura K, Kaneko F. A case of "giant" aneurysmal benign fibrous histiocytoma. *Clin Exp Dermatol* 2006;31(3):456-7.
- Lorente LM, Juanes VA, Martín FA, Ballano RA, Belmar FP, Cuevas SJ. Dermatofibroma gigante, una variante infrecuente de dermatofibroma. *Med Cutan Ibero Lat Am* 2013;41(6):267-270.

Escabiosis costrosa como síndrome inflamatorio de reconstitución inmunitaria

Crusted scabies as immune reconstitution inflammatory syndrome.

Dalia Ibarra-Morales,¹ Erika Jaramillo-González,² Jorge Cazarín-Barrientos,¹ María I Arellano-Mendoza¹

Resumen

Comunicamos el caso de un paciente masculino de 31 años de edad que fue atendido en el servicio de Infectología y Dermatología del Hospital General de México Dr. Eduardo Liceaga por padecer una dermatosis diseminada con placas de pápulas y costras muy pruriginosas que afectaba todos los segmentos corporales, con diagnóstico de infección por virus de la inmunodeficiencia humana con reciente inicio de tratamiento antirretroviral.

PALABRAS CLAVE: Escabiosis, *Sarcoptes scabiei*; síndrome inflamatorio de reconstitución inmunitaria, virus de la inmunodeficiencia humana; síndrome de inmunodeficiencia adquirida.

Abstract

We present a clinical case of a 31-year-old patient who was attended in the Dermatology and Infectology services in the Hospital General de México Dr. Eduardo Liceaga, who presented patches disseminated with papules, crust very pruritic; he had previous diagnosis of infection by human immunodeficiency virus with recent start of antiretroviral treatment.

KEYWORDS: Scabies; *Sarcoptes scabiei*; Immune reconstitution inflammatory syndrome; Human immunodeficiency virus; Acquired immunodeficiency syndrome.

¹ Servicio de Dermatología.

² Servicio de Infectología.

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

Recibido: septiembre 2017

Aceptado: enero 2018

Correspondencia

Dalia Ibarra Morales
dalia_im@hotmail.com

Este artículo debe citarse como

Ibarra-Morales D, Jaramillo-González E, Cazarín-Barrientos J, Arellano-Mendoza MI. Escabiosis costrosa como síndrome inflamatorio de reconstitución inmunitaria. Dermatol Rev Mex. 2018 septiembre-octubre;62(5):416-422.

ANTECEDENTES

La escabiosis costrosa o sarna noruega es una infestación severa de *Sarcoptes scabiei*. Afecta a pacientes con inmunodeficiencias, como VIH-SIDA y leucemias agudas, a pacientes con enfermedades neurológicas, alteraciones graves de la piel y que han recibido medicamentos tópicos, como esteroides.¹

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 31 años de edad, con antecedente de VIH-SIDA C3 positivo con CD4+ de 50 células/dL en tratamiento antirretroviral con tenofovir/emtricitabina (Truvada®), una tableta al día y raltegravir 400 mg cada 12 horas. Se hospitalizó a cargo del servicio de Infectología del Hospital General de México Dr. Eduardo Liceaga con diagnóstico de candidosis esofágica en protocolo de estudio y dermatosis inespecífica, por lo que se solicitó valoración al servicio de dermatología.

La dermatosis inició cinco meses antes, con aparición de lesiones de aspecto papular en las extremidades superiores y el tronco, aisladas y algunas pústulas, acompañadas de prurito de predominio nocturno, con aumento de las lesiones en julio de 2017 en número e intensidad y extensión a todo el cuerpo. El paciente refirió la administración de triple fórmula diaria con betametasona, clotrimazol y neomicina durante tres meses. Fue valorado por la clínica de CO-NASIDA que refirió que el paciente tuvo reacción farmacológica por coincidir con aumento de la dermatosis posterior al inicio del antirretroviral, por lo que se le dio tratamiento con antihistamínicos no especificados. Además, los familiares también tenían prurito.

Al momento de la valoración en el servicio de Dermatología se observó una dermatosis disseminada con tendencia a la generalización, que

afectaba las palmas, las plantas, los genitales en el pene y los testículos, sin afectar las mucosas. La dermatosis estaba constituida por placas eritemato-costrosas, escama blanquecina y amarillenta, costras hemáticas en las manos, en los pliegues interdigitales, con surcos y costras hemáticas y pápulas decapitadas (**Figura 1**).

Se le realizó prueba de impronta con cinta de celofán adhesiva (Scotch®) e hidróxido de potasio positivo. Se tomaron cinco muestras de diferentes sitios en las que se observaron múltiples ácaros de *Sarcoptes scabiei* (**Figura 2**). Con los hallazgos se estableció el diagnóstico de escabiosis costrosa.

Se inició tratamiento con ivermectina a dosis de 12 mg a la semana vía oral por tres dosis y permectina tópica cada 12 horas durante cuatro semanas.

Durante su estancia hospitalaria el paciente tuvo farmacodermia tipo exantema máculo-papular. Dos semanas después, recibía múltiples antibióticos por neumonía nosocomial, fluconazol por candidosis esofágica y proctitis inespecífica probablemente vinculada con citomegalovirus, por lo que se inició tratamiento con ganciclovir a dosis de 300 mg cada 12 horas vía intravenosa, y se decidió toma de biopsia que confirmó farmacodermia tipo eritema multiforme. El paciente tuvo alivio de la escabiosis posterior a la segunda administración de ivermectina y egresó del hospital por mejoría.

DISCUSIÓN

La escabiosis costrosa o sarna noruega es una infestación severa de *Sarcoptes scabiei*. Afecta a pacientes con inmunodeficiencias, principalmente VIH-SIDA y leucemias agudas, también puede afectar a pacientes con enfermedades neurológicas, alteraciones graves de la piel y pacientes que han recibido erróneamente



Figura 1. **A.** Piel cabelluda con costras y escama gruesa blanquecina, nótese que sobrepasa las líneas de Hebra. **B.** Abundantes costras y escamas en la región genital y púbica. **C.** Placas eritemato-costrosas con escama blanquecina en la piel de la extremidad inferior derecha. **D.** Región interdigital en la que se observan lesiones papulares, costras y túneles.

medicamentos tópicos como esteroides. En la escabiosis costrosa pueden observarse uno a dos millones de ácaros maduros por paciente y su infectividad es muy alta.^{1,2} En términos clínicos, los pacientes cursan con placas hiperqueratósicas, costras o eritrodermia y puede o no haber prurito.³ En pacientes con VIH el diagnóstico puede ser difícil por lo atípico de las manifesta-

ciones. Se ha relacionado con conteo de CD4+ < 150 cél/dL.

Se conoce como síndrome inflamatorio de reconstitución inmunológica al deterioro del estado clínico atribuido al inicio de tratamiento antirretroviral exitoso, cuando ese estado clínico no se atribuye a una nueva infección, al

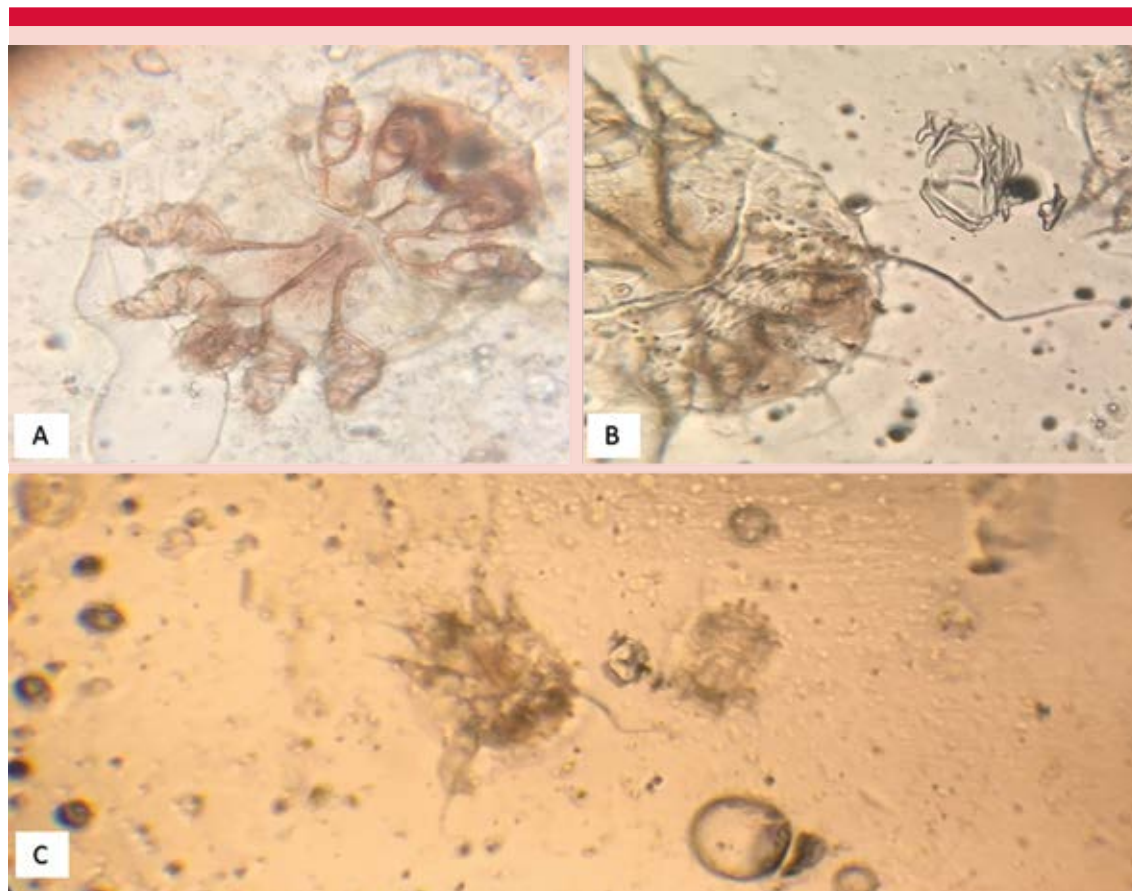


Figura 2. Múltiples ácaros de *Sarcoptes scabiei* en diferentes etapas obtenidos por prueba con cinta de celofán e hidróxido de potasio.

deterioro clínico esperado en infecciones ya conocidas en el paciente o a efectos adversos de los fármacos.⁴⁻⁶

Se estima que se manifiesta incluso en 13% de los pacientes que inician tratamiento antirretroviral; el principal microorganismo relacionado con el síndrome inflamatorio de reconstitución inmunológica es *Mycobacterium tuberculosis*.^{5,7}

Puede manifestarse en su forma paradójica cuando ya se conocía la infección y si ya se recibió tratamiento específico, o desenmascarada

cuando no se conocía la infección o el estado de portador del patógeno.⁵

Existen diferentes mecanismos propuestos como base fisiopatológica de la aparición del síndrome inflamatorio de reconstitución inmunológica, de acuerdo con el evento patológico coexistente con la infección por VIH. Por esta razón, algunos autores han propuesto que deben evaluarse los eventos del síndrome inflamatorio de reconstitución inmunológica de forma individual de acuerdo con el patógeno relacionado.⁸

Se han identificado eventos de síndrome inflamatorio de reconstitución inmunológica relacionado con virus, bacterias y hongos, y el reporte de eventos vinculados con enfermedades parasitarias es cada vez mayor, como el que comunicamos en este artículo.

El síndrome inflamatorio de reconstitución inmunológica se distingue por gran inflamación y en ocasiones destrucción de los tejidos afectados, relacionado con el incremento en células T CD4+ funcionales, aunque se han encontrado numerosos mecanismos en lo que concierne a la inmunosupresión mediada por VIH y a la posterior reactivación de la respuesta inmunitaria; por lo que se ha concluido que ese síndrome no sólo depende del incremento de las células T CD4+ y el consecuente incremento en anticuerpos, sino también de la deficiente regulación de la respuesta inmunológica desencadenada.⁹ Por ello, el modelo clásico de patogénesis del síndrome inflamatorio de reconstitución inmunológica implica tres factores: la carga del antígeno, el grado de respuesta patógeno-específica y la susceptibilidad del huésped.

De acuerdo con observaciones realizadas, principalmente con *M. tuberculosis* y *Cryptococcus* spp, la existencia de microorganismos –viables o no– y la subsecuente carga antigénica de los mismos parecen ser el desencadenante del síndrome inflamatorio de reconstitución inmunológica.

La respuesta a un patógeno específico se refiere a la restauración de células T CD4+ que ocurre en dos fases, la fase inicial se distingue por la redistribución de células de memoria activadas, disminución de la apoptosis celular e incremento en timopoyesis. La rápida restauración de la memoria inmunológica en esta etapa tiene un papel esencial en el reconocimiento de estímulos antigénicos antiguos y, por tanto, estimula la aparición de síndrome inflamatorio de reconstitución inmunológica. La segunda fase

involucra la proliferación celular, misma que se encuentra con alteraciones en su regulación y, por tanto, es la fase más común de aparición del síndrome.⁷

Se han realizado estudios encaminados a la comparación de respuesta inflamatoria entre los pacientes con VIH que padecen síndrome inflamatorio de reconstitución inmunológica y los que no; de manera interesante, se ha detectado el papel central de los macrófagos activados y la diferencia en las concentraciones de interleucinas: IL-2, IFN- γ , IFN- α e IL-7, IL-17, IL-6, entre otras, lo que conduce a pérdida de la adecuada regulación entre células T CD4 efectoras y células T reguladoras, y da como resultado la aparición de respuesta inmunológica exagerada.^{7,10}

Entre los factores de riesgo conocidos actualmente está tener un conteo de CD4 menor a 100 células/mL o mm³ y carga viral elevada al inicio del tratamiento con adecuada disminución de ésta con el inicio del mismo. Incluso se ha observado que con la introducción de fármacos inhibidores de integrasa en zonas endémicas para tratar la tuberculosis, virus herpes 8 y criptococosis se ha incrementado el riesgo de síndrome inflamatorio de reconstitución inmunológica vinculado con estas infecciones oportunistas.⁶

En algunas enfermedades, como tuberculosis, se ha demostrado que el inicio temprano de tratamiento antirretroviral es un factor de riesgo de síndrome inflamatorio de reconstitución inmunológica.

Existen enfermedades no infecciosas también vinculadas con síndrome inflamatorio de reconstitución inmunológica desmascarado, como enfermedad de Graves, anemia hemolítica, hepatitis autoinmunitaria, psoriasis, entre otras, que deben considerarse en el diagnóstico diferencial correspondiente.⁶

Aunque no hay un patrón de referencia para su clasificación, la mayoría de los autores considera que el paciente debe tener un criterio mayor o un criterio mayor más dos menores:

Criterios mayores

- Manifestación atípica de una infección oportunista o un tumor después del inicio de tratamiento antirretroviral (por ejemplo, respuesta inflamatoria exagerada en tejidos afectados) y después de haber mostrado alivio con el manejo dirigido al patógeno antes del inicio del tratamiento antirretroviral.
- Exclusión de toxicidad farmacológica, efectos adversos de los fármacos y nuevas alternativas diagnósticas.

Criterios menores

- Incremento en el conteo de células CD4 posterior al inicio del tratamiento antirretroviral.
- Incremento en la respuesta inmunológica específica a los patógenos.
- Alivio espontáneo de la enfermedad sin tratamiento antimicrobiano específico o quimioterapia específica, con la continuación del tratamiento antirretroviral.

No se han realizado estudios que esclarezcan los factores que median la aparición de síndrome inflamatorio de reconstitución inmunológica vinculado con parásitos, a diferencia de lo descrito respecto a virus, bacterias y hongos.

El tratamiento antirretroviral es benéfico en estos pacientes porque el objetivo es la disminución de la carga viral y el aumento en el conteo de linfocitos CD4+. Sin embargo, la restauración de la respuesta inmunitaria está relacionada con cambios en la manifestación clínica de múltiples infecciones oportunistas.

Sin embargo, por el curso de la enfermedad del paciente del caso comunicado, podemos concluir que padeció síndrome inflamatorio de reconstitución inmunológica enmascarado por infestación por *Sarcoptes scabiei*.

El diagnóstico diferencial debe hacerse con ictiosis adquirida, psoriasis, dermatitis de contacto, dermatitis atópica, farmacodermias y enfermedad de Darier.³ El tratamiento consiste en la administración de ivermectina a dosis de 200 µg/kg o 12 mg a la semana vía oral de tres a cuatro dosis con nivel de evidencia A.^{2,11}

CONCLUSIÓN

La escabiosis costrosa es un padecimiento raro que puede ser parte del síndrome inflamatorio de reconstitución inmunitaria en pacientes con VIH-SIDA; hay pocos casos publicados en la bibliografía que la refieren como una manifestación. El diagnóstico es clínico y el parásito se identifica por biopsia o examen directo.

REFERENCIAS

1. Fernández-Sánchez M, Saeb-Lima M, Alvarado-de la Barrera C, Reyes-Terán G. Crusted scabies-associated immune reconstitution inflammatory syndrome. BMC Infect Dis 2012; 26:323.
2. Ishii N, Asai T, Asahina A, Ishiko A, Imamura H, Kato T, et al. Guideline for the diagnosis and treatment of scabies in Japan (third edition): Executive Committee of Guideline for the Diagnosis and Treatment of Scabies. J Dermatol 2017;44:991-1014.
3. Chavez-Alvarez S, Villarreal-Martinez A, Argenziano G, Ancer-Arellano J, Ocampo-Candiani J. Noodle pattern: a new dermoscopic pattern for crusted scabies (Norwegian scabies). J Eur Acad Dermatol Venereol 2017 Jul 31. doi: 10.1111/jdv.14498.
4. Alvarado-de la Barrera C, Reyes-Teran G. Confusion in the Study of Immune Reconstitution Inflammatory Syndrome. Pathog Immun 2017;2:126-37.
5. Boulougoura A, Sereti I. HIV infection and immune activation: the role of coinfections. Curr Opin HIV AIDS 2016;11:191-200.
6. Nelson AM, Manabe YC, Lucas SB. Immune Reconstitution Inflammatory Syndrome (IRIS): What pathologists should know. Semin Diagn Pathol 2017;34:340-51.

7. Manzardo C, Guardo AC, Letang E, Plana M, Gatell JM, Miro JM. Opportunistic infections and immune reconstitution inflammatory syndrome in HIV-1-infected adults in the combined antiretroviral therapy era: a comprehensive review. *Expert Rev Anti Infect Ther* 2015;13:751-67.
8. Alvarado-de la Barrera C, Reyes-Teran G. Confusion in the study of immune reconstitution inflammatory syndrome. *Pathog Immun* 2017;2:126-137.
9. Sissons JG, Wills MR. How understanding immunology contributes to managing CMV disease in immunosuppressed patients: now and in future. *Med Microbiol Immunol* 2015;204:307-16.
10. Zheng Y, Zhou H, He Y, Chen Z, He B, He M. The immune pathogenesis of immune reconstitution inflammatory syndrome associated with highly active antiretroviral therapy in AIDS. *AIDS Res Hum Retroviruses* 2014;30:1197-202.
11. Tirado-Sánchez A, Bonifaz A, Montes de Oca-Sánchez G, Araiza-Santibañez J, Ponce-Olivera RM. Crusted scabies in HIV/AIDS infected patients. Report of 15 cases. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc* 2016;54:397-400.



Granuloma piógeno en la vulva

Pyogenic granuloma in the vulva.

Mónica Vences-Carranza,¹ Maribet González-González,² Emanuel Figueroa-Benítez³

Resumen

El granuloma piógeno es una proliferación vascular benigna y común de la piel y las mucosas. Puede manifestarse de manera secundaria a traumatismos crónicos, infección, consumo de fármacos y cambios hormonales durante el embarazo. Se comunican tres casos de granuloma piógeno en la vulva de mujeres posmenopáusicas. La extirpación quirúrgica es el tratamiento de elección.

PALABRAS CLAVE: Granuloma piógeno; vulva; posmenopausia.

Abstract

Pyogenic granuloma is a benign and common vascular proliferation of the skin and mucous. It may occur secondary to chronic trauma, infection, drugs consumption and hormonal changes during pregnancy. Three cases of pyogenic granuloma are reported in the vulva of postmenopausal women. Surgical removal is the election treatment.

KEYWORDS: *Pyogenic granuloma; Vulva; Postmenopause.*

¹ Dermatóloga y jefa del Servicio de Patología Vulvar.

² Dermatopatóloga adscrita.

³ Residente de primer año de Dermatopatología.

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

Recibido: octubre 2017

Aceptado: enero 2018

Correspondencia

Mónica Vences Carranza

larisslo@yahoo.com.mx

Este artículo debe citarse como

Vences-Carranza M, González-González M, Figueroa-Benítez E. Granuloma piógeno en la vulva. *Dermatol Rev Mex.* 2018 septiembre-octubre;62(5):423-429.

ANTECEDENTES

El granuloma piógeno es una proliferación vascular benigna y común de la piel y las membranas mucosas.¹ Rivolta describió esta enfermedad en 1879, dos años antes Bollinger propuso una causa parasitaria, denominando al parásito *Botryomyces*. Seguido de ello, en 1897, Poncety Dor publicó el caso de cuatro pacientes con neoformaciones vasculares, a las que denominó *Botryomycosis hominis* y en 1904 Hartzell lo nombró granuloma piógeno, mal llamado así, debido a que no es un verdadero granuloma (tiene escaso componente histiocitario), ni tiene origen bacteriano para llamarlo piógeno. Ha recibido diferentes nombres, por ejemplo, hemangioma eruptivo, hemangioma capilar lobular y granuloma telangiectásico. El granuloma piógeno puede manifestarse de manera secundaria a traumatismos crónicos, infección, fármacos (tazaroteno, isotretinoína, indinavir) y cambios hormonales durante el embarazo secundarios al aumento de progesterona, lo que causa incremento del grosor y tortuosidad de los vasos sanguíneos.^{2,4}

En la actualidad no se conoce de manera exacta la causa de esta enfermedad. Existen diversas teorías de su origen, por ejemplo, Kerr y su grupo, citados por Vences, mencionan la participación de un factor angiogénico tisular o de citocinas después de los estímulos mencionados.²

Asimismo, Nakamura postula un índice bajo de apoptosis seguido de aumento de las proteínas Bax/Bcl-2, lo que le permite un crecimiento rápido.⁵

Los retinoides promueven la acumulación de células mononucleares en la dermis y estimulan la síntesis de colágeno.^{2,4}

Por lo general, el granuloma piógeno se manifiesta como lesión única, pediculada, eritematosa,

con costras o escama y collarate perilesional. La topografía predominante es la cara, los brazos y las manos.⁴

Mooney describe cinco variantes clínicas: granuloma piógeno con satélites, subcutáneo, *gravidarum* o épulis del embarazo, intravenoso y diseminado.⁶

En términos histopatológicos se observa una masa polipoide que tiende a protruir sobre la piel circundante. Existe proliferación vascular que se distingue por tener endotelio prominente, en la periferia de los vasos hay estroma conectivo laxo o denso en algunas ocasiones, pueden observarse figuras mitóticas en las lesiones en desarrollo.

CASOS CLÍNICOS

Caso 1

Paciente femenina de 55 años de edad, originaria y residente de la Ciudad de México, dedicada al hogar, casada. Era hipertensa en tratamiento con enalapril. A la exploración física se observó una dermatosis localizada en la vulva en el labio mayor derecho unilateral, constituida por una neoformación exofítica, de forma hemiesférica, eritematosa de 5 mm de diámetro, pedunculada, de superficie lisa, bordes definidos, de evolución crónica y asintomática (**Figuras 1 y 2**).

Al interrogatorio refirió haber iniciado con una "protuberancia" que fue creciendo y se acompañaba de sangrado de un mes de evolución, la paciente recibió sulfadiazina de plata durante 10 días, así como betametasona, gentamicina y clotrimazol durante 15 días. Con los datos clínicos referidos se estableció el diagnóstico de granuloma piógeno (**Figura 3**), por esta razón se realizó biopsia por escisión de la lesión y se envió a histopatología.



Figura 1. Aspecto clínico de la dermatosis.



Figura 3. Posexéresis.



Figura 2. Neoformación pediculada de color rojizo.

Caso 2

Paciente femenina de 54 años de edad, originaria y residente de la Ciudad de México, comerciante. Acudió a consulta por padecer una dermatosis localizada en la vulva de la que afectaba el labio mayor derecho, unilateral, constituida por una neoformación multilobulada eritematosa de 2.5 cm de diámetro,

de consistencia dura, crónica y asintomática (**Figura 4**). El resto de la piel y los anexos no mostraban alteraciones.

En el interrogatorio refirió la existencia de una “bolita” de dos meses de evolución (**Figura 5**). Se decidió realizar extirpación quirúrgica de la lesión y enviarla al servicio de histopatología.



Figura 4. Neoformación en el clítoris.



Figura 5. Topografía de la dermatosis.

Caso 3

Paciente femenina atendida en la Clínica de Dermatología Vulvar del Centro Dermatológico Pascua por padecer liquen escleroso corroborado por histopatología (**Figuras 6 y 7**), fue tratada

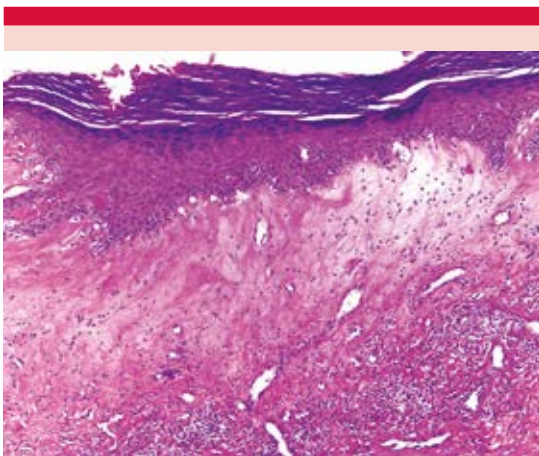


Figura 6. H-E 10X. Epidermis con hiperqueratosis ortoqueratósica, hipergranulosis y zonas con acantosis irregular. En la dermis superficial se observan zonas con edema que alterna con esclerosis. La dermis media muestra moderada reacción inflamatoria.

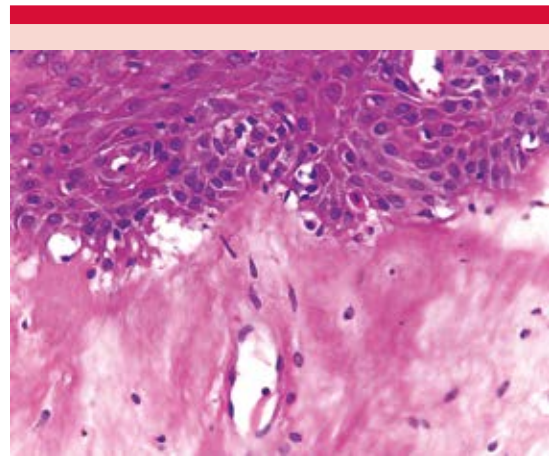


Figura 7. H-E 40X. Degeneración hidrópica de la capa basal y vasos dilatados.

con propionato de clobetasol a 0.05% en crema durante tres meses y tacrolimus a 0.1% en ungüento durante cuatro meses con evolución satisfactoria. Llamó la atención la existencia de una segunda dermatosis localizada en la vulva, en la cara externa de los labios mayores, que estaba constituida por varias neoformaciones exofíticas, blandas, del color de la piel, de 0.3 a 0.5 cm de diámetro que se diagnosticaron como siringomas (**Figuras 8 y 9**).

Dos años después de ser atendida por liquen escleroso la paciente tuvo una tercera dermatosis localizada en la vulva, que afectaba el capuchón del clítoris y estaba constituida por una neoformación exofítica, eritematosa, pediculada de 0.5 cm de diámetro (**Figura 10**), que fue extirpada y enviada al servicio de histopatología.

El estudio de histopatología reportó en todos los casos una neoformación exofítica cuya epidermis tenía zonas de acantosis irregular y otras con necrosis, depósitos de fibrina y restos celulares. Toda la dermis tenía numerosos vasos neoformados de pequeño calibre, mismos que mostraban dilatación y congestión y asentaban

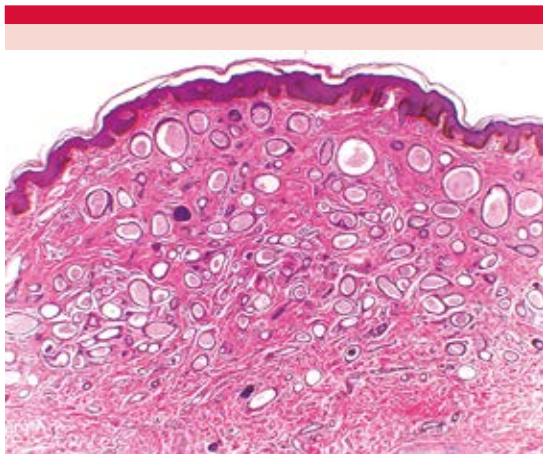


Figura 8. 4X. Epidermis con acantosis regular e hiperpigmentación de la capa basal. En el espesor de la dermis existen numerosas estructuras ductales inmersas en un estroma fibroso.

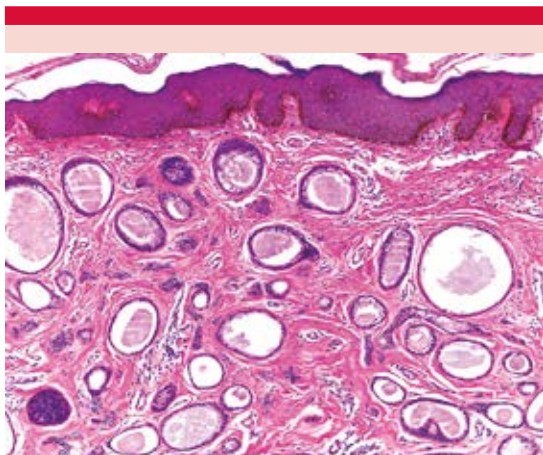


Figura 9. 10X. Cordones epiteliales constituidos por células basofílicas que muestran estructuras ductales que contienen material amorfo basófilo.

en un estroma edematoso en unas zonas y fibroso en otras. Se confirmó el diagnóstico de granuloma piógeno (**Figuras 11 y 12**).



Figura 10. Neoformación en la vulva.

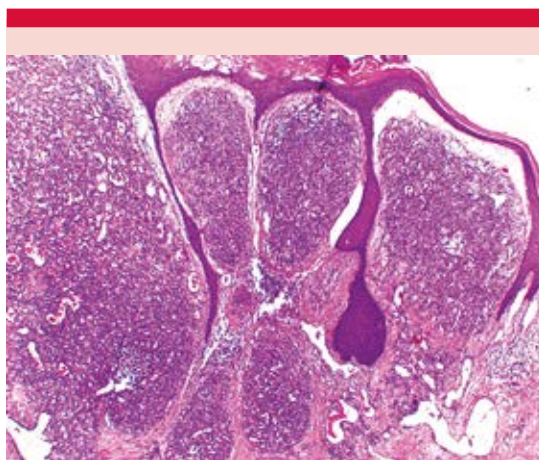


Figura 11. 4X. Neoformación vascular que ocupa el espesor de la dermis constituida por vasos de tipo capilar que se disponen en lóbulos.

DISCUSIÓN

El granuloma piógeno en raras ocasiones afecta el área vulvar y existen pocas comunicaciones al respecto. Gupta y su grupo publicaron el caso de una paciente de 21 años de edad con múltiples granulomas piógenos en los labios mayores.⁷

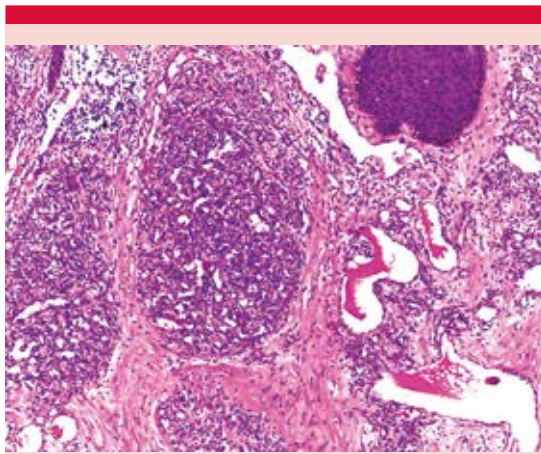


Figura 12. 10X. Vasos de tipo capilar separados por tabiques fibrosos.

Kaur y su grupo reportaron el caso de una niña de siete años de edad con varios granulomas piógenos en los labios mayores, menores y el introito.⁸ Cemgil y colaboradores encontraron estas neoformaciones en los labios mayores y el clítoris de una mujer posmenopáusica. Estos tres casos compartían como signo pivote el sangrado y el síntoma común fue el prurito.¹

Por lo general, el granuloma piógeno se manifiesta como una lesión única, pero en la vulva los casos reportados habitualmente son múltiples. Nosotros comunicamos tres casos de pacientes con lesión única.

En la Clínica de Dermatología Vulvar del Centro Dermatológico Pascua se revisaron 1056 expedientes de pacientes con enfermedad vulvar durante el periodo de marzo de 2010 a junio de 2016. Sólo se identificaron 161 tumores benignos y malignos (prevalencia de 15%) de los que tres correspondieron a granuloma piógeno.

Llama la atención los escasos reportes en la bibliografía de esta neoformación vascular en la vulva. En esta topografía quizá la falta de familia-

ridad con este tipo de lesiones causa confusión con verrugas virales, papulosis bowenoide, condilomas gigantes o carcinoma verrugoso. Asimismo, la coloración podría confundirse con un angioma en penacho adquirido, sarcoma de Kaposi, hemangioendotelioma epitelioido o angiomatosis bacilar y quizá el diagnóstico diferencial más importante sea con el melanoma amelanítico, por lo que es de vital importancia enviar a estudio histopatológico todos los especímenes de granuloma piógeno.⁹

La extirpación quirúrgica es el tratamiento más prescrito y recomendado. Otras opciones de tratamiento son: crioterapia, ablación con láser CO₂, Nd-YAG láser, escleroterapia con oleato de monoetilamina y sulfato tetradecil sódico, imiquimod 5% en crema, esteroides sistémicos, diatermia e inyección intralesional de bleomicina.⁷

COMENTARIO

En este artículo se comunicaron tres casos de granuloma piógeno en la vulva donde es infrecuente observarlos. Nuestras pacientes eran posmenopáusicas, esto refuerza el papel hormonal en la fisiopatogenia de este padecimiento, en el que los cambios hormonales generan atrofia en la zona genital y la xerosis secundaria induce susceptibilidad a traumatismo por prurito y rascado en esa zona, lo que resulta en la existencia de estas neoformaciones. Por tanto, es importante considerar este diagnóstico ante una neoformación de aspecto vascular en la vulva en pacientes de este grupo etario.

REFERENCIAS

1. Cemgil D, Kiran G, Sayar H, Kostu B, Coskun A, Kiran H. Vulvar pyogenic granuloma in a postmenopausal woman: Case report and review of the literature. *Case Rep Med* 2011;1:1-3.
2. Vences M, Novales J, Martínez V, Medina A. Granuloma piógeno. Correlación clínico-patológica. *Dermatol Rev Mex* 2005;49:101-8.

3. Domínguez J, Puebla M, Rangel Lucía, Roldán R. Granuloma gravidarum gigante en piel cabelluda. Gac Méd Méx 2006;142(5):411-13.
4. Armstrong K, Weinstein M. Pyogenic granulomas during isotretinoin therapy. J Dermatol Case Rep 2011;1:5-7.
5. Nakamura T. Apoptosis and expression of Bax/BCL-2 proteins in pyogenic granuloma: a comparative study with granulation tissue and capillary hemangioma. J Cutan Pathol 2000;27:400-5.
6. Mooney M, Janniger C. Pyogenic granuloma. Cutis 1995;55:133-6.
7. Gupta S, Radotra B, Kumar B. Multiples, genital lobular capillary haemangioma (pyogenic granuloma) in a young woman: a diagnostic puzzle. Sex Transm Inf 2000;76:51-52.
8. Kaur T, Gupta S, Kumar B. Multiple pyogenic granuloma involving female genitalia: a rare entity? Pediatric Dermatol 2004;21(5):614-615.
9. Majundar B, et al. Recurrent pyogenic granulomas with underlying arteriovenous malformation: an exclusively rare entity. Indian J Dermatol 2015;60(4):423.

AVISO IMPORTANTE

Ahora puede descargar la aplicación de **Dermatología Revista Mexicana**.

Para consultar el texto completo de los artículos deberá registrarse una sola vez con su correo electrónico, crear una contraseña, indicar su nombre completo y especialidad. Esta información es indispensable para saber qué consulta y cuáles son sus intereses y poder en el futuro inmediato satisfacer sus necesidades de información.

La aplicación está disponible para Android o iPhone.



Pioderma gangrenoso concomitante con hidrosadenitis supurativa

Pyoderma gangrenosum associated to hidradenitis suppurativa.

Ana Lorenia Molina-Lapizco,¹ Isaías Uh-Sánchez,¹ Gabriel Gómez-Palacios,¹ Juan Erik Aceves-Díaz²

Resumen

Se comunica el caso de una paciente en la que se estableció el diagnóstico de pioderma gangrenoso concomitante con hidrosadenitis supurativa. La paciente no tenía antecedentes de dermatosis ni de otras enfermedades. Los síntomas iniciaron nueve años previos a su hospitalización con dermatosis en las axilas, que se alivió de manera espontánea. Antes de su hospitalización tuvo dos dermatosis que afectaron las axilas, las ingles y las extremidades. Al no poder establecer el diagnóstico la paciente fue enviada a nuestro hospital. Se realizó protocolo para descartar padecimientos infecciosos, se corroboró la dermatosis por biopsia de piel y se realizó búsqueda intencionada de otras enfermedades concomitantes.

PALABRAS CLAVE: Pioderma gangrenoso; hidrosadenitis supurativa.

Abstract

This paper presents the case of a patient with pyoderma gangrenosum associated with hidradenitis suppurativa. The patient had no previous dermatological nor organic diseases. Her symptoms started nine years before hospital admission with an axillary dermatosis, which self-limited. Before her hospital admission, she presented two dermatoses that affected axillary and inguinal regions, as well as extremities. She was sent to our hospital given the lack of an accurate diagnosis. We conducted the protocol to exclude infectious diseases and the diagnosis was finally possible by skin biopsy. An intentioned search for associated conditions was made afterwards.

KEYWORDS: *Pyoderma gangrenosum; Hidradenitis suppurativa.*

¹ Residente de Medicina Interna.

² Médico adscrito.

Hospital Regional de Alta Especialidad de la Península de Yucatán, Mérida, Yucatán, México.

Recibido: octubre 2017

Aceptado: enero 2018

Correspondencia

Ana Lorenia Molina Lapizco
dra.loreniamolina@gmail.com

Este artículo debe citarse como

Molina-Lapizco AL, Uh-Sánchez I, Gómez-Palacios G, Aceves-Díaz JE. Pioderma gangrenoso concomitante con hidrosadenitis supurativa. Dermatol Rev Mex. 2018 septiembre-octubre;62(5):430-436.

ANTECEDENTES

El pioderma gangrenoso es una dermatosis caracterizada por una úlcera crónica, dolorosa, con fondo sucio, de borde eritematoso y socavado. El sitio más común de afectación es el tercio inferior de la pierna, pero puede tener cualquier localización.¹

Pertenece al grupo de enfermedades conocidas como dermatosis neutrofílicas, que son procesos reactivos que tienen en común infiltración cutánea por neutrófilos de origen no infeccioso. Otras características que comparten estas dermatosis son la asociación con enfermedades sistémicas (enfermedad inflamatoria intestinal, artritis, etc.), el fenómeno de patergia y la respuesta al tratamiento con glucocorticoides.²

El pioderma gangrenoso en un inicio se consideró exclusivamente cutáneo; sin embargo, en algunas series actuales se reporta concomitante con otro padecimiento y las cifras varían de 30 a 70%.^{2,3} La manifestación de hidrosadenitis supurativa con pioderma gangrenoso rara vez se reporta.¹

CASO CLÍNICO

Paciente femenina de 28 años de edad sin antecedentes personales patológicos de importancia, con una dermatosis que inició nueve años antes de su ingreso hospitalario, caracterizada por abscesos localizados en la axila izquierda, que drenaban de manera espontánea y desaparecían sin dejar cicatrices. Dos años después del primer evento tuvo pústulas en la axila izquierda, acompañadas de fístulas y fisuras. Recibió tratamiento en primer nivel de atención con penicilina, desconociéndose dosis, con aparente mejoría. Un mes previo al ingreso hospitalario, tuvo dermatosis diseminada en el tórax anterior y las extremidades inferiores, caracterizada por

pústulas, que se convirtieron en úlceras dolorosas, con bordes eritematosos; algunas de éstas iniciaron después de la picadura de insectos. La paciente ingresó a un hospital rural y fue tratada con curaciones diarias y tratamiento antimicrobiano no especificado. Ante la persistencia de los síntomas, fue enviada a un hospital de tercer nivel de atención.

Al momento de la hospitalización, se encontró a la paciente con dos dermatosis. La primera era una dermatosis localizada en la ingle izquierda y las axilas, bilateral y simétrica; se distinguía por abscesos, con salida espontánea de material purulento, fisuras de trayecto serpentiginoso y cicatrices atróficas (**Figuras 1 y 2**). La segunda dermatosis estaba diseminada a las extremidades superiores, de las que afectaba el dorso del brazo y las manos en sitios de venopunción (**Figura 3**) y en la cara anterior y posterior de las piernas, bilateral y simétrica, caracterizada por múltiples úlceras de forma y tamaño variables, de bordes bien definidos, cortados a pico, de fondo sucio, de borde eritemato-violáceo, algunas con necrosis (**Figura 4**). La más extensa era una úlcera de 8 x 8 cm en la cara anterior del pie derecho (**Figura 5**).

En los estudios de laboratorio, se encontró anemia grado II de la OMS, normocítica, nor-



Figura 1. Fisura en la axila derecha con material purulento.



Figura 2. Tracto sinuoso en la región inguinal izquierda, con salida de material purulento.



Figura 3. Fenómeno de patergia.



Figura 4. Lesiones ulcerativas, redondeadas, eritemato-escamosas con fondo necrótico en la región tibial anterior y posterior.

mocrómica, con química sanguínea dentro de parámetros normales, sin alteraciones hidroelectrolíticas y pruebas de función hepática normales. Panel viral no reactivo para VIH, hepatitis C y B.

Durante su hospitalización se observó fenómeno de patergia por venopunciones y debido a las características de las lesiones se sospechó pioderma gangrenoso, por lo que se realizó biopsia de piel que indicó dermatitis aguda y crónica, superficial y profunda, con microabscesos, compatible con pioderma gangrenoso de tipo superficial (**Figura 6**). Se solicitaron anticuerpos ANA, C-ANCA, P-ANCA, anti-LA, anti-CCP y ANTI SSA que resultaron negativos, con HLA-B 27 también negativo. Debido a la relación de esta enfermedad con otros padecimientos que reporta la bibliografía, particularmente con enfermedad



Figura 5. Lesión eritemato-escamosa de borde mal definido con fondo necrótico.

inflamatoria intestinal, se realizó colonoscopia que no reveló lesiones macroscópicas y la biopsia de la mucosa intestinal no mostró hallazgos patológicos. Se inició tratamiento con prednisona a dosis de 1 mg/kg durante 10 días, tras lo que la paciente tuvo alivio de los síntomas y reducción de las lesiones. Egresó del hospital con ese tratamiento para continuar su seguimiento de manera ambulatoria.

DISCUSIÓN

El pioderma gangrenoso lo describió inicialmente el dermatólogo francés Brocq en 1916. Aunque la causa sigue siendo desconocida, se ha

atribuido a una dermatosis neutrofílica reactiva, caracterizada por el fenómeno de patergia, que se refiere a una lesión exagerada en la piel que ocurre después de un traumatismo.⁵ Para establecer el diagnóstico del pioderma gangrenoso se requiere correlación clínico-patológica y habitualmente es un diagnóstico de exclusión, después de que se han descartado causas comunes de ulceración de la piel, como infecciones, neoplasias y síndromes vasculíticos.

Las lesiones iniciales pueden mostrar neutrofilia centrada en los folículos, mientras que las lesiones cutáneas más avanzadas pueden mostrar necrosis tisular con infiltrado mononuclear

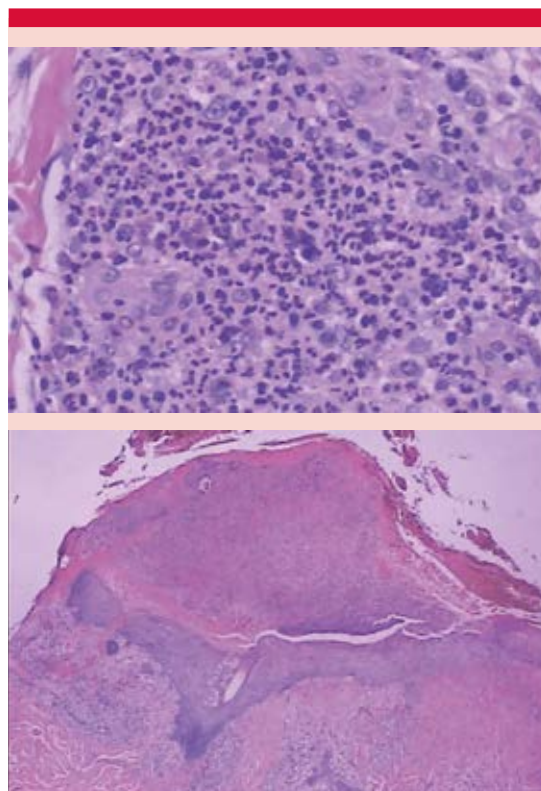


Figura 6. Estudio histopatológico que describe dermatitis aguda y crónica superficial y profunda con microabscesos, compatible con pioderma gangrenoso de tipo superficial (H&E, 5 y 40X).

que rodea a la célula.^{2,4,5} El pico de incidencia ocurre entre 20 y 50 años de edad, es raro en niños y es más frecuente en las mujeres.^{3,6} La enfermedad se distingue por una úlcera crónica y suele acompañarse de enfermedades sistémicas hasta en 74% de los casos, particularmente de enfermedad inflamatoria intestinal.³

La manifestación clínica puede clasificarse en: a) clásica, b) superficial, c) ampollar, d) perioral y e) maligna.³ Puede ser asintomática o manifestarse con dolor, descrito como exquisito. Las lesiones agudas progresan rápidamente. Un nódulo cutáneo se convierte en una lesión furunculada con necrosis central. La lesión crece rápidamente, con un borde serpiginoso necrotizante y acneiforme, rojo-azulado, muy doloroso. El halo eritematoso puede ser de 1 a 2 cm, y se interpreta como piel afectada por la lesión, aun sin necrosis. La lesión después se convierte en necrosis central y ulceración. El curso clínico va de meses a años y al curar deja una zona de atrofia o puede sanar como una cicatriz cribiforme; 25% de los pacientes muestran fenómeno de patergia.⁷ Afecta con más frecuencia la parte inferior de la pierna, en la región pretibial, pero puede afectar otras partes del cuerpo, como las manos, las mamas, el tronco, la cabeza y el cuello, así como dermatosis perioral (postquirúrgico).⁶

Los diagnósticos diferenciales incluyen infecciones (bacterianas, fúngicas y por micobacterias), enfermedades de la colágena, síndromes con vasculitis (lupus eritematoso generalizado, artritis reumatoide, enfermedad de Behçet, granulomatosis con poliangiitis), halogenodermias, neoplasias malignas y úlceras facticias.⁷ Respecto a su asociación con otras enfermedades, distintos autores discrepan en el porcentaje de casos; sin embargo, de manera general se considera que entre 30 y 50% de los casos son exclusivamente cutáneos, e incluso 70% de los casos son concomitantes con otra enfermedad.^{2,3}

la enfermedad inflamatoria intestinal representa 15 a 30% de los casos, las artropatías 11 a 25% y las enfermedades hematológicas, 20%.⁶⁻⁹ Otras asociaciones que siguen en frecuencia son enfermedades mieloproliferativas y gammapatías monoclonales.⁷ La hidrosadenitis supurativa se considera una enfermedad concomitante en menos de 5% de los casos.

Aún no hay consenso respecto al mejor tratamiento contra este padecimiento. Los corticoesteroides sistémicos han resultado efectivos como la primera línea de tratamiento,^{5,8} mientras que la combinación de corticoesteroides con inmunomoduladores permite evitar la prescripción de dosis altas de corticoesteroides y las complicaciones vinculadas con esas dosis. Debido a su fisiopatología, los fármacos anti-TNF como infliximab y adalimumab han sido exitosos en el tratamiento.⁵

El término hidrosadenitis supurativa lo acuñó en 1854 el cirujano francés Verneuil, por la relación de la enfermedad con las glándulas sudoríparas apocrinas.⁴ No es un proceso de infección primario, pero responde a fármacos que favorecen infecciones, a corticoesteroides, inmunosupresores y agentes anti-TNF, así como a antibióticos, específicamente rifampicina y clindamicina.^{10,11}

Se ha demostrado que el evento histológico primario en la hidrosadenitis supurativa se da en el ducto folicular, igual que en el acné, lo que le dio su segundo nombre, acné inversa.¹⁰ En términos histológicos, las glándulas sudoríparas apocrinas vacían su contenido dentro del canal folicular, justo encima del ducto de las glándulas sebáceas, al contrario de las glándulas sudoríparas ecrinas, que vacían su contenido directamente en la superficie de la piel.⁴ El evento fisiopatológico primario en la hidrosadenitis supurativa es la hiperqueratosis folicular con taponamiento y dilatación del folículo piloso que resulta en inflamación, abscesos y formación de un tracto

sinuoso.^{4,10} El daño apocrino aparece como un fenómeno secundario resultante de la difusión de inflamación granulomatosa en las estructuras profundas de la piel.¹⁰

En la hidrosadenitis supurativa están presentes y activas, además, múltiples bacterias y varios regímenes de antibióticos han demostrado reducir el daño inflamatorio; sin embargo, también agentes proinfecciosos han demostrado buenos resultados. La coexistencia de estos dos fenómenos contradictorios hace considerar a moléculas antibacterianas que juegan un papel clave en la inmunidad innata y adquirida: los péptidos antimicrobianos.^{10,12}

Los péptidos antimicrobianos se conocen por tener acción anti y proinflamatoria, activan la respuesta inmunitaria adaptativa y a los queratinocitos que las producen. Inducen migración de queratinocitos y su proliferación. Los principales son catelicidinas, defensinas y psoriasinas.^{10,12,13} Estos péptidos son producidos por queratinocitos maduros de manera espontánea o por un estímulo, y algunos están sujetos a modularse por antibióticos. Sin embargo, se sabe que estos péptidos se producen también en las glándulas ecrinas y no se conoce ningún péptido que sea específico de las glándulas apocrinas.^{10,13}

Las lesiones de la hidrosadenitis supurativa tienen topografía específica que copia la distribución anatómica de las glándulas sudoríparas apocrinas: axilas e ingles, principalmente, así como mamas, perineo y glúteos como regiones accesorias; sin embargo, las glándulas apocrinas no son el principal blanco del proceso patológico.²

Aún se desconoce qué hace que estos mecanismos se vean afectados en algunos pacientes que padecen la enfermedad. Como factores de riesgo se han identificado la obesidad y el sobrepeso, debido a la fuerza de tracción que se origina

en pliegues extensos de piel en estos pacientes. Aunque también afecta a pacientes con peso normal o bajo, la obesidad y el sobrepeso se asocian con la gravedad de la manifestación. Otro factor de riesgo identificado es el tabaquismo.¹⁰

El tratamiento es la terapia antimicrobiana prolongada, y los antibióticos más estudiados son clindamicina y rifampicina. También se ha descrito la aplicación de tacrolimus tópico y la ablación quirúrgica de los abscesos y tractos sinuosos. Otros tratamientos aceptados son los inhibidores de TNF- α , antagonistas del receptor de IL-1, corticoesteroides sistémicos, triamcinolona intralesional, ciclosporina y dapsona.^{11,14,15}

La coexistencia de pioderma gangrenoso e hidrosadenitis supurativa en el mismo paciente rara vez se reporta en la bibliografía.¹⁴ En una serie de casos de 11 pacientes con ambas enfermedades se encontró que la edad de inicio de la hidrosadenitis supurativa precedía por una media de tres años al pioderma gangrenoso, 91% eran mujeres, 80% eran obesas y 45% de los casos padecía también diabetes mellitus, 27% hipertensión arterial sistémica e igualmente 27%, acné.¹⁴

La coexistencia de pioderma gangrenoso e hidrosadenitis supurativa con acné conforma el síndrome PASH, descrito en 2012 como un padecimiento diferente al PAPA (pioderma gangrenoso, acné y artritis piógena); sin embargo, con sustrato fisiopatológico similar, no así etiológico, que en el PAPA se vincula con la mutación del PSTPIP1 del cromosoma 15q.¹⁵ En la actualidad se sabe que hay múltiples genes implicados en la manifestación del síndrome PASH, se cuentan incluso nueve; en esta enfermedad hay aumento de la cantidad circulante de las principales citocinas inflamatorias: IL-1 β , TNF- α e IL-7.^{16,17}

Asimismo, también en épocas recientes se describió en un subgrupo de pacientes la asociación

de pioderma gangrenoso, artritis piógena, hidrosadenitis supurativa y acné, a la que se le dio el acrónimo de síndrome PAPASH. Se sugiere que la característica principal de este padecimiento es la activación neutrofílica por el eje TH17/TNF- α , lo que se observa en la patogénesis de la hidrosadenitis supurativa, el pioderma gangrenoso, la psoriasis, el acné y la artritis.¹⁷

Todas estas enfermedades, que comparten mecanismos fisiopatológicos, se caracterizan por episodios recurrentes de inflamación estéril, en ausencia de células T autorreactivas y autoanticuerpos circulantes. Se consideran enfermedades hereditarias.¹⁶

CONCLUSIONES

Estas enfermedades de manifestación poco frecuente representan un reto diagnóstico para el personal médico, y conocer su manifestación clínica es la principal herramienta para el diagnóstico. Los conocimientos recientes de su asociación y sustrato fisiopatológico abren el panorama para nuevas terapias que mejoren el pronóstico de estos pacientes.

Aunque no existe un tratamiento estandarizado, la administración de corticoesteroides como monoterapia ha demostrado eficacia en ambos padecimientos y su disponibilidad es adecuada en la mayor parte de los medios hospitalarios, por lo que su prescripción resulta una alternativa propicia.

Por último, al considerar la asociación con otras enfermedades con importante repercusión en la mortalidad y calidad de vida del paciente, como enfermedad inflamatoria intestinal, y otras que conforman síndromes complejos, como la coexistencia de acné y artritis piógena, estos padecimientos deben buscarse intencionalmente para descartarse o confirmarse, con lo que se logra la adecuada documentación de los casos, para dar el tratamiento mejor y más oportuno.

REFERENCIAS

1. Ah-Weng A. Pyoderma gangrenosum associated with hidradenitis suppurativa. *Clin Exp Dermatol* 2005;30:669-671.
2. Su WPD, Davis MDP, Weenig RH, Powell FC, Perry HO. Pyoderma gangrenosum: clinicopathologic correlation and proposed diagnostic criteria. *Int J Dermatol* 2004;43:790-800.
3. Arenas R. Dermatología. Atlas, Diagnóstico y Tratamiento. Cuarta Edición. Editorial McGraw Hill, 2009;301-303.
4. Dessinioti C, Katsambas A, Antoniou C. Hidradenitis suppurativa (acne inversa) as a systemic disease. *Clin Dermatol* 2014;32:397-408.
5. Joel-Ye M, Mingsheng-Ye J. Pyoderma gangrenosum: A review of clinical features and outcomes of 23 cases requiring inpatient management. *Dermatol Res Practice* 2014;22:1-7.
6. Wollina U. Pyoderma gangrenosum: A review. *Orphanet J Rare Diseases* 2007;2:19.
7. Bennett ML, Jackson JM, Jorizzo JL, et al. Pyoderma gangrenosum. A comparison of typical and atypical forms with emphasis on time to remission. Case review of 86 patients from 2 institutions. *Medicine (Baltimore)*.2000;79:37.
8. Von Den Driesch P. Pyoderma gangrenosum: a report of 44 cases with follow-up. *Br J Dermatol* 1997;137:1000.
9. Binus MA, Qureshi AA, Li VW, Winterfield LS. Pyoderma gangrenosum: a retrospective review of patient characteristics, comorbidities and therapy in 103 patients. *Br J Dermatol* 2011;165:1244.
10. Kurzen H, et al. What causes hidradenitis suppurativa? *Exp Dermatol* 2008;17:455-472.
11. Mendoça CO, Griffiths CEM. Clindamycin and rifampicin combination therapy for hidradenitis suppurativa. *Br J Dermatol* 2006;154:977-978.
12. Jacob S, Kerdel F. Biologics for hidradenitis suppurativa (Verneuil's disease in the era of biologics). *Hidradenitis Suppurativa*, Cap 20. Berlín: Springer Verlag, 2006;145-149.
13. Shauber J, Gallo R. Expanding the roles of antimicrobial peptides in skin: alarming and arming keratinocytes. *J Invest Dermatol* 2007;127:510-512.
14. Hsiao J, Antaya R, Berger T, Maurer T, Shinkai K, Leslie K. Hidradenitis suppurativa and concomitant pyoderma gangrenosum, A case series and literature review. *Arch Dermatol* 2010;146(11):1265-1270.
15. Dorene N, Ramirez J, Fivenson D. Pyoderma gangrenosum, acne and hidradenitis suppurativa (PASH) syndrome with recurrent vasculitis. *J Am Acad Dermatol* 2017;76(6):AB210.
16. Braun-Falco M, Kovnerystyy O, Lohse P, Ruzicka T. Pyoderma gangrenosum, acne, and suppurative hidradenitis (PASH)- a new autoinflammatory syndrome distinct from PAPA syndrome. *J Am Acad Dermatol* 2012;66(13):409-415.
17. Cugno M, Borghi A, Marzano A. PAPA, PASH and PAPASH syndromes: Pathophysiology, presentation and treatment. *Am J Clin Dermatol* 2017;18(4):555-562.

Vulvitis de células plasmáticas

Plasma cell vulvitis.

Aline Esther Baeza-Echeverría,¹ José Alfredo Soto-Ortiz,² Guillermo Solís-Ledesma³

Resumen

Se comunica el caso de una paciente con diagnóstico de vulvitis de células plasmáticas, afección poco frecuente. La paciente tuvo una úlcera eritematosa y pruriginosa en la vulva, el resultado de la biopsia fue compatible con vulvitis de células plasmáticas. La prueba sífilítica no treponémica resultó negativa. Se dio tratamiento con antihistamínicos orales y tacrolimus durante un mes con alivio de la dermatosis.

PALABRAS CLAVE: Vulvitis de células plasmáticas; vulvitis.

Abstract

This paper reports the case of a patient in whom the diagnosis of plasma cell vulvitis, which is a rare entity, was established. The patient presented an erythematous and pruriginous plaque at vulvar level. A biopsy was performed with histopathological report compatible with plasma cell vulvitis. Non-treponemal syphilitic test was negative. Treatment with tacrolimus and oral antihistamines was prescribed for one month with complete resolution.

KEYWORDS: Plasma cell vulvitis; Vulvitis.

¹ Residente de Dermatología.

² Dermatólogo adscrito.

³ Dermatopatólogo adscrito.

Instituto Dermatológico de Jalisco
Dr. José Barba Rubio, Zapopan, Jalisco.

Recibido: noviembre 2017

Aceptado: marzo 2018

Correspondencia

Aline Esther Baeza Echeverría
alinebaezae@gmail.com

Este artículo debe citarse como

Baeza-Echeverría AE, Soto-Ortiz JA, Solís-Ledesma G. Vulvitis de células plasmáticas. Dermatol Rev Mex. 2018 septiembre-octubre;62(5):437-440.

ANTECEDENTES

La vulvitis de Zoon (*plasmacytosis mucosae*) o vulvitis de células plasmáticas, es una enfermedad poco frecuente; en la bibliografía hay menos de 50 casos reportados.¹ La incidencia se desconoce² y es más común que ocurra en la menopausia, entre la quinta y octava décadas de la vida, aunque también hay casos reportados en edad pediátrica.^{1,3}

CASO CLÍNICO

Paciente femenina de 59 años de edad, residente de Guadalajara, Jalisco, casada, ama de casa, sin antecedentes de importancia para el padecimiento actual. Inició con prurito en el área genital tres años previos, por lo que acudió con médico ginecólogo quien indicó tratamiento con estrógenos conjugados. Ante la falta de mejoría, acudió al Instituto Dermatológico de Jalisco Dr. José Barba Rubio. A la exploración se encontró una dermatosis en la vulva, por encima del clítoris, constituida por una úlcera de 1 x 1.3 cm de diámetro, fondo eritematoso, bordes irregulares, precisos y blanquecinos (**Figura 1**). Se realizó una biopsia por sacabocado y se solicitó una prueba sifilítica no treponémica que resultó negativa. El estudio histopatológico reportó hiperqueratosis, acantosis y, en la dermis reticular, un infiltrado inflamatorio difuso compuesto por células plasmáticas que fue compatible con vulvitis de células plasmáticas (**Figuras 2 y 3**). Se inició tratamiento con tacrolimus ungüento a 0.1%, dos veces al día, así como antihistamínico oral con alivio de la úlcera al mes con zona de eritema residual (**Figura 4**).

DISCUSIÓN

La vulvitis de células plasmáticas es una enfermedad benigna que no tiende a la malignización.¹ Su causa se desconoce; se han propuesto diversos factores desencadenantes,



Figura 1. Úlcera de 1 x 1.3 cm con bordes blanquecinos en la región superior del clítoris.

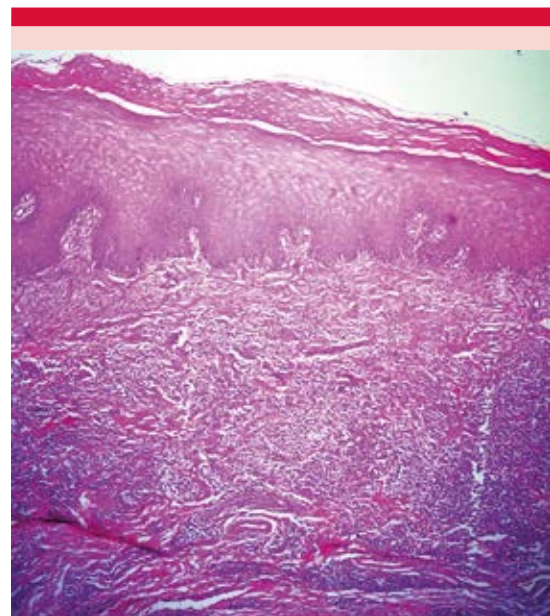


Figura 2. Epidermis con hiperqueratosis y acantosis, dermis reticular con infiltrado inflamatorio difuso.

como infección por virus del herpes simple, origen autoinmunitario, hormonal o por factores irritativos (mala higiene, sudor, traumatismo, fricción constante). Sin embargo, ninguno se ha comprobado de forma fehaciente.^{1,4,5}

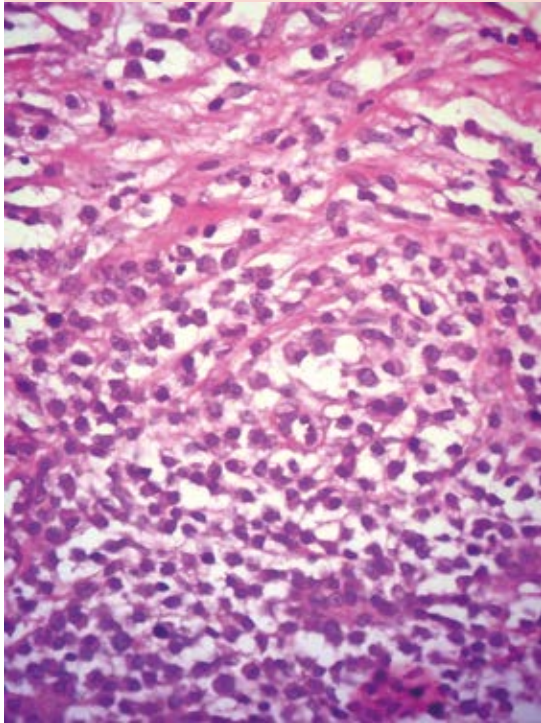


Figura 3. Infiltrado inflamatorio difuso con predominio de células plasmáticas.

Afecta la región genital, principalmente en la cara interna de los labios menores y el área periuretral.² Puede ser asintomática o provocar prurito, ardor, sensación de quemazón, disuria, dispareunia^{1,4} y sangrado.⁵ Se manifiesta como una placa eritematosa, solitaria, de bordes bien definidos e irregulares,^{1,5,6} palpable, de 1 a 3 cm de diámetro.¹ Ocasionalmente puede haber petequias,¹ atrofia, zonas brillantes y erosiones o zonas friables.⁴ En la bibliografía indexada no encontramos reportes de esta forma de manifestación ulcerosa.

En términos histológicos se distingue por una banda densa compuesta predominantemente por células plasmáticas en la dermis superior que puede extenderse a la dermis reticular. Hay



Figura 4. Zona de eritema residual posterior a un mes de tratamiento con tacrolimus 0.1%.

vasos sanguíneos dilatados, prominentes, con extravasación de eritrocitos. La epidermis se puede observar atrófica, con espongiosis, queratinocitos elongados o en forma de diamante⁴ y rara vez ulceración.^{1,5,7} El porcentaje de células plasmáticas es un parámetro importante para el diagnóstico porque si es mayor de 50% es suficiente para establecerlo. Cuando el porcentaje es de 25-50% los depósitos de hemosiderina y la atrofia epitelial son criterios adicionales que ayudan al diagnóstico. Cuando es menor de 25% es inespecífico.⁶

El diagnóstico diferencial debe hacerse con dermatitis por contacto, liquen plano erosivo, liquen

escleroso, pénfigo, penfigoide de las mucosas, lupus eritematoso, reacción medicamentosa, enfermedad de Paget extramamaria, psoriasis genital, carcinoma escamocelular,^{1,5} eritema pigmentado fijo, infección por herpes simple⁴ y sífilis,⁵ entre otros.

Por tratarse de una afección poco frecuente, no existen estudios comparativos respecto al tratamiento, por lo que suele ser no satisfactorio.⁸ El de elección es con esteroides tópicos de alta potencia;^{9,10} también se ha descrito la administración de inhibidores de calcineurina, imiquimod, escisión quirúrgica, crioterapia, ablación con láser CO₂,^{1,7} etretinato¹¹ y misoprostol tópico.¹² Debido al alto grado de recurrencia, es necesaria la vigilancia por largo tiempo.⁷ Un estudio comparativo con diferentes inmunomoduladores y antiinflamatorios tópicos concluyó que la combinación de ácido fusídico con betametasona y el tacrolimus pueden funcionar para el alivio rápido con importante disminución de los síntomas y remisión por largo plazo.⁸

En nuestro caso, la administración de inhibidores de calcineurina (tacrolimus 0.1%) curó la dermatosis. La paciente continuará en vigilancia estrecha para detectar oportunamente las posibles recurrencias.

CONCLUSIÓN

La vulvitis de células plasmáticas es una afección poco frecuente, cuya epidemiología no se conoce con certeza. La manifestación clínica, al ser variable, suele representar un reto diagnóstico. Es importante considerarla al realizar el diagnós-

tico diferencial de las dermatosis vulvares. Por su poca frecuencia, no existen ensayos clínicos que orienten al tratamiento óptimo. Es importante el seguimiento porque las recurrencias son frecuentes.

REFERENCIAS

1. Bharatia PR, Pradhan AM, Zawar VP. Plasma cell vulvitis. *Indian J Sex Transm Dis*. 2015; 36:185-187.
2. Virgili A, Mantovani L, Lauriola MM, Marzola A, Corazza M. Tacrolimus 0.1% ointment: is it really effective in plasma cell vulvitis? Report of four cases. *Dermatology* 2008;216(3):243-246.
3. Albers SE, Taylor G, Huyer D, Oliver G, Krafchik BR. Vulvitis circumscripta plasmacellularis mimicking child abuse. *J Am Acad Dermatol* 2000;42(6):1078-1080.
4. Goldstein AT, Christopher K, Burrows LJ. Plasma cell vulvitis: a rare cause of intractable vulvar pruritus. *Arch Dermatol* 2005;141(6):789-790.
5. Çelik A, Haliloglu B, Tanrıöver Y, İlter E, Gündüz T, Ulu I, et al. Plasma cell vulvitis: a vulvar itching dilemma. *Indian J Dermatol Venereol Leprol* 2012;78(2):230.
6. Toeima E, Sule M, Warren R, Igali L. Diagnosis and treatment of Zoon's vulvitis. *J Obstet Gynaecol* 2011;31(6):473-475.
7. Gurumurthy M, Cairns M, Cruickshank M. Case series of Zoon vulvitis. *J Low Genit Tract Dis* 2010;14(1):56-58.
8. Virgili A, Borghi A, Minghetti S, Corazza M. Comparative study on topical immunomodulatory and anti-inflammatory treatments for plasma cell vulvitis: long-term efficacy and safety. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2015;29(3):507-514.
9. David L, Massey K. Plasma cell vulvitis and response to topical steroids: a case report. *Int J STD AIDS* 2003;14(8):568-569.
10. Botros SM, Dieterich M, Sand PK, Goldberg RP. Successful treatment of Zoon's vulvitis with high potency topical steroid. *Int Urogynecol J Pelvic Floor Dysfunct* 2006;17(2):178-179.
11. Robinson JB, Im DD, Simmons-O'Brien E, Rosenshein NB. Etretinate: therapy for plasma cell vulvitis. *Obstet Gynecol* 1998;92(4):706.
12. Gunter J, Golitz L. Topical misoprostol therapy for plasma cell vulvitis: a case series. *J Low Genit Tract Dis* 2005;9(3):176-180.

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

Weber J, et al. Adjuvant nivolumab versus ipilimumab in resected stage III or IV melanoma (Nivolumab vs ipilimumab como coadyuvantes en el tratamiento del melanoma reseado en estadio III o IV). Doi: 10.1056/NEJMoa1709030

Antecedentes: nivolumab e ipilimumab son anticuerpos monoclonales humanos, IgG4 contra PD1 (receptor de muerte programada) e IgG1 contra el antígeno linfocitario T citotóxico 4, respectivamente. Éstos se han prescrito como monoterapia o como terapia combinada en el tratamiento de pacientes con melanoma avanzado. En 2015 se aprobó el ipilimumab como coadyuvante en melanoma reseable en estadio III, porque se había evidenciado incremento de la supervivencia global y libre de enfermedad. Sin embargo, se necesitan más estudios para coadyuvancia de los pacientes con reseabilidad y estadio IV, porque éstos generalmente están excluidos de los tratamientos establecidos.

Objetivo: determinar la eficacia de nivolumab versus ipilimumab en los pacientes con melanoma reseado en estadios avanzados.

Método: estudio aleatorio, doble ciego, fase 3, en el que se asignaron aleatoriamente 906 pacientes (≥ 15 años), en melanoma reseado completamente y en estadio IIIB, IIIC o IV, según el *American Joint Committee on Cancer* (AJCC). Los pacientes se asignaron en una proporción 1:1 para recibir nivolumab IV (3 mg/kg cada dos semanas) o ipilimumab (10 mg/kg cada tres semanas para cuatro dosis y luego cada 12 semanas). El tratamiento se administró hasta por un año o hasta la recurrencia de la enfermedad, efectos tóxicos inaceptables o el retiro del consentimiento. Los pacientes se evaluaron cada 12 semanas durante los primeros dos años y cada

seis meses hasta que se completaran cinco años. En cada evaluación se incluyeron: examen físico, tomografía axial computada (tórax, abdómino-pélvica o de cráneo) o resonancia magnética.

Resultados: *Eficacia.* A 18 meses, la tasa de supervivencia sin recidiva fue de 66.4% en el grupo de nivolumab y de 52.7% en el de ipilimumab. *Expresión de PD L1 en el tumor.* Entre los pacientes con expresión de PD-L1 de menos de 5%, la tasa de supervivencia sin recurrencia a 12 meses fue de 64.3% en el grupo de nivolumab y de 53.7% en el grupo de ipilimumab. Entre los pacientes con expresión de PD-L1 de 5% o más, la tasa de supervivencia sin recurrencia a 12 meses fue de 81.9% en el grupo con nivolumab y de 73.8% en el grupo ipilimumab. *Etapas de la enfermedad.* Entre los pacientes con enfermedad en estadio IIIB o IIIC, la tasa de supervivencia libre de recurrencia a 12 meses fue de 72.3% en el grupo nivolumab y 61.6% en el grupo ipilimumab. En pacientes con enfermedad en estadio IV, la tasa de supervivencia libre de recurrencia a 12 meses fue de 63% en el grupo con nivolumab y de 57.5% en el grupo ipilimumab. *Metástasis distante.* La mediana de la supervivencia libre de metástasis a distancia no se alcanzó en ninguno de los grupos de tratamiento. Se observó supervivencia libre de metástasis a distancia más prolongada en el grupo nivolumab que en el grupo ipilimumab: 25.2% y 31.4%. *Efectos adversos.* La tasa de eventos adversos graves de cualquier grado fue de 17.5% en el grupo de nivolumab y de 40.4% en el grupo de ipilimumab.

Conclusión: los pacientes con nivolumab tuvieron mayores beneficios que el grupo de pacientes que recibió ipilimumab, porque tuvieron menores tasas de recidiva, así como menos efectos

adversos, menos tasa de metástasis a distancia y mejores tasas de supervivencia, independientemente de la expresión de PD L1.

Alejandra Guerrero-Álvarez

Ashchyan H, Butler D, Nelson C, Noe M, Tsiaras W, et al. The association of age with clinical presentation and comorbidities of pyoderma gangrenosum (La asociación de la edad con la manifestación clínica y comorbilidades de pioderma gangrenoso). JAMA Dermatol 2018;10.1001/jamadermatol.2017.5978.

Antecedentes: el pioderma gangrenoso es una dermatosis neutrofílica inflamatoria poco frecuente, caracterizada por pústulas estériles que tienden a formar úlceras. La detección temprana y la estratificación de comorbilidades por edad podría mejorar la eficacia y los costos de la evaluación del pioderma gangrenoso.

Objetivo: examinar el efecto de la edad en la manifestación clínica y en las comorbilidades asociadas del pioderma gangrenoso.

Material y método: estudio retrospectivo de cohorte multiinstitucional del Hospital Brigham y de Mujeres, Hospital General de Massachusetts y el Sistema de Salud de la Universidad de Pensilvania, en el que se buscaron datos demográficos, clínicos y terapéuticos, de notas de evolución de expedientes clínicos electrónicos de pacientes con pioderma gangrenoso mediante el CIE-9 y CIE-10, diagnosticados y tratados por dermatólogos.

Resultados: se revisaron 873 expedientes clínicos del Hospital Brigham y de Mujeres y del Hospital General de Massachusetts de 2000 a 2015 y del Sistema de Salud de la Universidad de Pensilvania de 2006 a 2016, de los que 356 cumplieron los criterios de inclusión, 240 (45%) y 116 (34%), respectivamente. El pioderma gangrenoso afectó

más a mujeres de mediana edad [51.6 (17.7) años] y blancas. No se encontró diferencia en la manifestación clínica por edad, excepto en el fenómeno de patergia en pacientes mayores de 65 años vs menores de esa edad: 36.3 vs 24.3% respectivamente; $p = 0.02$. Las comorbilidades médicas vinculadas representaron 66.3% ($n = 161$), mayor al 50% reportado en la bibliografía. La enfermedad inflamatoria intestinal representó 41% ($n = 146$) vs 6-36% reportado en la bibliografía. La enfermedad de Crohn fue más frecuente con 92 pacientes [25.8%] vs colitis ulcerativa con 55 pacientes [15.4%]. La artritis inflamatoria y las alteraciones hematológicas no mostraron diferencia con lo reportado en la bibliografía con 73 (20.5%) vs 6-33% y 17 (4.8%) vs 4-10%, respectivamente. Las comorbilidades específicas relacionadas con la edad en menores vs mayores de 65 años fue la enfermedad inflamatoria intestinal: 47.7 vs 26.6%, respectivamente; $p < 0.001$. En mayores vs menores de 65 años la artritis reumatoide representó 13.3 vs 6.2%, $p = 0.03$; espondilitis anquilosante: 1.8 vs 0%, $p = 0.04$; trastornos hematológicos: 10.6 vs 2.1%, $p < 0.001$; neoplasias de órgano sólido 13.3 vs 3.3%, $p < 0.001$, y neoplasias hematológicas malignas: 9.7 vs 4.1%, $p = 0.04$.

Limitaciones: es un estudio retrospectivo, los pacientes pertenecían a hospitales de tercer nivel. Probablemente se incluyeron 107 pacientes de un estudio previo del Hospital Brigham y de Mujeres y del Hospital General de Massachusetts. Los criterios de inclusión fueron muy estrictos.

Conclusiones: a pesar de que las características clínicas fueron similares entre pacientes jóvenes y adultos, las comorbilidades vinculadas con pioderma gangrenoso variaron con la edad. La aparición de comorbilidades relacionadas con pioderma gangrenoso podría ser la manifestación cardinal de una enfermedad sistémica; por lo que la identificación temprana de afecciones concomitantes podría mejorar el curso de la

enfermedad. La evaluación paso a paso de los pacientes con pioderma gangrenoso permitiría la eliminación de pruebas innecesarias, reduciendo los costos significativamente.

Alessandra Iraís Miranda-Aguirre

Le Moigne M, Fournier JP, Bulteau S, Grall-Bronnec M, Khammari A, Victorri-Vigneau C, Dréno B. Psychiatric disorders with systemic retinoids: a systematic review of case reports (Trastornos psiquiátricos con retinoides sistémicos: revisión sistemática de reportes de caso). Br J Dermatol 2018;178(1):278-280.

Antecedentes: desde hace 20 años se ha cuestionado el vínculo entre la isotretinoína y la aparición de trastornos psiquiátricos. Pocos reportes han mostrado evidencia de la relación causal entre los retinoides orales y enfermedad psiquiátrica.

Metodología: se realizó una revisión sistemática siguiendo la declaración PRISMA para revisiones sistemáticas y metanálisis el 1 de septiembre de 2015, en las siguientes bases de datos: MEDLINE vía PubMed, PsycINFO, Cochrane Systematic Review Database y Cochrane Skin Group. Se consideraron sólo datos publicados que incluyeran series de casos, reportes de caso, editoriales, cartas y opiniones, así como los trabajos escritos solamente en inglés, francés, español o alemán, seleccionados por dos autores independientemente. Los pacientes debían haber sido tratados con etretinato, acitretina, isotretinoína, alitretinoína, bexaroteno u ácido transretinoico. Los reportes debían describir la aparición o empeoramiento de trastornos psiquiátricos durante o después del tratamiento con estos medicamentos. Se calculó la puntuación de Naranjo para cada caso individual, que es un algoritmo estandarizado que mide la probabilidad de reacciones adversas causadas por un medicamento específico.

Resultados: la búsqueda inicial en las bases de datos arrojó 2211 artículos. Se seleccionaron 37 de ellos que hacían referencia a 53 pacientes; en 42 casos (79%) se relacionaron efectos adversos psiquiátricos con isotretinoína, 5 (9%) con etretinato, 4 (8%) con ácido transretinoico, 1 (2%) con acitretina y 1 (2%) con alitretinoína. Bexaroteno no tuvo casos relacionados; 27 pacientes eran hombres (51%), 21 pacientes mujeres (40%) y 5 pacientes no tenían datos en cuanto al sexo. La edad media fue de 20 años (2.2-60 años); 11 pacientes (21%) tenían antecedentes psiquiátricos personales o familiares. La mayoría de los pacientes (81%) padeció trastornos psiquiátricos durante el tratamiento, a las 5.4 semanas, en promedio, de haberlo iniciado. Los síntomas psiquiátricos se aliviaron tras retirar los retinoides en 28 pacientes (53%); 4 pacientes (8%) cometieron suicidio y 10 (19%) tuvieron el intento; 42% padeció síntomas depresivos y 25% síntomas psicóticos; 6 casos (11%) tuvieron una puntuación de Naranjo de 5 a 8 puntos, lo que indica una "probable" reacción adversa a los retinoides (3 casos relacionados con isotretinoína y tres con alitretinoína). Los demás casos tuvieron un puntaje menor a 5, lo que indica que la relación es "posible".

Limitaciones: número pequeño de reportes de caso incluidos y algunos tenían características heterogéneas en cuanto a contar con una evaluación efectuada por un psiquiatra. Asimismo, se reportaron otros tipos de síntomas psiquiátricos aparte de los depresivos.

Discusión y conclusiones: la etiopatogenia de estos trastornos es poco clara. En modelo murino se ha descrito pérdida de neuroplasticidad en el hipocampo, como sucede en la depresión, en concomitancia con la administración de isotretinoína, así como cambios conductuales por hiperactivación del eje hipófisis-adrenal al recibir ácido transretinoico. Se recomienda la vigilancia estrecha por parte del dermatólogo,

especialmente en pacientes con antecedentes de enfermedades psiquiátricas.

Diego Olin Pérez-Rojas

Al Mutairi-N, Alrqobah D, Hussain N. Prevalence of metabolic syndrome in children with moderate to severe psoriasis treated with TNF inhibitors in comparison to conventional agents (Prevalencia de síndrome metabólico en niños con psoriasis moderada a severa tratados con inhibidores TNF en comparación con agentes convencionales). Doi: 10.1111/dth.12566.

Antecedentes: la psoriasis es una enfermedad multisistémica, crónica, que afecta a 1-2% de la población pediátrica; comparte su fisiopatogenia con el síndrome metabólico, por lo que la prevalencia de pacientes con psoriasis y síndrome metabólico suele ser muy alta. En niños con psoriasis es más común observar hiperlipidemia, diabetes, hipertensión y obesidad, que se manifiesta incluso en 30% en comparación con 7.4% en pacientes control ($p = 0.04$).

Objetivo: determinar la prevalencia de marcadores de síndrome metabólico en niños con psoriasis moderada a severa tratados con anti-TNF durante al menos 24 semanas, comparado con una cohorte de niños con psoriasis moderada a severa tratados con agentes convencionales.

Material y método: este estudio se llevó a cabo de enero de 2015 a diciembre de 2016 en el Departamento de Dermatología del Hospital Farwaniya en Kuwait. *Criterios de inclusión:* niños entre 6 y 18 años con psoriasis moderada a severa ($PASI > 10$) que hubieran recibido tratamiento al menos durante seis meses. *Grupo A:* pacientes tratados con anti-TNF al menos durante 24 semanas (etanercept 50 mg/semana o adalimumab 40 mg/bisemanal). *Grupo B:* pacientes con psoriasis moderada a severa de

la misma edad y el mismo sexo que nunca hubieran recibido anti-TNF. En la base de datos se incluyeron edad, sexo, edad de inicio, severidad de la enfermedad ($PASI$, BSA) y duración de la enfermedad, tratamientos previos, comorbilidades, antecedente familiar de psoriasis, diabetes e hiperlipidemia. Se midió el peso, la talla, el IMC, la circunferencia abdominal, la presión arterial, las concentraciones de glucosa, de insulina y las concentraciones séricas de lípidos.

Resultados: se incluyeron 236 casos en el grupo A y el mismo número en el grupo B. En el grupo A 159 pacientes recibieron etanercept y 77 adalimumab, fueron 130 niños y 106 niñas. El $PASI$ tuvo intervalo de 10.6 a 63.4 (mediana de 37.9); 221 pacientes (93.6%) tuvieron un índice $PASI > 20$. En el grupo B el índice $PASI$ estaba entre 10.8 y 43.2 (mediana: 35.1) y 201 pacientes (85.5%) tuvieron índice $PASI > 20$. La psoriasis en placas fue el tipo más común: 460/472 casos (97.4%). El síndrome metabólico se observó en 217/460 casos (47.1%). Las concentraciones de triglicéridos de más de 150 mg/dL fueron mayores en el grupo B: 143 (60.5%) comparados con el grupo A: 121 (51.2%); en la glucosa en ayuno > 100 mg/dL también se encontraron diferencias con 131 (55.5%) en el grupo B y 109 (46.1%) en el grupo A; no se observaron diferencias significativas con respecto al colesterol HDL bajo y presión arterial elevada. Se encontró mayor prevalencia de síndrome metabólico en el grupo B comparado con el grupo A (50.4 vs 41.5%), OR 1.76, IC95%, sin diferencia de sexo y los niños en el grupo de edad 11-18 años tuvieron mayor probabilidad de padecer síndrome metabólico en comparación con los más jóvenes (6-10 años). No hubo mayor prevalencia de síndrome metabólico entre los que tenían antecedente familiar de psoriasis. Los pacientes con síndrome metabólico tenían mayor edad, edad más temprana de inicio de la psoriasis y, por tanto, enfermedad de mayor duración comparada con los que no tenían síndrome metabólico, no hubo

diferencias en el género, el tipo de psoriasis ni en la severidad de la misma. Aunque sí se encontró correlación directa entre el índice PASI y la duración de la enfermedad. No hubo asociación entre el tratamiento anti-TNF y la presión arterial, las concentraciones séricas de LDL y HDL, pero sí correlación estadísticamente significativa con glucosa plasmática en ayunas y triglicéridos. En otros estudios (Domínguez 2005, Yazdani-Biuki 2004) se reportó mejor sensibilidad a insulina durante el tratamiento con anti-TNF; con etanercept en ratones se demostró menos daño renal (Venegas-Pont 2010).

Limitaciones: no se hizo un seguimiento prospectivo de los casos; por tanto, se desconoce si a mayor seguimiento perduran las cifras tendientes a la normalidad de glucosa. Los pacientes en tratamiento convencional con acitretina, ciclosporina o ambas pudieran tener elevación de los triglicéridos por el tratamiento, sin ser necesariamente efecto directo de la psoriasis.

Conclusión: los datos de síndrome metabólico pueden observarse a edad temprana en la población con psoriasis moderada a severa, los agentes anti-TNF prescritos durante al menos seis meses pueden reducir la probabilidad de adquirir síndrome metabólico independientemente del tipo de agente anti-TNF administrado.

Gloria Palafox-Vigil

Jansen M, Mosterd K, Arits A. Five-year results of a randomized controlled trial comparing effectiveness of photodynamic therapy, topical imiquimod, and topical 5-fluorouracil in patients with superficial basal cell carcinoma (Resultados a cinco años de un ensayo controlado aleatorio que compara la efectividad de la terapia fotodinámica, imiquimod tópico y 5-fluorouracilo tópico en pacientes con carcinoma basocelular superficial). J Invest Dermatol 2018;138:527-533.

Introducción: el carcinoma basocelular es el cáncer de piel no melanoma más común entre la población blanca, es un problema importante de salud en todo el mundo y tiene incidencia creciente. Como resultado, causa alto costo de atención médica. Aunque el patrón de referencia para el tratamiento del carcinoma basocelular es quirúrgico, diferentes estudios sugieren que las terapias no invasivas son alternativas útiles a la cirugía para el tratamiento del carcinoma basocelular superficial. Además de ser menos invasivas, las terapias tópicas tienen otras ventajas, como buen resultado cosmético, según evaluaciones hechas por médicos.

Objetivo: comparar la eficacia entre la terapia fotodinámica de aminolevulinato de metilo (MAL-PDT), imiquimod a 5% y 5-fluorouracilo en pacientes con carcinoma basocelular superficial, a cinco años de tratamiento.

Material y métodos: se reclutaron 601 pacientes del Departamento de Dermatología de 7 hospitales de Holanda, entre marzo de 2008 y agosto de 2010, con carcinoma basocelular primario, confirmado histológicamente de una biopsia con sacabocado de 3 mm. Se inició tratamiento de manera aleatoria con imiquimod, aplicación en la dermatosis una vez al día por 5 días durante 6 semanas, o 5-fluorouracilo en crema, dos veces al día durante 4 semanas, o MAL-PDT, un ciclo de dos tratamientos con una semana de intervalo. Se excluyeron los pacientes que recibían tratamiento inmunosupresor, con tumores localizados en áreas de alto riesgo (zona H de la cara), mujeres embarazadas o lactando.

Resultados: 601 pacientes con un tumor primario, probado histológicamente de carcinoma basocelular superficial se asignaron al azar para recibir tratamiento con MAL-PDT (n = 202), imiquimod (n = 198) o 5-fluorouracilo (n = 201). Todos los pacientes participantes fueron invitados a una visita de seguimiento cinco años

después del final del tratamiento. Durante el seguimiento se perdieron 87 pacientes (14.9%), de los que 32 fueron tratados con MAL-PDT, 31 con imiquimod y 24 con 5-fluorouracilo. Las razones para no completar el seguimiento fueron muerte debido a causas no relacionadas con el carcinoma basocelular superficial o con el tratamiento, también por negativa a asistir a las visitas de seguimiento y otras razones, como la incapacidad del paciente para asistir a su cita al hospital. La mediana del periodo de seguimiento fue de 63 meses. A cinco años del tratamiento, la probabilidad de supervivencia sin tumor fue de 62.7% en el grupo de MAL-PDT (intervalo de confianza de 95% [IC95%]: 55.3-69.2), 80.5% en el grupo de imiquimod (IC95%: 74.0-85.6) y 70% en el de 5-fluorouracilo (IC95%: 62.9-76.0). De acuerdo con el análisis por intención a tratar, después de cinco años de seguimiento, imiquimod fue superior en comparación con MAL-PDT y 5-fluorouracilo. A su vez, 5-fluorouracilo no fue inferior a MAL-PDT.

Conclusiones: Los resultados mostraron que el tratamiento con imiquimod a 5% es superior a MAL-PDT y a 5-fluorouracilo en el tratamiento del carcinoma basocelular superficial a cinco años del tratamiento, en términos de eficacia. Por esto, imiquimod 5% se considera el tratamiento no invasivo de elección en términos de eficacia.

Isaías Uh-Sánchez

Haynes D, Lasarev M, Keller J. Systemic antibiotic use for nonbacterial dermatological conditions among referring providers (*Prescripción de antibióticos para tratar enfermedades no bacterianas por médicos de referencia*). Doi: 10.1111/ijd.13962

Introducción: los diagnósticos dermatológicos representan todo un reto debido a la diversidad de las causas de las enfermedades de la piel y muchos profesionales de la salud evalúan y

tratan a los pacientes con estas enfermedades. La evidencia actual indica que la precisión diagnóstica de los médicos que refieren pacientes a los dermatólogos es de 50%. Las principales enfermedades erróneamente diagnosticadas son las que afectan las extremidades inferiores, porque frecuentemente son tratadas como celulitis, lo que contribuye a la resistencia a antibióticos y al inadecuado resultado terapéutico. El objetivo de este estudio es determinar las enfermedades cutáneas más frecuentes que imitan procesos infecciosos y por las cuales, médicos no dermatólogos prescriben antibióticos. Se decidió incluir eccemas agudos, picaduras de artrópodos, herpes zoster, enfermedades psicocutáneas, enfermedades ampollas autoinmunitarias y dermatosis neutrofílicas.

Material y método: se incluyeron pacientes con dermatosis que no tuvieran alivio por al menos seis semanas, y que fueron referidos al autor por médicos no dermatólogos y evaluados durante cuatro semanas después de su ingreso. Se excluyeron los pacientes con infecciones verdaderas, acné, hidradenitis supurativa, rosácea o que tuvieran temperatura mayor a 37.8°C. Se reclutaron pacientes de marzo de 2015 a mayo de 2017. Se realizó evaluación completa e historia clínica de los pacientes. Se insistió en la prescripción de antibióticos, los que recibieron más de uno se consideraron uno solo. Se hicieron estudios complementarios (que incluyeron biopsia) en los pacientes en los que se consideró necesario.

Resultados: se incluyeron 207 pacientes de los que 31 (15%) habían recibido por lo menos uno de siete antibióticos (en orden decreciente de prescripción: cefalosporinas, vancomicina, penicilina, clindamicina, tetraciclinas, sulfas y fluoroquinolonas); 21 de éstos (68%) recibieron un solo antibiótico, siete (23%) recibieron dos, dos pacientes (7%) recibieron tres y una (< 1%) recibió cinco antibióticos distintos. Las cefalosporinas fueron los antibióticos más prescritos

(en 11 casos, 36%) y también fueron las más frecuentemente prescritas como monoterapia. Vancomicina fue el segundo más prescrito (10 casos, 32%) y se administró como monoterapia en 30% de los casos. El estudio inicial sugiere que 15% (IC95%: 10.8-20.5%) de los antibióticos prescritos se indicaron en enfermedades dermatológicas de origen no bacteriano. La prescripción no fue diferente si el médico era de medio rural o urbano. Los médicos que más prescribieron antibióticos fueron los internistas y los urgenciólogos.

Discusión: en estudios previos se ha detectado prescripción inadecuada de antibióticos incluso en 30% de los casos. Este estudio demuestra que 15% de las prescripciones fueron inadecuadas, por lo que es importante la evaluación de estas condiciones por el médico dermatólogo, sobre todo por las múltiples afecciones que pueden ser semejantes en términos clínicos a procesos infecciosos.

Juan Antonio Zavala-Manzanares

Del Rosario E, Florez-Pollack S, Zapata L, Hernandez K, Tovar-Garza A, Rodrigues M, Hynan LS, Pandya AG. Randomized, placebo-controlled, double-blind study of oral tranexamic acid in the treatment of moderate-to-severe melasma (Estudio con distribución al azar, doble ciego, comparado con placebo de la administración de ácido tranexámico oral en el tratamiento de melasma moderado a severo). Doi: 10.1016/j.jaad.2017.09.053

Antecedentes: el melasma es un trastorno pigmentario común que a menudo es difícil de tratar. El ácido tranexámico se ha convertido en un tratamiento prometedor contra el melasma; sin embargo, existen pocos estudios controlados.

Objetivo: determinar la eficacia del ácido tranexámico oral en pacientes con melasma

moderado a severo; el objetivo secundario fue documentar los efectos secundarios de la administración de ácido tranexámico.

Material y método: se eligieron pacientes femeninas a partir de 18 años de edad, con diagnóstico de melasma moderado a severo en escala mMASI que no recibieran ningún tratamiento contra el melasma en los tres meses previos al estudio. Se excluyeron las pacientes con algún antecedente de problemas de coagulación. Se seleccionaron 44 pacientes y se dividieron en dos grupos, el de la intervención que incluyó pacientes tratadas con ácido tranexámico 250 mg cada 12 h vía oral y protector solar FPS30 cada 2 h contra el grupo control, tratadas con placebo cada 12 h y protector solar FPS30 cada 2 h. La medida de salida de mMASI, con dos puntos de corte, el primero fue a la semana 12, cuando se suspendió el tratamiento oral y se dio seguimiento hasta la semana 26.

Resultados: se inscribieron 44 pacientes y 39 completaron el estudio. En 3 meses, hubo reducción de 49% en la puntuación de mMASI en el grupo de ácido tranexámico frente a 18% en el grupo de control a las 12 semanas. Las pacientes con melasma severo mejoraron en comparación con las que tenían melasma moderado, llama la atención que al corte en la semana 26 algunas pacientes con diagnóstico de melasma severo habían tenido empeoramiento de la dermatosis, sin ser tan grave como el puntaje al inicio del estudio. No se observaron eventos adversos graves en ningún grupo.

Limitaciones: fue un estudio unicéntrico con predominio de mujeres latinas; hubo empeoramiento en los casos severos tras suspender el medicamento.

Conclusiones: el ácido tranexámico puede ser una opción de tratamiento en los casos de melasma moderado a severo, en los casos severos

podría plantearse la idea de prescribirlo por un tiempo más prolongado y probablemente al agregar despigmentantes tópicos se obtengan mejores resultados.

Juan Luis Bueno-Wong

Elewski B, Okun M, Papp K, et al. Adalimumab for nail psoriasis: Efficacy and safety from the first 26 weeks of a phase 3, randomized, placebo-controlled trial (Adalimumab contra la psoriasis ungueal: eficacia y seguridad en las primeras 26 semanas de un ensayo clínico controlado con placebo, aleatorizado, fase 3). J Am Acad Dermatol 2018;78(1):90-99.

Antecedentes: la psoriasis ungueal es una afección crónica que condiciona dolor, discapacidad funcional y deterioro en la calidad de vida; puede sobrevenir de manera concomitante con psoriasis en piel, incluida la piel cabelluda, así como con artritis psoriásica, independientemente de la severidad de estos padecimientos. La prevalencia de afectación ungueal en psoriasis es mayor en pacientes con psoriasis moderada a severa (50% a lo largo de la vida) y la máxima prevalencia se encuentra en pacientes que además de psoriasis moderada a severa padecen artritis psoriásica (80%). El tratamiento efectivo de la psoriasis ungueal es un reto, los agentes tópicos son mínimamente efectivos y los agentes biológicos están limitados al daño $\geq 10\%$ de la superficie corporal (BSA), independientemente de la afección en la calidad de vida que ocasiona la afección ungueal. El adalimumab es un anticuerpo monoclonal anti-TNF- α que ha mostrado eficacia en pacientes con psoriasis concomitante con artritis psoriásica; sin embargo, al momento no existen estudios clínicos que evalúen el alivio de la psoriasis ungueal como objetivo primario.

Objetivo: evaluar la eficacia y seguridad del adalimumab en pacientes con psoriasis ungueal y en placas moderada a severa.

Material y método: se trató de un estudio fase 3, multicéntrico, doble ciego, aleatorizado, controlado con placebo. Se incluyeron pacientes adultos con psoriasis en placas moderada a severa ($BSA \geq 10\%$) o con $BSA \geq 5$ + índice mNAPSI (*modified Nail Psoriasis Severity Index*) ≥ 20 de al menos seis meses de evolución y psoriasis ungueal en al menos un dedo con PGA-F (*Physician's Global Assessment for Fingernail Psoriasis*) o PGA-S (*Physician's Global Assessment for Skin Psoriasis*) al menos de severidad moderada y NPPFS (*Nail Psoriasis Physical Functioning Severity*) o NRS (*Numeric Rating Scale*) > 3 , sin exposición previa a adalimumab y sin tratamiento concomitante contra psoriasis ungueal ni administración de corticoesteroides durante el estudio. Los pacientes fueron distribuidos al azar 1:1 aplicándoles 40 mg semanales de adalimumab vs placebo. El objetivo primario a valorar fue la obtención del índice NAPSI75 ($\geq 75\%$ de mejoría en el índice modificado *Nail Psoriasis Severity*) a la semana 26. Otros criterios a valorar a la semana 26 fueron el dolor ungueal y el índice NAPSI (*Nail Psoriasis Severity Index*), mNAPSI, NPPFS, PGA-F, B-SNIP150 ($\geq 50\%$ de mejoría en la piel cabelluda en el índice *Bringham Scalp Nail Inverse Palmo-Plantar Psoriasis Severity*).

Resultados: de 217 pacientes distribuidos al azar (109 para recibir adalimumab y 108 para recibir placebo), 188 (86.6%) completaron las 26 semanas de tratamiento. El NAPSI75 fue alcanzado por 46.6% de los pacientes que recibieron adalimumab y por 3.4% de los pacientes que recibieron placebo; la diferencia entre estos grupos fue estadísticamente significativa ($p < 0.001$), así como en el resto de los índices a evaluar. Se encontraron efectos adversos graves en 7.3% de los pacientes que recibieron adalimumab y en 4.6% de los pacientes que recibieron placebo; de los que las infecciones graves representaron 3.7 y 1.9%, respectivamente.

Conclusiones: después de 26 semanas de tratamiento con adalimumab, se encontró alivio estadísticamente significativo en los pacientes al evaluar los índices mNAPSI75, mNAPSI, NAPSI, NPPFS, PGA-F, B-SNIP150 y dolor ungueal en comparación con los pacientes que recibieron placebo. No se identificaron nuevos efectos adversos del fármaco durante este estudio. Una de las limitaciones de este estudio es no haber incluido a pacientes con < 5% de superficie corporal afectada.

Laura Guadalupe Medina-Andrade

Lallas A, Longo C, Manfredini M, et al. Accuracy of dermoscopic criteria for the diagnosis of melanoma *in situ* (Exactitud de los criterios dermatoscópicos para el diagnóstico de melanoma *in situ*). Doi:10.1001/jamadermatol.2017.6448

Introducción: la dermatoscopia es una herramienta esencial para la detección de melanoma porque su uso aumenta la capacidad de los médicos para reconocerlo de manera temprana.

Objetivo: investigar la exactitud diagnóstica de los criterios dermatoscópicos para el diagnóstico de melanoma *in situ* en comparación con las lesiones benignas incluidas en su diagnóstico diferencial.

Métodos: estudio multicéntrico en tres centros de cáncer en Grecia e Italia. Se identificaron casos elegibles de lesiones pigmentadas planas que los médicos decidieron extirpar o controlar para descartar melanoma. Todos los casos ya tenían un diagnóstico histopatológico definitivo de melanoma *in situ*, nevos, queratosis seborreicas, lentigos solares, queratosis tipo liquen plano, cáncer basocelular superficial, carcinoma intraepidérmico y nevo de Reed. Un grupo de melanomas invasivos seleccionados al azar con grosor de Breslow inferior a 0.75 mm también se incluyó con fines comparativos. Las imágenes

las evaluaron tres investigadores cegados a los diagnósticos histopatológicos y clinicodermatoscópicos. El acuerdo intraobservador se examinó con Cohen κ y con el coeficiente de correlación intraclase. Todas las variables dermatoscópicas por separado se incluyeron en el análisis. Los riesgos relativos se calcularon para todas las variables dicotómicas, las razones de momios crudos y ajustados y los intervalos de confianza de 95% correspondientes se calcularon mediante regresión logística multivariada univariante y condicional, respectivamente. El análisis estadístico se hizo con SPSS para Windows.

Resultados: un total de 1285 pacientes se incluyeron en el estudio (642 [50%] varones), el promedio de edad fue de 45.9 años (9-91 años). De un total de 1285 lesiones, 325 (25.3%) fueron melanoma *in situ*; 574 (44.7%) fueron nevos (312 [24.3%] extirpados y 262 [20.4%] no extirpados); 67 (5.2%) fueron queratosis seborreicas, lentigos solares o queratosis tipo liquen plano; 91 (7.1%) fueron carcinomas de células basales superficiales pigmentados; 26 (2%) fueron carcinomas intraepiteliales pigmentados; 100 (7.8%) fueron nevos de Reed y 102 (7.9%) eran melanomas invasivos con un grosor de Breslow menor a 0.75 mm. Los criterios dermatoscópicos más frecuentes para melanoma *in situ* fueron regresión (302 [92.9%]), red atípica (278 [85.5%]) y puntos o glóbulos irregulares (163 [50.2%]). El análisis multivariado reveló cinco principales indicadores dermatoscópicos positivos de melanoma *in situ*: red atípica (3.7 veces, IC95%, 2.5-5.4), regresión (4.7 veces, IC95%, 2.8-8.1), áreas hiperpigmentadas irregulares (5.4 veces; IC95%, 3.7-8.0), marcas prominentes en la piel (3.4 veces, IC95%, 1.9-6.1) y líneas anguladas (2.2 veces, IC95%, 1.2-4.1). Cuando se compararon sólo con nevos extirpados, dos de estos criterios se mantuvieron como indicadores de melanoma *in situ* potentes: las áreas hiperpigmentadas irregulares (4.3 veces, IC95%, 2.7-6.8) y marcas prominentes en la piel (2.7 veces, IC95%, 1.3-5.7).

Conclusión: en este estudio se observaron 5 datos sugerentes de melanoma *in situ* en comparación con los demás diagnósticos; además, se adjuntan dos datos dermatoscópicos que son indicativos de melanoma *in situ* sobre nevos atípicos, que representan el grupo de tumores más difícil de diferenciar. Estos hallazgos podrían ampliar la capacidad de los médicos para mejorar la exactitud en reconocer melanoma en la etapa más temprana posible.

Lucero Barreda-Zaleta

Kashem S, Correll C, Vehe R, Hobday P, Binstadt B, Maguiness S. Inflammatory arthritis in pediatric patients with morphea (Artritis inflamatoria en pacientes pediátricos con morfea). J Am Acad Dermatol 2018;1-11.

Antecedentes: la morfea o esclerodermia localizada es un trastorno inflamatorio que produce fibrosis de la piel y los tejidos subcutáneos. Las contracturas articulares, las artralgiyas y el daño funcional son asociaciones descritas de la morfea pediátrica. La coexistencia de artritis inflamatoria y morfea no está bien descrita en la bibliografía.

Material y método: se realizó una revisión retrospectiva sistemática de 53 pacientes con

morphea pediátrica, los casos se obtuvieron del departamento de Dermatología y Reumatología Pediátrica de la Universidad de Minnesota. Se analizaron los subtipos de morfea, existencia de artritis, autoanticuerpos séricos y las intervenciones terapéuticas.

Resultados: once de los 53 pacientes tenían poliartitis que afectaba articulaciones no relacionadas con el sitio de la morfea cutánea. En su mayoría eran mujeres y tuvieron subtipos lineales o generalizados de morfea. Las concentraciones séricas de anticuerpos antinucleares estuvieron más elevadas de manera significativa en pacientes con artritis. Todos los niños fueron tratados con metotrexato además de otros agentes inmunosupresores sistémicos, tópicos o ambos.

Limitaciones: éste fue un estudio retrospectivo pequeño, de un solo centro.

Conclusiones: la morfea pediátrica coexistió con artritis inflamatoria en 11 de 53 niños. La mayor comprensión y apreciación de esta relación puede ser útil para obtener tratamiento y evaluación musculoesquelética más adecuados.

Marco Antonio Bolaños-Aguilar

Campaña antivacuna. La vacuna de la viruela. Parte 2

Anti-vaccination campaign. The smallpox vaccine. Part 2.

Pablo Campos-Macías,¹ Arturo Vargas-Origel²

¹ Dermatólogo.

² Pediatra neonatólogo.

Facultad de Medicina de León, Universidad de Guanajuato.

Recibido: abril 2018

Aceptado: mayo 2018

Correspondencia

Pablo Campos Macías
camposdoctor@gmail.com

Este artículo debe citarse como

Campos-Macías P, Vargas-Origel A.
Campaña antivacuna. La vacuna de la viruela. Parte 2. Dermatol Rev Mex. 2018
septiembre-octubre;62(5):451-453.



Figura 1. James Gillray (1757-1815). *La marca de la viruela de la vaca o Los maravillosos efectos de la nueva inoculación* (1802). Grabado a color. Museo británico, Londres, Reino Unido.

La inoculación de Jenner para inmunizar contra la viruela fue objeto de todo tipo de críticas y burlas, como este dibujo satírico del caricaturista británico James Gillray realizado en 1802; en la parte inferior del dibujo se puede leer *La marca de la viruela de la vaca o Los maravillosos efectos de la nueva inoculación*. Uno de los temores populares era que la vacuna provocaría el crecimiento de los “apéndices vacunos”.

La ilustración muestra una escena en una institución de vacunación. A la izquierda se observa una multitud de comuneros humildes que tratan de entrar por la puerta. En la habitación se encuentran las personas cuyo tratamiento ha tenido consecuencias terribles. Al centro se aprecia una mujer sentada en un sillón, su semblante es de miedo, a su lado está el doctor; aunque muchos han asumido que es Jenner, hay quienes, por circunstancias de la época, lo ponen en duda y sugieren que es el Dr. George Pearson, allegado a St. Pancras, la institución benéfica que se representa. El galeno sostiene el antebrazo derecho de la mujer en tanto realiza una abrasión con un cuchillo; a su lado se encuentra un niño con un físico deforme, sosteniendo una cubeta con la leyenda de “vacuna caliente de vaca”, un escudo en la manga con el nombre de la institución y en la bolsa del saco un panfleto que menciona “beneficios del procedimiento de la vacunación”; alrededor se observan varias personas, incluso una mujer embarazada, y de diferentes partes de sus cuerpos y orificios naturales salen y brincan pequeñas vacas; hay un hombre en la parte posterior derecha, con indumentaria de carnicero, con una expresión desesperada al percibir los cuernos que brotan de su frente. Junto a la puerta, un asistente arrogante, en forma despectiva, proporciona con cucharón una suspensión de un recipiente que se encuentra en un buró donde hay jeringas y botellas. En la pared hay un cuadro, la expresión más fina de la sátira, que muestra a un ternero de oro y alrededor los pobladores, postrados de rodillas, adorándolo.

Para 1798, Jenner había concluido sus observaciones que demostraban cómo la secreción de la viruela de las vacas producía en los ordeñadores una enfermedad de alivio espontáneo que confería protección contra la viruela humana, enfermedad temible por su alta mortalidad y producción de secuelas cutáneas y oculares. Comunicó a la *Royal Society* de Londres su descubrimiento, que fue rechazado, por lo que a sus expensas decidió publicar el libro *Investigación acerca de las causas y efectos de la viruela vacuna* en 1798. Se despertó un temor popular a uno de los hallazgos más importantes de la historia de la medicina, miedo que aún en la actualidad se puede comprobar hacia tan maravillosas y variadas vacunas que se han logrado obtener. Los científicos de la época, e incluso la Asociación Médica de Londres, se opusieron al tratamiento de Jenner y en muchas ocasiones realizaron críticas violentas e injuriosas. Desde los púlpitos se predicaba que la vacuna era una acción anticristiana por oponerse a los designios de Dios. Por último, su vacunación acabó imponiéndose, aunque hoy día sus métodos de experimentación serían inaceptables por contravenir los principios de la ética médica.

La noticia del descubrimiento se propagó con gran rapidez, el 21 de marzo de 1799, el Seminario de Agricultura de España lo publicó, un año después iniciaban campañas de vacunación a las guarniciones inglesas en el Mediterráneo y en España. Su expansión se vio reforzada por libros, folletos y artículos periodísticos. Para 1805 había 48 obras publicadas, 17 de ellas traducciones del francés. La obra más completa fue el *Tratado histórico y práctico de la vacuna*, de Moreau de la Sarthe, editada en París en 1801 que, basada en la publicación de Jenner, narra la historia puntualizada del descubrimiento, sus controversias, difusión, forma de manejo y aplicación de la vacuna, la importancia de concientizar a los padres a pesar de las campañas negativas para su aplicación y el primer manual de vacunación de la historia (**Figura 2**).



Figura 2. *Tratado histórico y práctico de la vacuna, primer manual de vacunación, Jaques Louis Moreau de la Sarthe, París, 1801, traducido por Francisco Javier Balmis, Madrid, 1803.*

El médico español Francisco Javier Balmis percibió la importancia del documento y, dada la diseminación de la viruela por muchos países de habla hispana, decidió traducirlo al español. Por último, *La Gaceta de Madrid* la publicó el 8 de marzo de 1803, con un tiraje de 500 ejemplares a cargo de las Real Hacienda. Después Balmis, con autorización del rey Carlos IV y ante las grandes epidemias en los territorios conquistados en América, organizó la tan noble y altruista expedición, que a través de la inoculación brazo con brazo de 22 niños de un orfanato de la Coruña, trajeron la vacuna al continente americano y posteriormente la llevaron a Asia. Balmis hizo del manual una inmejorable carta de presentación, supuso una excelente herramienta de apoyo, una guía práctica armonizadora de la teoría y técnica de vacunación. En la escala de Tenerife, Balmis encargó a su apoderado en Madrid, en una carta del 6 enero de 1804, que le imprimiera a su costa 2000 ejemplares más “por ser muchos los profesores y aficionados a quienes habría que repartirlo”. Se reimprimió

una segunda edición que le fue remitida a La Habana por correo marítimo.

James Gillray (Chelsea, 1757-1815), algunas veces conocido como Gillray, fue un caricaturista y grabador británico, famoso por sus aguafuertes basados en sátiras políticas y sociales, publicados entre 1782 y 1810. La época en que vivió favoreció al desarrollo de una gran escuela de caricatura. La lucha entre partidos se llevaba a cabo con gran vigor y sin amargura; de modo que se complacía de manera libre a las personalidades en ambos bandos. Su incomparable ingenio y humor, el conocimiento de la vida, el entusiasmo por lo ridículo y la belleza de su desempeño lo pusieron instantáneamente en primer lugar entre los caricaturistas. Gillray se distinguió en la historia de la caricatura por el hecho de que sus dibujos eran verdaderas obras de arte. Las ideas plasmadas en algunos de sus trabajos son sublimes y poéticamente magníficas en su intensidad de significado, mientras que la franqueza (a la que algunos han denominado grosería) de otros trabajos es característica de la libertad general de tratamiento común en todos los departamentos intelectuales del siglo XVIII. El valor histórico de su obra ha sido reconocido por muchos estudiosos de la historia. Terminó su vida enloquecido el 1 de junio de 1815 y fue sepultado en el cementerio de la iglesia Saint James, en Piccadilly.

BIBLIOGRAFÍA

1. Jenner E. An inquiry into causes and effects of variolae vaccinae, a disease, discovered in some of the Western counties of England, particularly Gloucestershire, and known by the name of *cow pox*, printed for the author by sampson low, London, 1798.
2. Moreau JL. Tratado histórico y práctico de la vacuna. Madrid: Imprenta Real, 1803.
3. Tuells J. El proceso de revisión a la traducción de Francisco Xavier Balmis del Tratado histórico y práctico de la vacuna, de Moreau de la Sarthe. Doi: dx.doi.org/10.1016/j.gaceta.2011.11.016

Tofos gotosos del aparato ungueal

Gouty tophi of the nail apparatus.

Patricia Chang,¹ Daniela Attili-Castro²

Editores:

Se comunican siete casos de pacientes del sexo masculino con edad promedio de 60 años, que tenían tofos gotosos en el aparato ungueal, con antecedente de gota crónica de más de cinco años, cuatro de ellos padecían insuficiencia renal crónica. Los sitios más afectados fueron el pliegue proximal de los pies, con dos casos (**Figuras 1 y 2**); de las manos, con un paciente (**Figura 3**); los pliegues laterales y proximal de las manos, un paciente (**Figura 4**); los pulpejos de los pies, dos casos (**Figuras 5 y 6**) y las manos, un paciente (**Figura 7**). Además de estos sitios del aparato ungueal, hubo otros lugares afectados, como los codos, el lóbulo de la oreja, las rodillas y las piernas.

La gota es la artropatía inflamatoria más común con prevalencia mundial que varía de 0.1 a 10%, aproximadamente, e incidencia de 0.3 a 6 casos por 1000 personas por año.¹ Es secundaria a la alteración en el metabolismo del ácido úrico que lleva a la formación de cristales de urato monosódico que se depositan en el líquido sinovial de las articulaciones y diferentes tejidos.^{2,3} Por lo general, la enfermedad sigue un curso clínico, primero hiperuricemia asintomática que pasa inadvertida durante años hasta llegar a la aparición rápida de sinovitis monoarticular, principalmente de articulaciones periféricas, conocida como el primer ataque agudo, que se vuelve intermitente, llega el periodo intercrítico y finalmente se manifiesta como artritis crónica con la formación de tofos o colecciones de cristales de urato monosódico, que pueden resultar en daño a las articulaciones y destrucción de las mismas.¹⁻³ Los tofos aparecen durante los estados avanzados de la enfermedad, suelen manifestarse como nódulos subcutáneos con eritema y

¹ Dermatóloga.

² Electivo del Servicio de Dermatología. Hospital General de Enfermedades, IGSS, Guatemala.

Correspondencia

Patricia Chang
pchang2622@gmail.com

Este artículo debe citarse como

Chang P, Attili-Castro D. Tofos gotosos del aparato ungueal. Dermatol Rev Mex. 2018 septiembre-octubre;62(5):454-456.



Figura 1. Tofo en el pliegue proximal del ortejo izquierdo con aplanamiento del plato ungueal.



Figura 2. Varios tofos en el pliegue proximal del pie.



Figura 3. Tofos en el pliegue proximal de los dedos de la mano derecha.

edema de la articulación o tener manifestaciones atípicas sin afectación articular con depósitos intradérmicos o subcutáneos en la piel, lo que podría ser la primera manifestación de gota.²⁻⁴



Figura 4. Tofos en el pliegue proximal y lateral interno del dedo pulgar con salida de material blanquecino gotoso (a la dermatoscopia).

El ataque inicial de gota suele afectar una sola articulación, por lo general la rodilla o en 50% de los casos la primera articulación metatarsofalángica, llamada podagra; otros sitios comunes son los tobillos, las muñecas, los codos, las articulaciones mediotarsianas, el espacio articular, la bursa, los tendones o el cartílago articular.^{3,4} Además de las articulaciones o cerca de ellas, los tofos se ven típicamente en la hélice externa de la oreja o el pabellón auricular.³ Existen reportes en la bibliografía de manifestaciones atípicas de la gota tofosa entre los que están los tofos del puente nasal, los ojos, la paniculitis gotosa, las vértebras, depósito de cristales de urato monosódico en las válvulas cardíacas, entre otros.^{3,4} La gota es el gran imitador, los cristales de urato monosódico pueden depositarse en cualquier parte del cuerpo e imitar diferentes tumores o enfermedades. Se han descrito casos que incluyen depósitos en la piel, el músculo, el hueso,



Figura 5. Tofos en ambos pulgares.



Figura 6. Tofos en los pulpejos de la mano derecha.

las lesiones laríngicas que semejan procesos neoplásicos, lo que genera una amplia diversidad de diagnósticos diferenciales.³

Además de todas estas localizaciones usuales e inusuales de los tofos gotosos mencionadas, no



Figura 7. Tofos en el pie izquierdo.

debemos olvidar que el aparato ungueal también puede verse afectado por la enfermedad.

REFERENCIAS

1. Kuo C, et al. Global epidemiology of gout: prevalence, incidence and risk factors. Doi: doi:10.1038/nrrheum.2015.91.
2. Ragab G, Elshahaly M, Bardin T. Gout: An old disease in new perspective – A review. J Adv Res 2017;495-511.
3. Forbess L, et al. The broad spectrum of urate crystal deposition: unusual presentations of gouty tophi. Doi: doi:10.1016/j.semarthrit.2012.03.007.
4. Hainer H, Matheson E, Wilkes R. Diagnosis, treatment and prevention of gout. Am Fam Physician 2014;90(12):831-836.

Un ejemplo del trabajo universitario que repercute en la dermatología de una comunidad

An example of university work that impacts on the dermatology of a community.

Cecilia Sandoval-Tress

Los alumnos del quinto semestre de la carrera de Médico, Cirujano y Partero del Centro Universitario de la Costa, perteneciente a la Universidad de Guadalajara, organizaron la Primera Feria de Dermatología en las instalaciones de la universidad.

Puerto Vallarta (lugar donde se localiza este centro universitario) es una ciudad ubicada en la costa del Pacífico mexicano cuyos habitantes, debido a las condiciones climatológicas, padecen enfermedades con alta prevalencia, entre las que destacan el cáncer de piel, queratosis actínicas, enfermedades micóticas, etc.

El evento dirigido a la comunidad universitaria tenía la finalidad de dar a conocer medidas de fotoprotección que ayuden a disminuir la prevalencia de enfermedades relacionadas con la exposición solar, así como medidas generales de cuidados de la piel para evitar infecciones micóticas y los cuidados de la piel para los pacientes con acné, entre otros temas.

Esperamos que esta actividad sea un parteaguas para continuar organizando actividades de este tipo en nuestra universidad y en nuestra comunidad porque estamos convencidos de que educando a la gente en salud podremos disminuir la prevalencia de estas enfermedades en nuestra comunidad.

Este ejemplo que hemos decidido publicar en Dermatología Revista Mexicana es una clara enseñanza de quien desde el aula, desde el trabajo básico con los estudiantes de medicina en formación deja; ésta es la semilla que posteriormente fructificará para el control y disminución de diversos padecimientos.

Profesora titular de Dermatología,
Centro Universitario de la Costa, Puerto
Vallarta, Jalisco.

Correspondencia

Cecilia Sandoval Tress
cecytress@hotmail.com



Éste es un ejemplo que se puede multiplicar en las diversas universidades y a muchos niveles, y son estos cambios minúsculos los que repercuten en la educación; realmente es loable y silenciosa, sin buscar reconocimientos.

Nuestra felicitación a la Dra. Sandoval Tress.

Alexandro Bonifaz

Normas para autores

1. Los artículos deben enviarse por correo electrónico (lalonzo.revistaderma@gmail.com; a_bonifaz@yahoo.com.mx; articulos@nietoeditores.com.mx) junto con el formato de cesión de los derechos de autor (firmado por todos los autores) y confirmar que se trata de un artículo inédito. Los trabajos no aceptados se devolverán al autor principal. El formato de cesión de derechos puede descargarse de la página www.nietoeditores.com.mx. Ningún material publicado en la revista podrá reproducirse sin autorización previa por escrito del editor.
2. El manuscrito comprende:
 - 2.1. Títulos completos y cortos en español e inglés, nombres y apellidos del o los autores, la adscripción de cada uno (institución, hospital, departamento o servicio) vinculada con el motivo del trabajo (no se aceptan títulos honoríficos o pasados: expresidente, miembro Titular o Emérito de tal cual institución, Academia o Sociedad), dirección postal completa (calle, colonia, delegación o municipio, estado y código postal), teléfono fijo (incluida la clave lada) y correo electrónico del primer autor o del autor al que se dirigirá la correspondencia.
 - 2.2. **Resumen.** El resumen es la parte medular del artículo porque es la más leída, por tanto, debe ser la más cuidada. Los artículos originales llevarán resúmenes estructurados en español e inglés, donde las entradas de los párrafos sean análogas a las partes del artículo (Antecedentes, Material y método, etc.). Los resúmenes no deberán exceder 250 palabras. Los resúmenes de los artículos de revisión y de los casos clínicos también deben escribirse en español e inglés.
 - 2.3. **Palabras clave,** en inglés y en español, basadas en el MeSH (*Medical Subject Headings*); para obtenerlas consulte la página www.nlm.nih.gov/mesh/MBrowser.htm.
 - 2.4. El texto del artículo original está integrado por las siguientes secciones:

Antecedentes. Texto breve, no mayor de 50 líneas (de 65 caracteres cada una) que permita al lector ubicarse en el contexto del tema investigado, por qué es relevante estudiarlo, quiénes lo han estudiado y cómo. En el último párrafo de este apartado debe consignarse el **Objetivo** del estudio que, invariablemente, debe verse reflejado en los **Resultados**.

Material y método. En la primera oración de este apartado debe indicarse el tipo de estudio (observacional, retrospectivo, doble ciego, aleatorio, etc.), la selección de los sujetos observados o que participaron en los experimentos (pacientes o animales de laboratorio, incluidos los testigos). Enseguida se especifican los aparatos (nombre y ciudad del fabricante entre paréntesis) y procedimientos con detalles suficientes para que otros investigadores puedan reproducir los resultados. Explique brevemente los métodos ya publicados pero que no son bien conocidos, describa los métodos nuevos o sustancialmente modificados, manifestando las razones por las cuales se usaron y evaluando sus limitaciones. Identifique exactamente todos los medicamentos y productos químicos utilizados, con nombres genéricos, dosis y vías de administración. Deben mencionarse los métodos de comprobación utilizados y el porqué de su elección (χ^2 , T de Student, etc.) así como los programas de cómputo aplicados y su versión.

Resultados. Deben reflejar claramente el objetivo del estudio. La cantidad final de pacientes estudiados y destacar las observaciones más relevantes.

Discusión. Incluye los aspectos nuevos e importantes del estudio, la explicación del significado de los resultados y sus limitaciones, incluidas sus consecuencias para la investigación futura. Debe establecerse el nexo de las conclusiones con los objetivos del estudio y abstenerse de hacer afirmaciones generales y extraer conclusiones que carezcan de respaldo. Proponga nuevas hipótesis cuando haya justificación para ello. El texto no debe incluir abreviaturas de ninguna especie, a pesar de la abundancia de términos, pues ello implicaría remitir al lector a la parte inicial donde se definieron éstos y ello puede conducir al abandono de la lectura por incompreensión. Los símbolos sí están permitidos (L, kg, g, cm, dL, etc.) pero no las abreviaturas, sobre todo cuando no son internacionales o multilingües. No existen dudas para los acrónimos: ADN, HDL, LDL, VLDL, mmHg, etc.
 - 2.5. **Figuras y cuadros.** Se utilizará el término figura para citar por igual ilustraciones, esquemas, fotografías y gráficas. Se utilizará el término cuadro para citar por igual los cuadros y las tablas.
 - 2.6. Pueden agregarse anexos con cuestionarios o encuestas utilizados durante la investigación.
 - 2.7. Pueden incluirse agradecimientos.
3. Los cuadros y figuras deben numerarse con caracteres arábigos. Cada uno deberá tener un título breve y mencionarse en el cuerpo del artículo. Los cuadros de datos tabulados que contengan exclusivamente texto deberán elaborarse con la aplicación "Tabla" de Word; los esquemas y diagramas, con Power Point; las gráficas de pastel, barras, dispersión, etcétera, con Excel.
4. Para las fotografías en versión electrónica debe considerarse lo siguiente:

Entregar cada una en archivo separado en formato TIFF o JPG (JPEG).

Sólo si el tamaño real de las imágenes resulta excesivo, éstas pueden reducirse a escala; dada la pérdida de resolución, no deben incluirse imágenes que requieran aumento de tamaño.

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: _____

INFORMACIÓN PARA PRESCRIBIR REDUCIDA IPP-R

FACLYNEL ISOTRETINOINA

CÁPSULAS FÓRMULA: Cada cápsula contiene:

Isotretinoína 10 y/o 20 mg
Excipiente cbp 1 cápsula



INDICACIONES TERAPÉUTICAS: La isotretinoína está indicado para formas graves de acné nódulo quístico, en particular acné quístico y acné conglobata, sobre todo del tronco que no han respondido 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 contraindicado en el embarazo, la insuficiencia renal o hepática y la hipervitaminosis A, así como en pacientes con hiperpigmentación 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 contraindicado 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 contraindicado 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 timo, anomalías de las glándulas paratiroideas y malformaciones cerebrales. Dado que la isotretinoína es muy lipófila, 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 tejido de granulación, un persistente adelgazamiento del cabello, alopecia reversible, acné fulminans, hirsutismo, hiperpigmentación, fotossensibilidad. 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 CARCINOGENESIS, MUTAGENESIS, 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 período 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. **DOSES 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 troncado 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 instalación del tratamiento no debe iniciarse hasta después de este período. 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.



Consulte la revista

<https://dermatologiarevistamexicana.org.mx>



Descargue la aplicación apuntando
al código QR ó ingrese a:



Play Store

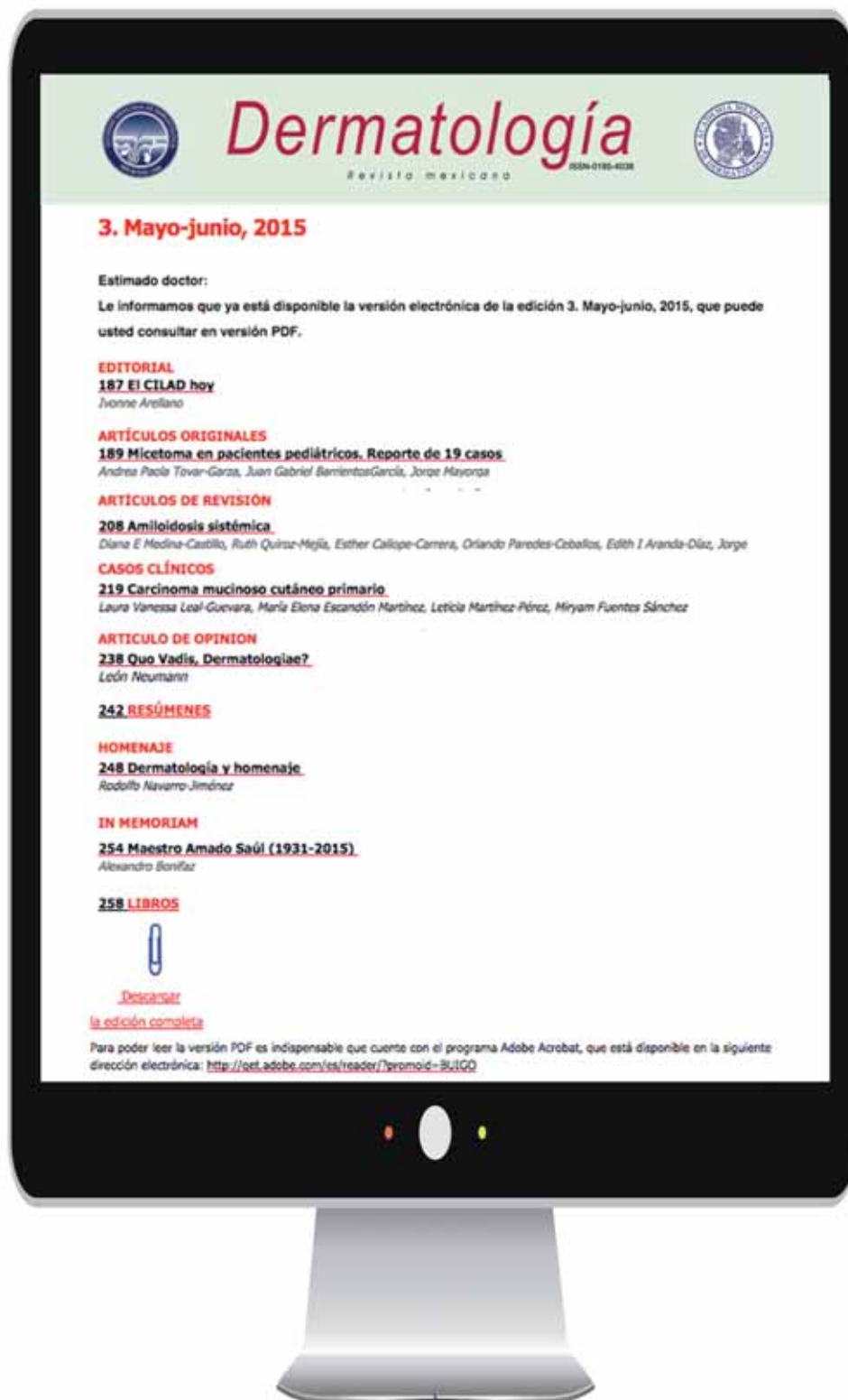


App Store

Y búsquela como:
Dermatología Revista Mexicana

¿Ya recibe la revista en su correo electrónico?

Dermatología Revista Mexicana



SIN
COSTO

Envíenos sus datos a: anieto@nietoeditores.mx
(Correo electrónico, nombre completo, especialidad, ciudad y estado)

Consulte nuestro **aviso de privacidad:** <http://www.nietoeditores.com.mx/aviso.php>

Información científica en cualquier lugar, en cualquier medio



Editorial

Evangelina Andraca Alcalá
eandraca@nietoeditores.mx

Atención a clientes

Alejandra Nieto Sánchez
anieto@nietoeditores.mx
Celular: 04455-5966-4509

Ventas

Georgina González Tovar
ggonzalez@nietoeditores.mx
Celular: 04455-1825-0224

Cda. Antonio Maceo No. 68 C, Col. Escandón 1 Secc., CP 11800, CDMX
Teléfono: 5678-2811
www.nietoeditores.com.mx