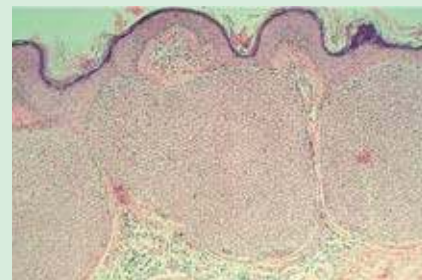


Dermatología

Revista mexicana

ISSN-0185-4038



Poroma ecrino (ver página 47)

EDITORIAL

- 1 **80 años de la Sociedad Mexicana de Dermatología. Antecedentes y perspectivas**
Roberto Arenas-Guzmán

ARTÍCULOS ORIGINALES

- 3 **Cáncer de piel en pacientes menores de 40 años**
Elena Cinthlely Martínez-Guerra, María Eugenia Sánchez-Urriarte, Armando Medina-Bojórquez, Sonia Torres, Daniel Alcalá-Pérez
- 10 **Hallazgos cutáneos en pacientes con parálisis cerebral y la clasificación de los mismos**
Iris Villarreal-Parra
- 28 **Melanoma maligno**
Josefina Carbajosa-Martínez, Beatriz García-de Acevedo

ARTÍCULO DE REVISIÓN

- 34 **Seguimiento digital secuencial en pacientes con riesgo alto de melanoma***
Miriam América Jesús-Silva, Alejandra García-Hernández, Rodrigo Roldán-Marín

CASOS CLÍNICOS

- 47 **Poroma ecrino. Comunicación de un caso con estructuras dermatoscópicas características**
Juan Ramón Trejo-Acuña, Alberto Ramos-Garibay, Angélica Villanueva-Otamendi, Mónica Calderón-Moore

- 53 **Enfermedad de Favré-Racouchot como incidentaloma en un paciente con carcinoma laríngeo**

Óscar Alejandro García-Padrón, José Antonio de Jesús Batún-Garrido

- 59 **Tricorrexis nodosa adquirida**

María Enriqueta Morales-Barrera, Miguel Ángel Cardona-Hernández, Heidi Hernández-Ramírez

- 64 **Acrospiroma ecrino maligno**

Patricia Chang, Mariela Faustina Alvarado, Gylari Calderón-Pacheco

70 RESÚMENES

CARTAS AL EDITOR

- 77 **Hipopigmentación lineal secundaria a la infiltración intralesional de corticoesteroides**

Elena Conde-Montero, Celia Horcajada-Reales, Natividad Cano-Martínez, Pablo De la Cueva-Dobao

- 79 **Onicomycosis y calidad de vida. Encuesta a pacientes con diferentes niveles socioeconómicos**

Leonel Fierro-Arias, Dayana Cobos-Lladó, Jessica Torres-Haro, Ivonne Arellano-Mendoza, Alexandro Bonifaz

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

1

SEGUNDA ÉPOCA VOLUMEN 61 • Enero-febrero 2017

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

NUEVAS PRUEBAS DE EFICIENCIA VS OTRO EMOLIENTE

INNOVACIÓN



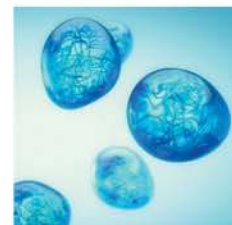
LIPIKAR BAUME AP+

Mayor eficiencia en
prevención de recaídas.
Mayor impacto en el
microbioma cutáneo.

LA ROCHE-POSAY. LA EXIGENCIA DERMATOLÓGICA

GRACIAS A SU NUEVO INGREDIENTE:

AQUA POSAE FILIFORMIS*



* Lisado biológicamente activo obtenido de la bacteria presente en el agua termal de La Roche-Posay.

UNA NUEVA FORMULACIÓN

20% Manteca de Karité
2% Aceite de Canola

▶ Repara la película hidrolipídica

7% Glicerina

▶ Restaura la elasticidad de la piel

4% Niacinamida

▶ Combate el prurito y
reconstruye la barrera cutánea

Aqua Posae
Filiformis

▶ Restaura la diversidad
del microbioma
▶ Combate la inflamación

50% Agua Termal de
La Roche-Posay

▶ Suaviza y calma la piel

Estudio clínico disponible bajo solicitud.

LA ROCHE-POSAY. LA EXIGENCIA DERMATOLÓGICA

SALUD ES BELLEZA

No.: 123300EL950585



LA ROCHE-POSAY
LABORATOIRE DERMATOLOGIQUE

innovation

LIPIKAR
BAUME AP+

Avec de l'eau thermale de La Roche-Posay

LIPID-REPLENISHING BALM
ANTI-IRRITATION
ANTI-SCRATCHING

Soothes immediately
Spaces out flare-ups
of severe dryness

Atopy-prone skin
Babies, children and adults
Fragrance-free, paraben-free

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



ACADEMIA MEXICANA DE DERMATOLOGÍA, A.C.

A G E N D A 2 0 1 7

21

ENE

Sesión-Homenaje a la Dra. Sagrario Hierro Orozco
Sede: Auditorio del Museo Franz Mayer, Ciudad de México

15-17

JUN

XXII Congreso Internacional de Dermatoscopía
Sede: Auditorio principal, Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán, Ciudad de México

18

FEB

Sesión Mensual a cargo de la Sociedad Mexicana de Tricología
Sede: Auditorio Dr. Abraham Ayala González, Hospital General de México Dr. Eduardo Liceaga

15

JUL

Sesión Mensual a cargo del Instituto Dermatológico de Jalisco Dr. José Barba Rubio
Sede: Auditorio Dr. Abraham Ayala González, Hospital General de México Dr. Eduardo Liceaga

2

MAR

Simposio de la AMD en el marco del AAD Annual Meeting

Sesión Mensual a cargo del Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán
Sede: Auditorio Dr. Abraham Ayala González, Hospital General de México Dr. Eduardo Liceaga

19

AGO

Foro de Residentes
Sede: Auditorio Dr. Abraham Ayala González, Hospital General de México Dr. Eduardo Liceaga

18

5-8

ABR

LXIII Congreso Anual de Terapéutica Dermatológica
Sede: Centro Internacional de Exposiciones y Convenciones del World Trade Center, Ciudad de México

9

SEP

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

4

Cursos pre-congreso

Sesión conjunta con la Asociación Mexicana de Micología Médica
Sede: Auditorio Dr. Abraham Ayala González, Hospital General de México Dr. Eduardo Liceaga

20

MAY

21

OCT

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

XLI

SIMPOSIUM DERMATOLOGÍA Y DERMATOPATOLOGÍA

Servicio de Dermatología
Hospital General de México
"Dr. Eduardo Liceaga"

Auditorio

**"DR. ABRAHAM
AYALA GONZÁLEZ"**

Dirección:

**Dr. Balmis 148
Col. Doctores. C.P. 06726**

**15, 16 y 17
Marzo 2017**

9:00 a 14:00 hrs.

Inscripciones:

**Sociedad Médica del Hospital
General de México**

Teléfono: **55 78 05 05**

Costo de la inscripción:

Médicos Especialistas	\$1000.00
Médicos Residentes y Estudiantes	\$500.00

Los laboratorios participantes de la industria
farmacéutica otorgarán becas,

Informes: **Servicio de Dermatología**

Teléfono: **27 89 20 00 ext. 1055**

Profesores Titulares:

Dra. ROSA MARÍA PONCE OLIVERA

Dra. AMELIA PENICHE CASTELLANOS

Dra. MARÍA IVONNE ARELLANO MENDOZA

Dra. PATRICIA MERCADILLO PÉREZ

Locoid®

17 butirato de hidrocortisona

Eficaz corticoide en crema

- **Potente** acción antiinflamatoria con bajo riesgo de atrofia cutánea ¹
- Buen perfil de **seguridad**, al ser un **dermocorticoide no halogenado** ^{1, 2}
- **Reduce** de manera significativa el **eritema, induración y descamación** de la piel ²



Alta efectividad tópica con escasa o nula actividad sistémica ^{3, 4}

1. Pierard, G. (2006). Le 17-butyrate d'hydrocortisone (Locoid), un trentenaire toujours innovateur. Revue Médicale de Liège, 61(2), 128-30. 2. Rajka, G., & Vejjans, H. L. (1986). Hydrocortisone 17-Butyrate (Locoid®) 0.1% Fatty Cream versus Desonide (Apolan®) 0.1% Ointment in the Treatment of Patients Suffering from Atopic Dermatitis. Journal of International Medical Research, 14(2), 85-90. 3. Martín Mateos M.A. Guía de tratamiento de la dermatitis atópica del niño. 2ª Edición. Madrid 2011. 4. Herz, G. (1982). A Study to Ascertain Whether Hydrocortisone 17-butyrate (Locoid®) 0.1% Cream Has Any Effect on the Hypothalamic-Pituitary-Adrenal Axis in Children with Skin Diseases. Journal of International Medical Research, 10(4), 271-273. No. de Ingreso SSA: 163300202C6642





ACADEMIA MEXICANA DE DERMATOLOGIA



Del 17 al 20 de noviembre de 2017.

**SEDE: Centro Internacional de
Exposiciones y Convenciones
del World Trade Center, CDMX**

4 de abril de 2017: CURSOS PRECONGRESO



Del 17 al 20 de noviembre de 2017.

**SEDE: Auditorio principal, Instituto Nacional
de Ciencias Médicas y Nutrición
Salvador Zubirán, CDMX**



Del 17 al 20 de noviembre de 2017.

**SEDE: Recinto y ciudad de provincia
por confirmar**

INFORMES E INSCRIPCIONES ACADEMIA MEXICANA DE DERMATOLOGIA

Filadelfia # 119 Penthouse Col. Nápoles
C. P. 03810 Del. Benito Juárez CDMX
Tels. y Fax (55)5682 8963,
(55)5682 2545 y (55)5543 5354
inscripciones@amd.org.mx
www.amd.org.mx

Certificación Especial

Dermatología

Convocatoria para certificación 2017

El Consejo Mexicano de Dermatología, A.C., con el aval y por acuerdo con el Comité Normativo Nacional de Consejos de Especialidades Médicas, CONACEM, creó la **Certificación Especial**, para que a partir del 2017, los Dermatólogos con más de 15 años de haber obtenido su diploma, puedan certificarse a través del examen respectivo. **La evaluación será sólo a través de casos clínicos.**

El examen de Certificación se llevará a cabo el día 11 de marzo del 2017 a las 9.00 horas, en las instalaciones del Hotel Fiesta Inn, ubicado en Av. Periférico Sur 5530, Coyoacán, Pedregal de Carrasco, CP04700, teléfono 01 55 5096 9300. Presentarse media hora antes con identificación oficial.

Los requisitos indispensables para poder inscribirse son los siguientes:

1. Solicitud elaborada
2. Copia del Diploma Universitario o Institucional.
3. Evidencia documentada con carta Institucional de haber realizado actividades asistenciales en Dermatología en los últimos cinco años o carta bajo protesta de decir verdad en caso de que solo se dedique a la consulta privada, que puede ser verificada por el Consejo.
4. Documentación sobre actividades de Educación Médica Continua en los últimos cinco años, con un puntaje equivalente a quienes se Recertifican por puntos curriculares. (Consultar el apartado referente a Recertificación)

Hacer el pago respectivo de la Certificación \$4,000.00 MN. BBVA BANCOMER, No. de Cuenta 0141284398. No. de CLABE 012320001412843988). Políticas de cancelación: **No habrá devolución del dinero a la persona que pague y que no presente el examen y/o documentación correspondiente.**

El valor atribuido a cada rubro es el siguiente:

50% para el examen, 30% para Educación Médica Continua y 20% para la actividad asistencial.

**La fecha límite para recepción de documentos es el 20 de febrero de 2017.
No habrá prórroga.**

Estructura del examen

El examen es totalmente digitalizado, la evaluación es a través de casos clínicos ilustrados, de opción múltiple con 5 respuestas, cubre los temas y contenidos educativos incluidos en todos los Programas Universitarios de la Especialización en Dermatología.

Esta modalidad permite evaluar a todos los sustentantes en igualdad de circunstancias y asegurar que la calificación obtenida sea de manera expedita, objetiva y bajo criterios uniformes.

Proceso de Certificación Especial y envío de documentos (ingresar a la página del Consejo Mexicano de Dermatología A.C. <http://www.consejomexicanodermatologia.org.mx>)

30 CONGRESO

CENTROAMERICANO Y DEL CARIBE

DE DERMATOLOGÍA

ANTIGUA GUATEMALA

7 al 12 de noviembre del 2017

Guatemala se vestirá de color y gala, al ser la sede del 30 Congreso Centroamericano y del Caribe de Dermatología, que se realizará del 7 al 12 de noviembre del año 2017 en la ciudad de Antigua, Guatemala. Por este motivo les invita a compartir el alto nivel de las actividades científicas planeadas, acompañadas de su tradición, gastronomía, cultura, bellos paisajes y lazos de hermandad. Los esperamos con los brazos abiertos y estamos seguros que su estancia en la ciudad de Antigua, Guatemala, será una experiencia inolvidable.



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

www.sccad2017.com



visitguatemala.com

Guatemala

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



HOTEL MUSEO CASA SANTO DOMINGO

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



CHICHICASTENANGO

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

IGLESIA SANTO TOMÁS

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

ANTIGUA GUATEMALA

fundada en 1543, nombrada Patrimonio de la Humanidad por UNESCO



TIKAL

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



LAGO DE ATITLÁN

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



CIUDAD capital de Guatemala,

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



Dermatología

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

Fundada en 1956

Registrada en:

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

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

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

1

SEGUNDA ÉPOCA VOLUMEN 61

ENERO-FEBRERO 2017

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



SOCIEDAD MEXICANA DE DERMATOLOGÍA

Fundada en 1936

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

Mesa directiva 2017-2018

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

Comité de Honor y Justicia

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

Comité de Educación Médica Continua

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

Comité de Finanzas

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

Comité de Admisión

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

Vocales en el Distrito Federal

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

Vocales en Provincia

Dr. Homero Mireles Rocha, Dra. Celia Molina Grajales

Grupo de Historia, Cultura y Arte

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



ACADEMIA MEXICANA DE DERMATOLOGÍA

Fundada en 1952

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

Mesa directiva 2016-2017

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

Consejeros

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

Comisión de Honor y Justicia

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

Comisión Científica

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

Comisión de Becas

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

Comisión de Asuntos Internacionales

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

Comisión de Ingreso

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

Vocales

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

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

CONSEJO EDITORIAL

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

CONSEJO EDITORIAL EXTRANJERO

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)

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 indicada para formas graves de acné nódulo quístico, en particular acné quístico y acné conglobata, sobre todo del tronco que no han tenido respuesta a los tratamientos convencionales, incluidos los antibióticos, deben prescribirlo solamente médicos con experiencia en el uso de retinoides sistémicos (preferentemente dermatólogos) y que conozcan el riesgo de teratogénesis si se toma isotretinoína durante el embarazo. **CONTRAINDICACIONES:** La isotretinoína está contraindicada en el embarazo, la insuficiencia renal o hepática y la hipervitaminosis A, así como en pacientes con hiperlipidemia o hipersensibilidad conocida a cualquiera de los componentes de la fórmula. **PRECAUCIONES GENERALES:** Solo deberán prescribir isotretinoína los médicos que estén experimentados en el uso de retinoides sistémicos y los conocimientos adecuados sobre el peligro de teratogénesis. Las mujeres en edad de procrear no deben recibir sangre de donantes cuyo tratamiento con isotretinoína no haya terminado como mínimo 1 mes antes de la donación. Se recomienda controlar la función hepática antes de iniciar el tratamiento y 1 mes después de su comienzo, así como cada 3 meses posteriormente. También se aconseja controlar los lípidos séricos (en ayunas) antes de empezar la terapia, al cabo de 1 mes de iniciada y al finalizar el tratamiento. Se han descrito depresión, síntomas psicóticos y, en raras ocasiones, intento de suicidio de pacientes tratados con isotretinoína. Aunque no se ha establecido la relación causal, se prestará especial atención a los pacientes con antecedentes de depresión. De un modo general, se vigilará la presencia de signos depresivos en todos los pacientes y, si es necesario, se adoptarán las medidas pertinentes para que reciban el tratamiento apropiado. Dada la posibilidad de alteraciones óseas, se evaluarán cuidadosamente la relación riesgo/beneficios en cada paciente, restringiendo la administración de isotretinoína en casos graves. Se recomienda utilizar anticonceptivos con efecto antiandrogénico como la ciproterona asociada al etinilestradiol, o un anticonceptivo con progestágeno sin efecto androgénico. Es posible que las preparaciones de progesterona en microdosis (minipíldora) no sean adecuadas como método anticonceptivo durante el tratamiento con isotretinoína. Debe evitarse toda la demografía agresiva durante el tratamiento con isotretinoína y los 5-6 meses siguientes, debido al riesgo de cicatrización hipertrófica en áreas atípicas. De igual manera, se evitará la depilación con cera durante el tratamiento con isotretinoína y los 5-6 meses siguientes, debido a riesgo de dermatitis. Durante el tratamiento con isotretinoína, se han descrito algunos casos de disminución de la visión nocturna, persistente ocasionalmente tras su finalización. Dado el comienzo repentino en algunos casos de esta alteración, se debería advertir a los pacientes que actúen con precaución si conducen vehículos o manejan máquinas de noche. Los trastornos de la visión deben vigilarse estrechamente. Este medicamento contiene el colorante azul No. 1, que puede provocar reacciones alérgicas. **RESTRICCIONES DE USO DURANTE EL EMBARAZO Y LA LACTANCIA:** La isotretinoína es muy teratogénica. Por lo tanto, está contraindicada en las mujeres embarazadas o que puedan quedar embarazadas durante el tratamiento. El riesgo de malformaciones fetales cuando se toma isotretinoína durante el embarazo, en cualquier dosis y aunque sea por corto tiempo, es muy elevado. Potencialmente, todo feto expuesto corre este peligro. La isotretinoína está contraindicada en todas las mujeres fértiles, siempre que no se cumplan todas las condiciones siguientes: La paciente sufre de acné quístico grave, deformante y resistente a los tratamientos convencionales. Entiende las prescripciones médicas y cabe fiarse de que las cumplirá. Es capaz de aplicar las medidas anticonceptivas, que tienen carácter obligatorio. Ha sido informada por su médico de los peligros que comporta un embarazo durante el tratamiento con isotretinoína y hasta 1 mes después de concluido. Además, se le ha advertido las medidas preventivas. Se ha sometido a una prueba de embarazo con un resultado negativo dentro de las 2 semanas anteriores al inicio del tratamiento. En el transcurso de éste, conviene repetir la prueba mensualmente. Aplicar un método anticonceptivo eficaz e ininterrumpido durante 1 mes antes de empezar el tratamiento con isotretinoína, a lo largo de todo éste y durante el mes siguiente a su conclusión. No empieza el tratamiento con isotretinoína hasta el segundo o tercer día de la siguiente menstruación normal. En caso de tener una recaída, deberá utilizar las mismas medidas anticonceptivas eficaces e ininterrumpidas durante 1 mes antes de empezar el tratamiento con isotretinoína, a lo largo del mismo y durante el mes siguiente a su terminación. Durante el tratamiento con isotretinoína deben seguir estas instrucciones incluso las mujeres estériles que, por este hecho, no toman normalmente anticonceptivos. Si, a pesar de estas precauciones, quedase embarazada la paciente en el curso del tratamiento con isotretinoína durante el mes siguiente, existe para el feto un alto riesgo de gravísimas malformaciones (en particular del sistema nervioso central, del corazón y de los vasos sanguíneos grandes). Además, aumenta el riesgo de aborto espontáneo. Se conocen casos de gravísimas malformaciones fetales causadas por la toma de isotretinoína. Estas malformaciones consisten en hidrocefalia, microcefalia, anomalías del oído externo (micropinnae, acortamiento o ausencia del conducto auditivo externo), microftalmia, anomalías cardiovasculares, deformidades faciales, trastornos morfológicos del tino, anomalías de las glándulas paratiroides y malformaciones cerebrales. Dado que la isotretinoína es muy lipofílica, es alta la probabilidad de que pase a la leche materna. Ante el potencial de efectos adversos de isotretinoína, debe evitarse su administración a madres lactantes. **REACCIONES SECUNDARIAS Y ADVERSAS:** La mayoría de los efectos secundarios producidos por isotretinoína están relacionados con la dosis. Con la dosis recomendada, la relación riesgo/beneficio es generalmente aceptable, tomando en consideración la severidad de la enfermedad. Los siguientes síntomas son los efectos indeseables reportados con mayor frecuencia son: sequedad de la piel, sequedad de las mucosas de los labios, nasal (epistaxis), la faringe (ronquera) y de los ojos (conjuntivitis, opacidades corneales reversibles e intolerancia a los lentes de contacto). Exantema, prurito, eritema/dermatitis facial, sudoración, granuloma piogénico, paroniquia, distrofia en las uñas, incremento en la formación de tejido de granulación, un persistente adelgazamiento del cabello, alopecia reversible, acné fulminans, hirsutismo, hiperpigmentación, fotosensibilidad. 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, TERATOGENESIS Y SOBRE LA FERTILIDAD:** En estudios sobre mutagenicidad (prueba de Ames, prueba de micronúcleo, prueba de mutagénesis en células de hámster), se encontró como no mutágena a la isotretinoína. Como fue mencionado con anterioridad, la isotretinoína es teratogénica, aun a dosis mínimas, por lo que su administración está contraindicada no sólo en mujeres embarazadas o que puedan estarlo durante el tratamiento, sino también en todas las mujeres en edad de procrear. Es indispensable que toda mujer cumpla con las medidas de precaución relativas a la anticoncepción. En un estudio llevado a cabo en ratas se observó que a una dosis de 32 mg/kg/día durante un periodo mayor a 18 meses, había un incremento en la incidencia de aparición de feocromocitoma, pero no es relevante en la población humana, debido a que estas ratas tienen predisposición genética a desarrollar este tipo de tumoración. En un estudio llevado a cabo en ratas de ambos sexos, no se comprobó ningún efecto en la función de los órganos sexuales ni en la fertilidad. No se han encontrado cambios significativos en espermatozoides de hombres tratados con isotretinoína. **DOSIS Y VÍA DE ADMINISTRACIÓN:** Vía de administración: Oral La respuesta terapéutica a isotretinoína y sus efectos secundarios están relacionados con la dosis y varían entre pacientes. Esto indica la necesidad de ajustes individuales de dosis durante la terapia. La terapia con isotretinoína deberá comenzar con una dosis de 0.5 y 1.0 mg/kg por día. Para la mayoría de los pacientes la dosis se encuentra entre 0.5 y 1.0 mg/kg por día. Los pacientes con enfermedad muy grave o con acné troncal pueden requerir dosis diarias mayores hasta de 2.0 mg/kg. Se ha documentado que una dosis acumulada de 120 mg/kg por tratamiento aumenta las tasas de remisión y previene las recaídas. La duración de la terapia en pacientes individuales variará, por tanto, en función de la dosis diaria. La remisión completa del acné se logra generalmente con una terapia de 16-24 semanas. En pacientes con intolerancia grave a la dosis normal, puede continuarse el tratamiento a una dosis menor, con una terapia de duración mayor, consecuentemente. La mayoría de los pacientes (>60%) obtienen una desaparición completa del acné con un solo tratamiento. En caso de una recaída definitiva, de deberá administrar un curso renovado de terapia con isotretinoína con la misma dosis diaria y tratamiento acumulado que el original. En vista de que se puede observar una posterior mejoría del acné hasta 8 semanas después de suspender el tratamiento, la reinstalación del tratamiento no debe iniciarse hasta después de este periodo. Las cápsulas deberán tomarse con los alimentos una o dos veces al día. **MANIFESTACIONES Y MANEJO DE LA SOBREDOSIFICACIÓN O INGESTA ACCIDENTAL:** Es muy raro que se presente toxicidad aguda con el uso de isotretinoína, en casos de sobredosificación accidental podrían aparecer síntomas de hipervitaminosis A, los cuales son reversibles. Se recomienda un lavado estomacal durante las primeras horas tras la ingestión de dosis excesivas. **PRESENTACIONES:** Caja con 30 cápsulas de 10 ó 20 mg en envase de burbuja. **LEYENDAS DE PROTECCIÓN:** Producto perteneciente al grupo II. Su venta requiere receta médica, la cual se retendrá en la farmacia. No se administre en mujeres embarazadas, en periodo 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.skintherapy/letter-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.

epiology®

Previene brotes NATURALMENTE, CLINICAMENTE Probado

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

Lo que puedes esperar de **epiology®**



Las fotografías fueron proporcionadas por el usuario y no fueron retocadas. Los resultados pueden variar.

- Reduce el enrojecimiento asociado con brotes e imperfecciones
- Controla la piel grasa
- Efecto Anti-oxidante
- No reseca ni irrita la piel
- Puede ser usado por tiempo indefinido
- Producto de origen Natural



Regístrese en www.axiospharma.mx y obtendrá beneficios como estudios, videos de aplicación, etc.

AXIOS®
pharma
axiospharma.mx

Cofepris 143300202D0505

Distribuidores Autorizados

BET MEDICAL
betmedicalgdfventas@hotmail.com
(33) 20 01 66 39
B.C. Sin. Col. Jal. Aqs.

FTP PENINSULAR
dmedina@ftpenninsular.com
(999) 196 04 07
Mérida, Tabasco, Campeche

AXIOS PHARMA
infoaxiospharma@gmail.com
(55) 52 03 12 40
D.F.

PROMEGA
ventas@pro-mega.net
(81) 83 49 91 08
N.L. Coah. Tams. Chih. Dgo.

B&S SKINCARE
lcm.bsskincare@gmail.com
(55) 31 59 80 34
Puebla

VIOLETA RIVERA
prodermacosmeti@gmail.com
(477) 776 10 78
Gto. S.L.P.

RESTO DEL PAÍS

1 800 821 4091 / 1 800 700 7224
5659 9864



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

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

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

UNA FUNDACIÓN:



PARA LA INVESTIGACIÓN



PARA LA INFORMACIÓN



PARA LA EDUCACIÓN

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



**FUNDACIÓN PARA LA
DERMATITIS ATÓPICA MÉXICO**

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

Dermatología

Revista mexicana

Volumen 61, número 1, enero-febrero 2017

CONTENIDO

EDITORIAL

- 1 **80 años de la Sociedad Mexicana de Dermatología. Antecedentes y perspectivas**
Roberto Arenas-Guzmán

ARTÍCULOS ORIGINALES

- 3 **Cáncer de piel en pacientes menores de 40 años**
Elena Cinthlely Martínez-Guerra, María Eugenia Sánchez-Uriarte, Armando Medina-Bojórquez, Sonia Torres, Daniel Alcalá-Pérez
- 10 **Hallazgos cutáneos en pacientes con parálisis cerebral y la clasificación de los mismos**
Iris Villarreal-Parra
- 28 **Melanoma maligno**
Josefina Carbajosa-Martínez, Beatriz García-de Acevedo

ARTÍCULO DE REVISIÓN

- 34 **Seguimiento digital secuencial en pacientes con riesgo alto de melanoma**
Miriam América Jesús-Silva, Alejandra García-Hernández, Rodrigo Roldán-Marín

CASOS CLÍNICOS

- 47 **Poroma ecrino. Comunicación de un caso con estructuras dermatoscópicas características**
Juan Ramón Trejo-Acuña, Alberto Ramos-Garibay, Angélica Villanueva-Otamendi, Mónica Calderón-Moore
- 53 **Enfermedad de Favre-Racouchot como incidentaloma en un paciente con carcinoma laríngeo**
Óscar Alejandro García-Padrón, José Antonio de Jesús Batún-Garrido
- 59 **Tricorrexis nodosa adquirida**
María Enriqueta Morales-Barrera, Miguel Ángel Cardona-Hernández, Heidi Hernández-Ramírez

CONTENTS

EDITORIAL

- 1 **80 years of Mexican Society of Dermatology. Background and perspectives**
Roberto Arenas-Guzmán

ORIGINAL ARTICLES

- 3 **Skin cancer in patients younger than 40 years old**
Elena Cinthlely Martínez-Guerra, María Eugenia Sánchez-Uriarte, Armando Medina-Bojórquez, Sonia Torres, Daniel Alcalá-Pérez
- 10 **Skin findings in patients with cerebral palsy and their classification**
Iris Villarreal-Parra
- 28 **Malignant melanoma**
Josefina Carbajosa-Martínez, Beatriz García-de Acevedo

REVIEW ARTICLE

- 34 **Sequential digital surveillance in patients with high risk of melanoma**
Miriam América Jesús-Silva, Alejandra García-Hernández, Rodrigo Roldán-Marín

CLINICAL CASES

- 47 **Eccrine poroma. A report of a case with characteristic dermoscopic structures**
Juan Ramón Trejo-Acuña, Alberto Ramos-Garibay, Angélica Villanueva-Otamendi, Mónica Calderón-Moore
- 53 **Favre-Racouchot disease as incidentaloma in a patient with laryngeal carcinoma**
Óscar Alejandro García-Padrón, José Antonio de Jesús Batún-Garrido
- 59 **Acquired trichorrhexis nodosa**
María Enriqueta Morales-Barrera, Miguel Ángel Cardona-Hernández, Heidi Hernández-Ramírez

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

- 64 Acrospiroma ecrino maligno**
Patricia Chang, Mariela Faustina Alvarado, Gylari Calderón-Pacheco

70 RESÚMENES

CARTAS AL EDITOR

- 77 Hipopigmentación lineal secundaria a la infiltración intralesional de corticoesteroides**
Elena Conde-Montero, Celia Horcajada-Reales, Natividad Cano-Martínez, Pablo De la Cueva-Dobao
- 79 Onicomycosis y calidad de vida. Encuesta a pacientes con diferentes niveles socioeconómicos**
Leonel Fierro-Arias, Dayana Cobos-Lladó, Jessica Torres-Haro, Ivonne Arellano-Mendoza, Alexandro Bonifaz

- 64 Malignant eccrine acrospiroma**
Patricia Chang, Mariela Faustina Alvarado, Gylari Calderón-Pacheco

70 SUMMARIES

LETTERS TO THE EDITOR

- 77 Linear hypopigmentation secondary to intralesional corticosteroid**
Elena Conde-Montero, Celia Horcajada-Reales, Natividad Cano-Martínez, Pablo De la Cueva-Dobao
- 79 Onychomycosis and quality of life. Survey to patients with different socioeconomic levels**
Leonel Fierro-Arias, Dayana Cobos-Lladó, Jessica Torres-Haro, Ivonne Arellano-Mendoza, Alexandro Bonifaz



Soluciones enzimáticas para TODO TIPO DE CELULITIS



PROFESSIONAL



PROFESSIONAL
INTENSIVE



HOME CARE



Cofepris 133300202D0193



/PBSerum México



/PBSerum México



PBSerumMx

Regístrese en www.axiospharma.mx y obtendrá beneficios como estudios, videos de aplicación, etc.



Distribuidores Autorizados

BET MEDICAL

betmedicalgdventas@hotmail.com
(33) 20 01 66 39
B.C. Sin. Col. Jal. Ags.

PROMEGA

ventas@pro-mega.net
(81) 83 49 91 08
N.L. Coah. Tams. Chih. Dgo.

FTP PENINSULAR

dmedina@ftppeninsular.com
(999) 196 04 07
Mérida, Tabasco, Campeche

B&S SKINCARE

lcm.bsskincare@gmail.com
(55) 31 59 80 34
Puebla

AXIOS PHARMA

infoaxiospharma@gmail.com
(55) 5203 1240
D.F.

VIOLETA RIVERA

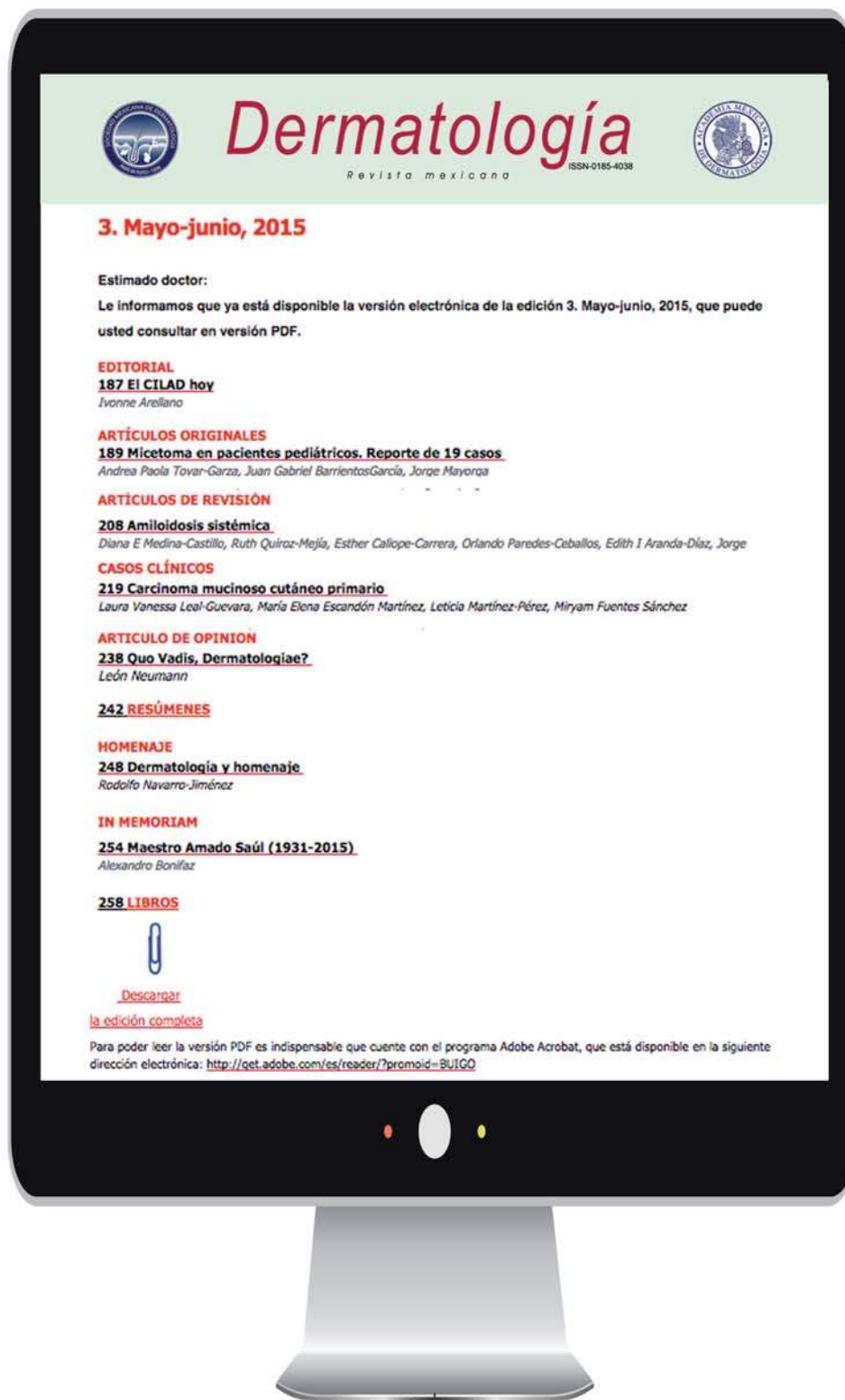
prodermacosmeti@gmail.com
(477) 77 61 078
Gto. S.L.P.

RESTO DEL PAÍS

01 800 700 7224/ 55 5659 9864

¿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>

80 años de la Sociedad Mexicana de Dermatología. Antecedentes y perspectivas

Roberto Arenas-Guzmán

80 years of Mexican Society of Dermatology. Background and perspectives.

Con mucho entusiasmo asumo nuevamente la conducción de la Sociedad Mexicana de Dermatología (SMD), después de 40 años de mi ingreso como socio activo y 30 de haber sido previamente presidente (1982-1984), con el antecedente de haber organizado, en colaboración con el Maestro Latapí y Assad Atala, un Congreso Mexicano en Morelos y muchas experiencias de haber participado activamente en todos los congresos mexicanos desde mi ingreso a SMD.

La visión ahora es diferente, ha cambiado la Dermatología y la forma de hacer los congresos, hay muchos dispositivos médicos, redes sociales y tratamientos dermatológicos novedosos. Sin embargo, la esencia es la misma: la Dermatología es una rama universal de la Medicina, aunque ahora sabemos más de la etiopatogenia de las enfermedades y de su relación con la inmunidad o con los genes. Éstos son retos interesantes para un dermatólogo que se precia de estar en plena madurez, pero con el ánimo del que empieza a descubrir los nuevos alcances de la ciencia y la tecnología.

Por ejemplo, en las actividades de la nueva mesa directiva, ya está el programa de 2017, gracias a que ya no hay correo postal, sino electrónico, y gracias a estos nuevos medios de comunicación, todo el mundo se enteró, justo al final del Congreso Mexicano celebrado en Mérida en agosto pasado, que el próximo congreso será en el Centro de Convenciones en la ciudad colonial de

LIPIKAR
BAUME AP+

Recibido: septiembre 2016

Aceptado: octubre 2016

Correspondencia

Dr. Roberto Arenas Guzmán
rarenas98@hotmail.com

Este artículo debe citarse como

Arenas-Guzmán R. 80 años de la Sociedad Mexicana de Dermatología. Antecedentes y perspectivas. Dermatol Rev Mex. 2017 ene;61(1):1-2.



Querétaro del 22 al 26 de mayo de 2018. Ya se trabaja con el gobierno del estado, en particular con su presidenta, la Dra. Lourdes Nader, y con la asesoría de los doctores Vítor Nader y Jorge Ocampo Candiani y la empresa Servimed de la Ciudad de México.

Asimismo, entre las actividades importantes, el próximo año tendremos un interesante Congreso Internacional de Pelos y Uñas, organizado con la naciente Sociedad Mexicana de Tricología, grupo que abre un camino en el estudio de las enfermedades de este anexo cutáneo. En este congreso tendremos invitados de talla internacional: Antonella Tosti, de Miami-Italia, Lidia Rudnicka de Polonia, Nilton DiCacchio de Brasil, Patricia Chang de Guatemala y Rosa María Soto de Chile y por lo menos 30 ponentes nacionales de diferentes partes del país. En esta actividad contamos con el apoyo del Colegio de Médico Dermatólogos de Jalisco, la Sociedad de Dermatología de Nuevo León, el Colegio de Dermatólogos del Estado de Guanajuato, la Sociedad Veracruzana de Dermatología y el CILAD. Un evento imperdible, no sólo para

los que empiezan a estudiar la tricología, sino también para los dermatólogos consolidados en las enfermedades ungueales.

En Dermatología Revista Mexicana iniciamos una nueva página cultural dedicada a la Dermatología y al arte, que será dirigida por Pablo Campos y Arturo Vargas Origel, miembros de la Sociedad Mexicana de Historia y Filosofía de la Medicina.

En nuestra primera sesión de apertura de esta directiva participarán miembros de la Sociedad Mexicana de Tricología y la Dra. Antonella Tosti, el jueves 12 de enero a las 16:00 horas en el hotel Crowne Plaza del WTC.

En este número de la revista aparecen las actividades mencionadas y todas las actividades programadas a lo largo del año. Esperamos que nos acompañen con el entusiasmo de siempre, con una disposición muy prona al aprendizaje y a compartir las experiencias, lo que nos permitirá seguir festejando académicamente estos 80 años de la Sociedad Mexicana de Dermatología.

HUBIERA

HUBIERA

HUBIERA

HUBIERA

HUBIERA

HUBIERA

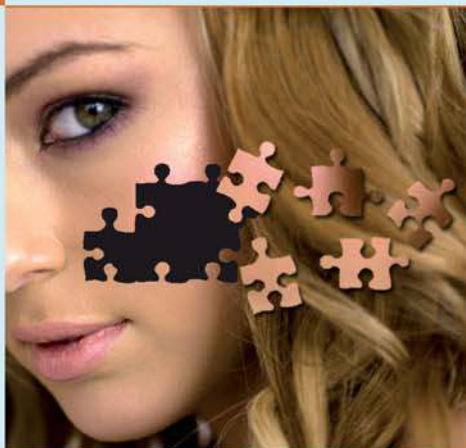
EL HUBIERA NO EXISTE.
NO TE MUERAS DE IGNORANCIA, INFÓRMATE EN 1MINUTO.ORG

1MINUTO VS EL
CÁNCER



UANL

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN



Curso Pos-especialización en Cirugía Dermatológica

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

Requisitos:

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



DERMATOLOGÍA
HOSPITAL UNIVERSITARIO



Cirugía

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



Láseres y luces

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

Procedimientos estéticos

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



Dr. Jorge Ocampo Candiani

Jefe del Servicio de Dermatología

Correo electrónico: jocampo2000@yahoo.com.mx

Dr. Med. Osvaldo T. Vázquez Martínez

Coordinador de Cirugía Dermatológica

Correo electrónico: vazquez_osvaldo@hotmail.com

Cáncer de piel en pacientes menores de 40 años

Faclynel[®]

Martínez-Guerra EC¹, Sánchez-Uriarte ME¹, Medina-Bojórquez A², Torres S², Alcalá-Pérez D²

Resumen

ANTECEDENTES: el cáncer de piel ha aumentado en los últimos años en pacientes jóvenes y son pocos los estudios epidemiológicos realizados respecto al tema.

OBJETIVO: describir la prevalencia del cáncer de piel en menores de 40 años en los últimos 10 años en el Centro Dermatológico Dr. Ladislao de la Pascua.

MATERIAL Y MÉTODO: estudio retrospectivo y descriptivo de los casos de cáncer de piel en menores de 40 años, de enero de 2005 a diciembre de 2015 en el Centro Dermatológico Pascua.

RESULTADOS: se obtuvieron 2,660 pacientes con diagnóstico de cáncer de piel, de los que 7% (186 pacientes) eran menores de 40 años de edad; el carcinoma basocelular ocupó el primer lugar, seguido del melanoma y del carcinoma espinocelular.

CONCLUSIONES: este estudio confirma que en nuestro país el número de casos de cáncer de piel en menores de 40 años está aumentando, principalmente los casos de melanoma.

PALABRAS CLAVE: cáncer de piel, melanoma, no melanoma, carcinoma basocelular, carcinoma espinocelular.

Dermatol Rev Mex 2017 January;61(1):3-9.

Skin cancer in patients younger than 40 years old

Martínez-Guerra EC¹, Sánchez-Uriarte ME¹, Medina-Bojórquez A², Torres S², Alcalá-Pérez D²

Abstract

BACKGROUND: Skin cancer has been increasing in recent years in young patients. Few epidemiological studies have been conducted on the subject.

OBJECTIVE: To describe the prevalence of skin cancer in patients under 40 years old in the last 10 years at the Dr. Ladislao de la Pascua Dermatology Center.

¹ Residente de Cirugía Dermatológica y Oncología Cutánea.

² Profesor adjunto del curso de Cirugía Dermatológica y Oncología Cutánea. Centro Dermatológico Dr. Ladislao de la Pascua, Secretaría de Salud de la Ciudad de México.

Recibido: abril 2016

Aceptado: mayo 2016

Correspondencia

Dra. María Eugenia Sánchez Uriarte
dra.marsanuri@gmail.com

Este artículo debe citarse como

Martínez-Guerra EC, Sánchez-Uriarte ME, Medina-Bojórquez A, Torres S, Alcalá-Pérez D. Cáncer de piel en pacientes menores de 40 años. Dermatol Rev Mex. 2017 ene;61(1):3-9.

MATERIAL AND METHOD: A retrospective, descriptive study of cases of skin cancer in people under 40 years from January 2005 to December 2015 at the Pascua Dermatology Center was performed.

RESULTS: A total of 2,660 patients were diagnosed with skin cancer, of which 7% (186 patients) were younger than 40 years old; basal cell carcinoma ranked first, followed by melanoma and squamous cell carcinoma.

CONCLUSIONS: This study confirms that in our country the number of cases of skin cancer in patients under 40 years is increasing, mainly the cases of melanoma.

KEYWORDS: skin cancer; melanoma; non-melanoma; basal cell carcinoma; squamous cell carcinoma

Italmex
P H A R M A

¹ Residente de Cirugía Dermatológica y Oncología Cutánea.

² Profesor adjunto del curso de Cirugía Dermatológica y Oncología Cutánea. Centro Dermatológico Dr. Ladislao de la Pascua, Secretaría de Salud de la Ciudad de México.

Correspondence

Dra. María Eugenia Sánchez Uriarte
dra.marsanuri@gmail.com

ANTECEDENTES

El cáncer de piel ocupa el primer lugar de los tumores malignos en el mundo.¹⁻³ A pesar de manifestarse principalmente entre los 60 y 70 años de edad, cada vez se observan más casos de cáncer de piel en adultos jóvenes menores de 40 años de edad. De acuerdo con la bibliografía internacional, la frecuencia de cáncer de piel en menores de 20 años es de 1 a 3%^{4,5} y algunos estudios realizados en México reportan incidencia de 6 a 7% en menores de 40 años de edad.⁶

Cáncer de piel no melanoma

En México, el carcinoma basocelular es la variedad más común de tumor maligno de piel; ocurre en 72% de los casos, seguido del carcinoma espinocelular que corresponde a 17%.^{7,8}

Los factores de riesgo más importantes de padecer cáncer de piel no melanoma son: la exposición a radiación ultravioleta (RUV), fototipo I y II de la clasificación de Fitzpatrick, edad avanzada, lesiones precancerosas, inmunosupre-

sión, hábitos de recreación, herencia, así como la existencia de síndromes hereditarios.^{7,9} Entre los principales síndromes asociados con cáncer de piel en edad pediátrica está el síndrome de nevos basocelulares, xeroderma pigmentoso, síndrome de Bazex, albinismo, entre otros.¹⁰ No se conoce con exactitud el riesgo que cada una de estas entidades conlleva para la aparición de tumores cutáneos; sin embargo, se ha visto que una persona con albinismo o xeroderma pigmentoso tiene riesgo incluso 1,000 veces mayor de padecer cáncer de piel,^{11,12} mientras que 40 a 90% de los pacientes con síndrome de nevos basocelulares tiene tumores malignos cutáneos antes de los 35 años de edad. Entre los casos de cáncer de piel no melanoma no asociado con síndromes hay pocos estudios acerca de su frecuencia y mucho menos en México, pero se sabe que su comportamiento difiere al del adulto, por lo que es trascendental estudiarlo. La viabilidad de que los tumores de cáncer de piel no melanoma muestren patrones histológicos agresivos a edades tempranas es más frecuente,¹³ así como la posibilidad de topografías no tan comunes, como las extremidades y el tronco.⁶

Faclynel

Cáncer de piel melanoma

El cáncer de piel melanoma corresponde a 4% del total de cáncer de piel, llega a tener importante potencial metastásico y resistencia a quimioterapia y es el responsable de 80% de las muertes debidas a neoplasias cutáneas; generalmente se diagnostica en estadios mayores a IIc.^{14,15}

Los factores de riesgo más importantes de padecer melanoma con riesgo relativo de 35 son: a) antecedente familiar de melanoma: aproximadamente 6 a 12% de los pacientes con melanoma tiene antecedente familiar de esta neoplasia; b) múltiples nevos benignos o atípicos: principalmente más de 75 nevos melanocíticos adquiridos; nevos melanocíticos congénitos gigantes que implican riesgo de melanoma de 5 a 8.5%; nevos atípicos o displásicos que implican riesgo de 6%, en especial cuando son más de 50; c) antecedente personal de melanoma: incrementa 4 a 30% el riesgo de padecer otro melanoma. Los factores de riesgo independientes son la exposición a la radiación ultravioleta (principalmente la relacionada con tres o más quemaduras solares antes de los 20 años de edad), fototipo de piel I-II (los fototipos claros tienen 10 veces más incidencia que la raza negra y 7 veces más que la indígena o criolla de Latinoamérica), antecedente de lesiones precancerosas (como queratosis actínicas) y antecedente de trabajo al aire libre durante tres años o más. La existencia de uno o dos de estos factores confiere un riesgo 3.5 veces mayor que en la población general y tres o más factores incrementan el riesgo incluso 20 veces.

Otros factores incluyen la inmunosupresión (pacientes postrasplantados), la sensibilidad al sol, el sexo masculino, edad mayor a 50 años y genodermatosis como xeroderma pigmentoso.^{16,17}

En México, como en otros países, la incidencia de melanoma ha tenido un crecimiento ex-

ponencial de 500% en los últimos 30 años.¹⁵ Son pocos los estudios que señalan datos epidemiológicos del melanoma en pacientes menores de 40 años de edad.^{18,19} La manifestación de un melanoma en edad pediátrica y adolescente constituye menos de 1% de todos los melanomas y aunque al parecer el melanoma no difiere biológicamente en edad pediátrica y adulta, se reconoce que a mayor edad, menor es la supervivencia de los pacientes.²⁰ En un estudio realizado en 2011 por Díaz-González y colaboradores en el Hospital General de México, se encontró que el melanoma correspondía a 33% del cáncer de piel en menores de 40 años, con predominio en el sexo femenino, lo que lo sitúa en el segundo lugar de cáncer de piel en este grupo poblacional, únicamente precedido por el carcinoma basocelular.²¹

Se ha señalado que el melanoma en edad temprana se asocia con menor índice de Breslow, menor ulceración y mejor estado inmunológico del paciente, lo que puede correlacionar con mejor pronóstico; sin embargo, este tumor adopta morfologías que pueden confundirse con otras dermatosis en edades tempranas (por ejemplo, granuloma piógeno, nevo de Spitz), lo que retrasa el diagnóstico y repercute en el pronóstico.^{22,23}

En las últimas décadas nos hemos enfrentado a ver pacientes en edad temprana con cáncer de piel melanoma y no melanoma. Por lo anterior nos preguntamos ¿cuál es la prevalencia del cáncer de piel en pacientes menores de 40 años de edad en los últimos 10 años en el Centro Dermatológico Dr. Ladislao de la Pascua?

El objetivo de este estudio retrospectivo es describir la prevalencia del melanoma en menores de 40 años de edad en el Centro Dermatológico Dr. Ladislao de la Pascua en los últimos 10 años, así como los aspectos clínicos y sociodemográficos en este grupo de edad particular.

MATERIAL Y MÉTODO

Estudio de prevalencia, retrospectivo y descriptivo, en el que se incluyeron 2,660 pacientes con diagnóstico de cáncer de piel, de enero de 2005 a diciembre de 2015, atendidos en el servicio de Dermatooncología del Centro Dermatológico Dr. Ladislao de la Pascua. El 94% correspondió a cáncer de piel no melanoma (basocelular y espinocelular), 5% a cáncer de piel melanoma y 1% a otros tumores malignos.

Se consideraron las siguientes variables por paciente: género, edad, ocupación, fototipo, antecedente de exposición solar, antecedentes heredofamiliares, lesiones precancerosas, antecedente de inmunosupresión, diagnóstico confirmado con histología, topografía y tiempo de evolución por tipo de tumor.

Se realizó un análisis descriptivo calculando la media para las variables de edad y tiempo de evolución; se calculó mediana cuando las variables mostraron gran dispersión (por ejemplo, tiempo de evolución) y distribución por frecuencia absoluta medida como proporción para las variables de género, fototipo de piel, topografía y subtipo clínico e histológico.

RESULTADOS

De enero de 2005 a diciembre de 2015 se registraron 2,660 pacientes con diagnóstico de neoplasia cutánea maligna en el servicio de Dermatooncología del Centro Dermatológico Dr. Ladislao de la Pascua, de los que 7% (186 pacientes) correspondió a menores de 40 años (Figura 1).

La distribución del cáncer de piel en menores de 40 años fue la siguiente: carcinoma basocelular 52%, melanoma 39% y carcinoma espinocelular 9% (Figura 2).

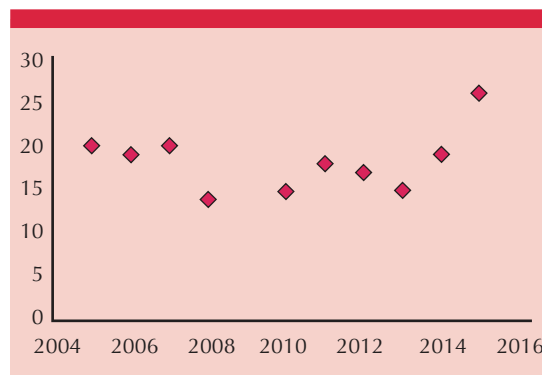


Figura 1. Distribución de los casos de cáncer de piel en menores de 40 años de 2005 a 2015.

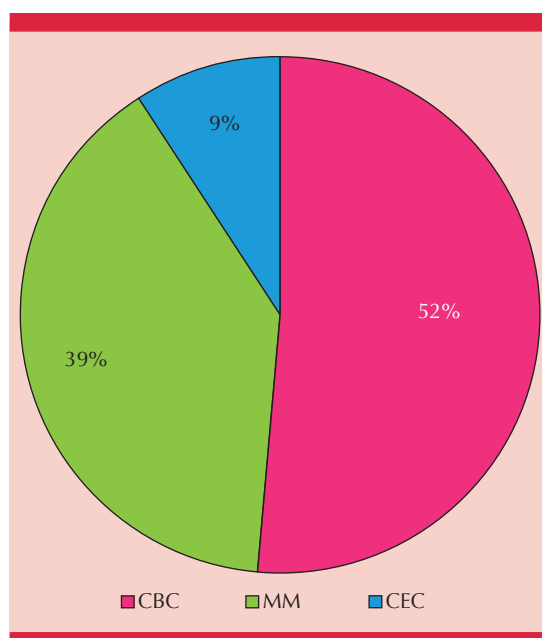


Figura 2. Distribución de los casos de cáncer de piel en menores de 40 años de edad. CBC: carcinoma basocelular; MM: melanoma maligno; CEC: carcinoma espinocelular.

Cáncer de piel no melanoma

De los 186 pacientes menores de 40 años con diagnóstico de cáncer de piel, 61% (114 pacientes) correspondió a cáncer de piel no melanoma

Faclynel

(basocelular y espinocelular) y se obtuvieron los siguientes datos:

Tipo de tumor. El 85% (97 pacientes) correspondió a carcinoma basocelular y 15% (17 pacientes) a carcinoma espinocelular.

Género. De los 97 casos de carcinoma basocelular, las mujeres correspondieron a 66% (64 pacientes) de los casos. De los casos de carcinoma espinocelular, las mujeres correspondieron a 58% (10 pacientes).

Edad. En los pacientes con carcinoma basocelular, la edad promedio fue de 32 años, la edad más temprana fue 15 años. En los casos de carcinoma espinocelular, la edad promedio fue de 33 años, la mínima fue 27 años.

Escolaridad. La mayor parte de los pacientes había concluido la preparatoria, universidad y sólo tres pacientes tenían posgrado.

Fototipo. En carcinoma basocelular, el fototipo más frecuente fue el III en 52% (50 pacientes), seguido del IV en 42% (41 pacientes). En carcinoma espinocelular, el fototipo más frecuente fue el IV en 58% (10 pacientes), seguido del III en 42% (7 pacientes).

Antecedente de exposición a la radiación. En carcinoma basocelular y espinocelular, 15% (15 pacientes) y 35% (6 pacientes), respectivamente, tenía antecedente de exposición a la radiación por su oficio.

Subtipo histológico. En carcinoma basocelular, 44% (43 pacientes) mostró un patrón histológico agresivo (micronodular, metatípico o infiltrante). El patrón más frecuente en carcinoma basocelular fue el mixto y de éstos, carcinoma basocelular sólido en 71%, seguido de infiltrante. En carcinoma espinocelular, la mayor parte (82%, 14 pacientes) fueron bien diferenciados.

Presencia de pigmento. El 56% (53 pacientes) de los carcinomas basocelulares mostró pigmento.

Lesiones precancerosas. En carcinoma basocelular 2% (2 pacientes) tenía antecedente de nevo sebáceo. En carcinoma espinocelular 11% (2 pacientes) tenía antecedente de queratosis actínicas.

Inmunosupresión. Sólo una paciente tenía antecedente de inmunosupresión por tratamiento contra lupus eritematoso sistémico, que correspondió a 6% en carcinoma espinocelular.

Tiempo de evolución. En ambos grupos la mediana del tiempo de evolución fue de dos años.

Topografía. En carcinoma basocelular la topografía más frecuente fue la nariz, en 32% (31 pacientes). En carcinoma espinocelular las topografías más frecuentes fueron las extremidades 23% (4 pacientes); la más afectada fue la extremidad superior izquierda.

Cáncer de piel melanoma

De los 186 pacientes con cáncer de piel menores de 40 años de edad, 39% (72 pacientes) correspondió al diagnóstico de melanoma.

La distribución por género fue de 44 mujeres y 28 hombres. La edad promedio de manifestación fue de 30.4 años (edad promedio en hombres: 32 años y en mujeres: 29 años). El fototipo predominante fue el IV de la clasificación de Fitzpatrick en 49 pacientes (67%). El 2% de los pacientes tuvo antecedente familiar de melanoma en primer grado. El 7% tuvo antecedente de trabajo al aire libre durante tres años o más y cinco pacientes (7%) tuvieron antecedente de nevo melanocítico congénito mediano. Dos pacientes (3%) tenían antecedente de inmunosupresión por diagnóstico de positividad al VIH.



El subtipo más frecuente de melanoma fue el acral (38 pacientes; 53%), seguido del nodular (30%). La topografía predominante fue el miembro pélvico derecho en 24 pacientes (33%). La mediana de evolución fue de seis años. La mayoría de los pacientes tenía enfermedad localizada (estadio IIB del TNM) al momento del diagnóstico, con índice de Breslow entre 2.4 y 3.1 mm y con ulceración en 50% de los pacientes.

DISCUSIÓN

El cáncer de piel es el tumor más frecuente en los seres humanos. En nuestro estudio se reportaron 186 casos de cáncer de piel (carcinoma basocelular, espinocelular y melanoma) en menores de 40 años de edad en los últimos 10 años. El primer lugar en frecuencia lo obtuvo el carcinoma basocelular con 52%, seguido del melanoma con 39% y el tercer lugar lo ocupó el carcinoma espinocelular con apenas 9%. Estos resultados difieren enormemente de lo reportado en población mayor de 40 años de edad.

Estas diferencias son el resultado de múltiples factores, como cambios ambientales, hábitos recreativos y ocupacionales que promueven la exposición prolongada a la radiación. En nuestro país, oficios como los de los campesinos, obreros, taxistas, comerciantes condicionan horarios de exposición prolongada y nos hace pensar que por el factor acumulativo de daño por radiación ultravioleta en la piel los pacientes menores de 40 años no padecen con tanta frecuencia carcinoma espinocelular como las personas mayores.

Se ha visto que los pacientes jóvenes muestran formas histológicas agresivas de carcinoma basocelular. En este estudio se vio que 44% de los pacientes menores de 40 años con carcinoma basocelular tuvo formas histológicas agresivas, que es contrastante con la población mayor, en la que el porcentaje varía entre 20 y 25%. Asimismo,

la posibilidad de mostrar topografías no tan frecuentes aumenta con respecto a los adultos.²⁴

En el caso del melanoma, la incidencia en México ha aumentado 500 veces en los últimos 30 años.² Quizá intervengan otros factores en la notable mayor incidencia del melanoma sobre el carcinoma epidermoide en este grupo de edad y en nuestra población en particular. El factor de daño solar acumulativo en el carcinoma espinocelular desplaza a éste al tercer lugar de aparición, además, el melanoma en México difiere en aspectos genéticos, subtipo clínico, topografía y pronóstico respecto a lo reportado en otros países, factores que probablemente influyan en su manifestación más temprana.

Estos resultados muestran la importancia de buscar tumores cutáneos en pacientes jóvenes y hacer un diagnóstico preciso, debido a las formas histológicas y el comportamiento que tiene el cáncer de piel en este grupo de edad.

De acuerdo con estudios recientes, se ha encontrado que en los jóvenes existe disminución en la capacidad de reparación del ADN, factor que podría explicar la susceptibilidad genética que tendrían los pacientes jóvenes a padecer cáncer de piel.²⁵

Leslie y colaboradores realizaron un estudio en 2005 en el que concluyeron que existe aumento en la incidencia de carcinoma basocelular y espinocelular en sujetos menores de 40 años de edad, principalmente en el sexo femenino.²⁶

CONCLUSIÓN

En nuestro estudio la prevalencia del cáncer de piel en menores de 40 años fue de 7%, lo que denota que con respecto a otros estudios similares, la frecuencia de manifestación de los tumores cutáneos malignos en pacientes jóvenes está aumentando.²⁷ Es fundamental plantear la

Faclynel

posibilidad de que el incremento en el número de casos reportados de cáncer de piel en menores de 40 años se deba a que en la actualidad existe mayor información acerca del tema y se diagnostique más.

Se necesita realizar estudios de investigación que evalúen los factores de riesgo asociados con este aumento en el número de casos de cáncer de piel en jóvenes.

REFERENCIAS

1. Tessari G, Girolimoni G. Nonmelanoma skin cancer in solid organ transplant recipients: update on epidemiology, risk factors, and management. *Dermatol Surg* 2012;38:1622-1630.
2. American Cancer Society. Cancer facts and figures 2009. Available at: http://www.cancer.org/docroot/STT/STT_0.asp.
3. Gallagher RP. Sunscreens in melanoma and skin cancer prevention. *CMAJ* 2005;173:244-245.
4. Griffin J, Cohen P, Tschen J, et al. Basal cell carcinoma in childhood: case report and literature review. *J Am Acad Dermatol* 2007;57:97-102.
5. Roudier-Pujol C, Auperin A, Nguyen T, Duvillard P, et al. Basal cell carcinoma in young adults: not more aggressive than in older patients. *Dermatology* 1999;199:119-123.
6. Díaz GJM, Peniche CA y col. Cáncer de piel en pacientes menores de 40 años. Experiencia de cuatro años en el Hospital General de México. *Gac Méd Méx* 2011;147:17-21.
7. van Dam RM, Huang Z, Rimm EB, et al. Risk factors for basal cell carcinoma of the skin in men: results from the health professionals follow-up study. *Am J Epidemiol* 1999;150:459-468.
8. Alcalá PD, Medina BA y col. Correlación clínica, histológica y dermatoscópica del carcinoma basocelular. *Rev Cent Dermatol Pascua* 2013;22:5-14.
9. Ramachandran S, Fryer AA, Lovatt TJ, et al. Combined effects of gender, skin type, and polymorphic genes on clinical phenotype: use of rate of increase in numbers of basal cell carcinomas as a model system. *Cancer Lett* 2003;189:175-181.
10. Kuvat SV, Gücin Z, Keklik B, Özyalvaçlı G, Başaran K. Basal cell carcinoma in a child. *J Skin Cancer* 2011;2011:752901.
11. Opara KO, Jiburum BC. Skin cancers in albinos in a teaching Hospital in eastern Nigeria—presentations and challenges of care. *World J Surg Oncol* 2010;8:73.
12. Kraemer KH. En: Pagon RA, Bird TC, Dolan CR, Sthepens K, editors. *Gene Reviews* (Internet). Seattle: University of Washington, 2008.
13. Lefell DJ, Headington JT, Wong DS, Swanson NA. Aggressive growth basal cell carcinoma in young adults. *Arch Dermatol* 1991;127:1663-1667.
14. Secretaría de Salud. Registro histopatológico de neoplasias malignas. Ed. 2003. En: *Mortalidad por tumores malignos*. México: Secretaría de Salud, 2011.
15. Martínez-Saíd H, Cuéllar-Hubbe M, Barrón Velásquez E, Padilla RA, et al. Epidemiology of cutaneous melanoma in Mexico (1980-2002). *Eur J Surg Oncol* 2004;30:163.
16. De la Fuente-García, Ocampo-Candiani. Melanoma cutáneo. *Gac Méd Méx* 2010;146:126-135.
17. Rigel DS, Carucci JA. Malignant melanoma: prevention, early detection, and treatment in the 21st century. *CA Cancer J Clin* 2000;50:215-236.
18. Hamre MR, Chuba P, Bakhshi S, et al. Cutaneous melanoma in childhood and adolescence. *Pediatr Hematol Oncol* 2002;19:309-317.
19. Richardson SK, Tannous ZS, Mihm MC. Congenital and infantile melanoma: Review of the literature and report of an uncommon variant pigment-synthesizing melanoma. *J Am Acad Dermatol* 2002;47:77-90.
20. Fishman C, Mihm MC, Sober AJ. Diagnosis and management of nevi and cutaneous melanoma in infants and children. *Clin Dermatol* 2002;20:44-50.
21. Díaz-González JM y col. Cáncer de piel en pacientes menores de 40 años. Experiencia de cuatro años en el Hospital General de México. *Gac Méd Méx* 2011;147:17-21.
22. Alvarez-Mon Soto M y col. Panorama actual del melanoma. Madrid: Acción Médica, 1997.
23. García-Morales I y col. Características clínicas y epidemiológicas del melanoma cutáneo en adultos jóvenes menores de 30 años en el área sanitaria Virgen Macarena de Sevilla. *Med Cutan Iber Lat Am* 2004;32:243.
24. Alcalá-Pérez D y col. Correlación clínica, histológica y dermatoscópica del carcinoma basocelular. *Rev Cent Dermatol Pascua* 2013;22:5-14.
25. Matta, JL, Villa JL, Ramos JM, et al. DNA repair and non-melanoma skin cancer in Puerto Rican populations. *J Am Acad Dermatol* 2003;49:433-439.
26. Leslie J, et al. Incidence of basal cell and squamous cell carcinomas in a population younger than 40 years. *JAMA* 2005;294:681-690.
27. Delfino S, et al. An increase in basal cell carcinoma among the young: an epidemiological study in a middle-south Italian population. *Anticancer Res* 2006;26:4979-4984.

Hallazgos cutáneos en pacientes con parálisis cerebral y la clasificación de los mismos

TREVISSAGE®

Villarreal-Parra I

Resumen

ANTECEDENTES: la parálisis cerebral es un síndrome neurológico no progresivo que limita severamente el movimiento, lo que condiciona dermatosis poco conocidas.

OBJETIVO: comunicar los hallazgos dermatológicos de 283 pacientes con parálisis cerebral.

MATERIAL Y MÉTODO: estudio prospectivo y observacional en el que se revisó en consulta privada de asistencia social a 283 pacientes con parálisis cerebral efectuado de septiembre de 2009 a diciembre de 2015. Se utilizó observación simple, lupa y dermatoscopia, y luz negra, según fuera el caso. Se usaron cuatro consultorios diferentes pues se acudió a asociaciones de discapacidad en servicio asistencial y se tomaron fotografías clínicas con cámara digital.

RESULTADOS: se describen los hallazgos dermatológicos de 283 pacientes con parálisis cerebral y se comparan con lo encontrado en la revisión de la bibliografía. Se propone una clasificación que incluye: a) síndromes neurocutáneos asociados con parálisis cerebral, b) dermatosis secundarias a la condición de parálisis cerebral: 1) dermatosis y cicatrices, 2) alteraciones de mucosas, 3) por uso de órtesis y aditamentos; c) por alteraciones en el comportamiento, d) dermatosis en general.

CONCLUSIONES: las dermatosis secundarias a la parálisis cerebral, como su nombre lo indica, se relacionan, pero no son exclusivas, son un poco más específicos los artefactos.

PALABRAS CLAVE: parálisis cerebral, dermatosis, hallazgos cutáneos, mucosis neglecta.

Dermatol Rev Mex 2017 January;61(1):10-27.

Skin findings in patients with cerebral palsy and their classification.

Villarreal-Parra I

Abstract

BACKGROUND: Cerebral palsy is a non progressive neurologic syndrome with severely movement limitation that provokes the appearance of unknown artifacts and some dermatoses.

Dermatóloga, práctica privada, Guadalajara, Jalisco, México.

Recibido: mayo 2016

Aceptado: junio 2016

Correspondencia

Dra. Iris Villarreal Parra
irisvip@hotmail.com

Este artículo debe citarse como

Villarreal-Parra I. Hallazgos cutáneos en pacientes con parálisis cerebral y la clasificación de los mismos. Dermatol Rev Mex. 2017 ene;61(1):10-27.

OBJECTIVE: To report the dermatological findings of 283 patients with cerebral palsy.

MATERIAL AND METHOD: A prospective and observational study that was carried out from September 2009 to December 2015, in a population universe of 283 patients with cerebral palsy assisted in private medical consultation welfare during five years. It were used four different offices of four disability social groups on pro bono. Patients were seen with natural vision, dermatoscope and Wood's lamp for diagnosis, at last digital pictures were taken.

RESULTS: Cutaneous findings in 283 patients with cerebral palsy are described and compared with cases of literature. A classification is proposed which includes: a) Neurocutaneous syndromes related to cerebral palsy, b) dermatosis and scars secondary to the cerebral palsy conditions, c) for behavior disorders and d) general dermatoses. A review of literature was made. There isn't any similar article, only few cases reports or study of groups in which one patient had cerebral palsy.

CONCLUSIONS: Dermatoses secondary to cerebral palsy, as indicated by its name, are related, but they are not exclusive; artifacts are a little more specific.

KEYWORDS: cerebral palsy; dermatoses; cutaneous findings; cutaneous artifacts; mucoses neglecta



Dermatóloga, práctica privada, Guadalajara, Jalisco, México.

Correspondence

Dra. Iris Villarreal Parra
irisvip@hotmail.com

ANTECEDENTES

La parálisis cerebral es un síndrome neurológico no progresivo de diferente causa: prenatal, como las malformaciones cerebrales; perinatal, como la hipoxia, y posnatal, como la epilepsia; se caracteriza por alteración en el tono muscular, los reflejos, la coordinación y la postura; es la causa más común de insuficiencia motora crónica en la infancia y afecta a 2 de cada 1,000 nacidos vivos en países industrializados. Se clasifica, de acuerdo con el número de extremidades afectadas, en monopléjica, hemipléjica, dipléjica o cuadriparesia, y los movimientos pueden ser espásticos (la más común), hipotónicos o coreoatetósicos. Los síntomas clásicos son: espasticidad, movimientos involuntarios, falta de soporte, de equilibrio y disminución de la masa muscular, por lo que los pacientes se desplazan en una silla de ruedas y

BACKGROUND

Cerebral palsy is a non-progressive neurologic syndrome with different aetiology: prenatal (brain malformation), perinatal (hypoxia) and postnatal like epilepsy. It consists of alteration on muscle tone, reflexes, coordination and posture. It is the most common cause of motor failure in childhood and it presents in two for one thousand live newborns in the first world countries. Classification includes monoplejic, hemiplejic, triplejic and tetraparesic cerebral palsy and the movements can be spastic or choreoatetotic. Classic symptoms are: Spasticity, involuntary movements, unsupport, unbalance and diminished muscle mass; due to this, the patients use wheel chairs or some can drag themselves. There isn't sphincter control, then they will use diaper for entire life. If there is a

TREVISSAGE®

algunos son capaces de arrastrarse. La mayoría no tiene control de esfínteres, por lo que usarán pañal por muchos años o toda la vida. Si hay alteración en la masticación o la deglución puede haber desnutrición, que puede causar disminución en la función del sistema inmunológico y para evitarlo se coloca un botón de gastrostomía para alimentación enteral; también puede haber estreñimiento. Los hallazgos en la resonancia magnética son atrofia cortical, leucoencefalomalacia periventricular y micropaquigiria. Puede acompañarse de crisis convulsivas, trastornos del sueño, alteración en el comportamiento o discapacidad intelectual. También puede haber ceguera o sordera. Debido a la falta de movilidad se acumulan las secreciones y sobreviene neumopatía crónica por aspiración; la neumonía es la principal causa de deceso en estos pacientes. La espasticidad provoca con el tiempo deformidad de las extremidades y para prevenirla, lo más útil es la fisioterapia y la utilización de férulas de pies, manos o cadera, según sea el caso.¹ El tratamiento farmacológico consiste en relajantes musculares, como baclofen oral o en casos severos de forma intratecal, así como la aplicación de toxina botulínica intramuscular; anticonvulsivos para tratar la epilepsia y benzodiacepinas como ansiolíticos e inductores del sueño.²

Los pacientes con parálisis cerebral pueden padecer cualquier dermatosis que afecta a la población general, pero hay algunas que aunque no son exclusivas de esta condición neurológica, sí se relacionan directamente con ella porque tienen que ver con la ausencia de movimiento, dificultades para el aseo, deformidades, uso de férulas y cintas de fisioterapia, mal cuidado del botón gástrico y efectos secundarios de fármacos.

Se comunican los hallazgos cutáneos de 283 pacientes con parálisis cerebral; no hay ningún estudio como éste en la bibliografía, por lo que se propone una clasificación y además se muestra

deglutition alteration there can be malnutrition and should be placed a bottom of gastrostomy for enteral feeding to avoid decrease function of the immune system. Findings in MRI are cortex atrophy, periventricular leucoencefalomalacy and micropaquigiria. Add to cerebral palsy there may or may not seizures, sleep or behavior disorders and intellectual disability as blindness and deafness. Because the lack of mobility, lung secretion accumulates causing chronic pneumopathy that drift in pneumonia, the principal cause of death in these patients. Spasticity provokes extremities deformation, the best treatment for it is the physical therapy and the use of ferules for hand, foot or hip in each case.¹ Pharmacological treatment includes oral or intrathecal baclofen, a muscle relaxant, intramuscular botulinum toxin, anti-convulsants for epilepsy and benzodiazepines as sleep inductor and anti-anxiety.²

Cerebral palsy patients can have any dermatoses as general population. Eventhough the dermatosis mentioned in this paper are not exclusive of these patients, there are some strongly related with the neurological condition for absence of mobility, non-attendance hygiene, deformities, use of ferules, kinesiotaping, careless of gastric bottom and secondary effects of medicines.

This article shows the cutaneous findings in 283 patients with cerebral palsy and a classification is proposed and also a compendium of cases reports in literature is added; there is not any study or publication like this in journals of dermatology.

MATERIAL AND METHOD

A prospective and observational study that was carried out from september 2009 to december 2015, in a population universe of 283 patients with cerebral palsy diagnosis, they were caught in private medical consultation welfare in spe-



un compendio de los pocos casos encontrados en la bibliografía.

MATERIAL Y MÉTODO

Estudio prospectivo, observacional, efectuado de septiembre de 2009 a diciembre de 2015, con 283 pacientes con diagnóstico previo de parálisis cerebral que se revisaron en consulta asistencial en instituciones de la sociedad civil especializadas en su atención, en los municipios de Guadalajara, Tonalá, Tlaquepaque y Zapopan, Jalisco.

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

De la población estudiada, conformada por un grupo de 283 pacientes con parálisis cerebral del tipo cuadriparesia espástica severa; 145 eran del sexo masculino. El de menor edad tenía 2 años y el de mayor edad, 56. El mayor número de casos se concentró en el intervalo de edad de 15 a 25 años (Cuadro 1).

Algunos de los hallazgos no fueron propiamente dermatosis, pues en su fisiopatología no se encuentra proceso de inflamación, infección, necrosis o cambios estructurales progresivos;

cialized institutions for their day care which are located in Guadalajara, Tonalá, Tlaquepaque and Zapopan, Jalisco, Mexico.

RESULTS AND DISCUSSION

Of studied population comprised of 283 patients with severe quadriparesic spastic cerebral palsy, 145 were male and 138 female, the youngest was 2 years old and oldest 56. Patient between 15 and 25 years old were the most (Table 1).

Some of these cutaneous findings are not dermatoses by themselves, because there is not a fisiopathology process like inflammation, infection, necrosis or progressive structural changes. They were named as cutaneous artifacts and represent small changes of the skin that can be encountered in the dermatology consult and must be detected to avoid unnecessary studies and over all, because there is an easy way to solve, tranquilizing the person who takes care of the patient and eliminate painful symptoms to improve the quality of life.

Because there is not any classification about dermatoses in patients with cerebral palsy in

Cuadro 1. Distribución por grupos de edad y sexo

Edad (años)	Masc	Fem	Total
0 a 5	4	3	7
6 a 10	16	10	26
11 a 15	14	25	39
16 a 20	25	21	46
21 a 25	44	27	71
26 a 30	11	17	28
31 a 35	20	33	53
36 a 40	6	1	7
41 a 45	2	0	2
Más de 45	3	1	4
	145	138	283

Table 1. Table of age and gender

Age (years)	Male	Female	Total
0-5	4	3	7
6-10	16	10	26
11-15	14	25	39
16-20	25	21	46
21-25	44	27	71
26-30	11	17	28
31-35	20	33	53
36-40	6	1	7
41-45	2	0	2
More than 45	3	1	4
	145	138	283

TREVISSAGE®

éstos se denominaron artefactos cutáneos y representan pequeños cambios en la piel que pueden encontrarse en la consulta y es necesario conocerlos para evitar estudios y tratamientos innecesarios, ya que en la mayoría de los casos se identifican y alivian fácil y rápidamente para la tranquilidad del familiar a cargo y evitar síntomas dolorosos a los pacientes y mejorar así su calidad de vida.

Debido a que no hay ninguna clasificación previa de las dermatosis en parálisis cerebral en la bibliografía, se propone esta clasificación para separar en grupos los diferentes hallazgos dermatológicos:

- a. Síndromes neurocutáneos relacionados con parálisis cerebral
- b. Dermatosis y cicatrices relacionadas con parálisis cerebral
 1. Dermatosis y cicatrices
 2. Alteración de las mucosas
 3. Por uso de órtesis y aditamentos
- c. Por alteraciones en el comportamiento
- d. Dermatosis en general (Cuadro 2)

A continuación se enuncian los casos encontrados en el grupo estudiado correspondientes a cada uno de los temas de la clasificación y se nombran reportes de casos similares en la bibliografía (Cuadro 3).

Síndromes neurocutáneos que derivan en parálisis cerebral

En este grupo de estudio sólo un caso perteneció al grupo A; se trata de un mosaicismo hipocrómico congénito con agenesia del cuerpo calloso, además de leucoencefalomacia; en 1990 Björger comunicó un caso de hipermelanosis nevoidea en espiral asociada con epilepsia y

current literature, it has been made a proposal that divides the cutaneous findings in different groups:

- a. Neurocutaneous syndromes related with cerebral palsy
- b. Dermatoses secondary to the cerebral palsy condition
 1. Dermatoses and scars
 2. Mucoses disorders
 3. For using orthotics and aditaments
- c. Related to behavior disorders
- d. General dermatoses (Table 2)

Cases found in each group of classification in this study group are listed and correlated with similar cases reported in literature (Table 3).

Neurocutaneous syndromes related to cerebral palsy

In this study group, only one case belongs to group A, it is a mosaicism related with corpus callosum agenesis and leucoencephalomalacia; In 1990 Björger communicated a case of whorled hypermelanosis nevoid associated to epilepsy and cerebral palsy.³ In 2003 a report of another case of cerebral palsy with incontinentia pigmenti with de same radiological findings was made⁴ and in 2007 it was informed about 3 cases related to cutis verticis gyrata in wich one of the patiens had cerebral palsy and epilepsy.⁵

Dermatoses secondary to the cerebral palsy condition

Dermatoses and scars

In the study group, a high prevalence of seborreic dermatitis was observed as well as 3 cases of acné rosácea, eventhough this patients must be put in the group of general dermatoses, they

**Cuadro 2.** Clasificación de Villarreal de los hallazgos cutáneos en parálisis cerebral (continúa en la siguiente página)

a) Síndromes neurocutáneos relacionados con parálisis cerebral	
Mosaicismo asociado con agenesia de cuerpo calloso	1
b) Secundarios a la condición de parálisis cerebral	
1) Dermatitis y cicatrices	
Dermatitis seborreica	121
Pitiriasis capitis	189
Acné rosácea	3
Candidosis del pañal	6
Dermatitis de contacto por saliva	5
Dermatosis neglecta	8
Miasis	1
Cicatrices de procedimientos	134
Discromía del pelo	3
Eritema intermitente de oreja por presión	6
Eritema transitorio por aplicación de toxina botulínica	4
Exulceración por fricción con silla de ruedas	2
Liquenificación por arrastre	28
Pseudoesclerosis en extremidad atrófica	5
Hipertrichosis	56
Descamación en bloque posférula de yeso	3
Maceración y descamación por mano empuñada fija	16
Marcas en abdomen por presión manual para aliviar estreñimiento	11
2) Alteraciones en mucosas	
Marcas dentales y fisuras labiales	272
Úlcera labial por mordida	9
Pseudoépulis	17
Mucosis neglecta (pseudoleucoplaquia)	23
3) Por uso de órtesis y aditamentos	
Liquenificación e hiperqueratosis por uso de férulas	156
Dermatitis de contacto por vendaje neuromuscular (cinta para espasticidad, vendaje neuromuscular [kinesiotaping])	39
Tejido de granulación en gastrostomía	6
c) Por alteraciones en el comportamiento	
Placa eritematosa por lamido	10

Table 2. Villarreal's classification about cutaneous findings in cerebral palsy (continued on the next page)

a) Neurocutaneous syndromes	
Mosaicism related to corpus callosum agenesis	1
b) Secondary to cerebral palsy condition	
1) Dermatoses and scars	
Seborrheic dermatitis	121
Pityriasis capitis	189
Acne rosacea	3
Diaper candidiasis	6
Contact dermatitis per saliva	5
Dermatoses neglecta	8
Myiasis	1
Scars of surgical procedures	134
Hair dyschromia	3
Ear intermitent erythema by pressure	6
Transitory erithema due to botulinun toxin	4
Frictional exulceration against the wheel chair	2
Lichenification by crawling	28
Pseudosclerosis in atrophic extremities	5
Hypertrichosis	56
Desquamation in large patches due to plaster cast	3
Maceration and desquamation in palm by closed fist	16
Abdominal marks for massage to improve intestinal transit	11
2) Mucoses disorders	
Dental marks and lip fissures	272
Ulcer bite lip	9
Pseudoepulis	17
Mucoses neglecta (pseudoleukoplakia)	23
3) For using orthotics and aditaments	
Lichenification and hyperkeratosis for using ferules	156
Contact dermatitis due to kinesiotaping therapy	39
Granulated tissue on gastrostomy	6
c) Related to behavioral disorders	
Erythematosis plaque by Licking	10

TREVISSAGE®

Cuadro 2. Clasificación de Villarreal de los hallazgos cutáneos en parálisis cerebral

Costras por fricción	5
Equimosis por apretarse con la mano	18
Liquenificación e hiperqueratosis por mordida	36
d) Dermatitis generales	
Verruga viral	7
Molusco contagioso	4
Impétigo	3
Psoriasis	1
Nevos de unión en pies	121
Nevos de unión en otras partes del cuerpo	6
Dermatitis atópica	2
Queratolisis punctata	2
Onicomycosis	3

Table 2. Villarreal's classification about cutaneous findings in cerebral palsy

Scabs friction	5
Echymosis by finger thigh	18
Bite lichenification and hyperkeratosis	36
d) General dermatoses	
Viral warts	7
Contagious mollusk	4
Impetigo	3
Psoriasis	1
Nevi union feet	121
Nevi union on the body	6
Atopic dermatitis	2
Pitted keratolysis	2
Onychomycosis	3

Cuadro 3. Casos reportados en la bibliografía

a) Síndromes neurocutáneos relacionados con parálisis cerebral	
Incontinencia pigmentaria	1
Hipermelanosis nevoidea en espiral	1
<i>Cutis verticis gyrata</i>	1
b) Secundarios a la condición de parálisis cerebral	
1) Dermatitis y cicatrices	
Liquenificación	72
Alergia a látex	
Demodicosis	
Miasis	3
Ampolla por roce con la silla de ruedas (pseudoporfiria)	1
3) Por uso de órtesis y aditamentos	
Liquenificación e hiperqueratosis por férulas	
Irritación por vendaje neuromuscular (kinesio-taping)	
Irritación y granuloma de gastrostomía	
Alergia a bomba intratecal de baclofen	1
c) Por alteraciones conductuales	
Dermatitis perioral y perineal	
d) Dermatitis generales	
Dermatitis atópica	
Actinomicosis	1

Table 3. Reported cases in journals

a) Neurocutaneous syndromes related with cerebral palsy	
Incontinentia pigmenti	1
Whorled hypemelanosis nevoid	1
<i>Cutis verticis gyrata</i>	1
b) Secondary to cerebral palsy condition	
1) Dermatoses and scars	
Lichenification	72
Allergy due to latex	
Demodicosis	
Myiasis	3
Freezing blisters buy using wheelchair (pseudo-porphyrria)	1
3) For using orthotics and aditaments	
Lichenification and hyperkeratosis for using ferules	
Irritation by kinesiotaping	
Irritation and granulated tissue on gastrostomy	
Allergy due to baclofen intrathecal pump	1
c) Related to behavioral disorder	
Perioeal and perineal dermatoses	
d) General dermatoses	
Atopic dermatitis	
Actinomycosis	1



parálisis cerebral;³ en 2003 se reportó un caso de incontinencia pigmentaria asociada con parálisis cerebral con los mismos hallazgos radiológicos;⁴ en 2007 se comunicaron tres casos de *cutis verrucosa gyrate*, uno de los pacientes tenía epilepsia y parálisis cerebral.⁵

Secundarios a la condición de parálisis cerebral

Dermatosis y cicatrices

Se observó gran prevalencia de dermatitis seborreica y pitiriasis capitis y hubo tres casos de acné rosácea que si bien son dermatosis generales, se colocan en este rubro debido a que un factor importante es la falta de aseo diario por la dificultad para mover y cargar a los pacientes adolescentes y adultos; además, la disminución de inmunidad facilita su aparición.⁵ En Turquía se comparó un grupo de pacientes con parálisis cerebral y un grupo control para medir la densidad de *Demodex folliculorum*; se encontró aumento en el primer grupo, lo que se atribuyó a la desnutrición que disminuye el sistema inmunitario, lo que explica la proliferación parasitaria.^{5,6}

En todos los casos de parálisis cerebral severa hay sialorrea por apertura bucal permanente y poco control de los movimientos linguales, pero no es común ver dermatitis de contacto por saliva (Figura 1), sólo hubo cinco casos; es más común ver la dermatitis de contacto por la cinta que se coloca en la mandíbula para tratar de corregir la sialorrea.⁷

Se encontró dermatosis neglecta en ocho pacientes de esta serie, la más severa fue en el dedo del pie que simulaba neoformaciones pigmentadas en una mujer de 42 años, mismas que se aliviaron con limpieza con gasa alcoholada (Figura 2); se deben a que el cuidador a cargo no realiza adecuadamente el aseo, pues los pacientes no

were set in this topic due to a very important factor: the lack of hygiene due to is too difficult moving and carrying the adult patients and the immune diminishing on the face. In Turkey was made a comparison between the cerebral palsy and control group about density measure of *Demodex folliculorum* and was found an increase in the first group due to malnutrition decrease the immune system function drifting in a parasite proliferation.⁶

Most patients with severe cerebral palsy have sialorrhea because the permanent oral opening and no control of lingual movements. Is uncommon to see contact dermatitis per saliva, only 5 cases were founded (Figure 1); the common cause is the taping therapy on skin to correct sialorrhea.⁷

There were eight cases of dermatoses neglecta in this serie, the most severe was seen in the first toe simulating pigment neoplasms in 42 years old woman, they were resolved with gauze and alcohol (Figure 2); patients did not able to care themselves, so poor cleanliness for caregivers is the cause. Similar report of a severe case affecting all the scalp with temporal alopecia was described on 18 years old woman with cerebral palsy at 2012.⁸

In this article is described only one case of myiasis in the left condute auditive on a 19 years old man without tissue damage.

Verma published in India an article about a one year old child of only 4 kg and cerebral palsy with foruncular myiasis on vertex caused for *Dermatobium hominis*, also two cases of myiasis in oral cavity in patients with the same neurological condition were described.⁹

Almost a 90 percent of patients used diapers but only there were 6 cases of anogenital candidiasis and all of them had the antecedent of

TREVISSAGE®



Figura 1. Dermatitis de contacto por saliva (A), cicatriz de tenotomía (B), discromía en pelo (C), liquenificación por arrastre (D).

Figure 1. Contact dermatitis due to saliva (A); tenotomy scar (B); hair dyschromy (C); dragging lichenification (D).

son capaces de realizar actividades de autocuidado; un caso similar, pero inusualmente severo, se reportó en 2012 en una mujer con parálisis cerebral de 18 años de edad, afectaba casi toda la extensión del cuero cabelludo y causó alopecia temporal.⁸

En el grupo se observó un solo caso de miasis en un paciente de 19 años de edad con larvas en la entrada del conducto auditivo izquierdo sin ningún daño tisular.

En la India, Verma publicó el caso de un niño de un año de edad, con sólo 4 kg de peso, parálisis cerebral con miasis foruncular cavitada en el vértice por *Dermatobium hominis* y en ese mismo artículo se comentó que en una revista odontológica se describieron dos casos de miasis en la cavidad oral en pacientes con la misma condición neurológica.⁹



Figura 2. Dermatosis neglecta en dedo (A), resuelta con gasa alcoholada (B).

Figure 2. Fingertoe dermatosis neglecta (A), that was resolved with alcohol and gauze (B).

pharyngitis treated with antibiotic; patient were given a single doses of fluconazol. There wasn't penis candidiasis and is not recommended doing circumcision in these patients because diaper friction causes phimosis. The low incidence correspond to mentioned in a study of cerebral palsy and the aging process.¹⁰

None case of pressure ulcer was sew, even in the first degree, and even in adults who are bedridden; maybe the reason is the presence of non intentional and compensatory movements that they make all the time that avoid it, although they don't be able to do completly turning or get up. On 79 children with cerebral palsy was made an osteotomy surgery for hip luxation and only five development sacrum pressure ulcer and it was because the patients were immobilized for a bilateral and coxofemoral cast.^{10,11}



Casi 90% de los pacientes valorados en consulta usaban pañal y sólo hubo seis casos de candidosis del pañal; todos ellos habían recibido antibiótico por una cuadro de faringitis y todos se aliviaron con una dosis única de fluconazol oral; no detectamos candidosis del pene; no se recomienda hacer circuncisión en los pacientes con parálisis cerebral debido a que pueden padecer fimosis por el roce del pañal. La baja incidencia encontrada coincide con lo mencionado en un estudio del proceso de envejecimiento en pacientes con parálisis cerebral.¹⁰

En este estudio no hubo casos de úlceras de decúbito, ni siquiera en primer grado, aun en los adultos postrados en cama la mayor parte del día tal vez debido a que, aunque no pueden controlar sus movimientos y voltearse por completo o levantarse, siempre hay movimientos involuntarios y giros parciales por posturas compensatorias; solo hay un artículo que valoró a 79 niños con parálisis cerebral a los que se les realizó osteotomía por luxación de cadera y sólo cinco padecieron úlceras de decúbito sacras porque estaban inmovilizados con un yeso coxofemoral bilateral.^{10,11} En varios pacientes se encontraron cicatrices de procedimientos quirúrgicos; los realizados con más frecuencia fueron la disección venosa debido a múltiples infusiones intravenosas de antibióticos, tenotomías (Figura 1) y miotomías para evitar contracturas fijas, traqueostomía y funduplicatura de Nissen laparoscópica que se realiza cada cinco años en pacientes que tienen reflujo severo; por lo que se encontraron cicatrices en el cuello anterior y lateral, las extremidades y el abdomen.

Se observaron tres casos de adolescentes con cambios en el cabello consistentes en decoloración irregular espontánea con predominio en las puntas, sin datos clínicos de marasmo o anemia (Figura 1); los tres estaban en tratamiento de epilepsia con valproato de magnesio desde hacía más de cinco años y las madres comentaron

Several patients have old scars of surgical procedures, most common were for venous dissection due to multiple antibiotic infusions, tenotomy (Figure 1) and miectomy for avoiding permanent contractures, tracheostomy or laparoscopy Nissen's funduplicature that is performed every 5 years in who has suffered severe reflux; the scars were found on anterior and lateral neck, extremities and abdomen.

Three teenagers had hair changes that consisted in irregular spontaneous and distal discoloration without data of anemia or malnutrition marasme (Figure 1) all of them had taken magnesium valproate to treat epilepsy for five years and their mothers said that the hair turned from straight into curly and they related the two conditions with the anticonvulsivant medicine. There is not evidence of this aseveration in literature, only hair loss as secondary effect.¹²

Another reason for consultation was intermittent erythema of one ear wich lasted 6 hours to 3 days whitout evidence of edema, insect bite that used to resolved by itself. The discover was that this erythema was caused because the patient turn and push his head on the wheel chair's head support; the problema dissapeared changing the angle of the support (Figure 3). Two young patients presented exulceration in torsum due to friction whith a lateral support of the wheel chair. In 1976 an article about pseudoporphyria mentioned a cerebral palsy patient who had repetitive aparition of blisters¹³ in back of the right hand for the same situation; because of that is very important making and appropriate and individual adaptation of the wheel chair in each case.¹⁴

In 4 patients who were applied botulium toxin on extremities presented a transitory erythema on trunk wich last from 10 to 24 hours that was resolved without treatment. This secondary effect is described in rehabilitation medicine literature

TREVISSAGE®

que además de la discromía notaron que el pelo cambió de lacio a quebrado y lo relacionaron con ese tratamiento; no hay evidencia de ello en artículos acerca de anticomiciales y sólo se menciona caída de pelo como efecto secundario.¹²

En varias ocasiones el motivo de consulta fue un eritema intermitente de alguna oreja con duración desde seis horas hasta tres días, sin evidencia de piquete de insecto ni edema, y se descubrió que correspondía a la presión que el paciente ejercía sobre el cabezal de la silla de ruedas, lo que se resolvió al adaptar el ángulo del cabezal (Figura 3).

Dos jóvenes tuvieron exulceración en el tronco en el sitio de roce con puntos de apoyo de su silla de ruedas; en un artículo de 1976 acerca de pseudoporfiria, los autores mencionaron que un paciente con parálisis cerebral tenía una enfermedad bulosa repetitiva,¹³ localizada en el dorso de la mano derecha porque su brazo estaba deformado con torsión hacia la espalda y era causada por fricción.¹³ La importancia de la detección estriba en reconocer que se necesita adaptar correctamente la silla en cada individuo.¹⁴

En cuatro pacientes se observó eritema en el tronco con duración de 10 a 24 horas después de la aplicación de toxina botulínica en las extremidades, que se alivió sin tratamiento; lo anterior está descrito en la bibliografía de Medicina física y rehabilitación y no constituye una contraindicación para la reaplicación.¹⁵

Los pacientes que tienen capacidad de arrastre y gateo tuvieron zonas de liquenificación e hiperqueratosis en los puntos de apoyo; en un artículo publicado en 1958 se afirma que 35% de los pacientes con parálisis cerebral tiene alguna forma de eccema liquenificado crónico (Figura 1).¹⁶ Otros artefactos hallados de los que no existe mención en la bibliografía fueron:

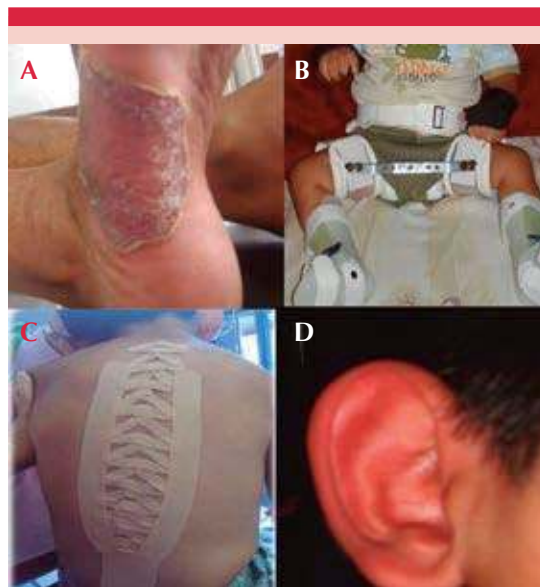


Figura 3. Hiperqueratosis y exulceración por férula (A), férula de cadera, manos y pies (B), vendaje neuromuscular [kinesiotaping] (C), eritema intermitente de oreja (D).

Figure 3. Hyperkeratosis, exulceration by plastic ferule (A), hip, hands and feet ferules (B), kinesiotaping (C), intermittent erythema of ear (D).

and there is not a contraindication for a new application.¹⁵

Those patients who have the ability to crawl had liquenification and hyperkeratoses on areas of support points; in an article published at 1958 was referred that 35% of cerebral palsy patients have had some form of chronic thickness of the epidermis (Figure 1).¹⁶ Another cutaneous findings that were not found in literature are: Pseudoesclerosis (hard skin without hair or sweat in hands whit severe muscle atrophy). A big amount of cases of hyperthicosis on arms and legs related to early puberty and anticonvulsives intake (Figure 4); peeling in big patches to whom withdrew a cast after an orthopedic surgery (Figure 4). In adults with permanent closed fist there



pseudoesclerosis (piel dura sin pelo ni sudoración en las manos con atrofia muscular muy marcada) en cinco pacientes; hipertrichosis en las extremidades en gran cantidad de pacientes, relacionada con pubertad precoz e ingestión de anticomiciales (Figura 4); descamación en bloque en pacientes a los que se les retiró férula de yeso después de cirugías ortopédicas (Figura 4). En los que tienen las manos empuñadas de forma fija hubo maceración y descamación (Figura 4) y en los pacientes que sufren estreñimiento hubo marcas de uñas por presión manual que realizan los cuidadores al facilitar la evacuación, sin que se trate de un signo de maltrato (Figura 5).

Alteraciones de las mucosas

Debido a la respiración oral, la apertura persistente de la boca y la protrusión externa de los dientes por la lengua que los empuja de manera involuntaria, se encontraron fisuras labiales en prácticamente todos los pacientes,

was palm maceration (Figure 4) and at last, in the patient who used to have constipation there was fingernail marks on abdomen due to massage an pressure that caregivers did to facility defecation and is not considered as a sign of abuse (Figure 5).

Mucoses disorders

Because the patients have oral breathing due to open mouth and teeth pushed out involuntarily by tongue, it was found fissures on lips in most of the patients, some dental marks and lower lip ulcer by a canine (Figure 6). Also they do not chew, so theet sprout and rip the gums very late, being wrongly interpreted as gum hyperplasia; so, is not a epulis secondary effect due to anti-convulsivants (Figure 6) because any patient was taking difenilhidantoine, but it is a pseudoepulis. Sometimes, a loose tooth most be pulled out to avoid bronchoaspiration. Non presence of food into the mouth increase the incidence of caries, the poor hygiene causes periodontal disease and some tooth can produce lip injury and must be extracted.¹⁷ Otherwise, in many cases, solid and persistent mucus was seen on the mucose of lips and tongue because the patients are not able to



Figura 4. Hipertrichosis (A), de contacto por vendaje neuromuscular [kinesiotaping] (B), descamación en bloque por férula de yeso (C), maceración en mano empuñada fija (D).

Figure 4. Hypertrichosis (A); contact dermatitis for kinesiotaping (B); block desquamation by cast (C); maceration on palm in closed fist (D).



Figura 5. Marcas ungueales por masaje para defecar (A), gastrostomía con mucosa gástrica y tejido de granulación (B).

Figure 5. Nail marks for massage to defecation (A); gastrostomy whit gastric mucosa and granulomatous tissue (B).

TREVISSAGE®

marcas dentales sólo en algunos y una úlcera de labio por mordida a nivel del canino (Figura 6); además, como no hay masticación, los dientes tardan mucho en romper la encía y protruir, lo que se interpreta como hiperplasia, pero no se trata de épulis, pues sólo lo produce la difenilhidantoína y ningún paciente lo recibía, por lo que se trataba entonces de pseudoépulis (Figura 6). Los dientes flojos deben extraerse para evitar su aspiración. La falta de bolo alimenticio en la boca puede provocar mayor incidencia de caries, la mala higiene causa enfermedad periodontal y los dientes que lastiman el labio deben ser extraídos.¹⁷ En muchos casos se encontró acumulación de moco sólido y persistente sobre la mucosa de labios y lengua debido que el paciente no es capaz de mover voluntariamente las manos y la lengua y no pueden retirar el alimento, esto simula una leucoplaquia; esto puede considerarse negligencia en el cuidado, por lo que se justifica darle el nombre de mucosis neglecta (Figura 6) ya que se cura con aseo con gasa y agua oxigenada. En la bibliografía se publicaron casos de alergia relacionada con parálisis cerebral que no encontramos en nuestra población, como en el estudio que demostró que los niños con enfermedades crónicas, entre ellos algunos con parálisis cerebral, tienen más prevalencia de positividad a la prueba de alergia al látex que el grupo control, tal vez por la gran cantidad de procedimientos radiológicos y quirúrgicos a los que son sometidos.¹⁸ Otro caso es el de una mujer con parálisis cerebral a la que se le implantó una bomba intratecal de baclofeno, que debieron retirar porque tuvo reacción dérmica local no infecciosa por cuerpo extraño y la envolvieron con tereftalato de polietileno antes del reimplante para evitar la reacción alérgica.¹⁹ Muchos pacientes con parálisis cerebral están en tratamiento oral con baclofeno y se ha descubierto que éste actúa sobre los receptores agonistas GABA beta de los mononucleares y disminuye la quimiotaxis y, por tanto, la inflamación.²⁰

move the tongue or hands on intentional way to drag the food, so it sees like leucoplaquia. This can be considered as negligence in care, thus is justified naming it as mucoses neglecta (Figure 6) and it was resolved with a gauze and peroxid.

Publications show some allergies related with cerebral palsy that not was observed in this universe like the study that demonstrated that those who had chronic illness presented a positive result in the cutaneous latex test more than the control group, maybe for all the radiological and surgical procedures to which they are subjected.¹⁸ Another one is a case of a female whom was implanted a intrathecal bomb to baclofeno infusión that had a dermical non infectious reaction by foreing body wich it was resolved wrapping it with polyethylene tereftalato before reinserting the bomb to avoid such reaction.¹⁹ Many patients with cerebral palsy take baclofeno and it has been found that acts at agonist GABA beta receptors of mononuclear



Figura 6. Úlcera por mordida de canino (A), pseudoépulis (B), mucosis neglecta (C).

Figure 6. Bite canine ulcer (A); pseudoepulis (B); mucoses neglecta (C).



Por uso de órtesis y aditamentos

Las órtesis más usadas son las férulas rígidas de polietileno de manos y pies que deben ser manufacturadas de manera personalizada y en ocasiones tardan en cambiarse debido al costo, aun con el rápido crecimiento de las extremidades; esto causa puntos de presión que provocan desde melanosis friccional hasta liquenificación, hiperqueratosis y exulceración (Figura 3), así como onicosquiasis y onicocausis,²¹ por lo que debe vigilarse su efecto en los primeros días de uso y aumentar paulatinamente el tiempo, ya que los pacientes no pueden decir que hay molestia y raramente es causa de llanto porque tienen un alto umbral al dolor; estos hechos se estudiaron en 2,200 niños con parálisis cerebral.^{22,23}

Con el objetivo de relajar los músculos y evitar patrones de hiperextensión se aplica una cinta de tela adherible (denominada terapia vendaje neuromuscular o *kinesiotaping*) que se reemplaza cada semana; algunos pacientes manifiestan dermatitis de contacto (Figuras 3 y 4).⁷

Algunos pacientes tienen que ser alimentados por gastrostomía y puede haber irritación en la piel por fuga de alimento y en la primera etapa de la ostomía hay migración de la mucosa gástrica que tiene que cauterizarse con gis de nitrato de plata día con día hasta que se conforma la fístula en ocho semanas, puede haber celulitis; nunca deben utilizarse cicatrizantes en esa etapa porque causan tejido de granulación, misma que se observó en seis casos (Figura 5).^{24,25}

Por alteraciones en el comportamiento

En algunos pacientes en los que no sólo hay discapacidad motora sino también intelectual, hay cambios cutáneos autoinflingidos y síntomas de escaso control de impulsos; en este estudio se detectaron casos de placa eritematosa por lamido en la mano, liquenificación por mordida, exulcer-

cells decreasing chemotaxis and therefore diminishing inflammation process.²⁰

For using orthotics and aditaments

The most used orthotics are the polyethylene rigid splints for hands and feet which must be manufactured in customized form and sometimes they are not changed frequently by the cost and the growth of the extremities causes pressure points that induce since frictional melanoses until lichenification, hyperkeratosis and exulcerations (Figure 3) as well as onychoschysis and onychocausis,²¹ so its impact should be monitored in the first days increasing gradually the time of use; the reason is that they can't communicate discomfort and rarely cry due to their high pain threshold; this facts were studied in 2200 children with cerebral palsy.^{22, 23}

To relax the muscles and avoid hyperextensions patterns a fabric tape adherable is used over the skin that is replaced every week, is the kinesiotaping therapy and sometimes causes irritation and contact dermatitis (Figures 3 and 4).⁷

There are some patients who have gastrostomy and can present leakage of food which irritation, in the first weeks of gastric button colocation there can be migration of the gastric mucosa and it must be treated with silver nitrate bars to cauterize it day by day until achieve remission and the fistula is formed in 8 weeks, cellulitis could be present; the use of topic healing is forbidden because it causes granulation tissue that were observed in 6 cases (Figura 5).^{24,25}

Related to behavioral disorder

There are patients who have motor and intellectual disability and we can find self-inflicted cutaneous marks which are symptoms of poor impulse control. Erythematous plaque by licking the hand, lichenification by bite and exulcer-

TREVISSAGE®

ración y costras por tallarse en la silla o pared y equimosis por apretarse con una mano. En el artículo publicado en 2013 que abordó los hallazgos en la piel de niños con discapacidad intelectual y niños que sólo tenían dermatitis atópica, la mejoría fue similar en ambos grupos, excepto en el grupo de niños con parálisis cerebral,^{26,27} porque, como tienen muchas otras alteraciones de salud, si mejora sólo la piel, no cambia de manera importante su calidad de vida. Uno de ellos tenía parálisis cerebral; no había reportes previos que relacionaran estas dos enfermedades.²⁷ Fue motivo de sorpresa que en 134 pacientes hubiera nevos de unión en los pies y en 10 casos había datos a la dermatoscopia de probable displasia, pero las madres de los pacientes se negaron a que se realizara biopsia por escisión argumentando que los pacientes ya habían pasado por muchos procedimientos; no se encontró ninguna teoría o explicación en la bibliografía acerca de la alta prevalencia de estos nevos. Sólo hubo dos casos de dermatitis atópica, menos de lo esperado en la casuística general y más porque afectó a un paciente de 42 años y a una mujer de 56 años. En un albergue de asistencia social en Bulgaria para pacientes crónicos, donde sólo uno tenía parálisis cerebral, se dieron cuenta que la prevalencia de dermatitis atópica no era mayor que en la población general y los factores ambientales de la institución no empeoraban el cuadro.²⁸

Por último, hubo dos casos de queratosis punctata y tres de onicomycosis. Una infección micótica subcutánea que se describió en Japón en 1989 fue una actinomicosis en la pierna por *Actinomyces israelii* en un hombre de 30 años de edad con parálisis cerebral.²⁹

Ya hemos observado que son pocos los reportes de casos individuales acerca de parálisis cerebral que se relacionan con alguna dermatosis (7 en total) y 72 de liquenificación que se observaron en un grupo de 204 pacientes con parálisis cerebral que se estudiaban por otro rubro.

ations and scaps by rubbing on the chair or the wall and equimoses by thightening with one hand were observed. In the article published in 2013 they mentioned cutaneous findings with intellectual disability and the most common was perioral and perineal dermatitis but they were not found in this studied group.²⁶

General dermatoses

The cutaneous diseases identified in this group included: viral warts, contagious mollusk, impetigo, one case of vitiligo, one of psoriasis with a plaque in the trunk in remission; in the pediatric dermatology journal were presented 3 cases of psoriasis in the site of the gastrostomy button and one of the patients had cerebral palsy without previous reports where these two conditions were related.²⁷ Was a surprise to see that were observed 134 patients with union nevi, ten cases with signs of nevous displasia at dermoscopy but the parents did not give permission to perform a biopsy arguing that the child have already gone through many procedures. It was not found anything about this item in literatura. There were only two diagnosis of atopic dermatitis, lower than expected according to statistics and it was present in a male of 42 and a woman of 56 years old. In Bulgaria observed that the population of a hostel welfare for patients with chronic illness the prevalence of atopic dermatitis was the same that general population and that the institution environment factors did not worse the atopic of the patients, one of which had cerebral palsy.²⁸

At last two cases of pitted keratolysis and three of onychomycosis caused by dermatophytes (two of them were caused by *Trichophyton rubrum* and 1 by *Trichophyton mentagrophytes*) were found. In Japan at 1989 was described a case of actinomycosis infection in leg by *Actinomyces israelii* in a man of 30 years old with cerebral palsy.²⁹



No hay antecedente de artículos que se refieran a dermatosis en parálisis cerebral, sólo uno en el que se estudió una población de personas con discapacidad intelectual con diferentes diagnósticos y que se le nombraba entonces de otra manera, con el título *Un estudio clínico patológico de la piel en mongolismo*, se publicó en 1958 cuando este término incluía deficiencia intelectual en general en “mongoloides” o pacientes con síndrome de Down y pacientes con parálisis cerebral. Se mencionan las disqueratosis como ictiosis, enfermedad de Darier y tilosis palmar como las dermatosis más comúnmente relacionadas, en especial con síndrome de Down.¹⁶ Otro artículo similar es *Hallazgos cutáneos en retraso mental*, publicado en 1966, en el que la primera causa del retraso era la parálisis cerebral y divide a los pacientes con síndromes genéticos, iatrogenia, cutis verticis gyrata y condiciones varias.¹⁶

Se hizo un estudio en el que se valoraron pacientes con una enfermedad crónica de base y dermatitis atópica que se trató para ver qué efecto tendría en la calidad de vida y se comparó con niños que sólo tenían dermatitis atópica; la mejoría fue similar en ambos grupos, excepto en el grupo de niños con parálisis cerebral porque, como tienen muchas otras alteraciones de salud, si mejora sólo la piel, no cambia de manera importante su calidad de vida.²⁰ pues consideran más importante las citas con el neurólogo, neumólogo, gastroenterólogo, médico de rehabilitación, pediatra, cirujano pediatra, oftalmólogo, médico en comunicación y odontólogo; consideran una enfermedad de la piel un problema menor y lo toleran sin atención médica y la razón por la que accedieron a ser valorados en consulta dermatológica fue porque era gratuita y a domicilio.

CONCLUSIÓN

Las dermatosis secundarias a la condición de la parálisis cerebral se relacionan, pero no son

The main observation is that there were only a few reports of individual cases of cerebral palsy related with dermatoses (total of 7) and 72 patients with cerebral palsy and lichenification in a group of 204 patients that were studied only about the use of ferules.

There is no one article that addresses dermatoses in cerebral palsy, just one which studied an universe of intellectual disability people with different diagnosis that it was titled: “A pathological clinic study of the skin in mongoloids” and it was published in 1958 when this term used to include patients with Down syndrome, cerebral palsy and much other; they mentioned dyskeratosis such as ichthyosis, Darier’s disease and palmar tylosis, especially in Down syndrome.¹⁶ Another similar article was published in 1966 as it showed cutaneous finding in mental retarded that were classified three classes: genetic syndromes, iatrogenia, cutis verticis gyrata and several conditions.³⁰

The dermatoses that are secondary to the cerebral palsy condition as the name implies, are related but they are not exclusive; the artifacts are more directly caused by this condition.

A study was made where was made a comparison between the group with chronic illness and the control group to evaluate the improvement of quality of life in atopic dermatitis after the treatment and the result was the same in both, except in some cerebral palsy children because they have too many health issues and the atopic improvement does not change the situation.

The relatives of the patient were asked if they have gone before to a dermatologist office and only two of them gave an affirmative answer, maybe because it is difficult to transport the patient and they usually go to be checked by a neurologist, pneumologist, gastroenterologist, rehabilitation physician, pediatrician, pediatric

TREVISSAGE®

exclusivas; son un poco más específicos los artefactos.

No hay antecedente de un artículo similar a éste, por lo que se propuso una clasificación que sirva para futuros abordajes del tema. La lista de hallazgos dermatológicos de este estudio es mayor a la suma de todos los casos aislados publicados en la bibliografía. Algunos resultados concuerdan con lo encontrado en la revisión bibliográfica.

No es común que los pacientes con parálisis cerebral acudan a consulta por problemas de piel, por lo que debemos reflexionar acerca de la opción de hacer llegar la atención dermatológica asistencial a una población vulnerable a la que se le dificulta transportarse a distintos lugares y que muchas veces es de escasos recursos, en el sentido de que los gastos que genera la discapacidad severa superan la posibilidad económica de la familia.

REFERENCIAS

1. Lin JP. The cerebral palsies: a physiological approach. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2003;74:123-129.
2. Harbord MG. Levetiracetam in children and adolescents with epilepsy and hemiplegic cerebral palsy. *J Pediatr Chil Health* 2011;47:302-304.
3. Schepis C, Alberti A, et al. Progressive cribriform and zosteriform hyperpigmentation: the late-onset feature of linear and whorled nevoid hypermelanosis associated with congenital neurological, skeletal and cutaneous anomalies. *Dermatology* 1999;199:72-73.
4. Syed N, Shah RR, et al. Incontinentia pigmenti associated with cerebral palsy and cerebral leukomalacia: a case report and literature review. *Pediatric Dermatology* 2003;20:491-494.
5. Larsen F, Brichall N. Cutis verticis gyrata: three cases with different aetiologies that demonstrate the classification system. *Austral J Dermatol* 2007;48:91-94.
6. Basarsian F, Yilmaz C, et al. Children with cerebral palsy have greater demodex density than age-matched control group. *HealthMED J* 2002;56:73-76.
7. Nieves-Estrada NA. Efecto de Kinesio taping® en la sialorrea en pacientes con parálisis cerebral leve y moderada. *Fisioterapia* 2013;35:272-276.

surgeon, ophtalmologist, therapist, medical communication and dentist; thus they consider that a dermatoses is a minor problem and they tolerate it without medical attention; these dermatologic consults were conducted because they were free at home.

CONCLUSION

There is not antecedent of an article like this, and because of that, it is proposed a classification hoping that it will be useful to the future publications about this. The list of total of cases with cutaneous findings in this study is larger than all cases found together in the published literature. Some results agree with the bibliography review.

It is uncommon that the patients with cerebral palsy go with a dermatologist and we must think about the need to made that they can recieve this attention care because is a vulnerable population with scarce resources due to the high expenses that the severe disability generate and exceeds the economic capacity of the family added to difficult for transporting the patient.

When we are in consult with a patient with cerebral palsy we must talk to him directly with dignity and respect , speaking in a slowly a clearly form, without shouting or treat him like a baby. If the patient does not speak and use non verbal language, we have to ask if he can say yes or no with a movement of the eyes or another way and identify each one, always waiting a moment untill the patient can understand and answer the question. According the National glossary of disability terms, cerebral palsy is a motor or mobility disability and the correct maner of name this people is a person with disability, we must not use wrong terms like inability, cripple, disable, retarded, whit different capacities, etc.



8. Turrentine JE, Blalock TW, Davis LS. Unusually severe case of dermatosis neglecta. *Skinmed* 2012;10:46-47.
9. Verma P. Cutaneous myiasis in an infant with cerebral palsy. *Indian J Dermatol* 2014;59:310-311.
10. Badia-Corbella M. Calidad de vida en los pacientes con parálisis cerebral en proceso de envejecimiento. *Rehabilitación* 2013;47:194-199.
11. Stasikelis PJ, Lee DD, Sullivan CM. Complications of osteotomies in severe cerebral palsy. *J Pediatr Orthop* 1999;19:207-210.
12. Rolón-Lacarrière OG, Hernández-Cruz H y col. Control de la epilepsia en niños y adolescentes con parálisis cerebral con respecto a la etiología y la lesión cerebral de base. *Rev Neurol* 2006;43:526-530.
13. Buns DA. Naproxen pseudoporphyria in a patient with vitiligo. *Clin Exp Dermatol* 1987;12:296-297.
14. Gil Agudo AM. Adaptación de la silla de ruedas a una persona con parálisis cerebral. *Rehabilitación* 2003;37:256-263.
15. Pascual SI, Herrera-Galante A y col. Guía terapéutica de la espasticidad infantil con toxina botulínica. *Rev Neurol* 2007;44:303-309.
16. Kersting D, Rapaport IF. A clinicopathologic study of the skin in mongolism. *AMA Arch Derm* 1958;77:319-323.
17. Sáez Cuesta U, Castejón Navas I y col. Estudio epidemiológico de salud bucodental en pacientes con parálisis cerebral. *Rev Clin Med Fam* 2008;2:27-31.
18. Faust K, Shrewsbury C, et al. A comparative analysis of latex allergy in the healthy *versus* high-risk pediatric population. *AANA J* 1999;67:461-466.
19. Bernuz B, Assier H, Bisseriex H, et al. Intrathecal baclofen pump: a foreign-body reaction case report and its solution. *J Rehabil Med* 2012;44:184-185.
20. Duthey B, Hübner A, Diehl S, et al. Anti-inflammatory effects of the GABA(B) receptor agonist baclofen in allergic contact dermatitis. *Exp Dermatol* 2010;19:661-666.
21. Sarifakioglu E, Yilmaz AE, Gorpelioglu C. Nail alterations in 250 infant patients: a clinical study. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2008;22:741-744.
22. Maas J, Dallmeijer A, Huijting P, et al. A randomized controlled trial studying efficacy and tolerance of a knee-ankle-foot orthosis used to prevent equinus in children with spastic cerebral palsy. *Clin Rehabil* 2014;28:1025-1038.
23. Wingstrand M, Häggglund G, Rodby-Bousquet E. Ankle-foot orthoses in children with cerebral palsy: a cross sectional population based study of 2,200 children. *BMC Musculoskelet Disord* 2014;15:327-328.
24. Sullivan PB, Juszcak E, et al. Gastrostomy tube feeding in children with cerebral palsy: a prospective, longitudinal study. *Develop Med Child Neurol* 2005;47:77-85.
25. Sleigh G, Brocklehurst P. Gastrostomy feeding in cerebral palsy: a systematic review. *Arch Dis Child* 2004;89:534-539.
26. Schepis C. Cutaneous findings in children with intellectual disabilities. *J Dermatol* 2013;40:21-26.
27. Zitelli KB, Lucky AW. Psoriasis first presenting around an enteral feeding tube in three pediatric patients: an important consideration for timely diagnosis and management. *Pediatr Dermatol* 2014;31:68-72.
28. Beattie PE, Lewis-Jones MS. A comparative study of impairment of quality of life in children with skin disease and children with other chronic childhood diseases. *Br J Dermatol* 2006;155:145-151.
29. Okano M. Primary cutaneous actinomycosis of the extremities: a report from Japan. *Cutis* 1989;44:231-233.
30. Schepis C, Romano C. Cutaneous findings in the mentally retarded. *Int J Dermatol* 1996;35:317-322.

Sociedad Mexicana de Dermatología

Programa 2017

Hotel Crowne Plaza, Ciudad de México

12 de enero: Casos tricológicos. Invitada especial: Dra. Antonella Tosti
2 de febrero: Dermatología tropical: Dra. Sonia Toussaint Caire
2 de marzo: Pruebas al parche: Dra. Lourdes Alonzo Romero Pareyón
6 de abril: Casos clínicos interesantes: Dra. Gisela Navarrete Franco
4 y 5 de mayo: Congreso Internacional Pelos y Uñas
6 de junio: Tricotodistrofias: Dr. Julio Salas Alanís
6 de julio: Prurigo actínico: actualización: Dra. Ma. Elisa Vega Memije
3 de agosto: Diego: Arte y Rebeldía: ¿Lo conocemos? ¿Lo valoramos?: Lic. Eduardo Rueda
7 de septiembre: Dermatoscopia: Dr. Rodrigo Roldán
5 de octubre: Morfea: nuevos conceptos: Dra. Ma. Teresa García Romero
7 diciembre: *Sacharomyces cerevisiae* y la cerveza: Lic. Edgardo Arenas

Melanoma maligno

DERCOS NEOGENIC

Carbajosa-Martínez J¹, García-de Acevedo B²

Resumen

ANTECEDENTES: la incidencia del melanoma ha aumentado desde 1950 de 3 a 7% y sigue siendo causa de morbilidad y mortalidad en todo el mundo. En México no sabemos si esa tendencia existe en nuestra población y existen pocas series de casos de la consulta privada.

OBJETIVO: determinar las características epidemiológicas del melanoma maligno de una consulta privada.

MATERIAL Y MÉTODO: estudio retrospectivo, descriptivo y transversal de revisión de expedientes de la consulta privada de los casos anuales de melanoma, efectuado de 1993 a 2015.

RESULTADOS: se registraron 38 melanomas, 25 hombres (66%), edad promedio de 70 años. La espalda fue el sitio más prevalente en hombres y la cara en mujeres.

CONCLUSIONES: los resultados son similares a lo reportado en otras series de casos nacionales. Se invita a la creación de un registro nacional de cáncer de piel.

PALABRAS CLAVE: melanoma, epidemiología.

Dermatol Rev Mex 2017 January;61(1):28-33.

Malignant melanoma.

Carbajosa-Martínez J¹, García-de Acevedo B²

Abstract

BACKGROUND: Incidence of melanoma has risen since 1950 from 3 to 7% and is still a cause of morbidity and mortality worldwide. In Mexico we do not know if that tendency exist in our population and there are few case series from the private consult.

OBJECTIVE: To determine the epidemiological characteristics of malignant melanoma from the private practice.

MATERIAL AND METHOD: A retrospective, descriptive and transversal study was done from clinical records from 1993 to 2015.

RESULTS: Thirty-eight melanomas were included, 25 men (66%), average age 70 years old. Back was the most prevalent location in men and face in women. A tendency in the rise of melanoma incidence was shown.

CONCLUSIONS: Results are similar to those reported in other national case series. We make the invitation for the formation of a national skin cancer report.

KEYWORDS: melanoma; epidemiology

¹ Dermatóloga, Médica Sur, Ciudad de México.

² Dermatóloga, Hospital Ángeles Pedregal, Ciudad de México.

Recibido: abril 2016

Aceptado: mayo 2016

Correspondencia

Dra. Josefina Carbajosa Martínez
carbajosa@prodigy.net.mx

Este artículo debe citarse como

Carbajosa-Martínez J, García-de Acevedo B. Melanoma maligno. Dermatol Rev Mex. 2017 ene;61(1):28-33.

ANTECEDENTES

A pesar de los avances médicos, del arduo trabajo de detección oportuna, campañas y educación de la población, el melanoma sigue siendo un problema de salud en todo el mundo. Ocupa el sexto lugar de todas las neoplasias en ambos géneros, sin disminución de la mortalidad, porque en Estados Unidos muere una persona cada hora debido al melanoma.¹

Desde el decenio de 1950 se ha observado un incremento mundial de su incidencia de 3 a 7%.¹ Este estudio tiene como objetivo evaluar las características epidemiológicas del melanoma en la consulta privada.

MATERIAL Y MÉTODO

Estudio retrospectivo, descriptivo y transversal en el que se revisaron los expedientes de la consulta privada de 1993 a 2015 de los casos anuales de melanoma. Se registraron variables como edad, género, topografía y estirpe histológica.

Para el análisis se utilizó SPSS 18 con medidas de tendencia central y de dispersión.

RESULTADOS

En el periodo de estudio se diagnosticaron 38 melanomas, 25 hombres (66%), con edad promedio de 70 años (límites: 28-90 años). Las topografías más afectadas fueron la espalda y la cara, con diferencias de acuerdo con el género (Figuras 1 a 7).

Los tipos histológicos más frecuentes fueron diseminación superficial y lentigo maligno con 54 y 18%, respectivamente (Figura 8). Once casos requirieron tratamiento oncológico.

La distribución de los casos incidentes anuales de melanoma se observa en la Figura 9, en la

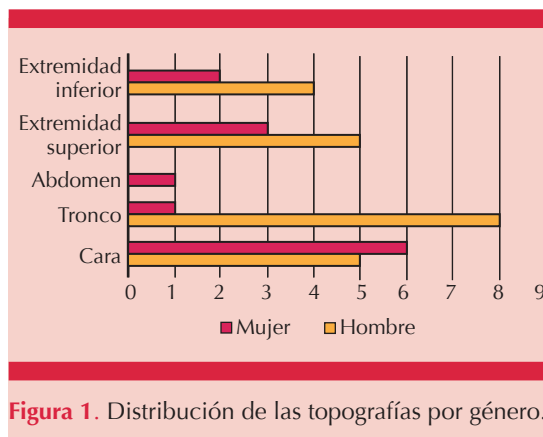


Figura 1. Distribución de las topografías por género.



Figura 2. Melanoma de extensión superficial en la pierna derecha de una mujer de 27 años de edad.

DERCOS NEOGENIC



Figura 3. Melanoma en la pierna derecha. Dermatoscopia con retículo atípico y glóbulos negros.

que se demuestra tendencia al incremento, particularmente a partir de 2010.

DISCUSIÓN

Existen diferencias de incidencia, género, raciales, tipos histológicos y topografías en todo el mundo. Los países con incidencia alta tienen en común un fototipo 1 o 2 de Fitzpatrick; Australia encabeza la lista, con incidencia de 36.7 por 100,000 habitantes, seguido de Estados Unidos con 19.7 y Europa con 7.6 por 100,000 habitantes. En países africanos y latinoamericanos su incidencia es mucho menor. En el caso particular de México, debido a que no existen cifras oficiales, es probable que sea similar a lo reportado en población latina de Estados Unidos: de 4.5 por 100,000 habitantes.^{1,2}

La incidencia del melanoma aumentó en los últimos 30 años. De 2007 a 2011 las tasas permanecieron estables en menores de 50 años, pero aumentaron 2.6% por año en mayores de 50 años.^{1,3} En México, a pesar de que no hay estadísticas nacionales, en las series de casos

de melanoma publicadas, si existe aumento en la incidencia, no puede valorarse por los datos reportados. En las series del Centro Dermatológico Pascua, en las que sí hay registro a través del tiempo, la incidencia parece mantenerse estable.^{4,5} Esta investigación sugiere una tendencia al aumento en la incidencia del melanoma observada en la consulta privada. Este incremento parece ser consecuencia de detecciones oportunas, más eficaces y de mayor conciencia popular.¹



Figura 4. Melanoma maligno *in situ* en la oreja.

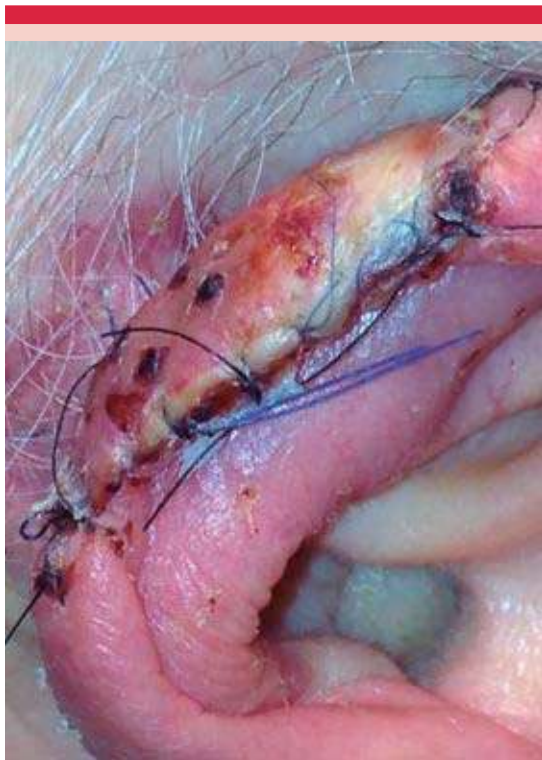
VICHY
LABORATOIRES

Figura 5. Melanoma maligno *in situ* en la oreja. Injerto de espesor total.

En los países con incidencia alta, el melanoma se localiza en el tronco y las extremidades superiores en los hombres y en las extremidades inferiores en las mujeres, con ligero predominio de este sexo.¹ En África el melanoma es poco frecuente en su población de color, con predominio en mujeres, del tipo acral lentiginoso en las extremidades inferiores y los pies. En América Latina, en países como Argentina y Uruguay, también predomina el melanoma en mujeres en las extremidades inferiores y en el tronco en hombres. En Brasil, predomina el sexo femenino, con tumores en el tronco y las extremidades de tipo acral lentiginoso.¹ En la serie del Centro Dermatológico Pascua existe ligero predominio en mujeres 1:1.2, edad promedio 58 años, en las extremidades inferiores en

36%, principalmente en las plantas, seguidas del tronco en 25%, con variedades lentigo maligno y extensión superficial.^{4,5} En el ISSSTE de Nuevo León, en 10 años se registraron 39 melanomas; las mujeres representaron 59%.⁶ En la serie de casos de siete años del Hospital privado ABC en la Ciudad de México hubo 73 casos primarios con leve predominio en hombres y mediana de 58 años.⁷ En nuestra serie de casos, al igual que en el Hospital ABC, predominaron los hombres; la edad media fue superior en nuestra serie (70 años), con prevalencia en el tronco en hombres y en la cara en mujeres, a diferencia del resto de las series.

Las diferencias en las topografías entre uno y otro sexo se ha atribuido a la ropa, corte de cabello, ocupación y actividades en las que se exponen al



Figura 6. Melanoma *in situ* en la oreja, tres años después de la intervención quirúrgica.

DERCOS NEOGENIC

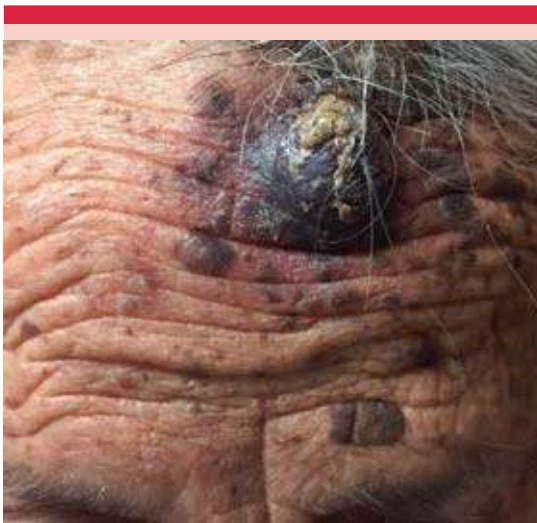


Figura 7. Melanoma nodular en la frente.

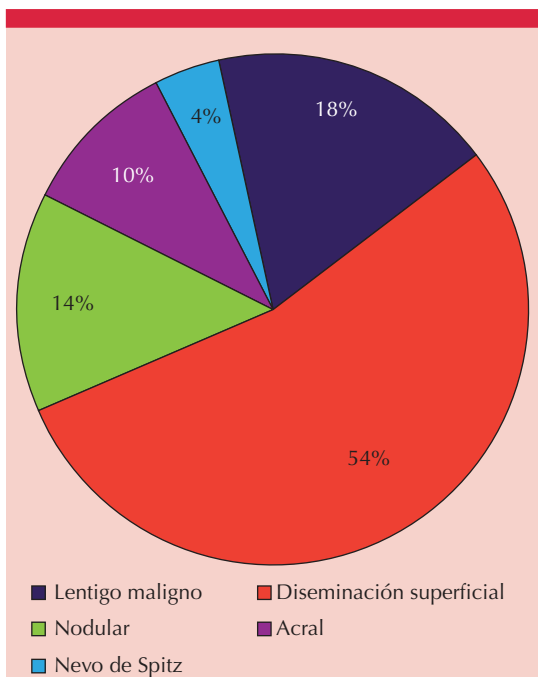


Figura 8. Distribución del melanoma por estirpe histológica.

a los servicios de salud y falta de educación, lo que conlleva a un diagnóstico tardío.

El número de nevos melanocíticos es el factor de predicción más importante de riesgo de melanoma.⁷ La exposición solar como factor de riesgo demostrado puede ser de dos tipos: exposición continua u ocupacional en individuos con pocos nevos que padecerán melanoma en zonas expuestas al sol, o exposición solar intermitente, recreativa, con antecedentes de quemaduras solares en personas con múltiples nevos, que lo padecerán en zonas menos expuestas al sol, como la espalda.^{1,8} Ciertas prácticas, como el uso de cámaras de bronceado, son un factor de riesgo establecido de melanoma de 75% en los que las usaron para broncearse antes de los 30 años de edad.⁹

Los melanomas familiares representan 5 a 10% de todos los melanomas, con alteraciones genéticas como inestabilidad genómica, vías de transducción de señales aberrantes y fenotipo de células madre. Se han identificado subtipos específicos de melanoma como mutación de BRAF en piel expuesta al sol de manera intermitente (melanoma de diseminación superficial), mutación o amplificación de C-KIT en melanomas con daño solar crónico (melanoma lentigo maligno), amplificación de ciclina D1 (CCND1) en melanoma acral y mutación de GNAQ en melanoma uveal.¹⁰ Los melanomas en el tronco suelen mostrar con más frecuencia mutaciones en BRAF, lo que se asocia con polimorfismos de MC1R, que se ve modulado por hormonas sexuales. Las mujeres suelen tener mejor supervivencia que los hombres.

El futuro de la Medicina es prometedor, la incidencia del melanoma parece ser el resultado de la interacción genes-ambiente. Nos aventuramos en la era de la medicina genómica, en la que nuestros genes dictarán nuestras conductas a seguir en nuestra vida diaria, como la exposición

sol. Las diferencias raciales se han explicado por la disparidad socioeconómica, falta de acceso

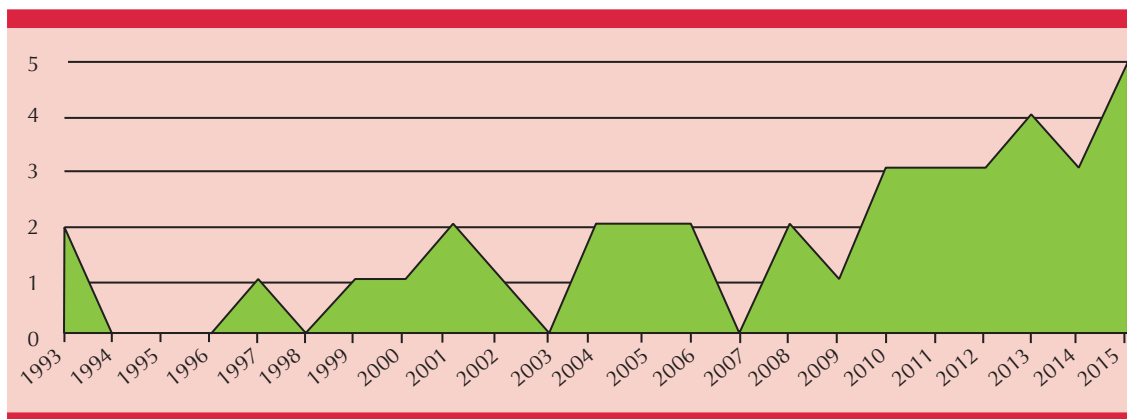
VICHY
LABORATOIRES

Figura 9. Distribución de casos anuales de melanoma.

solar y la susceptibilidad a responder a ciertas medidas terapéuticas.

Este estudio es una invitación y estímulo para que en nuestro país se realicen registros de manera cotidiana. Lo ideal sería elaborar estadísticas no por grupos, escuelas u hospitales, sino un registro nacional en el que los médicos estemos obligados a reportarlos, como ocurre en países industrializados. Debemos continuar en nuestra labor de impulsar a los pacientes a la autoexploración, a acudir a revisión de lesiones sospechosas (el diagnóstico oportuno de melanoma tiene un fuerte efecto en la supervivencia) y al uso del protector solar. El tratamiento del melanoma es multidisciplinario e integral.

REFERENCIAS

1. Erdei E, Torres S. A new understanding in the epidemiology of melanoma. *Expert Rev Anticancer Ther* 2010;10:1811-1823.
2. Mubeec E, Chaudru V, Homandi H, Blondel C, et al. Familial melanoma: clinical factors associated with germline CDKN2A mutations according to the number of patients affected by melanoma in a family. *J Am Acad Dermatol* 2012;67:1257-1264.
3. American Cancer Society. *Cancer Facts and Figures 2015*: Atlanta: American Cancer Society, 2015.
4. Hernández-Zárate SI, Medina-Bojórquez A, López-Tello Santillán AL, Alcalá-Pérez D. Epidemiología del cáncer de piel en pacientes de la Clínica de Dermato-oncología del Centro Dermatológico D. Ladislao de la Pascua. Estudio retrospectivo de los últimos ocho años. *Dermatol Rev Mex* 2012;56:30-37.
5. Saucedo Rangel P, Gutiérrez Vidrio RM, Medina Bojórquez A. Cáncer de piel en el Centro Dermatológico Pascua. Estudio epidemiológico de 10 años. *Dermatol Rev Mex* 2005;49:231-239.
6. Alfaro A, Castrejón L, Rodríguez-Ortiz M. Cáncer de piel. Estudio epidemiológico a 10 años en derechohabientes del ISSSTE en Nuevo León. *Dermatol Rev Mex* 2010;54:321-325.
7. Frías AG, Ortiz HC, Lara-Hernández ME. Estudio epidemiológico de melanoma maligno en el American British Cowdray Medical Center. *An Med (Méx)* 2011;56:196-204.
8. Lipsker D, Engel F, Cribier B, Velten M, et al. Trends in melanoma epidemiology suggest three different types of melanoma. *Br J Dermatol* 2007;157:338-343.
9. El Ghissassi F, Baan R, Straif K, et al. Special report: policy. A review of human carcinogens part D: radiation. *Lancet Oncol* 2009;10:751-752.
10. Carlson JA. On the cusp of a revolution: Melanoma molecular diagnostics. *J Am Acad Dermatol* 2013;69:646-647.

Seguimiento digital secuencial en pacientes con riesgo alto de melanoma

TREVISSAGE®

Jesús-Silva MA¹, García-Hernández A², Roldán-Marín R³

Resumen

La estrategia más importante para disminuir el número de muertes por melanoma es realizar un diagnóstico oportuno, especialmente en individuos en riesgo alto. El seguimiento digital con el método de dos pasos en el síndrome de nevos displásicos o atípicos y en los casos de melanoma múltiple ha permitido incrementar la escisión de lesiones malignas, con buena relación costo-efectividad.

PALABRAS CLAVE: melanoma, dermatoscopia, digital, análisis, seguimiento.

Dermatol Rev Mex 2017 January;61(1):34-46.

Sequential digital surveillance in patients with high risk of melanoma.

Jesús-Silva MA¹, García-Hernández A², Roldán-Marín R³

Abstract

The most important strategy to diminish the number of deaths from melanoma is to make an early diagnosis, specially in high risk individuals. Digital follow up implementing the two-step method in atypical mole syndrome and in multiple or familial melanoma syndrome has increased the excision of malignant lesions, with an acceptable cost-effectiveness ratio.

KEYWORDS: melanoma; dermoscopy; digital dermoscopy; analysis; follow up

¹ Dermatóloga.

² Odontóloga y especialista en Medicina y Patología Bucal.

³ Dermatólogo, responsable de la Clínica de Oncodermatología.

Clínica de Oncodermatología, División de Investigación, Facultad de Medicina, Universidad Nacional Autónoma de México.

Recibido: diciembre 2015

Aceptado: enero 2016

Correspondencia

Dra. Miriam América Jesús Silva
dra.majs@gmail.com

Este artículo debe citarse como

Jesús-Silva MA, García-Hernández A, Roldán-Marín R. Seguimiento digital secuencial en pacientes con riesgo alto de melanoma. Dermatol Rev Mex. 2017 ene;61(1):34-46.



ANTECEDENTES

El melanoma es una de las formas más agresivas de cáncer de piel que puede diagnosticarse en una etapa temprana; asimismo, es responsable de 60% de las muertes ocasionadas por cáncer de piel.¹ Su incidencia se ha incrementado en las últimas décadas, lo que puede asociarse con la detección temprana de melanomas delgados o con un verdadero incremento en el número de casos.¹

Algunos factores de riesgo de melanoma están bien demostrados²⁻⁴ e incluyen una compleja interacción entre factores ambientales y endógenos, como: exposición solar intensa intermitente, antecedentes familiares de melanoma,³ antecedentes personales de melanoma⁵ que incrementa nueve veces el riesgo de padecer otro melanoma,⁶ tener más de 50 nevos en todo el cuerpo o 15 nevos en el antebrazo, síndrome de nevos clínicamente atípicos o más de cinco nevos displásicos,¹ nevo melanocítico congénito gigante o con más de 50 satelitos, y mutaciones genéticas en el gen *MC1R* o del gen *CDKN2A* que codifica a p16 y está ligado al cromosoma 9p21,³ o padecer xeroderma pigmentoso.

La estrategia más importante para disminuir el número de muertes por melanoma es realizar un diagnóstico temprano, especialmente en individuos con riesgo alto de padecerlo.^{7,8} Los pacientes en riesgo moderado-alto de padecerlo son los que tienen síndrome de nevos clínicamente atípicos o displásicos, antecedente personal de melanoma o inmunosupresión por trasplante de órganos.⁷ Es importante tener en cuenta a los pacientes con antecedente familiar de dos o más casos de melanoma o cáncer de páncreas en familiares de primera línea o pacientes con antecedente personal de tres melanomas, porque en estos pacientes debe sospecharse la existencia de una mutación en el gen *CDKN2A*.⁹

La población mexicana es mestiza, con herencia europea, lo que se hace evidente en la variabilidad fenotípica que muestra nuestra población. En un artículo publicado recientemente por Puig y colaboradores se determinó la existencia de mutaciones *CDKN2A* y *MC1R* en pacientes latinoamericanos con riesgo alto de padecer melanoma. En este estudio de 1,090 casos de melanoma de diferentes países latinoamericanos (Argentina, Brasil, Chile, México, Uruguay y España) se observó una frecuencia similar de casos de melanoma familiar entre Latinoamérica (68%) y España (70%), así como prevalencia de la mutación *CDKN2A* de 19% en Latinoamérica y de 12% en España (considerando todos los casos). Los pacientes latinoamericanos con melanoma y mutaciones en *CDKN2A* tuvieron mayor número de casos familiares de melanoma, con menor edad al momento del diagnóstico. También se observó mayor frecuencia en las mutaciones de *MC1R* en las familias latinoamericanas con melanoma (80.5%) en comparación con las familias españolas (70%).¹⁰ Ésta es una de las series más grandes en estudiar a pacientes latinoamericanos con riesgo alto de padecer melanoma, en la que se demuestra que las mutaciones en *MC1R* se asocian con fototipos más claros y con herencia europea, lo que podría demostrar un origen único para este tipo de mutaciones porque se han identificado en poblaciones europeas, españolas y norteamericanas.

Uno de los principales problemas con el que los clínicos nos enfrentamos durante el seguimiento de pacientes con múltiples nevos es el riesgo de realizar biopsias innecesarias de lesiones benignas, lo que incrementa el costo para el paciente o para la institución de salud a cargo. El diagnóstico clínico adecuado disminuye el número de lesiones benignas extirpadas, mientras asegura que las lesiones malignas sean extirpadas de manera oportuna.¹¹ Para entenderlo de manera clara, tener múltiples nevos melanocíticos no es una enfermedad; sin embargo, es bien reco-

TREVISSAGE®

nocido como factor de riesgo importante para padecer melanoma. De manera muy simplista, es como comprar boletos de lotería; es decir, si solamente tengo uno, mis probabilidades de ganarla son más bien bajas; en cambio, si compré 50 o más, mis probabilidades aumentan significativamente.

Existen diferentes estrategias para la detección temprana de melanoma en pacientes con múltiples nevos, como la autoexploración por parte del paciente,¹² la exploración corporal total por parte de un dermatólogo con o sin exploración dermatoscópica o seguimiento digital secuencial.¹³

Se calcula que incluso 75% de los melanomas son detectados por los pacientes, sus familiares o cuidadores, lo que ha favorecido la disminución en la mortalidad a causa del melanoma de extensión superficial gracias al diagnóstico temprano.¹³ Se recomienda la autoexploración mensual en pacientes con riesgo alto de melanoma; sin embargo, pocos pacientes se apegan a estas recomendaciones.¹⁴

Hace poco salieron al mercado múltiples aplicaciones para teléfonos móviles que permiten al paciente identificar cambios relevantes en su piel para diagnosticar de manera oportuna un melanoma. Aunque el objetivo de estas aplicaciones es mejorar la detección de melanomas y hacer más eficiente la autoexploración, hay muchas dudas respecto a su seguridad y a la precisión diagnóstica que ofrecen.¹⁵

Wolf y colaboradores realizaron el estudio más grande hasta el momento para evaluar la precisión diagnóstica de cuatro aplicaciones para dispositivos móviles, que fueron capaces de analizar 88 a 98% de las lesiones estudiadas, con sensibilidad de 7 a 98% y especificidad de 30 a 94%. Estos datos demuestran que, aunque son útiles, la baja sensibilidad de las aplica-

ciones móviles no permite que se utilicen de manera confiable.¹⁶ Otro punto a considerar es que este tipo de aplicaciones se limita a estudiar los nevos que el paciente envía o identifica y no permite realizar una exploración física global del paciente ni permite la comparación de las estructuras, colores y patrones de todas las lesiones melanocíticas que tenga el paciente. Por ende, el signo del patito feo y el signo de la caperucita roja no pueden evaluarse a través de estas aplicaciones.

La exploración física total de los pacientes realizada por un dermatólogo capacitado en dermatoscopia y evaluación de lesiones pigmentadas es indispensable en todo paciente con riesgo alto de padecer melanoma, porque los pacientes con múltiples nevos normalmente no son capaces de identificar cambios significativos en los nevos sólo con la autoexploración.¹¹

Otra estrategia útil para el seguimiento de los pacientes con múltiples nevos es el enfoque clínico comparativo, en el que se utilizan signos como el del patito feo, de acuerdo con esta estrategia, cada paciente tiene un tipo o patrón de lesión pigmentada predominante, tanto en color, tamaño y estructuras dermatoscópicas; el patito feo es la lesión que difiere en cualquiera de estas características y, por tanto, debe alertar acerca de un posible melanoma.¹⁷ Este signo se considera más eficiente que la regla del ABCDE (asimetría, bordes, color, diámetro y evolución) en el diagnóstico temprano de melanoma.¹⁸ Sin embargo, este signo puede no ser suficiente para el diagnóstico de melanoma en los pacientes con múltiples nevos.

Múltiples metanálisis han demostrado que la dermatoscopia es más acertada que la exploración sin dermatoscopio en el diagnóstico de lesiones pigmentadas y melanoma,^{11,19-21} También se ha demostrado que puede mejorar la sensibilidad en la detección de melanomas en estadios



tempranos de 60 a 90%, con especificidad de incluso 95%²² en conjunto con la exploración visual sin dermatoscopio.^{7,8,23} Las características dermatoscópicas del melanoma ya se han descrito extensamente y la evidencia clínica actual sugiere su uso para examinar a pacientes con lesiones pigmentadas, por lo que múltiples guías internacionales con nivel 1A según la medicina basada en evidencia la recomiendan.²⁴

Cualquier lesión melanocítica puede mostrar cualquiera de los cuatro patrones dermatoscópicos descritos en la actualidad (globular, reticular, en estallido de estrellas u homogéneo), mientras que las lesiones melanocíticas atípicas pueden mostrar combinaciones de las mismas con mayor complejidad y asimetría que los nevos comunes; por ello, el axioma “entre más estructuras, más colores (o ambos), mayor sospecha de malignidad” puede ser útil para identificar melanomas en pacientes con múltiples nevos (Figura 1).¹³

Otra estrategia utilizada en la actualidad en el seguimiento de los pacientes con múltiples nevos

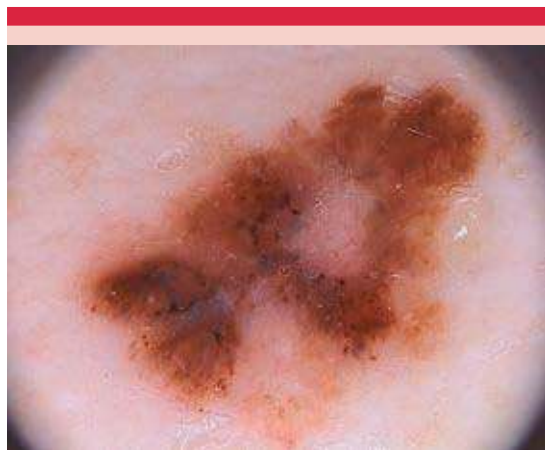


Figura 1. Imagen dermatoscópica de una lesión pigmentada que muestra patrón multicomponente, con retículo pigmentado atípico, glóbulos irregulares y áreas con velo azul-blanquecino, correspondiente a un melanoma de extensión superficial.

es el “enfoque dermatoscópico comparativo”, que se basa en la identificación del patrón o patrones dermatoscópicos más frecuentes en los nevos del paciente (generalmente uno o dos), que aparecen en más de 30% de todas las lesiones melanocíticas,^{13,25} lo que permite identificar cualquier lesión atípica derivada del patrón predominante.²⁶ En los pacientes con nevos clínicamente atípicos o síndrome de nevos displásicos, la mayor parte de las lesiones son atípicas o sospechosas e impera el signo de la caperucita roja; es decir, la lesión que, lejos de ser atípica o sugerente de malignidad, tiene características completamente banales y se desvía del patrón predominante. Este signo se denomina así en analogía al lobo feroz que se disfraza de la abuelita; es decir, una lesión mala que parece buena.¹³

Seguimiento digital secuencial

La detección de lesiones nuevas o clínicamente “complejas” en pacientes con riesgo alto de melanomas o con múltiples nevos es casi imposible sin realizar mapas corporales de los pacientes para comparar con imágenes previas.²⁷ Es importante considerar este factor porque se sabe que el melanoma no siempre evoluciona en lesiones melanocíticas preexistentes, sino que 70 a 80% de los melanomas aparece como lesiones *de novo* en piel considerada previamente sana.^{28,29}

Asimismo, el seguimiento digital secuencial con dermatoscopia en el síndrome de nevos displásicos o atípicos y en los casos de melanoma múltiple ha permitido incrementar la escisión de lesiones malignas en proporción con el número de lesiones benignas extirpadas, con buena relación costo-efectividad.^{22,23}

En 2002, Malvey y Puig describieron el método de dos pasos en el seguimiento digital,³⁰ estrategia que permite la detección de mela-

TREVISSAGE®

nomas en estadios tempranos con tasa baja de escisiones. Esta forma de seguimiento digital es una recomendación actual en las guías internacionales para el diagnóstico y tratamiento de melanoma en pacientes con riesgo alto de padecerlo.³¹⁻³³

El procedimiento basal de esta técnica de seguimiento incluye la fotografía corporal total o mapeo corporal (primer paso)³⁴ que consiste en adquirir imágenes clínicas de los pacientes en poses estandarizadas de manera periódica (Figuras 2 y 3).³⁰ Las imágenes macroscópicas obtenidas durante la fotografía corporal total requieren ser complementadas con imágenes dermatoscópicas de las lesiones más atípicas,³⁰ que se obtienen con microscopia digital por epiluminiscencia (Figura 4). Más tarde las imágenes macroscópicas y dermatoscópicas se comparan en tiempo real con las imágenes previas o posteriores (o ambas) para detectar cambios en los nevos previamente existentes o la aparición de lesiones nuevas.³⁴ La comparación de las imágenes iniciales con las más recientes ha demostrado ser de mucha utilidad en la detección de melanomas de



Figura 2. Mapa corporal posterior de un paciente con antecedente de melanoma múltiple y nevos displásicos, con antecedente de múltiples biopsias.



Figura 3. Mapa corporal anterior de un paciente con melanoma múltiple y nevos displásicos.

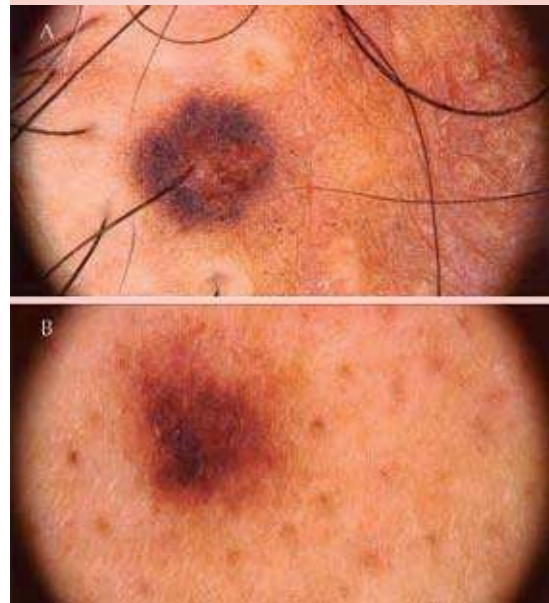


Figura 4. Imágenes dermatoscópicas de las lesiones del paciente de las Figuras 2 y 3 que muestran predominio del patrón reticular homogéneo y algunos glóbulos.



crecimiento lento. Los cambios que se consideran significativos y que incrementan la sospecha de malignidad incluyen: cambios en forma, tamaño, color (o los tres), crecimiento asimétrico, cambios focales en estructuras dermatoscópicas, existencia de cualquier patrón-estructura sugerente de melanoma o regresión significativa (más de 10% de la lesión);^{27,35} ante cualquiera de estos cambios se sugiere la escisión de la lesión y análisis histopatológico. Durante el seguimiento digital se sugiere que toda lesión nueva que muestre patrones atípicos, pero no complete criterios para considerarse un melanoma, debe registrarse e incluirse en el seguimiento digital; toda lesión nueva que muestre características de melanoma debe extirparse y enviarse a análisis histopatológico.^{13,36}

En 2011 Salerni y colaboradores demostraron, dentro de la Unidad de Melanoma del Hospital Clínic de Barcelona, la utilidad de esta modalidad dual (fotografía corporal total y dermatoscopia digital) no sólo para la detección de melanomas utilizando el seguimiento digital de lesiones sospechosas, también en la detección de melanomas que pueden manifestarse como lesiones nuevas o evolucionar de nevos que de inicio no eran seguidos digitalmente. Este estudio también demostró que los melanomas pueden diagnosticarse en cualquier momento, no sólo al inicio del seguimiento digital, lo que sugiere que en poblaciones en riesgo alto el seguimiento digital debe mantenerse permanentemente a lo largo del tiempo.²⁷

En el método de dos pasos el análisis en tiempo real de los mapas corporales, junto con la exploración física completa realizada por un dermatólogo, se consideran esenciales para el diagnóstico preciso.^{11,27,30} Es importante considerar que existen diversos factores que pueden influir en los cambios de las lesiones melanocíticas, como medicamentos, variantes genéticas,

fototipo, peso, embarazo, etc. Una lista detallada de estos factores se comunica en el Cuadro 1.

Existen dos estrategias para el seguimiento digital secuencial que pueden utilizarse: seguimiento digital a corto plazo (intervalos de tres meses), que se enfoca en un número limitado de lesiones melanocíticas sumamente atípicas o sospechosas, o lesiones que muestran crecimiento durante el periodo gestacional; o seguimiento a largo plazo (intervalos de 6 a 12 meses), cuyo objetivo es la vigilancia óptima de pacientes con riesgo alto de padecer melanoma e incluye nevos atípicos en un análisis dermatoscópico secuencial.²³

En ambas estrategias la cantidad de lesiones que se requieren vigilar para detectar un melanoma es diferente; en promedio es de 33 lesiones en el seguimiento a corto plazo y de 169 en el seguimiento a largo plazo. Con el seguimiento a corto plazo se ha identificado menor relación melanoma:lesión benigna (1:5) que sólo con dermatoscopia (1:12),¹³ éste es un factor importante a considerar porque uno de los objetivos

Cuadro 1. Factores que pueden influir en la detección de cambios en las lesiones pigmentadas

Relacionadas con el paciente

Fototipo, edad, género, pelo corporal, movilidad limitada

Variables anatómicas

Lesiones localizadas en áreas como cabeza, genitales, palmas y plantas

Variables fisiológicas

Embarazo, obesidad (modificaciones en el peso), crecimiento

Variables asociadas con tratamientos

Inhibidores de BRAF, anticuerpos monoclonales –inmunoterapias–, fármacos psiquiátricos, agentes quimioterapéuticos, fármacos inmunosupresores

Variables genéticas

Mutaciones en genes que dan susceptibilidad a melanoma (*CDKN2A*, *MITE*, *MC1R*), síndrome de Gorlin, xeroderma pigmentoso, mutación en p53 (Li-Fraumeni)

Enfermedades dermatológicas

Enfermedades inflamatorias de la piel (psoriasis, liquen plano, lupus) o discromía (vitiligo)

TREVISSAGE®

principales del seguimiento digital es disminuir el número de biopsias de lesiones benignas, aunque se sabe que para identificar un melanoma siempre habrá un número de biopsias de lesiones benignas extirpadas.¹¹

La duración del seguimiento digital también es un factor importante a considerar, porque los melanomas pueden diagnosticarse en cualquier momento del mismo, no sólo al inicio.²⁷ Además, está demostrado que por cada mes adicional al seguimiento, se diagnostica un nuevo melanoma.¹¹

El éxito del seguimiento digital depende de la selección adecuada de pacientes y de las lesiones a seguir porque sólo los individuos con riesgo alto y las lesiones más atípicas se benefician del seguimiento digital.^{17,37} En estudios internacionales el promedio de duración del seguimiento digital es incluso de 29.6 meses, lo que ha demostrado una tasa de detección de melanoma mayor que con seguimientos más cortos.^{23,27}

El seguimiento digital secuencial es sumamente eficiente para la detección de melanomas en etapas tempranas;^{11,19} sin embargo, no está disponible en todos los hospitales o centros dermatológicos debido al alto costo del equipamiento, al tiempo de consulta, pues cada visita lleva alrededor de 45 a 60 minutos en completarse³⁸ (incluido el registro digital y el análisis en tiempo real de las imágenes) y a que la interpretación de las imágenes requiere un adiestramiento específico para identificar cambios mínimos, incluso los menos sospechosos, pero que pueden ser relevantes en pacientes con riesgo alto de melanoma.³⁷

Existen varios sistemas que permiten realizar el seguimiento digital utilizando el método de dos pasos como FotoFinder Systems®, MoleMax™, MelaFind®, etc. Sin embargo, en México el único

sistema aprobado y con permiso de importación por COFEPRIS es FotoFinder Systems®.

Evaluación de la mucosa bucal mediante seguimiento digital

Las lesiones pigmentadas en la mucosa bucal constituyen un reto diagnóstico, pues la causa es diversa y la apariencia de la lesión pigmentada depende del cromóforo (melanina, hemoglobina o ambas), la localización de la misma, el grado de queratinización del epitelio, número y actividad de los melanocitos, vascularización y tipo de tejido submucoso (óseo, cartilaginoso o muscular).

Las enfermedades de la cavidad bucal están estrechamente relacionadas con las de la piel con repercusiones o alteraciones en la mucosa bucal incluso previas a las de la piel o por lo menos a la par de éstas. En la actualidad aparecen aproximadamente 500,000 casos nuevos de cáncer de cabeza y cuello cada año en el mundo. Se ha reportado disminución de la edad de aparición de algunos tipos relacionados con el consumo de alcohol, tabaco, dieta y estilo de vida.

En México, la información es escasa respecto a estos valores; asimismo, se ha reportado incremento de 200% en hombres y de 100% en mujeres; de 1979 a 2003 se reportaron 15,576 muertes por esta causa, con tasa de mortalidad por tiempo de 1.08/100,000 en 2003.

El cáncer bucal es uno de los 10 tipos más frecuentes de cáncer en el mundo. El Instituto Nacional de Cancerología informó que el cáncer bucal constituye 5% de los tumores malignos atendidos en esa institución, el carcinoma de células escamosas representa 90% de los casos de cáncer en la cavidad bucal, mientras que el melanoma bucal ocupa sólo 1 a 2%. En el caso de melanoma se ha sugerido el traumatismo



por prótesis o algún otro traumatismo mecánico como posible causa de melanoma intrabucal, aunque sin tener pruebas etiológicas que lo sustenten hasta la fecha.³⁹ Los melanomas en mucosas representan 4 a 7% de todos los melanomas primarios.⁴⁰ La incidencia del melanoma primario de la mucosa oral se incrementa con la edad. Los pacientes de edad avanzada tiene 10 veces más riesgo de incidencia en comparación con pacientes menores de 60 años.⁴¹

El melanoma de la mucosa bucal ocupa el tercer lugar en frecuencia de aparición en la región cérvico-facial; es un padecimiento poco frecuente y los sitios más comunes de afección son el paladar, la encía alveolar, la mucosa, la lengua y el piso de la boca.⁴² Se ha descrito que sólo en una tercera parte de los pacientes hay pigmentación melánica al momento del diagnóstico, mismo que es tardío, lo que complica el pronóstico y la supervivencia media es de uno a dos años, con tasa de supervivencia a cinco años de 5 a 38%. El melanoma de la cavidad oral puede aparecer con o sin fase de crecimiento radial.⁴³ Diversas series de casos han demostrado que incluso una tercera parte de los melanomas orales están precedidos por melanos, que se postula constituye la fase de crecimiento radial previa a la invasión a los tejidos subyacentes (fase de crecimiento vertical).³⁹ La coloración clínica de los melanomas orales es diversa, con colores como negro, marrón, blanco, gris, violeta o rojo. Las lesiones suelen ser asimétricas, de bordes irregulares y ocasionalmente múltiples. La superficie tumoral puede ser macular, ulcerada, nodular o las tres.⁴⁴ Incluso 33% de los melanomas orales son amelanóticos, lo que dificulta el diagnóstico y pueden confundirse con tumores benignos (épulis, granuloma piógeno) o carcinoma epidermoide.⁴⁵

En el caso de melanoma labial, varios autores sugieren que puede aparecer a partir de una mácula melanótica, nevo, lentigo simple o áreas

de pigmentación de largo tiempo de evolución antes de malignizarse.

La dermatoscopia como técnica diagnóstica no invasiva de seguimiento digital no se utiliza de rutina en la evaluación de la cavidad y mucosa bucal. Sin embargo, en la actualidad, el uso de esta técnica permite visualizar numerosas estructuras morfológicas y diversos colores no apreciados a simple vista, por lo que ofrece un complemento diagnóstico en lesiones incipientes, posteriormente confirmadas o relacionadas con estructuras histológicas específicas.

La imagen dermatoscópica más frecuente del melanoma oral es la de patrón multicomponente, áreas de regresión y existencia de más de tres colores.⁴⁶ En casos de melanoma invasor suele predominar la existencia de velo azul-blanquecino, ulceración y patrón vascular atípico. Según Stolz y colaboradores, los bordes irregulares, pigmentación asimétrica y glóbulos, gránulos (o ambos) de tamaño variable son las características dermatoscópicas principales del melanoma oral.⁴⁷ Además, proporciona un seguimiento fotográfico de los cambios durante la evolución o involución de una lesión en la mucosa bucal, sólo para áreas más externas, como el borde bermellón, mucosa y comisuras labiales, la lengua y sus papilas gustativas en su parte dorsal, lateral y central anterior. Asimismo, la región anterior superior e inferior de la encía gingival, carrillos, al igual que las rugas palatinas incisales son las zonas de estudio de fácil acceso; el reto es desarrollar equipos dermatoscópicos más flexibles y con dimensiones específicas para su uso en el interior de la boca.

En el seguimiento digital las macro y microfotografías ofrecen una herramienta didáctica para el paciente y para el estudiante de Odontología, Medicina y Patología bucal, médico general y dermatólogo, que facilitan la comprensión de las variantes de la normalidad,

TREVISSAGE®

como la condición de Fordyce, várices linguales, lagos venosos, pigmentación melánica racial (Figuras 5 y 6), lengua saburral, lengua geográfica, máculas melanóticas (Figura 7), variaciones en el surco gingival, afecciones como infecciones por virus del papiloma humano, liquen plano, pénfigo vulgar, úlceras herpéticas, traumáticas, inespecíficas, queilitis angular, quemaduras por fármacos, queratosis y queilitis actínica, prurigo actínico, granuloma piógeno, mucocelos, leucoplasia, cáncer y cualquiera de las condiciones de enfermedad en la boca sólo con las restricciones propias de las dimensiones mencionadas del dermatoscopio actual.



Figura 5. Vista panorámica de un paciente con pigmentación melánica racial.



Figura 6. Imagen dermatoscópica de pigmentación melánica racial.

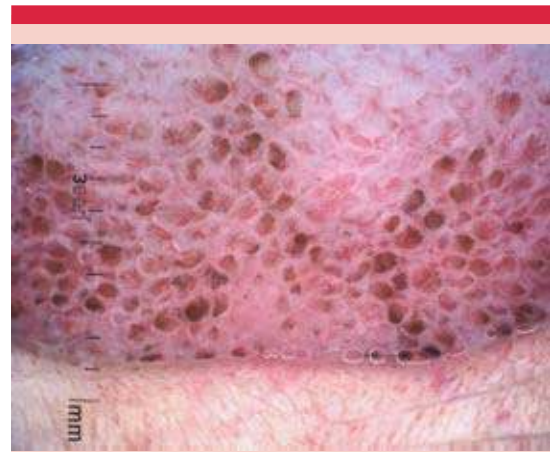


Figura 7. Imagen dermatoscópica de una mácula melanótica en las papilas linguales.

Sugerimos que el uso de esta técnica es una herramienta diagnóstica no invasiva que permite precisar el diagnóstico y vigilar la evolución a lo largo del tiempo de las enfermedades o lesiones de la mucosa oral, que debe incluirse como parte de la evaluación y exploración de la cavidad oral. Hace falta, por supuesto, educación y difusión del uso de esta herramienta auxiliar diagnóstica entre médicos generales, odontólogos, patólogos bucales y dermatólogos para mejorar su capacidad de inspección de la cavidad oral y el reconocimiento temprano del melanoma primario de la mucosa oral.

CONCLUSIONES

El cáncer de piel es un problema de salud pública en todo el mundo. En México, por desgracia, no existen campañas ni políticas diseñadas para la prevención. En consecuencia, la falta de cultura acerca de los efectos nocivos de la luz del sol en la población general, la baja importancia del cáncer cutáneo en el primer nivel de atención y las deficiencias del sistema de referencia-contrarreferencia hacen que la mayoría de los casos de melanoma en nuestro país se detecten en estadios avanzados. Sin embargo, esto, sin



duda, también es reflejo de la imperativa necesidad de dar a conocer y difundir la utilidad de la dermatoscopia y el seguimiento digital para identificar cambios mínimos que pueden orientar al diagnóstico temprano de melanomas en pacientes con múltiples nevos y riesgo alto.

En la actualidad, las guías internacionales recomiendan que todo médico que realice de manera rutinaria la exploración de pacientes con nevos o lesiones pigmentadas sea capacitado en dermatoscopia de manera formal.²⁴ Éste es un punto importante a considerar dentro de la formación actual de los residentes de Dermatología, porque si bien existen algunas preguntas respecto a dermatoscopia en el examen del Consejo Mexicano de Dermatología, AC, no existe un curso o programa de enseñanza formal en dermatoscopia en el Plan Único de Especialidades Médicas.

Agradecimiento

La Dra. Miriam América Jesús Silva agradece a la Fundación Mexicana para la Dermatología (FMD) el apoyo otorgado para la realización de la Maestría en Patología Cutánea Avanzada en el Hospital Clínic i Provençal de Barcelona, España, de octubre de 2014 a agosto de 2015.

REFERENCIAS

- Bandarchi B, Ma L, Navab R, Seth A, Rasty G. From melanocyte to metastatic malignant melanoma. *Dermatol Res Pract* 2010;2010.
- Australian Cancer Network Melanoma Guidelines Revision Working Party. Clinical Practice Guidelines for the Management of Melanoma in Australia and New Zealand. Cancer Council Australia and Australian Cancer Network, Sydney and New Zealand Guidelines Group, Wellington, 2008. Disponible en: <http://www.cancer.org.au/content/pdf/HealthProfessionals/ClinicalGuidelines/ClinicalPracticeGuidelines-ManagementofMelanoma.pdf>
- Tsao H, Chin L, Garraway LA, Fisher DE. Melanoma: from mutations to medicine. *Genes Dev* 2012;26:1131-1155.
- Cust AE, Armstrong BK, Goumas C, et al. Sunbed use during adolescence and early adulthood is associated with increased risk of early-onset melanoma. *Int J Cancer* 2011;128:2425-2435.
- Miller AJ, Mihm MC. Mechanisms of disease. *N Engl J Med* 2006;355:51-65.
- Moloney FJ, Guitera P, Coates E, et al. Detection of primary melanoma in individuals at extreme high risk: a prospective 5-year follow-up study. *JAMA Dermatol* 2014;150:819-827.
- Marsden JR, Newton-Bishop JA, Burrows L, Cook M, et al. Revised UK guidelines for the management of cutaneous melanoma 2010. *J Plast Reconstr Aesthet Surg* 2010;63:1401-1419.
- Jaimes N, Dusza SW, Quigley EA, Braun RP, et al. Influence of time on dermoscopic diagnosis and management. *Australas J Dermatol* 2013;54:96-104.
- Potrony M, Puig-Butillé JA, Aguilera P, et al. Increased prevalence of lung, breast, and pancreatic cancers in addition to melanoma risk in families bearing the cyclin-dependent kinase inhibitor 2A mutation: implications for genetic counseling. *J Am Acad Dermatol* 2014;71:888-895.
- Puig S, Potrony M, Cuellar F, Puig-Butillé JA, et al. Characterization of individuals at high risk of developing melanoma in Latin America: bases for genetic counseling in melanoma. *Genet Med* 2016;18:727-736.
- Salerni G, Terán T, Puig S, Malvehy J, et al. Meta-analysis of digital dermoscopy follow-up of melanocytic skin lesions: a study on behalf of the International Dermoscopy Society. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2013;27:805-814.
- Carli P, De Giorgi V, Nardini P, et al. Melanoma detection rate and concordance between selfskin examination and clinical evaluation in patients attending a pigmented lesion clinic in Italy. *Br J Dermatol* 2002;146:261-266.
- Puig S, Malvehy J. Monitoring patients with multiple nevi. *Dermatol Clin* 2013;31:565-577.
- Hamidi R, Peng D, Cockburn M. Efficacy of skin self examination for the early detection of melanoma. *Int J Dermatol* 2010;49:126-134.
- March J, Hand M, Grossman D. Practical application of new technologies for melanoma diagnosis: Part I. Noninvasive approaches. *J Am Acad Dermatol* 2015;72:929-941.
- Wolf JA, Moreau JF, Akilov O, et al. Diagnostic inaccuracy of smartphone applications for melanoma detection. *JAMA Dermatol* 2013;149:422-426.
- Grob JJ, Bonerandi JJ. The "ugly duckling" sign: identification of the common characteristics of nevi in an individual as a basis for melanoma screening. *Arch Dermatol* 1998;134:103-104.
- Gachon J, Beaulieu P, Sei JF, et al. First prospective study of the recognition process of melanoma in dermatological practice. *Arch Dermatol* 2005;141:434-438.
- Bafounta ML, Beauchet A, Aegerter P, Saiag P. Is dermoscopy (epiluminescence microscopy) useful for the diagnosis of melanoma? Results of a meta-analysis using techniques adapted to the evaluation of diagnostic tests. *Arch Dermatol* 2001;137:1343-1350.
- Kittler H, Pehamberger H, Wolff K, Binder M. Diagnostic accuracy of dermoscopy. *Lancet Oncol* 2002;3:159-165.

TREVISSAGE®

21. Vestergaard ME, Macaskill P, Holt PE, Menzies SW. Dermoscopy compared with naked eye examination for the diagnosis of primary melanoma: a meta-analysis of studies performed in a clinical setting. *Br J Dermatol* 2008;159:669-676.
22. Salerni G, Terán T, Alonso C, Fernández-Bussy R. The role of dermoscopy and digital dermoscopy follow-up in the clinical diagnosis of melanoma: clinical and dermoscopic features of 99 consecutive primary melanomas. *Dermatol Pract Concept* 2014;4:39-46.
23. Haenssle HA, Korpas B, Hansen-Hagge C, Buhl T, et al. Selection of patients for long-term surveillance with digital dermoscopy by assessment of melanoma risk factors. *Arch Dermatol* 2010;146:257-264.
24. Watts CG, Dieng M, Morton RL, et al. Clinical practice guidelines for identification, screening and follow-up of individuals at high risk of primary cutaneous melanoma: a systematic review. *Br J Dermatol* 2015;172:33-47.
25. Hofmann-Wellenhof R, Blum A, Wolf IH, et al. Dermoscopic classification of atypical melanocytic nevi (Clark nevi). *Arch Dermatol* 2001;137:1575-1580.
26. Roesch A, Burgdorf W, Stolz W, et al. Dermatoscopy of "dysplastic nevi": a beacon in diagnostic darkness. *Eur J Dermatol* 2006;16:479-493.
27. Salerni G, Carrera C, Lovatto L, et al. Benefits of total body photography and digital dermatoscopy ("two-step method of digital follow-up") in the early diagnosis of melanoma in patients at high risk for melanoma. *J Am Acad Dermatol* 2012;67:17-27.
28. Weatherhead SC, Haniffa M, Lawrence CM. Melanomas arising from naevi and de novo melanomas—does origin matter? *Br J Dermatol* 2007;156:72-76.
29. Gadeliya A, Florell S, Hyde M. Comparative analysis of total body vs dermatoscopic photographic monitoring of nevi in similar patient populations at risk for cutaneous melanoma. *Dermatol Surg* 2010;36:1087-1098.
30. Malvey J, Puig S. Follow-up of melanocytic skin lesions with digital total-body photography and digital dermoscopy: a two-step method. *Clin Dermatol* 2002;20:297-304.
31. Perier-Muzet M, Thomas L, Poulalhon N, et al. Melanoma patients under vemurafenib: prospective follow-up of melanocytic lesions by digital dermoscopy. *J Invest Dermatol* 2014;134:1351-1358.
32. Garbe C, Peris K, Hauschild A, Saiag P, et al. Diagnosis and treatment of melanoma. European consensus-based interdisciplinary guideline—update 2012. *Eur J Cancer* 2012;48:2375-2390.
33. Pflugfelder A, Kochs C, Blum A, Capellaro M, et al. Malignant melanoma S3-guideline "diagnosis, therapy and follow-up of melanoma". *J Dtsch Dermatol Ges* 2013;11:1-116.
34. Gadens GA. Lack of compliance: a challenge for digital dermoscopy follow-up. *An Bras Dermatol* 2014;89:242-244.
35. Terushkin V, Dusza SW, Scope A, Argenziano G, et al. Changes observed in slow-growing melanomas during long-term dermoscopic monitoring. *Br J Dermatol* 2012;166:1213-1220.
36. Robinson JK, Fisher SG, Turrisi RJ. Predictors of skin self-examination performance. *Cancer* 2002;95:135-146.
37. Argenziano G, Mordente I, Ferrara G, et al. Dermoscopic monitoring of melanocytic skin lesions: clinical outcome and patient compliance vary according to follow-up protocols. *Br J Dermatol* 2008;159:331-336.
38. Zalaudek I, Kittler H, Marghoob AA, Balato A, et al. Time required for a complete skin examination with and without dermoscopy. *Arch Dermatol* 2008;144:509-513.
39. Tacastacas JD, Bray J, Cohen YK, Arbesman J, et al. Update on primary mucosal melanoma. *J Am Acad Dermatol* 2014;71:366-375.
40. Haiducu ML, Hinek A, Astanehe A, Lee TK, Kalia S. Extracutaneous melanoma epidemiology in British Columbia. *Melanoma Res* 2014;24:377-380.
41. Bishop KD, Olszewski AJ. Epidemiology and survival outcomes of ocular and mucosal melanomas: a population-based analysis. *Int J Cancer* 2014;134:2961-2971.
42. Shen ZY, Liu W, Bao ZX, Zhou ZT, Wang LZ. Oral melanotic macule and primary oral malignant melanoma: epidemiology, location involved and clinical implications. *Oral Surg Oral Med Oral Path Oral Radiol Endod* 2011;112:21-25.
43. Manolidis S, Donald PJ. Malignant mucosal melanoma of the head and neck: review of the literature and report of 14 patients. *Cancer* 1997;80:1373-1386.
44. Wu Y, Zhong Y, Li C, Song H, et al. Neck dissection for oral mucosal melanoma: caution of nodular lesion. *Oral Oncol* 2014;50:319-324.
45. Kumar V, Shukla M, Goud U, Ravi DK, et al. Spindle cell amelanotic lesion of the tongue: a diagnostic and therapeutic challenge. *Indian J Surg* 2013;75:394-397.
46. Olszewska M, Kageshita T, Ishihara T. Comparison of dermoscopic and histopathologic findings in a mucous melanoma of the lip. *Br J Dermatol* 2005;152:1324-1326.
47. Stolz W, Braun-Falco O, Bilek P, Landthaler M y col. En: *Color Atlas of Dermatoscopy*. Editorial Blackwell Publishing, 2002;151-154.



EVALUACIÓN

1. ¿Cuál de los siguientes no se considera un factor de riesgo de melanoma?
 - a) síndrome de nevos displásicos
 - b) déficit de vitamina A
 - c) antecedente familiar de melanoma
 - d) mutación en el gen CDKN2A
2. En pacientes con antecedente familiar de dos o más casos de melanoma o cáncer de páncreas en familiares de primera línea o antecedente personal de tres melanomas, ¿qué gen debe sospecharse mutado?
 - a) MITF
 - b) MCR1
 - c) BRAF
 - d) CDKN2A
3. ¿Cuál es la mejor estrategia para disminuir la muerte por melanoma?
 - a) diagnóstico temprano
 - b) exéresis amplia con márgenes quirúrgicos
 - c) exéresis profiláctica de lesiones
 - d) fotoprotección diaria
4. ¿Hasta qué punto se mejora la sensibilidad en el diagnóstico temprano de melanoma con la dermatoscopia?
 - a) 10-20%
 - b) 40-50%
 - c) 60-90%
 - d) 100%
5. ¿En qué se basa el enfoque dermatoscópico comparativo?
 - a) en comparar estructuras dermatoscópicas en población sana para detectar patrones anormales
 - b) en la identificación del patrón o patrones dermatoscópicos más frecuentes en los nevos del paciente
 - c) en comparar patrones dermatoscópicos en pacientes con melanoma para dictar criterios diagnósticos
 - d) en utilizar diferentes tipos de dermatoscopia para valorar los cambios en la imagen dermatoscópica del paciente
6. ¿Cuáles son los dos pasos del seguimiento digital?
 - a) primer paso: descubrir al paciente en su totalidad; segundo paso: fotografiar macroscópicamente los nevos sospechosos
 - b) primer paso: determinar si el paciente tiene riesgo alto de melanoma; segundo paso: mapas corporales totales
 - c) primer paso: mapas corporales totales; segundo paso: comparar mapas corporales totales previos con los actuales
 - d) primer paso: mapas corporales totales; segundo paso: imágenes dermatoscópicas de nevos seleccionados y comparación con imágenes previas
7. Ante cualquiera de estos cambios observados durante el seguimiento digital se sugiere exéresis de la lesión, excepto:
 - a) cambios en forma, tamaño, color o los tres; crecimiento asimétrico
 - b) cambios focales en estructuras dermatoscópicas
 - c) regresión significativa (más de 10% de la lesión)
 - d) estabilidad dermatoscópica y clínica
8. Los periodos de seguimiento digital de corto plazo (tres meses) son útiles para pacientes con:
 - a) múltiples nevos atípicos
 - b) número limitado de lesiones sospechosas

TREVISSAGE®

- c) inmunosupresión
 - d) antecedente de melanoma
9. ¿De qué depende el éxito del seguimiento digital?
- a) de la selección adecuada de pacientes
 - b) de la selección adecuada de lesiones a seguir
 - c) de la periodicidad adecuada en el seguimiento
- d) todas las anteriores
10. ¿Cuál es el tipo de cáncer bucal más frecuente en México?
- a) melanoma
 - b) carcinoma de células escamosas
 - c) carcinoma de glándulas salivales
 - d) carcinoma de células de Merkel

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

El lector deberá enviar todas las evaluaciones de 2017 a la siguiente dirección electrónica:

articulos@nietoeditores.com.mx

Fecha límite de recepción de evaluaciones:

31 de enero de 2018.

Poroma ecrino. Comunicación de un caso con estructuras dermatoscópicas características



Trejo-Acuña JR¹, Ramos-Garibay A², Villanueva-Otamendi A³, Calderón-Moore M⁴

Resumen

Los poromas ecrinos son tumores anexiales benignos que se originan de la porción intraepidérmica del conducto de la glándula sudorípara. Estos tumores no tienen una morfología característica, lo que puede dificultar el diagnóstico clínico. La dermatoscopia es una herramienta diagnóstica. El estudio histopatológico es necesario para confirmar el diagnóstico. Se reporta el caso de una paciente de 55 años de edad en la que el diagnóstico de poroma ecrino se sospechó al realizar el estudio dermatoscópico.

PALABRAS CLAVE: poroma ecrino, dermatoscopia.

Dermatol Rev Mex 2017 January;61(1):47-52.

Eccrine poroma. A report of a case with characteristic dermoscopic structures.

Trejo-Acuña JR¹, Ramos-Garibay A², Villanueva-Otamendi A³, Calderón-Moore M⁴

Abstract

Eccrine poromas are benign adnexal tumors that arise from the intraepidermal portion of the sweat gland duct. Since there are no characteristic morphologic features, clinical diagnosis can be difficult. Dermoscopy is a useful diagnostic tool. The histopathology analysis is necessary to confirm diagnosis. We report the case of a 55-year-old woman, in whom the diagnosis of eccrine poroma was suspected after dermoscopy.

KEYWORDS: eccrine poroma; dermoscopy

¹ Dermatooncólogo adscrito a Consulta Externa.

² Dermatopatólogo adscrito a Histopatología.

³ Dermatopatóloga adscrita a Consulta Externa.

⁴ Residente de tercer año de Dermatología. Centro Dermatológico Dr. Ladislao de la Pascua, Secretaría de Salud de la Ciudad de México.

Recibido: marzo 2016

Aceptado: mayo 2016

Correspondencia

Dr. Juan Ramón Trejo Acuña
hermesjuanderma@hotmail.com

Este artículo debe citarse como

Trejo-Acuña JR, Ramos-Garibay A, Villanueva-Otamendi A, Calderón-Moore M. Poroma ecrino. Comunicación de un caso con estructuras dermatoscópicas características. Dermatol Rev Mex. 2017 ene;61(1):47-52.

ANTECEDENTES

Los poromas ecrinos son tumores anexiales benignos que se originan de la porción intraepidérmica del conducto de la glándula sudorípara. Representan aproximadamente 10% de todos los tumores de las glándulas sudoríparas. La variante clásica de poroma se caracteriza por una neoformación de aspecto papular de color piel o eritematosa, con predilección por las palmas y plantas. Sin embargo, estos tumores en términos clínicos pueden exhibir características polimórficas que pueden hacer difícil el diagnóstico. En estos casos, la dermatoscopia es una herramienta inmediata y útil que puede apoyar el diagnóstico; el estudio histopatológico es necesario para el diagnóstico definitivo.

CASO CLÍNICO

Paciente femenina de 55 años de edad, que acudió a consulta por padecer una lesión en la pierna de tres años de evolución, con crecimiento lento y progresivo durante los últimos dos meses previos a la consulta. A la exploración física se encontró una dermatosis localizada en la extremidad inferior derecha, de la que afectaba el tercio medio de la cara posterior de la pierna, constituida por una neoformación levemente exofítica, de 3x1.6 cm, color rosa intenso y de superficie anfractuosa con costras hemáticas (Figura 1). A la dermatoscopia polarizada sin inmersión se observaron las siguientes estructuras: vasos caliciformes, vasos en flor de cerezo (Figura 2), lagunas rojo lechosas bien circunscritas separadas por bandas de color blanco (Figura 3), áreas blanco rosadas sin estructura (Figura 4) y ulceración (Figura 5), con lo que se realizó el diagnóstico clínico presuntivo de poroma ecrino. En el resto de la piel y los anexos se observaron datos de insuficiencia venosa crónica periférica. Se decidió realizar biopsia. El estudio histopatológico mostró una epidermis con acantosis irregular a expensas de los procesos interpapilares, con cordones tumorales en



Figura 1. Neoformación rosa intenso, discretamente exofítica en la pierna derecha.



Figura 2. Acercamiento del aspecto clínico de la lesión. Resaltan los bordes bien definidos y eritema intenso.

Locoid[®]

Figura 3. Dermatoscopia con luz polarizada en la que se observa ulceración y áreas blanco-rosadas sin estructura.



Figura 4. Dermatoscopia polarizada: numerosos vasos caliciformes.

la dermis superficial, que se desprendían de la epidermis y descendían hasta la dermis media y profunda. Estos cordones estaban formados por células basaloideas de núcleos pequeños redondos y ovales (Figura 6). Algunos cordones formaban luces ductales con escasa secreción glandular eosinofílica (Figura 7). El diagnóstico dermatopatológico fue poroma ecrino.

Se realizó extirpación quirúrgica marginal y corrección del defecto mediante cierre directo. El estudio histopatológico reportó extirpación completa.

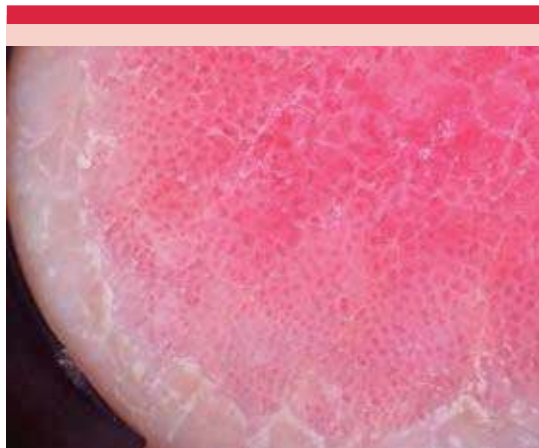


Figura 5. Dermatoscopia con luz polarizada: lagunas rojo-lechosas bien circunscritas entrecruzadas por bandas blanquecinas (aspecto de huevos de rana).

DISCUSIÓN

El poroma es una neoplasia anexial benigna que se origina desde la porción intraepidérmica del conducto de la glándula sudorípara, conocido como el acrosiringio.¹ El término poroma ecrino lo describió originalmente Goldman en 1956 para referirse a un tumor benigno de la glándula sudorípara compuesto por células epiteliales con diferenciación tubular distal de tipo ecrino.² Sin embargo, muchos autores sugieren que el término hace referencia a tumores de origen ecrino y apocrino.^{3,4}

La etiopatogenia del poroma ecrino se desconoce, aunque se ha asociado con cicatrices, traumatismos y radiación.^{5,6} Los tumores de las glándulas sudoríparas ecrinas y apocrinas constituyen aproximadamente 1% de las lesiones cutáneas primarias; de éstos, cerca de 10% corresponde a poromas ecrinos.¹ No existe predisposición por raza ni sexo. Suele diagnosticarse entre la quinta y séptima décadas de la vida.⁷

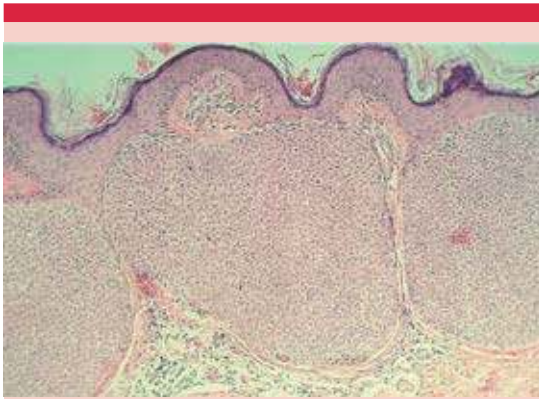


Figura 6. Imagen histológica. Obsérvese el cambio brusco de las células espinosas a las células del poroma que ocupan la porción inferior de la imagen. H&E 10x.

Su localización más frecuente es acral, predomina en los pies (47%), pero también puede encontrarse en otros sitios anatómicos.^{8,9} Se estima que incluso 8% de los pacientes con poroma ecrino tiene lesiones múltiples (poromatosis).^{10,11}

La morfología es muy variada, generalmente se manifiesta como neoformaciones de aspecto papular, solitarias y de consistencia blanda; habitualmente con tonalidades rojas.¹² También se han descrito casos de poroma ecrino de aspecto nodular o en placa.¹⁰ La ulceración puede ser una característica secundaria. Ante lesiones muy exofíticas y ulceradas, que además son friables, dolorosas y de crecimiento rápido, deben descartarse enfermedades como melanoma y en estos casos aumenta la posibilidad de un porocarcinoma.¹³ Las formas pigmentadas de poroma ecrino representan 17% de los casos.¹⁴

La variante maligna del poroma ecrino, el porocarcinoma, es una entidad mucho menos frecuente. Suele diagnosticarse en edades avanzadas y en la mayoría de los casos se origina de un poroma ecrino preexistente.¹⁵ En 1963, Pinkus y Mehregan describieron el primer caso

de porocarcinoma ecrino.¹⁶ En un estudio de 27 casos de porocarcinoma, el 100% se originó de poroma ecrino.⁵ Incluso 18% de los casos de poroma ecrino puede degenerar en porocarcinoma.¹⁷ La media de tiempo de progresión a malignidad es de 8.5 años.¹⁸

Altamura y colaboradores describieron como hallazgo característico de poroma ecrino no pigmentado la existencia de áreas rojo-lechosas, lagunas rojas y vasos lineales irregulares.¹⁹ Nicolino y colaboradores confirmaron estos hallazgos y propusieron el término de patrón

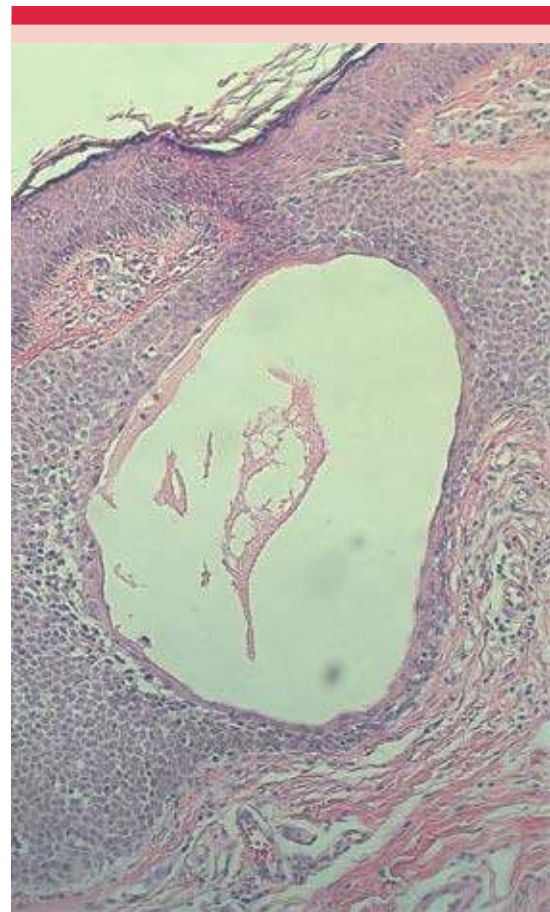


Figura 7. Imagen histológica. Cavity glandular con secreción eosinófila en el interior de uno de los cordones tumorales. H&E 10x.



vascular polimorfo como la característica dermatoscópica más importante del poroma ecrino. Este patrón se caracteriza por la existencia de diversas estructuras vasculares.²⁰ El patrón vascular polimorfo corresponde en términos histológicos a la existencia de vasos dilatados en el estroma circundante.²¹

Los vasos glomerulares, lineales irregulares, en flor de cerezo y en bucle o variantes en horquilla son los más frecuentes.¹² Aunque el patrón vascular polimorfo puede verse en afecciones como el melanoma amelanico y el porocarcinoma, los vasos en calice y en flor de cerezo parecen ser relativamente únicos en el poroma.²² En el caso comunicado la existencia de vasos en calice dio la pauta para establecer el diagnóstico clínico.

En el estudio realizado por Ferrari y colaboradores se concluyó que la característica dermatoscópica predominante de estos tumores es la existencia de un halo blanco-rosado, que se cree se debe a estructuras fibrinoides que rodean los vasos dilatados del tumor.²³

Las características dermatoscópicas adicionales incluyen áreas sin estructura y líneas blanquecinas entrecruzadas, ulceración y erosiones. La existencia de líneas blanquecinas entrecruzadas es una característica que se ha reportado en varios casos de poroma ecrino y sólo se ha encontrado en dos casos aislados de melanoma.¹² El patrón vascular del porocarcinoma tiende a ser similar al observado en el poroma clásico, pero más evidente e irregular.²⁴

El poroma ecrino pigmentado puede mostrar características dermatoscópicas similares a las del carcinoma basocelular pigmentado, como glóbulos azul-gris, nidos ovoides gris-azulados y vasos arborizantes.²⁵ Sin embargo, los vasos arborizantes observados en el poroma ecrino suelen ser menos nítidos y muestran escasas ramificaciones.²⁰

En términos histológicos, el poroma ecrino es un tumor bien circunscrito, compuesto por cordones de células basaloideas muy similares a las células de la parte distal del conducto excretor, que parten de la epidermis y penetran en la dermis, formando columnas anchas y uniformes. Estas células son PAS (ácido periódico de Schiff) positivas, de núcleo redondeado y citoplasma escaso, carecen de atipia y mitosis. En la mayoría de los casos pueden observarse pequeños conductos y espacios quísticos dentro de los agregados de células tumorales.²⁶ De acuerdo con la ubicación de las células tumorales en relación con la epidermis, se denomina como: poroma intraepidérmico (hidroacantoma simple), con patrón mixto o intradérmico; esta última es la variedad más común. A su vez, éstos se clasifican de acuerdo con el tipo de diferenciación (apocrina o ecrina).¹¹

En nuestro medio es frecuente observar pigmento melánico dentro de los cordones de poroma. Suele existir una gran vascularización en el estroma circundante, lo que contribuye a su aspecto clínico.⁷

Las células que componen el poroma ecrino muestran positividad inmunohistoquímica para ciertas citoqueratinas y antígeno carcinoembrionario.⁷

Como el poroma ecrino es un tumor aneural benigno, el tratamiento quirúrgico es curativo y se considera de elección.¹¹ En contraste con su contraparte maligna, la recidiva del poroma ecrino es poco frecuente.²⁷

COMENTARIO

La fortaleza del caso comunicado reside en la trascendencia que tuvo realizar el análisis dermatoscópico detallado, lo que permitió emitir un diagnóstico clínico certero, que se confirmó con el estudio histopatológico.



REFERENCIAS

1. Sawaya JA, Khachemoun A. Poroma: a review of eccrine, apocrine and malignant forms. *Int J Dermatol* 2014;53:1053-1061.
2. Goldman P, Pinkus H, Rogin JR. Eccrine poroma; tumors exhibiting features of the epidermal sweat duct unit. *AMA Arch Derm* 1956;74:511-521.
3. Harvell JD, Kerschmann RL, LeBoit PE. Eccrine or apocrine poroma? Six poromas with divergent adnexal differentiation. *Am J Dermatopathol* 1996;18:1-9.
4. Kamiya H, Oyama Z, Kitajima Y. Apocrine poroma: review of the literature and case report. *J Cutan Pathol* 2001;28:101-104.
5. Nemoto I, Akiyama N, Aoyagi S, Nomura T, Shimizu H. Eccrine porocarcinoma and eccrine poroma arising in a scar. *Br J Dermatol* 2004;150:1232-1233.
6. Penneys NS, Ackerman AB, Indgin SN, Mandy SH. Eccrine poroma: two unusual variants. *Br J Dermatol* 1970;82:613-615.
7. Avilés JA, Velázquez D, Lecona M y col. Características dermatoscópicas del poroma ecrino. *Actas Dermosifilogr* 2009;100:133-136.
8. Calonje E. Tumours of the skin appendages. In: Burns T, ed. *Rook's Textbook of Dermatology*. 8th ed. Oxford, UK: Wiley-Blackwell, 2010;53.1-53.44.
9. Moore TO, Orman HL, Orman SK, Helm KF. Poromas of the head and neck. *J Am Acad Dermatol* 2001;44:48-52.
10. Goldner R. Eccrine poromatosis. *Arch Dermatol* 1970;101:606-608.
11. Bologna JL, Lorzio JL, Schaff JV. *Dermatology*. 3rd ed. Philadelphia: Elsevier Saunders, 2012.
12. Shalom A, Schein O, Landi C, et al. Dermoscopic findings in biopsy-proven poromas. *Dermatol Surg* 2012;38:1091-1096.
13. Brown CW, Dy LC. Eccrine porocarcinoma. *Dermatol Ther* 2008;21:433-438.
14. Lan CC, Yu HS, Wu CS, et al. Pigmented eccrine poroma with enhanced endothelin-1 expression: implications for mechanism of hyperpigmentation. *Br J Dermatol* 2005;152:1070-1072.
15. Burra UK, Singh A, Saxena S. Eccrine porocarcinoma (malignant eccrine poroma): a case report. *Dermatol Online J* 2005;11:17.
16. Pinkus H, Mehregan AH. Epidermotropic eccrine poroma. *Arch Dermatol* 1963;88:597-606.
17. Robson A, Greene J, Ansari N, Kim B, et al. Eccrine porocarcinoma (malignant eccrine poroma): a clinicopathologic study of 69 cases. *Am J Surg Pathol* 2001;25:710-720.
18. Chang O, Elnawawi A, Rimpel B, et al. Eccrine porocarcinoma of the lower extremity: a case report and review of literature. *World J Surg Oncol* 2011;9:94.
19. Altamura D, Piccolo D, Lozzi GP, Peris K. Eccrine poroma in an unusual site: a clinical and dermoscopic simulator of amelanotic melanoma. *J Am Acad Dermatol* 2005;53:539-541.
20. Nicolino R, Zalaudek I, Ferrara G, Annese P, et al. Dermoscopy of eccrine poroma. *Dermatology* 2007;215:160-163.
21. Minagawa A, Koga H, et al. Dermoscopic features of non-pigmented eccrine poromas in association with their histopathological features. *Br J Dermatol* 2010;163:1264-1268.
22. Aydingoz IE. New dermoscopic vascular patterns in a case of eccrine poroma. *J Eur Acad Dermatol Venerol* 2009;23:725-726.
23. Ferrari A, Buccini P, Silipo V, De Simone P, et al. Eccrine poroma: a clinical-dermoscopic study of seven cases. *Acta Derm Venereol* 2009;89:160-164.
24. Suzuki R, Shioda T, Konohana I, Ishizaki S, et al. Dermoscopic features of eccrine porocarcinoma arising from hidrocystoma simplex. *Dermatol Res Pract* 2010;2010:192371.
25. Kuo HW, Ohara K. Pigmented eccrine poroma: a report of two cases and study with dermatoscopy. *Dermatol Surg* 2003;29:1076-1079.
26. Elder D, Elenitsas R, Bennett J, et al. Tumors with eccrine differentiation. In: Elder D, ed. *Lever's Histopathology of the Skin*. 9th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2005:898-910.
27. Huet P, Dandurand M, Pignodel C, Guillot B. Metastasizing eccrine porocarcinoma: a report of a case and review of the literature. *J Am Acad Dermatol* 1996;35:860-864.

Enfermedad de Favré-Racouchot como incidentaloma en un paciente con carcinoma laríngeo

epi²ology

García-Padrón OA¹, Batún-Garrido JAJ²

Resumen

La exposición a la radiación ultravioleta ocasiona degeneración en la piel. Una de las enfermedades ocasionadas es la enfermedad de Favré-Racouchot, caracterizada por quistes foliculares y múltiples comedones que se localizan principalmente en la región periorbitaria. No se conoce con exactitud la patogenia de la enfermedad; sin embargo, la degeneración de las fibras elásticas de la dermis y la subsecuente expansión de los comedones parece ser el mecanismo. Se asocia principalmente con tabaquismo, así como con exposición a bajas temperaturas y diferentes químicos. La base del tratamiento es la aplicación de retinoides tópicos, dermoabrasión y realizar la extracción manual de los comedones. En casos más graves con quistes de gran tamaño, se recomienda la escisión quirúrgica. Comunicamos el caso de un paciente con enfermedad de Favré-Racouchot como incidentaloma que acudió a consulta por padecer un tumor en el cuello.

PALABRAS CLAVE: dermatosis faciales, síndrome de Favré-Racouchot, elastosis nodular, elastoidosis nodular.

Dermatol Rev Mex 2017 January;61(1):53-58.

Favre-Racouchot disease as incidentaloma in a patient with laryngeal carcinoma.

García-Padrón OA¹, Batún-Garrido JAJ²

Abstract

Exposure to ultraviolet radiation causes degeneration of the skin. One of the illnesses caused is the Favre-Racouchot disease, which is characterized by the presence of follicular cysts and multiple comedones that are mainly located in the periorbital region. The pathogenesis of the disease is not exactly known; however, degeneration of elastic fibers in the dermis and subsequent expansion of comedones seems to be the mechanism. It is principally associated with smoking, as well as exposure to low temperatures and different chemicals. The mainstay of treatment is the application of topical retinoids, dermabrasion and manual extraction of comedones. Surgical excision is recommended in severe cases with large cysts. We present the case of a patient with Favre-Racouchot disease as incidentaloma that consulted for a lump in the neck.

KEYWORDS: facial dermatoses; Favre-Racouchot syndrome; nodular elastosis; nodular elastoidosis

¹ Residente de segundo año.

² Residente de cuarto año.

Hospital Regional de Alta Especialidad Dr. Gustavo A Rovirosa Pérez, Secretaría de Salud, Villahermosa, Tabasco.

Recibido: marzo 2016

Aceptado: mayo 2016

Correspondencia

Dr. Oscar Alejandro García Padrón
alexgp.21@hotmail.com

Este artículo debe citarse como

García-Padrón OA, Batún-Garrido JAJ. Enfermedad de Favré-Racouchot como incidentaloma en un paciente con carcinoma laríngeo. Dermatol Rev Mex. 2017 ene;61(1):53-58.



ANTECEDENTES

El efecto acumulativo de la radiación ultravioleta (UV) sobre la piel resulta en cambios en su color y textura, que en conjunto se conocen como elastosis actínica y producen cuadros característicos como cutis romboidal de la nuca o elastosis orbitaria con quistes y comedones.¹ La enfermedad de Favré-Racouchot consiste en una elastosis solar con comedones en la región central de la cara y signos clínicos que ponen de manifiesto un daño actínico crónico.² La etiopatogenia no es del todo conocida, pero se ha observado asociación con el consumo de tabaco, exposición a bajas temperaturas y a sustancias químicas que, junto con la exposición a la luz UV, resultan en degeneración de las fibras elásticas de la dermis, lo que permite la expansión de los comedones.³

El tratamiento de los casos graves puede ser quirúrgico, en el caso de manifestaciones leves puede prescribirse un tratamiento conservador con retinoides tópicos, dermoabrasión o extracción manual de los comedones.³

Comunicamos el caso de un paciente con enfermedad de Favré-Racouchot, cuyo diagnóstico se realizó por las características clínicas, y con datos histológicos que evidenciaban elastosis solar. Se le propuso tratamiento quirúrgico que rechazó, por lo que se optó por tratamiento tópico y seguimiento en la consulta externa.

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 79 años de edad, con los siguientes antecedentes de importancia: carga genética de cáncer prostático, de bajos recursos económicos, ocupación agricultor con exposición a radiación solar de aproximadamente 6 a 7 horas todos los días desde la niñez. Refirió tabaquismo positivo desde los 18 años hasta la actualidad; consumía 10 cigarrillos al día con índice tabáquico de 30.5 paquetes/año. Alco-

holismo y toxicomanías negados. Exposición a biomasa desde la niñez, sin especificar duración ni intensidad.

Inició su padecimiento seis meses previos a su ingreso con aumento de volumen de manera progresiva en la cara lateral derecha del cuello, zonas II y III; se agregó dolor de baja intensidad de manera ocasional, por lo que acudió a la consulta externa de Medicina Interna.

A la exploración física se observó un tumor de 8x8 cm, no rubicundo, de consistencia pétreo, inmóvil, no doloroso. En la cara se observó en la región cigomática, infraorbitaria, orbitaria y nasal bilateral, múltiples pápulas puntiformes hiperpigmentadas, con surcos profundos, atrofia, arrugas, madarosis ciliar y supraciliar, así como un comedón de 7 mm de diámetro, ulcerado en la región infraorbitaria (Figura 1), estas lesiones llevaban 10 años de evolución.

El paciente se hospitalizó para protocolo de estudio; el ultrasonido del tumor en el cuello reportó una imagen sólida isoecoica, no vascularizada.

La tomografía axial simple y contrastada de cuello mostró un tumor dependiente de laringe de 1.5 cm de diámetro, ganglios adyacentes con infiltrado de 7 mm, tumor sólido de 7.6 cm en



Figura 1. Panorámica de las lesiones.

epi·ology

el hemicuello derecho, localizado en la capa superficial de la fascia profunda del cuello. El estudio histopatológico del tumor del cuello y de las lesiones faciales reportó carcinoma laríngeo y aumento del número de capilares con paredes delgadas, leve infiltración linfocítica, dilatación infundibular de las glándulas pilosebáceas, folículos pilosos distendidos, espacios alargados y redondos de pseudoquistes revestidos por un epitelio aplanado, respectivamente (Figura 2).

El paciente fue referido al servicio de Oncología para establecer su tratamiento.

En cuanto a las lesiones cutáneas, tuvo datos clásicos de enfermedad de Favré-Racouchot por las lesiones hiperpigmentadas puntiformes, simétricas, localizadas en regiones expuestas al sol, además de un comedón gigante; requirió escisión quirúrgica y estudio histopatológico, que el paciente rechazó. Se procedió al tratamiento médico con adapalene crema 0.1%, de aplicación nocturna, intercalando una noche sí y otra no; además de emulsificante de grasa de aplicación diaria. Se le indicó abstenerse de la

exposición a los rayos UV, así como suspender el hábito tabáquico. El seguimiento clínico se realizó en la consulta externa de Dermatología y Oncología.

DISCUSIÓN

La piel sufre cambios asociados con la senectud, las alteraciones metabólicas, hormonales, nutricionales y por exposición repetida a la radiación UV.⁴

Del espectro electromagnético solar hay diferentes regiones. Una subregión es la denominada radiación UV. En función de su longitud de onda, hay dos de trascendencia al tema que tratamos: UVB (con espectro de 280 a 315 nm) y UVA (de 315 a 400 nm) y su límite de separación es la longitud de onda de 320 nm. Ambas son bloqueadas y absorbidas en diferentes proporciones por la epidermis y dermis. Parte de los cambios generados por el contacto con la UV son: hiperplasia de glándulas sebáceas, degeneración de fibras elásticas, pérdida de la propiedad de soporte de la dermis, con la consecuente distensión del canal infundibular de los folículos sebáceos y la aparición de comedones.⁴

La elastosis solar incluye a la enfermedad de Favré-Racouchot, cutis romboidal de la nuca, placas comedonianas actínicas, elastomas, nódulos elastóticos de las orejas, bandas elastóticas, queratoelastoidosis marginal y placas colágenas de las manos.⁵ Es secundaria a la exposición crónica de la radiación UV, es una enfermedad infrecuente, que sólo afecta a 6% de las personas, principalmente a sujetos de piel caucásica y mayores de 50 años; sin embargo, también se han reportado casos en personas de la segunda década de la vida, de piel oscura o en sujetos con escasa exposición a la radiación UV.⁶

La fisiopatogenia de la enfermedad no es del todo conocida; sin embargo, se ha observado su

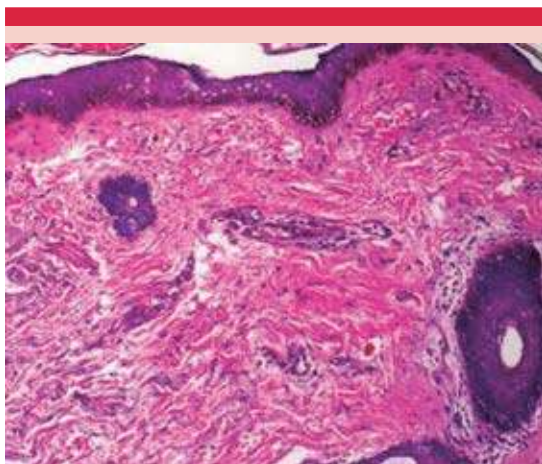


Figura 2. Histopatología: se observa atrofia epidérmica y degeneración basófila de la dermis superior (H&E, 10x).



asociación con los rayos UV; esto en pacientes susceptibles, que al exponerse a otro tipo de factores, como las bajas temperaturas, sustancias químicas y radioterapia, muestran atrofia de la dermis con la posterior queratinización folicular pilosebácea, que lleva a la formación de comedones y quistes epidérmicos.⁶

Otro factor que ha sido constante en estos pacientes, al igual que la exposición a la luz solar, es el consumo de tabaco, como lo demuestra el estudio realizado por Lin y su grupo,⁷ cuyo objetivo era determinar la asociación del hábito de fumar con la cantidad y sitio de aparición de los quistes de inclusión epidérmica. Para ello realizaron un análisis retrospectivo en 301 pacientes con estas alteraciones dermatológicas y un grupo control sin ellas y encontraron que 50% de los pacientes en estudio eran fumadores, en comparación con 27% del grupo control; esto fue más frecuente en el género masculino y en sujetos con quistes localizados en la cara, sin ser significativo respecto a quistes localizados en otras regiones, de manera que el consumo de tabaco puede contribuir a la aparición de quistes. En un estudio realizado por Frances y colaboradores,⁸ en el que se tomaron muestras histológicas del brazo de 10 pacientes fumadores hombres, mayores de 60 años, comparados por edad con un grupo control de 10 pacientes no fumadores, encontraron que el espesor de las fibras elásticas se incrementaba de manera significativa en los pacientes fumadores; estos resultados se confirmaron con anticuerpos frente a elastina o el componente microfibrilar de tejido elástico. De manera que esta mayor frecuencia de lesiones en los pacientes fumadores puede ser secundaria a que el hábito tabáquico produce cambios en las fibras elásticas similares a los producidos por la exposición a la radiación UV.

La enfermedad de Favré-Racouchot se caracteriza por elastosis cutánea nodular, con quistes y comedones actínicos, que suelen

afectar las regiones periorbitarias, malar, cuello, retroauricular, lóbulos de las orejas y la nariz, de característica simétrica, así como arrugas profundas y surcos sobre un fondo de piel actínicamente atrófica. Muestra predominio en el género masculino, de piel caucásica, mayores de 50 años y con antecedente de exposición continua a la radiación UV y consumo de tabaco.² Nuestro paciente tenía estos datos clínicos característicos de la enfermedad y factores de riesgo, como la edad, el género, la exposición a la radiación UV debido a su ocupación y un importante consumo de tabaco.

Thin, en 1888, realizó la primera descripción de la enfermedad; se refirió a la formación de comedones secundarios a la exposición solar; pero en 1932 Favré y en 1951 en conjunto con Racouchot ampliaron la descripción de la enfermedad y la denominaron elastoidosis a quistes y comedones.⁹

El diagnóstico es clínico al observar lesiones que pueden simular a las del acné, pero sin ser inflamatorias, con polimorfismo clínico que muestra comedones azules, negros, marrones o amarillos, abiertos o cerrados y con aspecto atrófico. Pueden apreciarse pápulas de 2 a 6 cm de diámetro o nódulos quísticos confluentes.⁶ La manifestación generalmente es bilateral; sin embargo, también se han observado casos con manifestación unilateral, esto debido a que existe exposición asimétrica a la luz UV.

Para la orientación diagnóstica es de gran importancia considerar los antecedentes del paciente, en especial los que se asocian con exposición solar crónica por cuestiones laborales, deportivas o de estilos de vida.

A pesar de que el diagnóstico es clínico, se han observado alteraciones histopatológicas características, como la dilatación en la apertura del complejo pilosebáceo, atrofia de las glándulas

epidemiology

sebáceas, espacios quísticos redondeados, alargados, llenos de material córneo y alineados por un epitelio aplanado. De igual manera se reportan datos compatibles con elastosis solar, como la atrofia epidérmica y una importante degeneración basófila de la dermis superior. En los espacios quísticos también se ha observado material sebáceo, córneo y eosinofílico, bacterias y vello, lo que le da un aspecto de comedón cerrado, más que de un verdadero quiste infundibular. Un aspecto importante de los cortes histológicos es la ausencia de inflamación.

El diagnóstico diferencial es con los comedones del acné, acné miliar, milio coloide, siringomas, tricoepiteliomas e hiperplasia sebácea.⁶

Una de las principales complicaciones es la colonización bacteriana, principalmente por *Propionibacterium acnes*, *Staphylococcus albus*, *Corynebacterium acnes* y *Malassezia*.⁹

No se ha encontrado correlación directa entre la enfermedad de Favré-Racouchot y la aparición de neoplasias; no obstante, en ciertos casos, el factor de radiación UV hace posible la manifestación simultánea de la enfermedad con carcinoma basocelular y de células escamosas. El tabaquismo es un factor de riesgo de la enfermedad de Favré-Racouchot y, de igual manera, las lesiones cutáneas producidas por ese hábito son similares a la elastosis solar. Aunado a estas asociaciones, el consumo de tabaco se considera el principal factor de riesgo de cáncer de cabeza y cuello; de éstos, el laríngeo, que sugiere la coexistencia de estas dos enfermedades en nuestro paciente.

El tratamiento consiste en medidas preventivas contra la exposición a la radiación UV, como el uso de protector solar con factor de protección de 30 o más contra UV-A y UV-B, además de evitar realizar actividades al aire libre durante los horarios de 9:00 a 17:00 horas. De igual

manera, debido a la alta asociación observada entre el consumo de tabaco y la aparición de estas lesiones, debe evitarse su consumo.

Para lograr buenos resultados es necesario tratar la elastosis solar, las lesiones quísticas en caso de existir y los comedones que requieran remoción mecánica, por lo que se recomienda combinar el tratamiento médico con el quirúrgico. Por sus propiedades exfoliativas y de remodelado de la colágena, los retinoides se prescriben en el tratamiento de esta enfermedad; son sumamente efectivos en la expulsión de los comedones pequeños y mejoran la piel fotodañada. Un ejemplo de ello es la combinación de isotretinoína oral a dosis de 0.05-0.1 mg/kg/día con la aplicación tópica de tretinoína.⁶

Respecto al tratamiento quirúrgico, puede realizarse curetaje de la lesión, dermoabrasión, extracción de comedones, escisión y manejo con láser *resurfacing*. Un ejemplo de ello es el uso de láser con dióxido de carbono, seguido de la extracción por medio de fórceps de los comedones y quistes, con la previa aplicación de anestesia.^{6,7}

El tratamiento adecuado y la disminución de los factores de riesgo son esenciales para lograr un pronóstico favorable en pacientes con enfermedad de Favré-Racouchot.

CONCLUSIONES

Comunicamos el caso de un paciente masculino, fumador crónico, con índice tabáquico considerable, que acudió a consulta por padecer un tumor en el cuello; de manera concomitante se estableció el diagnóstico de enfermedad de Favré-Racouchot de manera incidental. A pesar de que no existe relación directa entre el carcinoma laríngeo y la enfermedad de Favré-Racouchot, la coexistencia de estas enfermedades en nuestro paciente puede deberse a una misma causa.



REFERENCIAS

1. Hedelund L, Wulf HC. Favré-Racouchot disease provoked by UV-A1 and UV-B exposure. *Arch Dermatol* 2004;140:129-131.
2. Lepore A, Colonna S, Giovanna PD, García S, Cabrera HN. Enfermedad de Racouchot-Favré forma clínica exuberante. *Arch Argent Dermatol* 2008;58:19-22.
3. Vogel S, Mühlstädt M, Molin S, Ruzicka T, et al. Unilateral Favré-Racouchot disease: evidence for the etiological role of chronic solar damage. *Dermatology* 2013;226:32-34.
4. Cardoso F, Zattar G, Nakandakari S, Soares C. Actinic comedonal plaque-variant of Favré-Racouchot syndrome: report of two cases. *An Bras Dermatol* 2015;90:S185-S187.
5. Heras JA, Jiménez F, Soguero ML, Arjona C, et al. Bullous solar elastosis. *Clin Exp Dermatol* 2007;32:272-274.
6. Patterson WM, Fox MD, Schwartz RA. Favré-Racouchot disease. *Int J Dermatol* 2004;43:167-169.
7. Lin SH, Yang YC, Chen W, Wu WM. Facial epidermal inclusion cysts are associated with smoking in men: a hospital-based case-control study. *Dermatol Surg* 2010;36:894-898.
8. Frances C, Boisnic S, Hartmann DJ, Dautzenberg B, et al. Changes in the elastic tissue of the nonsun-exposed skin of cigarette smokers. *Br J Dermatol* 1991;125:43-47.
9. Sonthalia S, Arora R, Chhabra N, Khopkar U. Favré-Racouchot syndrome. *Indian Dermatol Online J* 2014;5(Suppl 2):S128-S129.

Fundación para la Dermatitis Atópica (FDA) en México

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

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

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

Misión y Visión de la FDA

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

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

Tricorrexix nodosa adquirida

Morales-Barrera ME¹, Cardona-Hernández MA², Hernández-Ramírez H³

Resumen

La tricorrexix nodosa, también denominada triconodosis, es la displasia pilosa asociada con fragilidad capilar más frecuente. Puede ser una anomalía congénita o adquirida; la última es la forma más común. Se comunican dos casos de tricorrexix nodosa adquirida: el primero con variedad distal y el segundo con variedad proximal, ambas cursaron con evolución satisfactoria mediante tratamiento conservador y amplia explicación del padecimiento.

PALABRAS CLAVE: tricorrexix nodosa, triconodosis



Dermatol Rev Mex 2017 January;61(1):59-63.

Acquired trichorrhexis nodosa.

Morales-Barrera ME¹, Cardona-Hernández MA², Hernández-Ramírez H³

Abstract

Trichorrhesis nodosa, also known as trichonodosis, is the most frequent hair dysplasia associated with capillary fragility. It may be a congenital or acquired anomaly, the last one is the most common. We present two cases of acquired trichorrhesis nodosa, the first with distal variety and the second with proximal variety, both with satisfactory evolution with conservative treatment and comprehensive explanation.

KEYWORDS: trichorrhexis nodosa; trichonodosis

¹ Jefe del servicio de Dermatología Pediátrica.

² Dermatooncólogo adscrito a la consulta externa.

³ Residente de segundo año de Dermatología.
Centro Dermatológico Dr. Ladislao de la Pascua,
Secretaría de Salud de la Ciudad de México.

Recibido: abril 2016

Aceptado: mayo 2016

Correspondencia

Dra. María Enriqueta Morales Barrera
moralesbqt@yahoo.com

Este artículo debe citarse como

Morales-Barrera ME, Cardona-Hernández MA, Hernández-Ramírez H. Tricorrexix nodosa adquirida. Dermatol Rev Mex. 2017 ene;61(1):59-63.



ANTECEDENTES

La tricorrexia nodosa la describió Joubert en 1577, aunque su nombre actual lo debe a Kaposi, quien en 1876 lo denominó así por considerarlo un nódulo (del latín *nodosum*) y de ruptura (del griego *rrhexis*) del pelo.¹

Es la anomalía del tallo más común. La variedad adquirida generalmente es causada por traumatismo físico o químico. En términos clínicos se manifiesta como concreciones nodulares de tamaño pequeño, blanco-amarillentas, dispuestas a lo largo del pelo con cierta periodicidad. Por lo general se acompaña de pelo seco, deslustrado, frágil y quebradizo.²

La tricorrexia nodosa es una enfermedad infrecuente, las mujeres son más afectadas que los hombres en la forma adquirida, así como la piel de fototipo 6 (escala de Fitzpatrick), que es la reportada con más frecuencia.³

CASOS CLÍNICOS

Caso 1

Paciente femenina de 30 años de edad, atendida en el Centro Dermatológico Pascua por padecer “caspa y falta de crecimiento del cabello desde hacía un año”. Sin antecedentes personales ni familiares patológicos relevantes y sin reportes en su familia de algún caso similar. Refirió la realización de rastas hacía 10 años, que mantuvo durante seis meses; desde entonces se realizaba rapado constante y tracción del cabello. Otros hábitos usuales eran la aplicación constante de gel, cera, aceites y uso frecuente de secadora.

La paciente padecía una dermatosis localizada en la cabeza, en la piel cabelluda, de predominio fronto-parietal, bilateral y simétrica, constituida por múltiples concreciones nodulares blanco-grisáceas a lo largo del pelo, de predominio

distal, que daban un aspecto “arrosariado”, de evolución crónica y asintomática (Figura 1). En las puntas mostraba tricóptilosis. Ante el diagnóstico presuntivo de lesiones nodulares en estudio (probable piedra blanca vs trastorno estructural del pelo) se solicitó valoración por Dermatología pediátrica, donde se decidió realizar tricograma. Se encontró imagen característica denominada en “escobas encontradas” (Figura 2), con lo que se estableció el diagnóstico final de tricorrexia nodosa adquirida variedad distal. Se dio tratamiento con gluconato de cinc, 50 mg cada 12 horas durante tres meses, además de reparadores de pelo a base de pantenol y PCA sódico, con amplia explicación del padecimiento, con lo que se obtuvo remisión del cuadro, posterior a esto, la paciente realizó por decisión propia corte de pelo.



Figura 1. Imagen clínica de las lesiones con aspecto “arrosariado”.



Figura 2. Lesiones distribuidas en la parte distal del pelo, con imagen de la fractura transversal a la microscopia de luz.



Figura 3. Placa pseudoalópéica con imagen de la fractura transversal en corteza y cutícula.

Caso 2

Paciente femenina de 67 años de edad, valorada en el mismo Centro por padecer “cabello quemado y zonas sin pelo” posterior a la aplicación de tinte de pelo no especificado. Sin antecedentes heredofamiliares relevantes; padecía diabetes mellitus tipo 2 e hipertensión arterial en tratamiento con metformina y captopril, además de síndrome de Sjögren controlado con lubricación de las mucosas. Negó usar productos especiales para el cuidado del pelo.

Padecía una dermatosis localizada en la cabeza, en la piel cabelluda, sobre la región parietooccipital, bilateral y asimétrica, constituida por dos placas con pelos cortos a diferente nivel y concreciones nodulares blanco-amarillentas en su extremo proximal, de evolución crónica y asintomática. Ante el diagnóstico presuntivo de tricorrexis nodosa adquirida se realizó examen directo y microscopia de luz; se encontraron fracturas transversales con aspecto “desflechado” (Figura 3), con lo que se estableció el diagnóstico final de tricorrexis nodosa adquirida, variedad proximal. Se inició tratamiento con reparador

de pelo a base de glicerol y silicón orgánico, así como champú a base de pantenol y piritionato de cinc. Se recomendó evitar el uso de tinte de pelo y se dio una explicación amplia del padecimiento; se obtuvo remisión del cuadro a los dos meses de seguimiento (Figura 4).

DISCUSIÓN

También denominada triconodosis, la tricorrexis nodosa es la displasia pilosa asociada con



Figura 4. Evolución clínica posterior a dos meses de tratamiento en ambos casos.



fragilidad capilar más frecuente. Se considera resultado de una respuesta anómala del tallo piloso frente a agresiones externas. En términos clínicos se caracteriza por cabellos de diferente longitud, secos, de aspecto deslustrado, quebradizos y con pequeñas concreciones nodulares blanquecino-grisáceas o amarillentas distribuidas en número variable y de forma irregular a lo largo del tallo. Estas formaciones nodulares en términos fisiopatológicos corresponden a zonas de fracturas transversales a través de las que el pelo puede romperse por completo. Si los nódulos se sitúan proximales a la piel cabelluda provocarán la aparición de zonas de alopecia. Por el contrario, si la alteración ocurre distalmente, los cabellos serán frágiles y de diferente longitud, con aspecto “moteado” y tricoptilosis, pero no se observarán placas alopécicas completas.

La tricurrexia nodosa también puede ser una anomalía congénita que ocurre como un defecto aislado de herencia autosómica dominante. Sin embargo, es mucho más frecuente que sea adquirida, que a su vez se clasifica en tres grandes grupos de acuerdo con la zona del tallo piloso en la que aparecen los nódulos: proximal (de predominio en raza negra, caracterizada por cabellos rotos), distal (la más habitual en nuestro medio) o localizada. De esta última hay muy pocos casos descritos en la bibliografía y clínicamente se caracteriza porque la afectación se limita a zonas pilosas bien definidas.¹

Las formas congénitas son de distribución generalizada y producen hipotricosis. Pueden asociarse con varios trastornos o síndromes, como: aciduria arginosuccínica, síndrome de Menkes, tricotrofia, moniletrix o pili torti, entre otros.^{4,5}

Como único hallazgo sin asociación con otros síndromes clínicos, la tricurrexia nodosa se observa en sólo 6% de la población pediátrica.⁶

En las formas adquiridas, como los casos descritos, las causas principales fueron las agresiones físicas y químicas del pelo, incluidos los peinados a tensión, trenzados, alisados con calor, secado frecuente a temperaturas altas, cepillado agresivo, moldeados, champús, lacas, fijadores para el secado y la radiación ultravioleta, entre otros. También se ha relacionado con rascado crónico en pacientes con dermatitis seborreica.⁷

El diagnóstico es básicamente clínico. Se sospecha en personas jóvenes de cabello largo (como la mujer por estar sometida a tratamientos físico-químicos con fines estéticos) que muestran tricoptilosis y en quienes el pelo se rompe con facilidad. Los pacientes, además, mencionan que el cabello “no les crece a partir de cierta longitud” y que “no precisan cortárselo”. El signo de tracción (maniobra de Sabouraud) es positivo.⁸

Para corroborar el diagnóstico es necesaria la microscopia de luz y en ocasiones el microscopio electrónico, en el que se comprueba en las zonas más proximales la existencia de fisuras longitudinales hasta formar un nódulo con astillamiento en toda la corteza y, finalmente, fractura transversal con aspecto característico denominado “en escobas encontradas”.⁹

Entre los diagnósticos diferenciales debemos considerar: manifestaciones dermatológicas de la enfermedad de Menkes, moniletrix, piedra blanca, dermatitis seborreica, tricurrexia invaginada, tricotilomanía.

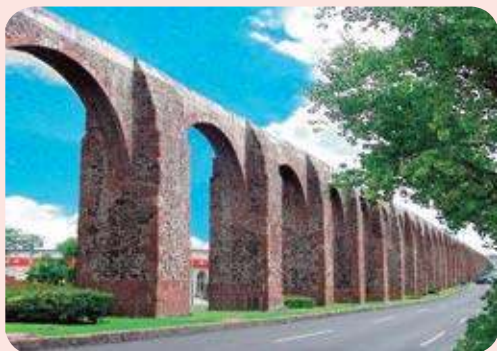
No existe tratamiento efectivo. Es fundamental evitar todo tipo de maniobras mecánicas sobre el cabello y dar una amplia explicación al paciente acerca del padecimiento. Recientemente se indicó que la administración de 45 a 50 mg de gluconato de cinc, divididos en tres dosis al día durante dos años, reduce considerablemente la displasia pilosa en pacientes con déficit de cinc y en los que no lo tienen.^{9,10}



REFERENCIAS

1. Martínez de Lagrán Z, González-Hermosa M, Díaz-Pérez J. Tricorrexis nodosa localizada. *Actas Dermosiliogr* 2009;100:522-524.
2. Vázquez-Velo J, Arenas R. Nódulos blancos en el pelo. *Dermatol Rev Mex* 2013;57:401-403.
3. Abdulhadi-Gari S. A case of acquired trichorrhexis nodosa afeter applying new hair spray. *Journal of the Saudi Society of Dermatology & Dermatology Surgery* 2013;17:73-75.
4. Ogunbiyi A, Ogun O, Enechukwu N. Recurrent hair loss resulting from generalized proximal trichorrhexis nodosa in a Nigerian female. *Int J Trichology* 2014;6:83-84.
5. Leis-Dosil V, Cabeza-Martínez R, Barchino-Ortiz L, Suárez-Fernández R. Tricorrexis nudosa adquirida en una joven negra. *Piel* 2009;24:241-242.
6. Rudnika L, Olszewska M, Ralowska A, Costa-Pinheiro A. Trichorrhexis nodosa. *Atlas of Trichoscopy* 2012;159-160.
7. Serrano-Ortega S, et al. Tricorrexis nudosa localizada por aplicación compulsiva de minoxidil. *Actas Dermosiliogr* 2002;83:469-470.
8. Moreno-Arias G. Displasias pilosas. *Serv de Dermatol del Centro Médico Teknon de Barcelona*, 2012;37-43.
9. Camacho F. Tricología. Displasias pilosas: concepto y clasificación general de las displasias. *Grupo Aula Médica Madrid* 1996;194-196.
10. Rodney I, Onwudine O, Callender V, Halder. Hair and scalp disorders in ethnic populations. *J Drugs Dermatol* 2013;12:420-427.

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



Acrospiroma ecrino maligno

Chang P¹, Alvarado MF², Calderón-Pacheco G³

Resumen

Se describe el caso de un paciente de 76 años de edad con un acrospiroma ecrino del primer orjejo del pie izquierdo; comunicamos este caso debido a lo poco frecuente en esta localización y a su diagnóstico diferencial con carcinoma de células escamosas vs melanoma amelanótico.

PALABRAS CLAVE: acrospiroma ecrino maligno, carcinoma epidermoide, melanoma amelanótico.

LIPIKAR
BAUME AP+

Dermatol Rev Mex 2017 January;61(1):64-69.

Malignant eccrine acrospiroma.

Chang P¹, Alvarado MF², Calderón-Pacheco G³

Abstract

The case of a 76-year-old male patient is presented, with an eccrine acrospiroma in the first toe of the left foot. As this is infrequent in this localization the differential diagnosis is squamous cell carcinoma vs amelanotic melanoma.

KEYWORDS: malignant eccrine acrospiroma; squamous cell carcinoma; amelanotic melanoma

¹ Dermatóloga.

² Residente III Dermatología, Hospital General San Juan de Dios en rotación en el Hospital General de Enfermedades, IGSS.

³ Dermatopatóloga.

Hospital General de Enfermedades, Instituto Guatemalteco de Seguridad Social (IGSS).

Recibido: agosto 2016

Aceptado: octubre 2016

Correspondencia

Dra. Patricia Chang
pchang2622@gmail.com

Este artículo debe citarse como

Chang P, Alvarado MF, Calderón-Pacheco G. Acrospiroma ecrino maligno. Dermatol Rev Mex. 2017 ene;61(1):64-69.



ANTECEDENTES

El acroespiroma ecrino maligno es un tumor muy raro, pero resulta importante conocerlo por su evolución, alto grado de metástasis y pronóstico adverso; su manifestación clínica es muy variada en cuanto a morfología y topografía. Por ello el diagnóstico siempre resulta difícil y para ser concluyente se necesitan estudios de histopatología e inmunohistoquímica. La primera línea de tratamiento recomendada es la cirugía con márgenes amplios.^{1,2}

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 76 años de edad, hospitalizado en el servicio de Cirugía oncológica por padecer una dermatosis localizada en el primer orjejo izquierdo, constituida por una neoformación exofítica que había deformado completamente el mismo, con áreas de sangrado y material de fibrina (Figura 1). El resto del examen físico estaba dentro de límites normales y el paciente estaba en buen estado general.

Inició su padecimiento hacía cinco años con una "bolita asintomática" que poco a poco creció hasta su estado actual; durante su evolución recibió tratamientos tópicos sin observar alivio, por lo que consultó con un médico particular, que le realizó una biopsia de la lesión con lo que se diagnosticó carcinoma epidermoide, motivo por el que se envió a nuestra unidad hospitalaria, al servicio de Cirugía oncológica en interconsulta con el servicio de Dermatología.

El diagnóstico clínico hecho por el servicio de Dermatología y Cirugía oncológica fue carcinoma epidermoide.

Se llevó al paciente a sala de operación en donde se le amputó por completo el primer orjejo izquierdo, cuyo espécimen se envió a Patología.



Figura 1. Tumor ulcerado exofítico con tejido de fibrinoide en el primer orjejo izquierdo.

El análisis anatomopatológico reveló una neoformación epitelial ulcerada que se conectaba con la entrada del acrosiringio y constituida por una proliferación asimétrica y mal delimitada de células epiteliales malignas que se disponían en mantos y agregados (Figura 2). Los agregados de la neoplasia infiltraban hasta la dermis reticular profunda y disecaban las fibras de colágeno (Figura 3). Las células eran grandes, cilíndricas, de citoplasma eosinófilo, con núcleos hipercromáticos con pleomorfismo moderado, cantidad moderada de mitosis atípicas; además, las células se disponían en los agregados formando ductos que recordaban las glándulas sudoríparas

LIPIKAR
BAUME AP+

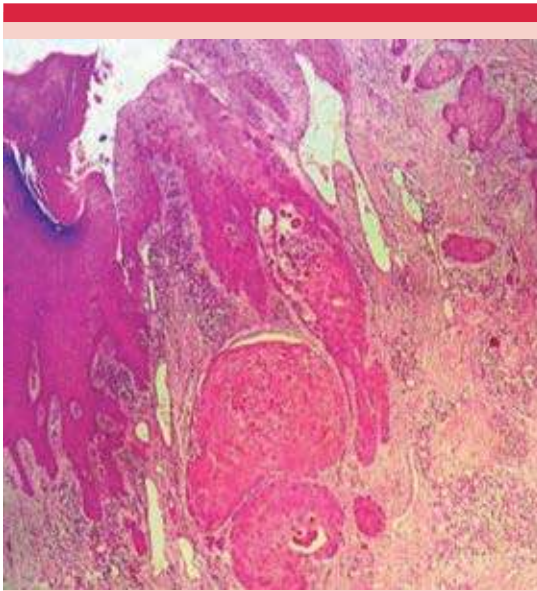


Figura 2. Neoformación epitelial ulcerada que se conecta con la entrada del acrosiringio, constituida por una proliferación asimétrica y mal delimitada de células epiteliales malignas que se disponen en mantos y agregados.

(Figura 4). Algunos mantos celulares mostraban marcada degeneración quística, reacción desmoplásica alrededor y marcadas áreas de necrosis (Figura 5). El diagnóstico final del paciente fue acrospiroma ecrino maligno.

El acrospiroma ecrino maligno es un tumor extremadamente raro,³ agresivo, derivado de las glándulas sudoríparas de la piel.² Se le ha llamado hidradenoma maligno de células claras, carcinoma ecrino de células claras, hidradenocarcinoma nodular, hidradenoma ecrino maligno e hidradenocarcinoma de células claras, entre otros. Liu lo describió en 1949, Keasby y Hadley defendieron su origen apocrino en 1954. Requena, Abenzon y Ackerman consideran que el hidradenoma de células claras y el hidradenocarcinoma constituyen las formas benignas y malignas, respectivamente, del hidradenoma apocrino.³

Los tumores ecrinos malignos aparecen en 1:13,000 biopsias y el acrospiroma ecrino maligno en 6% de las mismas.⁴ Se ha reportado incidencia de 0.05% en Estados Unidos.⁵ En la bibliografía se documentan menos de 70 casos.⁶ Afectan entre la quinta y séptima décadas de la vida por igual a mujeres y hombres;⁵ aunque algunos reportan que es ligeramente más frecuente en mujeres, con media de 50 años, pero se han notificado casos en niños y recién nacidos.⁷

En la patogénesis, aunque poco frecuente, hay translocación de los cromosomas 11 y 19; involucran los genes *CRTC1* y *MAML2*. La mutación de *P53* raramente se detecta en este tumor.⁸

Puede manifestarse en la piel cabelluda, el labio, el cuello, la pared torácica, las mamas, la espalda, la pierna, el dedo del pie y la vulva,⁸ aunque también se han descrito casos en el

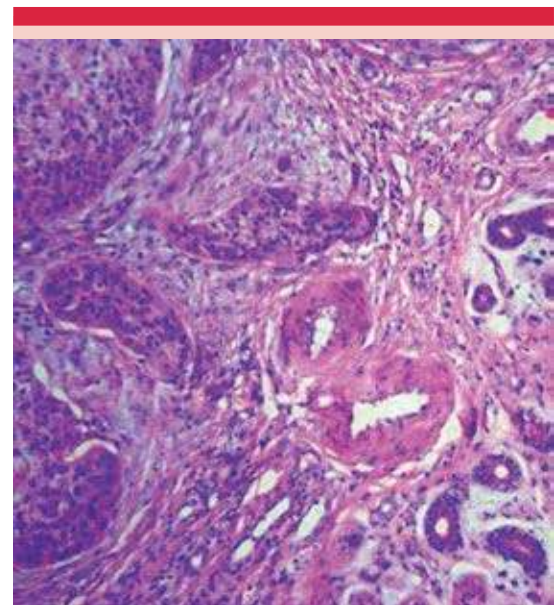


Figura 3. Los agregados de la neoplasia infiltran hasta la dermis reticular profunda y disecan las fibras de colágeno.

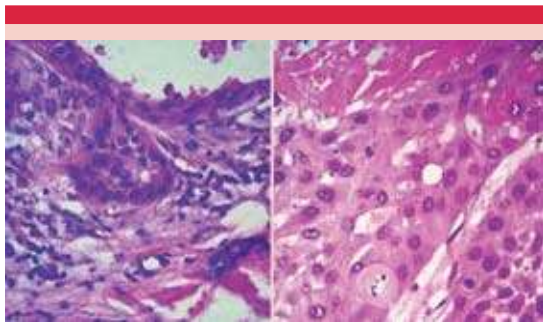


Figura 4. Las células son grandes, cilíndricas, de citoplasma eosinófilo, con núcleos hipercromáticos con pleomorfismo moderado, cantidad moderada de mitosis atípicas; además, las células se disponen en los agregados formando ductos que recuerdan las glándulas sudoríparas.

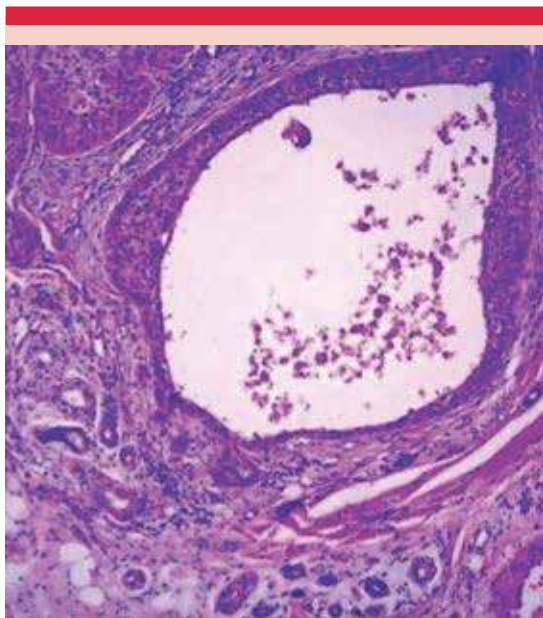


Figura 5. Algunos mantos celulares muestran marcada degeneración quística, reacción desmoplásica alrededor y marcadas áreas de necrosis.

lecho ungüal,⁶ tejido blando² y el área perianal.⁴ La manifestación típica está constituida por nódulos solitarios de 1 a 5 cm, de creci-

miento lento,¹ a menudo asintomáticos, aunque algunos se acompañan de dolor, ulceración o sangrado friccional.⁵ Puede aparecer como enfermedad *di novo* o transformación maligna de un hidradenoma nodular; esta última condición se observó en 7% de los casos de una revisión realizada por Hernández-Pérez y Cestoni-Parducci.⁷ Otras formas de inicio de la enfermedad son fiebre de origen desconocido y anemia severa secundaria al sangrado del tumor.³

El diagnóstico siempre es difícil y con frecuencia el preoperatorio es incorrecto;⁷ de los casos revisados los diagnósticos previos fueron: sarcoma⁷ y onicomycosis,⁶ por mencionar algunos; aunque los diagnósticos diferenciales son amplios, dependen de la topografía, tipo de lesión, evolución, condición de los pacientes y enfermedades concomitantes. El diagnóstico concluyente se basa en la morfología histológica, inmunohistoquímica y características ultraestructurales.⁷ El acrospiroma ecrino maligno está constituido por nódulos intradérmicos sólidos o sólido-quísticos, que no muestran conexión con la epidermis, en cuyo seno puede identificarse diferenciación tubular. Por lo general, el tumor está compuesto por lóbulos de epitelio, aunque ocasionalmente puede observarse un patrón de crecimiento difuso. Con poca frecuencia puede encontrarse una variante quística. Las células epiteliales muestran grados variables de actividad mitótica, pleomorfismo nuclear, característicamente un citoplasma vacuolado debido a la existencia de abundante glucógeno. Algunas áreas celulares pueden evidenciar citoplasma eosinófilico. De manera ocasional el tumor está compuesto predominantemente por células basaloideas con poca o nula vacuolización; por tanto, el carcinoma de células basales debe ser un diagnóstico diferencial. Sin embargo, la empalizada nuclear y la retracción peritumoral mucinosa no son características de acrospiroma ecrino. La diferenciación de células espinosas, células



ricas en mucina o células en anillo de sello son infrecuentes. El grado de necrosis es variable, pero en algunos tumores puede ser extensa y en ocasiones mostrar características similares a comedocarcinoma (o comedonecrosis; es un tipo de carcinoma con necrosis central, donde las células neoplásicas rodean a la necrosis). Se ha argumentado que al menos algunos, si no es que todos los casos, se reportan como carcinoma de células claras anexial con comedonecrosis, que representa al acroespiroma ecrino con cambios extensos en las células claras y necrosis central. De manera excepcional se han descrito carcinomas *in situ* que afectan las glándulas sudoríparas adyacentes con invasión pagetoide. Una característica reportada es la existencia de diferenciación ductal intracitoplasmática, algunas veces con borde cuticular y ductos bien formados. En caso de duda, el uso de la tinción de PAS con diastasa, inmunohistoquímica, con EMA o CEA son de valor para poner de relieve las estructuras.⁸ Otros marcadores positivos son citoqueratina 7, p63, vimentina, GCDFP-15, receptores de estrógenos y Ki67. La proteína S-100 es negativa.⁶ Los marcadores indicados son útiles para diferenciarlos de otras afecciones, como el hidradenoma atípico; sin embargo, ningún tumor tiene actividad mitótica alta, atipia citológica o forma de crecimiento infiltrante. Otros tumores de los que debe distinguirse es carcinoma de células escamosas de células claras, carcinomas triquilemales, metástasis de carcinomas de células claras de riñón, carcinoma bronquial, hepatocarcinoma y carcinoma del aparato genital femenino. Rara vez el melanoma de células claras puede incluirse en el diagnóstico diferencial.⁸

El pronóstico de supervivencia tras el diagnóstico reciente es generalmente adverso, a cinco años libre de la enfermedad en menos de 30%, recurrencia local de 50% y riesgo elevado de metástasis (60%) en los primeros dos años.⁵ La ruta metastásica es a través de los nódulos

regionales linfáticos. Las metástasis extensas son por vía hematógena a los nódulos linfáticos periesofágicos, peribronquiales, periaórticos, retroperitoneales, huesos, vértebras, costillas, pelvis, pulmón y pleura.⁴

La primera línea de tratamiento es la cirugía; se recomiendan márgenes amplios de 3 a 5 cm. Los márgenes tienen el fin de obtener bordes negativos.

Otras estrategias incluyen mapeo linfático y la realización de ganglio centinela como técnica para la detección de metástasis ganglionares. Todavía no está clara la relevancia de esta técnica porque se desconoce si mejora la supervivencia, pero de ser positivo el ganglio centinela, los pacientes podrían ser aptos para recibir quimioterapia, se ha prescrito ciclofosfamida, adriamicina, bleomicina y vincristina. Su administración en la enfermedad metastásica, al igual que la radioterapia coadyuvante, aún está en controversia porque los resultados han sido poco eficaces. Hace poco se publicó la sobreexposición inmunohistoquímica de Her-2, así como la amplificación de FISH y si además hay metástasis el paciente puede ser tratado potencialmente con terapia anti-Her2: trastuzumab.³

REFERENCIAS

1. Farooq U, Choudhary S, Russo J, Vincek V, Elgart G. Clear cell hidradenocarcinoma with helpful immunohistochemistry: a case report. *Int J Dermatol* 2013;52:1380-1382.
2. Jinnah AH, Emory CL, Mai NH, Bergman S, Salih ZT. Hidradenocarcinoma presenting as soft tissue mass case report with cytomorphologic description, histologic correlation, and differential diagnosis. *Diagn Cytopathol* 2016;44:438-441.
3. Ramírez IO, Ferri-Níguez B, Martínez-Barba E. Hidradenocarcinoma originado en hidradenoma nodular: descripción de un caso. *Rev Esp Patol* 2010;43:47-51.
4. Sierra-Montenegro E, Sierra-Luzuriaga G, Leone-Stay G, Salazar-Menéndez V, Quiñonez-Auria C. Hidradenocarcinoma nodular perianal. Informe de un caso. *Cir Cir* 2010;78:177-180.



5. Tingaud C, Costes V, Frouin E, Delfour C, et al. Lymph node location of a clear cell hidradenoma: report of a patient and review of literature. J Cutan Pathol 2016;43:702-706.
6. Son ET, Choi HJ, Lee HJ. Case report: clear cell hidradenocarcinoma of the nail bed. Int Wound J 2015 doi.1111/iwj.12482
7. Pandey P, Dixit A, Chandra S, Tanwar A. Cytological features of malignant eccrine acrospiroma presenting as a soft tissue mass axilla: A rare sweat gland tumor with histologic correlation. Int J App Basic Med Res 2015;5:145-148.
8. Mc Kee PH, Calonje E, Breen T, Lazar A. Pathology of the skin with clinical correlation. Clear cell hidradenocarcinoma. 4th ed. Elsevier, 2011;1546-1550.



**Sociedad Mexicana de
Dermatología y Sociedad Mexicana
de Tricología**

**Primer Congreso Internacional de Pelo y
Uñas**

5 y 6 de mayo de 2017
Hotel Crown Plaza WTC

Coordinadores:

Roberto Arenas

Uñas: *Patricia Chang*

Pelo: *Daniel Asz Sigall*



Invitados internacionales

Antonella Tosti, Miami-Italia
Lidia Rudnika, Polonia
Patricia Chang, Guatemala
Nilton Di Chachio, Brasil
Rosa María Soto, Chile



**Colegio
Ibero-Latino-Americano
de Dermatología**

**Colegio de
Dermatólogos de
Yucatán**

**Sociedad Veracruzana de
Dermatología**



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

Duque-Estrada B, Sodré CT, Burnier F, Pereira C, et al. Dermoscopy patterns of cicatricial alopecia resulting from discoid lupus erythematosus and lichen planopilaris (*Patrones dermatoscópicos de alopecia cicatricial resultantes de lupus eritematoso discoide y liquen plano pilar*). An Bras Dermatol 2010;85:179-183.

Antecedentes: la dermatoscopia es un método importante en el diagnóstico de diversas lesiones melanocíticas, tanto benignas como malignas. Este método recientemente ha resultado de utilidad en el diagnóstico de diversas formas de alopecia; por tanto, un diagnóstico temprano en las alopecias cicatriciales es de gran ayuda para la intervención terapéutica, lo que puede mejorar el pronóstico de los pacientes de manera importante.

Objetivo: describir los patrones y hallazgos dermatoscópicos en pacientes con diagnóstico clínico e histopatológico de alopecias cicatriciales, principalmente en alopecia frontal fibrosante, lupus eritematoso sistémico y liquen plano pilar, con el fin de establecer criterios dermatoscópicos que ayuden a identificar estas dermatosis.

Material y método: estudio descriptivo en pacientes seleccionados con alopecia cicatricial, de acuerdo con sus antecedentes clínicos e histopatología; se reclutaron 14 pacientes, de los que se corroboraron cuatro casos con liquen plano pilar, cinco con alopecia frontal fibrosante y cinco con lupus eritematoso discoide. Los pacientes se evaluaron mediante videodermatoscopia y

dermatoscopia convencional (dermatoscopio portátil), por tres examinadores diferentes. El intervalo de aumento fue de 10 a 70x.

Resultados: los hallazgos principales en el caso de lupus eritematoso discoide fueron: parches blancos, capilares dilatados, tapones de queratina y orificios foliculares reducidos; además, los autores describieron como hallazgo un patrón moteado. En el liquen plano pilar, escama perifolicular, puntos blancos y reducción de los orificios foliculares fueron los hallazgos más característicos, así como la primera descripción del patrón en diana; en la alopecia frontal fibrosante, escama perifolicular, disminución de los orificios foliculares, eritema perifolicular y vasos arborizantes fueron los hallazgos descritos. En este estudio, los puntos azul-gris demostraron un hallazgo aún no descrito en la bibliografía.

Conclusiones: el uso de la dermatoscopia en la evaluación clínica de la piel cabelluda de pacientes con alopecias cicatriciales mejora la capacidad de diagnóstico y revela hallazgos tricoscópicos nuevos que aún no están estudiados a profundidad ni están reportados en la bibliografía.

Gerardo Torres-Barragán

Trüeb RM. Serum biotin levels in women complaining of hair loss (*Concentraciones de biotina sérica en mujeres con pérdida de pelo*). Int J Trichology 2016;8:73-77.



Antecedentes: la biotina es una coenzima que participa en múltiples reacciones metabólicas importantes para mantener sanos la piel y el pelo. Debido a su disponibilidad, accesibilidad y comercialización se considera un suplemento nutricional popular en el tratamiento de la pérdida del pelo; sin embargo, existen pocos datos acerca de la deficiencia de la biotina en pacientes que se quejan por la pérdida de pelo.

Objetivo: determinar la frecuencia y significado de la deficiencia de biotina en mujeres con pérdida de pelo.

Material y método: estudio retrospectivo en el que se evaluó la concentración de biotina sérica en mujeres con pérdida de pelo. Se estudiaron 503 pacientes, con promedio de edad de 45.9 años, tomando como valores óptimos biotina >400 ng/L, subóptimo 100-400 ng/L y deficiencia <100 ng/L.

Resultados: de las pacientes con pérdida de pelo, 13% tenía concentraciones óptimas de biotina, sólo una tenía antecedente personal de riesgo de deficiencia de biotina; de las pacientes con pérdida de pelo, 24% tenía tricograma con signos de efluvio telógeno y ninguna tuvo dermatitis seborreica; mientras que 38% reportó deficiencia de biotina, de las que 11% tenía factores de riesgo de deficiencia de la misma; de éstas, 24% mostró efluvio telógeno, y de éstas, 35% tuvo dermatitis seborreica.

Conclusión: la costumbre de suplementar de manera indiscriminada con biotina a mujeres con pérdida de pelo no constituye una opción terapéutica, a menos que por los datos de los antecedentes clínicos y los resultados de los exámenes de laboratorio se demuestre esta deficiencia, además de excluir otras causas de pérdida del pelo.

Ana Laura Ramírez-Terán

Thomas KS, Ormerod AD, Craig FE, Greenlaw N, et al. Clinical outcomes and response of patients applying topical therapy for pyoderma gangrenosum: a prospective cohort study (*Respuesta clínica a tratamiento tópico en pioderma gangrenoso: estudio prospectivo de cohorte*). J Am Acad Dermatol 2016;75:940-949.

Antecedentes: el pioderma gangrenoso es una dermatosis poco frecuente, con evidencia limitada de tratamiento.

Objetivo: estimar la eficacia de los tratamientos tópicos en pacientes con pioderma gangrenoso.

Material y método: estudio retrospectivo de cohortes de pacientes del Reino Unido, reclutados entre julio de 2009 y junio de 2012, con atención secundaria por diagnóstico clínico de pioderma gangrenoso, aptos para recibir tratamiento tópico. Los participantes recibieron tratamiento tópico después de la práctica clínica habitual (principalmente con corticoesteroides tópicos [clases I a III] y tacrolimus 0.03% o 0.1%). El resultado primario fue la velocidad de curación a las seis semanas. Los resultados secundarios incluyeron: proporción, tiempo de curación, evaluación global, inflamación, dolor, calidad de vida, fracaso del tratamiento y recurrencia.

Resultados: se estudiaron 66 pacientes (de 22 a 85 años de edad). El tratamiento más comúnmente prescrito fue propionato de clobetasol a 0.05%; 28 (44%) de 66 úlceras se curaron en seis meses. La mediana de tiempo hasta la curación fue de 145 días (intervalo de confianza de 95%, 96 días a ∞); el tamaño de la úlcera inicial fue un predictor significativo del tiempo de cicatrización (razón de riesgo 0.94 [intervalo de confianza de 95%, 0.88-1]; $p=0.043$). Cuatro pacientes (15%) tuvieron recurrencia.

Limitaciones: nuestro estudio no incluyó un comparador aleatorio.



Conclusión: el tratamiento tópico de primera línea es potencialmente efectivo en el pioderma gangrenoso, por lo que evita los posibles efectos secundarios asociados con el tratamiento sistémico. No está claro si la enfermedad más grave responderá de manera adecuada al tratamiento tópico solo.

Orly Cheirif-Wolovsky

Andersen YM, Egeberg A, Gislason GH, Skov L, Thyssen JP. Autoimmune diseases in adults with atopic dermatitis (*Enfermedades autoinmunitarias en pacientes adultos con dermatitis atópica*). *J Am Acad Dermatol* 2016;16:30734-30744.

Antecedentes: está demostrado que existe aumento de la susceptibilidad a enfermedades autoinmunitarias en pacientes con dermatitis atópica; no obstante, los datos siguen siendo escasos e inconsistentes.

Objetivo: examinar la existencia de enfermedades autoinmunitarias en pacientes adultos con dermatitis atópica.

Material y método: estudio en el que se utilizaron los registros de salud a nivel nacional en Dinamarca. Se incluyeron pacientes adultos con diagnóstico hospitalario de dermatitis atópica entre 1997 y 2012 (n=8,112) y se emparejaron con los controles (n=40,560). La aparición de enfermedades autoinmunitarias se comparó en ambos grupos. Se utilizó regresión logística para estimar la razón de momios.

Resultados: la dermatitis atópica se asoció de manera significativa con 11 de 22 enfermedades autoinmunitarias evaluadas. Los pacientes con antecedente de tabaquismo tenían incidencia significativamente mayor de comorbilidades autoinmunitarias, en comparación con los no fumadores.

Limitaciones: no existe información acerca de la gravedad de la dermatitis atópica y el grado de consumo de tabaco tampoco está disponible. Los resultados de una población hospitalaria de pacientes con dermatitis atópica no pueden generalizarse a la población general.

Conclusiones: los resultados sugieren que existe susceptibilidad de padecer enfermedades autoinmunitarias en pacientes adultos con dermatitis atópica, especialmente en los fumadores.

Rosa López-González

Hessam S, Sand M, Meier NM, Gambichler T, et al. Combination of oral zinc gluconate and topical triclosan: an anti-inflammatory treatment modality for initial hidradenitis suppurativa (*Combinación de gluconato de cinc oral y triclosán tópico: tratamiento antiinflamatorio de hidradenitis supurativa inicial*). *J Dermatological Sci* 2016;84:197-202.

Antecedentes: la hidradenitis supurativa es un reto terapéutico; es un padecimiento crónico, con recaídas, que puede afectar de manera grave la calidad de vida del paciente.

Objetivo: evaluar la eficacia antiinflamatoria del gluconato de cinc oral, 90 mg/día, en combinación con triclosán tópico 2%, dos veces al día.

Material y método: estudio retrospectivo, realizado en el Centro HS del Departamento de Dermatología, Venereología y Alergología de la Universidad del Ruhr, en Bochum, Alemania, en el que se evaluaron los antecedentes clínicos de los pacientes en cuanto al cambio de gravedad de la enfermedad y la calidad de vida. Se incluyeron 66 pacientes con hidradenitis supurativa en etapa Hurley I y II. Los objetivos secundarios fueron conocer el número de nódulos, fístulas y brotes, así como la intensidad del dolor.



Resultados: después de tres meses de tratamiento combinado, la escala de Hurley y el Índice de Calidad de Vida en Dermatología mejoraron de manera significativa ($p < 0.0001$ y $p = 0.0386$, respectivamente). El número de nódulos, brotes nuevos y las puntuaciones de eritema también disminuyeron de manera significativa. Las fístulas y la escala analógica visual del dolor no mostraron diferencias significativas. Los efectos secundarios (náuseas y dolor abdominal) se reportaron en 12 pacientes (22%).

Conclusión: el tratamiento combinado de gluconato de cinc y triclosán tópico puede considerarse antiinflamatorio para pacientes con hidradenitis supurativa en etapa Hurley I y II.

Anika Ruiz-Hernández

Mitkov M, Chrest M, Diehl NN, et al. Pediatric melanomas often mimic benign skin lesions: A retrospective study (Melanomas pediátricos mimetizan lesiones benignas de la piel: estudio retrospectivo). J Am Acad Dermatol 2016;75:706-711.

Antecedentes: el melanoma infantil puede diagnosticarse de manera errónea debido a que es poco común y a su manifestación atípica.

Objetivo: correlacionar el aspecto clínico de los melanomas pediátricos con el índice de Breslow y su comportamiento clínico para identificar los errores de diagnóstico, realizado por dermatólogos y médicos no dermatólogos.

Material y método: estudio retrospectivo que incluyó la revisión de los registros de la Clínica Mayo de niños y adultos jóvenes de hasta 21 años de edad, con diagnóstico de melanoma cutáneo primario, de enero de 2000 a enero de 2015.

Resultados: los melanomas pediátricos que imitaban lesiones benignas de la piel eran

más profundos (1 mm; razón de momios 5.48; $p = 0.002$) y tenían un estadio T más avanzado (T2, T3, o T4] razón de momios 6.28; $p = 0.001$) que los melanomas con apariencia maligna en términos clínicos. De los melanomas pediátricos, 66% se diagnosticó originalmente como lesiones pigmentadas benignas que tenían cambios de tamaño, forma y color.

Limitaciones: tamaño de la muestra y el diseño retrospectivo.

Conclusiones: las lesiones pediátricas de apariencia benigna con antecedentes de evolución, sangrado o ulceración deben plantear la sospecha de melanoma. Los melanomas que muestran estas características se asocian con mayor profundidad en el índice Breslow y estadio T más avanzado. Aunque las biopsias de todas las lesiones que muestran el cambio en los niños no son prácticas, seguras o deseadas, se recomienda realizar una estrecha vigilancia de estas lesiones.

Lilian E Andrade-Morelos

Dai H, Li WQ, Qureshi AA, Han J. Personal history of psoriasis and risk of nonmelanoma skin cancer (NMSC) among women in the United States: A population-based cohort study (Antecedente personal de psoriasis y riesgo de cáncer de piel no melanoma en mujeres de Estados Unidos. Estudio de cohorte poblacional). J Am Acad Dermatol 2016;75:731-735.

Antecedentes: no existen estudios prospectivos que hayan examinado la asociación entre antecedente personal de psoriasis y riesgo de cáncer de piel no melanoma.

Objetivo: examinar esta asociación con base en dos cohortes prospectivas: Estudio de Salud de Enfermeras I y II.

LIPIKAR BAUME AP+

Material y método: los diagnósticos de cáncer de piel no melanoma, incluyendo carcinoma de células basales y carcinoma de células escamosas, se obtuvieron mediante cuestionarios de autorreporte. La información acerca de la psoriasis y el diagnóstico clínico se recopiló y se validó con un cuestionario complementario.

Resultados: después de 2,487,941 y 2,478,148 personas-años de seguimiento, se documentaron 1,725 casos de carcinoma de células escamosas y 16,075 casos de carcinoma de células basales. Para las cohortes combinadas, el antecedente personal de psoriasis se asoció con riesgo elevado de padecer carcinoma de células escamosas, con riesgo multivariable ajustado relativo de 1.51 (intervalo de confianza 95%, 0.11 a 0.25). Las asociaciones parecieron más fuertes al aumentar la gravedad de la psoriasis, con riesgo multivariable ajustado relativo de 1.42 (intervalo de confianza 95%, 0.94 a 2.15) en el grupo de psoriasis leve y riesgo multivariable ajustado relativo de 1.99 (intervalo de confianza 95%, 0.74 a 5.32) en el grupo de psoriasis moderada a severa ($p=0.03$). No hubo asociación entre la psoriasis y el riesgo de carcinoma de células basales (riesgo multivariable ajustado relativo, 0.95; intervalo de confianza 95%, 0.75 a 1.18).

Limitaciones: la falta de datos de tratamiento puede sesgar el resultado.

Orly Cherif-Wolovsky

Daneshpazhooh M, Zafarmand SV, Balighi K, Hosseini SH, et al. Immunologic prediction of relapse in patients with pemphigus vulgaris in clinical remission (*Predicción inmunológica de recaída en pacientes con pénfigo vulgar en remisión clínica*). J Am Acad Dermatol 2016;74:1160-1165.

Antecedentes: el pénfigo vulgar se caracteriza por múltiples recaídas, que se producen sobre todo en pacientes con tratamiento mínimo o suspensión de éste.

Objetivo: identificar los predictores inmunológicos (anticuerpos antidesmogleína [Dsg] 1 y 3; inmunofluorescencia directa) en la recaída en pacientes con pénfigo vulgar.

Material y método: estudio en el que se evaluaron 89 pacientes en remisión clínica completa durante al menos seis meses, con tratamiento de cantidad igual o menor a 10 mg de prednisona al día y sin tratamiento inmunosupresor; se utilizó inmunofluorescencia directa ($n=89$) y ELISA Dsg 1 y 3 ($n=46$). Los pacientes tuvieron seguimiento hasta la recaída o durante al menos 18 meses.

Resultados: la inmunofluorescencia directa fue positiva en 44 de 89 pacientes (49.5%); los anticuerpos anti-Dsg 3 se detectaron en 18 de 46 pacientes (39%) y los anticuerpos anti-Dsg 1 se detectaron en 4 de 46 pacientes (9%). La recaída se reportó en 38 pacientes (43%). El tiempo medio libre de recaída fue significativamente menor en los pacientes con anti-Dsg 3 positivos, en comparación con los sujetos anti-Dsg 3 negativos ($p=0.015$) y en pacientes con inmunofluorescencia directa positiva, en comparación con los pacientes con inmunofluorescencia directa negativa ($p=0.047$), pero no en pacientes con anticuerpos anti-Dsg 1 positivos, en comparación con los sujetos con anticuerpos anti-Dsg 1-negativos ($p=0.501$). La sensibilidad y los valores predictivos de ninguna de estas pruebas fueron altos.

Limitaciones: el número reducido de pacientes con anticuerpos anti-Dsg y el uso de ELISA convencional.



Conclusión: ELISA positiva anti-Dsg 3 y en menor grado inmunofluorescencia directa positiva son predictores de recaídas en pacientes con pénfigo vulgar con remisión clínica. La decisión de suspender el tratamiento debe basarse en los resultados de estas pruebas, así como en los hallazgos clínicos.

Lilian Elizabeth Andrade-Morelos

Gan EY, Gahat T, Cario-André M, Seneschal J, et al. Clinical repigmentation patterns in paediatric vitiligo (*Patrones clínicos de repigmentación en vitiligo pediátrico*). Br J Dermatol 2016;175:555-560.

Antecedentes: la repigmentación es un desenlace esencial en el vitiligo; sin embargo, se carece de estudios clínicos que describan los patrones de repigmentación en esta afección.

Objetivo: evaluar y definir de manera clara los patrones de repigmentación en una serie de pacientes con vitiligo y correlacionarlos con las características clínicas y epidemiológicas.

Material y método: estudio en el que se incluyeron los pacientes con vitiligo que se valoraron al menos en dos ocasiones (consulta inicial y visita de seguimiento) en el Departamento de Dermatología Pediátrica del Hospital Universitario de Bordeaux, Hôpital Pellegrin des Enfants, de 2006 a 2014. Las fotografías clínicas y los registros de los casos también se revisaron.

Resultados: participaron 109 pacientes (64 mujeres y 45 hombres), la mayoría de ellos con fototipo Fitzpatrick tipo III (n=68%). La mayoría tuvo vitiligo no segmentario (n=72%) o segmentario (n=29%); en total, se analizaron 172 lesiones de vitiligo. De todos los patrones, el patrón combinado de pigmentación fue el más común (n=106, 62%). El patrón combinado se reportó de manera más frecuente en pacientes

con vitiligo segmentario vs no segmentario (p=0.009), mientras que el patrón difuso fue más frecuente en este último (p=0.007). La repigmentación difusa fue el patrón predominante en los párpados (p<0.001). Observamos un nuevo patrón en sitios con pocos folículos pilosos o ausentes, al que proponemos llamar repigmentación moteado medio. Este patrón inicia como máculas circulares de repigmentación, mayores a 5 mm de diámetro, mismas que desde el principio son más grandes que las máculas iniciales de repigmentación perifolicular. Este estudio es limitado por su naturaleza retrospectiva y una muestra pequeña para el análisis de subgrupo.

Conclusión: el patrón combinado de repigmentación fue el observado con más frecuencia. El patrón de repigmentación moteado medio es un nuevo patrón que requiere estudios más grandes para su mejor entendimiento.

Yevher Lorena Barrón-Hernández

Arkin LM, Ansell L, Rademaker A, Curran ML, et al. The natural history of pediatric-onset discoid lupus erythematosus (*Historia natural del lupus eritematoso discoide de inicio en la edad pediátrica*). J Am Acad Dermatol 2015;72:628-633.

Antecedentes: el lupus eritematoso cutáneo discoide es poco frecuente en la edad pediátrica. El riesgo de progresión hacia lupus eritematoso sistémico es incierto.

Objetivo: determinar el riesgo de progresión de lupus eritematoso cutáneo discoide en edad pediátrica a lupus eritematoso sistémico, así como caracterizar su fenotipo.

Material y método: estudio retrospectivo de 40 pacientes con lupus eritematoso cutáneo discoide.

LIPIKAR
BAUME AP+

Resultados: de 40 pacientes, 6 (15%) tuvieron lupus eritematoso cutáneo discoide como manifestación coexistente con lupus eritematoso sistémico. De los 34 pacientes restantes, al final 9 (26%) tuvieron criterios de lupus eritematoso sistémico y 15 (44%) resultaron con anomalías de laboratorio, sin tener criterios de este tipo de lupus. Sólo 10 (29%) pacientes mantuvieron la enfermedad limitada a la piel. El tiempo promedio de progresión a lupus eritematoso sistémico fue de 11 años, con mayor riesgo en el primer año después del diagnóstico de lupus eritematoso cutáneo discoide. La mayoría de los pacientes con lupus eritematoso sistémico (89%) tuvo criterios diagnósticos de enfermedad mucocutánea

(lesiones discoides, eritema malar, úlceras orales y nasales y fotosensibilidad), anticuerpos positivos, citopenias o ambos, sin resultar con daño a órgano blanco, con mediana de cinco años de seguimiento.

Conclusiones: en pacientes pediátricos, el lupus eritematoso cutáneo discoide implica un riesgo significativo de progresión a lupus eritematoso sistémico, pero puede predecir un fenotipo más leve de enfermedad sistémica. Todos los pacientes requieren seguimiento adecuado de lupus eritematoso sistémico, en particular en el primer año después del diagnóstico.

Fátima Tinoco-Fragoso

**Actividades en provincia de la Sociedad Mexicana
de Dermatología, 2017**

13 de enero

Guadalajara, Jalisco

Sesión conjunta con el Colegio de Dermatólogos de Jalisco

25 de enero

San Miguel de Allende, Guanajuato

Sesión conjunta con el Colegio de Dermatólogos del Estado de Guanajuato

18 de marzo

Yucatán

Sesión conjunta con el Colegio de Dermatólogos de Yucatán

6 de junio

Monterrey, Nuevo León

Sesión conjunta con la Sociedad de Dermatología de Nuevo León

Hipopigmentación lineal secundaria a la infiltración intralesional de corticoesteroides

Faclynel[®]

Conde-Montero E¹, Horcajada-Reales C³, Cano-Martínez N¹, De la Cueva-Dobao P²

Linear hypopigmentation secondary to intralesional corticosteroid.

Estimados editores:

La administración de corticoesteroides intralesionales es una opción terapéutica ampliamente utilizada como tratamiento de los queloides. Entre los posibles efectos secundarios que pueden observarse tras su administración están la atrofia dérmica o subcutánea, hipopigmentación, alopecia, infección, ulceración y calcificación distrófica localizada.¹ Comunicamos un caso con un patrón de hipopigmentación particular poco descrito en la bibliografía, hipopigmentación lineal, tras el tratamiento de un queloide.

Se trata de un paciente masculino de 17 años de edad que consultó por la aparición espontánea de hipopigmentación en la zona tratada y con disposición lineal perilesional un mes después de la segunda inyección intralesional de acetónido de triamcinolona 40 mg/mL en un queloide en el codo izquierdo (Figura 1). No se observó atrofia ni telangiectasias. El volumen de acetónido de triamcinolona infiltrado en cada sesión fue de 0.5 mL (dos visitas separadas de tres semanas). No tenía antecedentes personales o familiares de vitíligo. Ante estos datos clínicos se realizó el diagnóstico de hipopigmentación lineal inducida por corticoesteroides. La lesión persiste a los cinco meses de seguimiento.

El acetónido de triamcinolona es un corticoesteroide muy prescrito en inyecciones intralesionales en Dermatología. Su administración es sencilla y el riesgo de efectos sistémicos es

¹ Departamento de Dermatología.

² Jefe de servicio. Departamento de Dermatología. Hospital Universitario Infanta Leonor, Madrid, España.

³ Departamento de Dermatología, Hospital Universitario de Fuenlabrada, Madrid, España.

Recibido: agosto 2016

Aceptado: septiembre 2016

Correspondencia

Dra. Elena Conde Montero
elenacondemontero@gmail.com

Este artículo debe citarse como

Conde-Montero E, Horcajada-Reales C, Cano-Martínez N, De la Cueva-Dobao P. Hipopigmentación lineal secundaria a la infiltración intralesional de corticoesteroides. Dermatol Rev Mex. 2017 ene;61(1):77-78.

Italmex
P H A R M A

Figura 1. Hipopigmentación perilesional con extensión lineal periférica en el codo.

menor. Entre los efectos secundarios que pueden aparecer tras su aplicación está la hipopigmentación asociada o no con la aparición de telangiectasias.

El acetónido de triamcinolona es el corticoesteroide que se ha relacionado con más frecuencia con hipopigmentación secundaria, pero también es el más prescrito. Las biopsias de estas lesiones sugieren que esta hipopigmentación se debe a disminución de la actividad de los melanocitos, ya que se evidencia menor cantidad de pigmento a pesar de un número normal de melanocitos en la unión dermoepidérmica.²

La hipopigmentación lineal es un patrón poco descrito en la bibliografía, asociado con la propagación de los cristales de corticoesteroide a lo largo de los vasos linfáticos cutáneos. Algunos autores han confirmado esta distribución al teñir vasos linfáticos tras la infiltración de tinte en estas lesiones lineales.³

Los vasos linfáticos, entre otras funciones, se encargan de recoger macromoléculas y proteínas de gran tamaño del líquido intersticial, que no difunden por los capilares venosos, para devolverlos al sistema circulatorio. Cuando la concentración de corticosteroides es baja, la mayor parte se une a proteínas plasmáticas (globulina ligadora de corticosteroides o albúmina).

Sin embargo, cuando la concentración aumenta, las proteínas transportadoras se saturan y queda una fracción libre, que es la que se introduce en las células para ejercer su acción. Como el acetónido de triamcinolona es una macromolécula que se disuelve de manera sostenida con el tiempo para tener un efecto prolongado, su introducción y propagación por los vasos linfáticos podría explicar la disposición lineal de la hipopigmentación.⁴

Esta hipopigmentación es más evidente en los individuos de piel oscura. Se ha descrito en localizaciones variadas, puede aparecer con diferentes concentraciones de corticoesteroide y no depende del número de infiltraciones (se han descrito casos tras una inyección única)⁴ e incluso se ha observado tras administración tópica.⁵ Se trata de una afección que no precisa tratamiento. La repigmentación completa normalmente se obtiene en los meses que siguen a la aparición.

Comunicamos un caso de hipopigmentación lineal secundaria a la inyección intralesional de acetónido de triamcinolona. Dada la repercusión estética, es necesario conocer este patrón de manifestación para darle información adecuada y tranquilizante al paciente, sin necesidad de realizar pruebas complementarias invasivas.

REFERENCIAS

1. Fisher DA. Adverse effects of topical corticosteroid use. *West J Med* 1995;162:123-126.
2. Kikuchi I, Horikawa S. Perilymphatic atrophy of the skin. *Arch Dermatol* 1975;111:795-796.
3. Friedman SJ, Butler DF, Pittelkow MR. Perilesional linear atrophy and hypopigmentation after intralesional corticosteroid therapy. Report of two cases and review of the literature. *J Am Acad Dermatol* 1988;19:537-541.
4. Schwartz C, Javvaji S, Feinberg JS. Linear rays of hypopigmentation following intra-articular corticosteroid injection for post-traumatic degenerative joint disease. *Dermatol Online J* 2012;18:11.
5. Kwon HH, Suh DH. Linear extensions of hypopigmentation as a side effect of topical corticosteroid application. *Int J Dermatol* 2016;55:e315-e317.

Onicomycosis y calidad de vida. Encuesta a pacientes con diferentes niveles socioeconómicos

Fierro-Arias L¹, Cobos-Lladó D², Torres-Haro J³, Arellano-Mendoza I⁴, Bonifaz A⁵

Onychomycosis and quality of life. Survey to patients with different socioeconomic levels

Señores editores:

La onicomycosis es considerada la onicopatía más frecuente, representa de 18 a 50% de todas las enfermedades de las uñas y 30% de todas las infecciones micóticas cutáneas; su prevalencia en la población general se estima en 3 a 14%.¹

Es un padecimiento que afecta primordialmente a la población adulta y representa entre 15 y 20% de la población de 40 a 60 años;²⁻⁴ afecta a gran parte de la población productiva, sobre todo en el ámbito laboral y, según la bibliografía que se revise, estas cifras pueden alcanzar incluso 41% en ese grupo de edad.^{4,5}

Por largo tiempo la onicomycosis se consideró sólo un problema estético; sin embargo, esta percepción ha cambiado, porque, a pesar de ser una enfermedad que no amenaza la vida, sí reduce significativamente la calidad de vida de los pacientes en los entornos físico, social y emocional.^{1,5,6}

Existen diversas comunicaciones en las que se demuestran diferencias estadísticamente significativas cuando se comparan pacientes con onicomycosis contra sujetos sanos; esto se aprecia en varios aspectos, como dolor local, percepción de la apariencia física, limitaciones funcionales en actividades cotidianas, como caminar o mantenerse de pie por largos periodos o, incluso, limitantes en sus actividades laborales, sobre todo en los trabajos

TREVISSAGE®

¹ Cirujano dermatológico, consulta de onicopatías.

² Residente de Dermatología.

³ Residente de Medicina Interna.

⁴ Jefa del servicio.

⁵ Departamento de Micología.

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

Recibido: septiembre 2016

Aceptado: octubre 2016

Correspondencia

MC Alexandro Bonifaz
a_bonifaz@yahoo.com.mx

Este artículo debe citarse como

Fierro-Arias L, Cobos-Lladó D, Torres-Haro J, Arellano-Mendoza I, Bonifaz A. Onicomycosis y calidad de vida. Encuesta a pacientes con diferentes niveles socioeconómicos. Dermatol Rev Mex. 2017 ene;61(1):79-81.



que impliquen destrezas manuales y tacto fino. También se ve afectada la salud mental y las interacciones sociales.^{1,5,6}

También se han demostrado diferencias entre las ocupaciones llamadas “de cuello blanco” (administrativos) y las “de cuello azul” (obreros); en estos últimos los síntomas son mayores probablemente por el trabajo físico que desempeñan.¹

Cuando se comparan poblaciones de diferente nivel socioeconómico, encontramos mayor efecto en el entorno emocional en el nivel alto, mientras que en los pacientes con nivel menor, el efecto es más importante en el rubro de los síntomas físicos que ocasiona la enfermedad.^{6,7}

Hasta el momento no contábamos con un estudio realizado en México en torno a la onicomiosis y la calidad de vida que pudiera ofrecer un panorama acerca de esta problemática y comparara diferentes estratos socioeconómicos.

Encuesta en nuestro medio

Se realizó una encuesta con 10 preguntas de las que 5 correspondían a aspectos físicos de onicomiosis y 5 a psicosociales. Se incluyeron 60 pacientes, 30 de hospital público y 30 de la consulta privada; todos debían padecer onicomiosis de las uñas de las manos, de los pies o ambos, y que su consulta fuese por ese motivo. Las interrogantes planteadas se extrajeron de varios estudios consultados acerca de onicomiosis y calidad de vida. El objetivo primordial fue comprobar el efecto de este padecimiento en una misma población, pero con condiciones sociales y económicas diferentes. Los resultados obtenidos se resumen en el Cuadro 1.

Este estudio involucra una muestra pequeña de población afectada; sin embargo, aporta resultados interesantes, entre los que destacan los siguientes: 1) respecto a los aspectos físicos, los

Cuadro 1. Encuesta de onicomiosis y calidad de vida en consulta pública y privada

Cuestionario	Consulta pública (%)	Consulta privada (%)
Aspectos físicos		
1. Dolor en las uñas de los pies	10	0
2. Dolor en las uñas de las manos	15	0
3. Problema al caminar y mantenerse en pie	10	5
4. Problema para cortarse las uñas	90	85
5. Problema para realizar sus labores	35	0
Aspectos psicosociales		
1. Las uñas le generan vergüenza	25	85
2. Le molesta enseñar las uñas de las manos o de los pies	40	100
3. Sensación de mala limpieza	45	80
4. Interfiere con sus relaciones personales y profesionales	15	90
5. Siente que puede ser causa de infección	25	85

dos grupos sólo coinciden en la dificultad en el corte y limpieza de las uñas; 2) hay marcadas diferencias en cuanto a la percepción de dolor en las uñas de los pies y problemas al caminar o mantenerse de pie; esto refleja que el primer grupo realiza más labores físicas, que su trabajo consiste en mantenerse más tiempo de pie o que requiere desplazarse mucho más; mientras que el segundo grupo, en general, incluye individuos que trabajan en oficinas, que requieren poco desplazamiento y que la mayor parte de sus actividades las realizan sentados o con poco movimiento. La pregunta 5 resume claramente este problema; encontramos marcada diferencia entre ambos grupos, pues en 65% de los pacientes del grupo 1 la onicomiosis interfiere físicamente con sus labores cotidianas, mientras

TREVISSAGE®

que en el grupo 2 sólo se reveló en 15%. Esto es muy similar a lo reportado en la bibliografía en otras latitudes.⁵⁻⁷

En relación con los aspectos psicosociales, también se observaron diferencias entre ambos grupos; el grupo 2 reportó tener mayor efecto social, es decir, hay mayor preocupación por mostrar las uñas, la enfermedad genera más situaciones vergonzosas e interfiere de manera clara con las relaciones interpersonales; asimismo, hay más conciencia de que el padecimiento es de tipo infeccioso y que puede ser contagioso. Estos conceptos también son similares a lo descrito en otros estudios.⁶

CONCLUSIONES

En pacientes con condiciones socioeconómicas más bajas, son más importantes las alteraciones físicas que genera la onicomycosis, sobre todo relacionadas con el tipo de trabajo que desempeñan, ya sea en las uñas de las manos y en las

de los pies. En contraste, en los pacientes con estratos socioeconómicos más altos, son más importantes los aspectos psicosociales y emotivos que genera la enfermedad.

REFERENCIAS

1. Milobratović D, Janković S, Vukicević J, et al. Quality of life in patients with toenail onychomycosis. *Mycoses* 2013;56:513-551.
2. André J, Achten G. Onychomycosis. *Int J Dermatol* 1987;26:481-490.
3. Scher RK. Onychomycosis: A significant medical disorder. *J Am Acad Dermatol* 1996;35:S2-S5.
4. Arenas R, Bonifaz A, Padilla MC, et al. Onychomycosis. A Mexican survey. *Eur J Dermatol* 2010;20:611-614.
5. Warshaw EM, Foster JK, Cham PM, et al. NailQoL: a quality-of-life instrument for onychomycosis. *Int J Dermatol* 2007;46:1279-1286.
6. Reich A, Szepietowski JC. Health-related quality of life in patients with nail disorders. *Am J Clin Dermatol* 2011;12:313-320.
7. Szepietowski JC, Reich A, Pacan P, et al. Evaluation of quality of life in patients with toenail onychomycosis by Polish version of an international onychomycosis-specific questionnaire. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2007;21:491-496.

La Asociación Mexicana de Micología Médica

invita al

9 Congreso Mexicano de Micología Médica

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

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

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

Normas para autores

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

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

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

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

Discusión. Incluye los aspectos nuevos e importantes del estudio, la explicación del significado de los resultados y sus limitaciones, incluidas sus consecuencias para la investigación futura. Debe establecerse el nexo de las conclusiones con los objetivos del estudio y abstenerse de hacer afirmaciones generales y extraer conclusiones que carezcan de respaldo. Proponga nuevas hipótesis cuando haya justificación para ello.

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

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

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

La resolución mínima aceptable es de 300 dpi. Si las fotografías se obtienen directamente de cámara digital, la indicación debe ser "alta resolución".
5. Dentro del archivo de texto deben incluirse los cuadros y pies de figura, al final después de las referencias.
6. Cuando los cuadros o figuras se obtengan de otro medio impreso o electrónico, deberá adjuntarse la carta de autorización de la institución donde se publicaron. Excepto los casos que carezcan de derecho de autor.
7. Las siglas o abreviaturas de los cuadros o figuras se especificarán al pie de los mismos.
8. Las referencias deben enumerarse consecutivamente según su orden de aparición en el texto y el número correspondiente debe registrarse utilizando el comando superíndice de Word (nunca deben ponerse entre paréntesis). Para evitar errores se sugiere utilizar la aplicación "insertar referencia" del menú principal de Word. Deben omitirse comunicaciones personales, en cambio, sí se permite la expresión "en prensa" cuando un trabajo se ha aceptado para publicación en alguna revista, pero cuando la información provenga de textos enviados a una revista que no los haya aceptado aún, deberá citarse como "observaciones no publicadas". Cuando en una referencia los autores sean más de **cinco** se consignarán los primeros cuatro y el último seguido de la palabra y *col.* o *et al* (si es en inglés).

Ejemplos

Publicación periódica

You Ch, Lee KY, Chey RY, Menguy R. Electrogastrographic study of patients with unexplained nausea, bloating and vomiting. *Gastroenterology* 1980;79:311-314.

Libro

Murray PR, Rosenthal KS, Konbayashi GS, Pfaller MA. *Medical microbiology*. 4th ed. St Louis: Mosby, 2002;210-221.

Capítulo de libro

Meltzer PS, Kallioniemi A, Trent JM. Chromosome alterations in human solid tumors. In: Vogelstein B, Kinzler KW, editors. *The genetic basis of human cancer*. New York: McGraw-Hill, 2002;93-113.

Base de datos o sistemas de recuperación en internet

Online Archive of American Folk Medicine. Los Angeles: Regents of the University of California 1996 (consultado 2007 Feb 1). Disponible en <http://www.folkmed.ucla.edu/>.

Artículos de revistas en internet

Kaul S, Diamond GA. Good enough: a primer on the analysis and interpretation of noninferiority trials. *Ann Intern* 2006;145(1):62-69. Disponible en <http://www.annals.org/reprint/145/1/62.pdf>

Información obtenida en un sitio de internet

Hooper JF. Psychiatry and the Law: Forensic Psychiatric Resource page. Tuscaloosa (AL): University of Alabama, Department of Psychiatry and Neurology; 1999 Jan 1 (Actualizado 2006; consultado en 2007 Feb 23). Disponible en <http://bama.ua.edu/~jhooper/>

9. Se aconseja que en las referencias bibliográficas se incluyan citas de autores mexicanos o latinoamericanos.

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 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

José Martí No. 55, Col. Escandón, CP 11800, México, DF
Teléfono: 5678-2811, fax: 5678-4947
www.nietoeditores.com.mx

DERCOS NEOGENIC

STEMOXYDINE 5%

AUMENTA Y REDENSIFICA EL CABELLO DE SU PACIENTE



+1700
NUEVOS CABELLOS
EN PROMEDIO
EN SOLO 3 MESES*

RESULTADOS CLÍNICAMENTE PROBADOS BAJO CONTROL DERMATOLÓGICO

1. LOS BULBOS CAPILARES DORMIDOS SE REACTIVAN



Fotos en condiciones estandarizadas.
Muestra promedio en zonas de
escasez de cabello.**

**EVALUACIÓN BAJO CONTROL
DERMATOLÓGICO**

2. UNA PIEL CABELLUDA REDENSIFICADA

HOMBRES ALOPÉICOS

Placebo N=52 Stemoxydine 5% n=48



+4% de densidad capilar en 3 meses
vs placebo, es decir, una media de
1700 nuevos cabellos

LA SALUD ES BELLA. NO. 123300EL950584

*Estudio clínico vs. placebo a 101 sujetos, 3 meses. Valor promedio para una cabellera.
Los resultados individuales pueden variar. **Imágenes de uso ilustrativo.

VICHY
LABORATOIRES