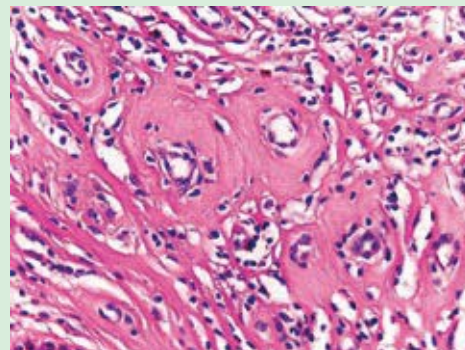
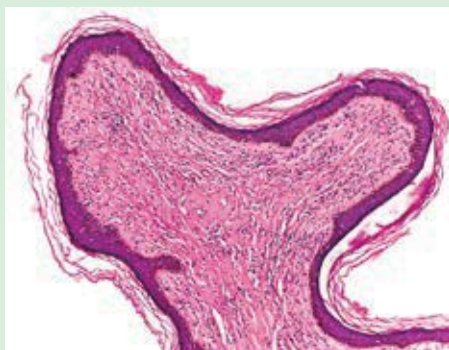


Dermatología

Revista mexicana

ISSN-0185-4038



Angiofibroma celular en el escroto (ver página 405)

EDITORIAL

- 369 Ámbitos de felicidad en la Dermatología mexicana
Leonel Fierro-Arias

ARTÍCULOS ORIGINALES

- 373 Aplicación de la técnica de inmunofluorescencia indirecta para la observación de levaduras en biopsias de pacientes con esporotricosis cutánea con el uso de anticuerpos antilevaduras y antiesporas
Alejandro Palma-Ramos, Laura Estela Castrillón-Rivera, Araceli Paredes-Rojas, María Elisa Vega-Memije, Roberto Arenas-Guzmán, Jorge Ismael Castañeda-Sánchez
- 381 Distrofia de la quinta uña del pie. Frecuencia de onicomycosis en pacientes con diabetes mellitus
Diana Carolina Vega-Sánchez, Selina Marioni-Manríquez, Carlos Tzalam Vega-Nava, Sara Arroyo-Escalante, Guadalupe Fabián-San Miguel, Ramón Felipe Fernández-Martínez, Roberto Arenas-Guzmán
- 387 Micosis fungoide hipopigmentada: diferencias clínico-histopatológicas con respecto a la micosis fungoide en placas
Adriana Guadalupe Peña-Romero, Griselda Montes de Oca, Leonel Fierro-Arias, Ivonne Arellano-Mendoza, Amelia Peniche-Castellanos, Patricia Mercadillo-Pérez

ARTÍCULO DE REVISIÓN

- 397 Tratamiento del acné: efectividad de ciertos medicamentos tópicos y sistémicos
Enrique Hernández-Pérez, L Daniela Bañuelos-Díaz

CASOS CLÍNICOS

- 405 Angiofibroma celular en el escroto: comunicación de caso de una neoplasia poco frecuente
Maribet González-González, Miguel Ángel Cardona-Hernández, Areli Ruano-Jáuregui, Ana Luisa Cabrera-Pérez, Roxana Castañeda-Yépiz

- 410 Cromoblastomicosis por *Fonsecaea pedrosoi* en un paciente con diabetes mellitus descontrolada y con ingestión crónica de corticoesteroides

Cynthia Nallely Aguayo-Alonso, Gabriela Briseño-Rodríguez, Jorge Mayorga-Rodríguez

- 417 Schwannoma celular manifestado como un nódulo aislado en el primer dedo del pie

Alonso Alvarado-Bolaños, Daniel Rembao-Bojórquez, Alejandro Espinosa-Gutiérrez, Fernando Burgos-Chaidez, Mayela Rodríguez-Violante, Teresa Corona

- 421 Melanoma verrugoso primario

Laura Vanessa Leal-Guevara, Leticia Martínez-Pérez, Héctor Aymerich-Sánchez

HISTORIA

- 427 Lepra en Yucatán. Reseña histórica desde sus inicios hasta nuestros días

Edoardo Torres-Guerrero, Laura Ramos-Betancourt, Carlos Atoche-Díez, Roberto Arenas

RESÚMENES

OBITUARIOS

- 445 Dr. Rafael Antonio Isa Isa

Elida Sánchez

- 448 Dr. Rafael Isa

Alexandro Bonifaz

NOTICIAS

CARTA AL EDITOR

- 452 Albinismo entre los lacandones de Chiapas

Roberto A Estrada-Castañón, Guadalupe Chávez-López, Guadalupe Estrada-Chávez

5

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

SEGUNDA ÉPOCA VOLUMEN 60 • Septiembre-octubre 2016

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

LA NUEVA PROTECCIÓN CORRECTIVA

PARA COMBATIR SIGNOS DE LA EDAD

REDERMIC^R UV

FPS 30. El 1er retinol para día,
aún en pieles sensibles.

UNA FORMULA COMPLETA

Complejo de Retinol* + sistema filtrante.

- > Liberación progresiva: eficacia sin irritación
- > Previene la degradación del retinol

Protección correctiva antiedad

- > UV largos: FPS 30 PPD 20
- > Antioxidante: Carnosina
- > Anti-contaminación: textura anti-adhesiva

* Retinol al 0.1% + 0.2% palmitato de retinol

Evaluación de eficacia por Dermatólogos

Arrugas	-19%	Pliegue superior del escote	-17%
Pliegues de mejillas	-22%	Marcas de pigmentación	-27%
Arrugas de labio superior	-7%		P<0.001

Buena tolerancia: no eritema, incomodidad o resequedad

REDERMIC^R UV
FPS 30. El 1er retinol para día.

LA NUEVA PROTECCIÓN CORRECTIVA
PARA COMBATIR SIGNOS DE LA EDAD



NUEVO

Faclynel®

Isotretinoína

Formando una
nueva generación



GENERACIONES
SONRIENTES



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



Isotretinoína de
origen europeo.^{3*}

* Principio activo italiano.



Bioequivalencia
demostrada⁴



Italmex.....
Línea dermatológica



Fernblock®
Photoimmunoprotection Technology

**¡Ahora disponible
en México!**

Único extracto de *Polypodium leucotomos*
con amplio sustento científico

Heliocare Oral



Suplemento alimenticio que brinda
fotoimmunoprotección natural diaria



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

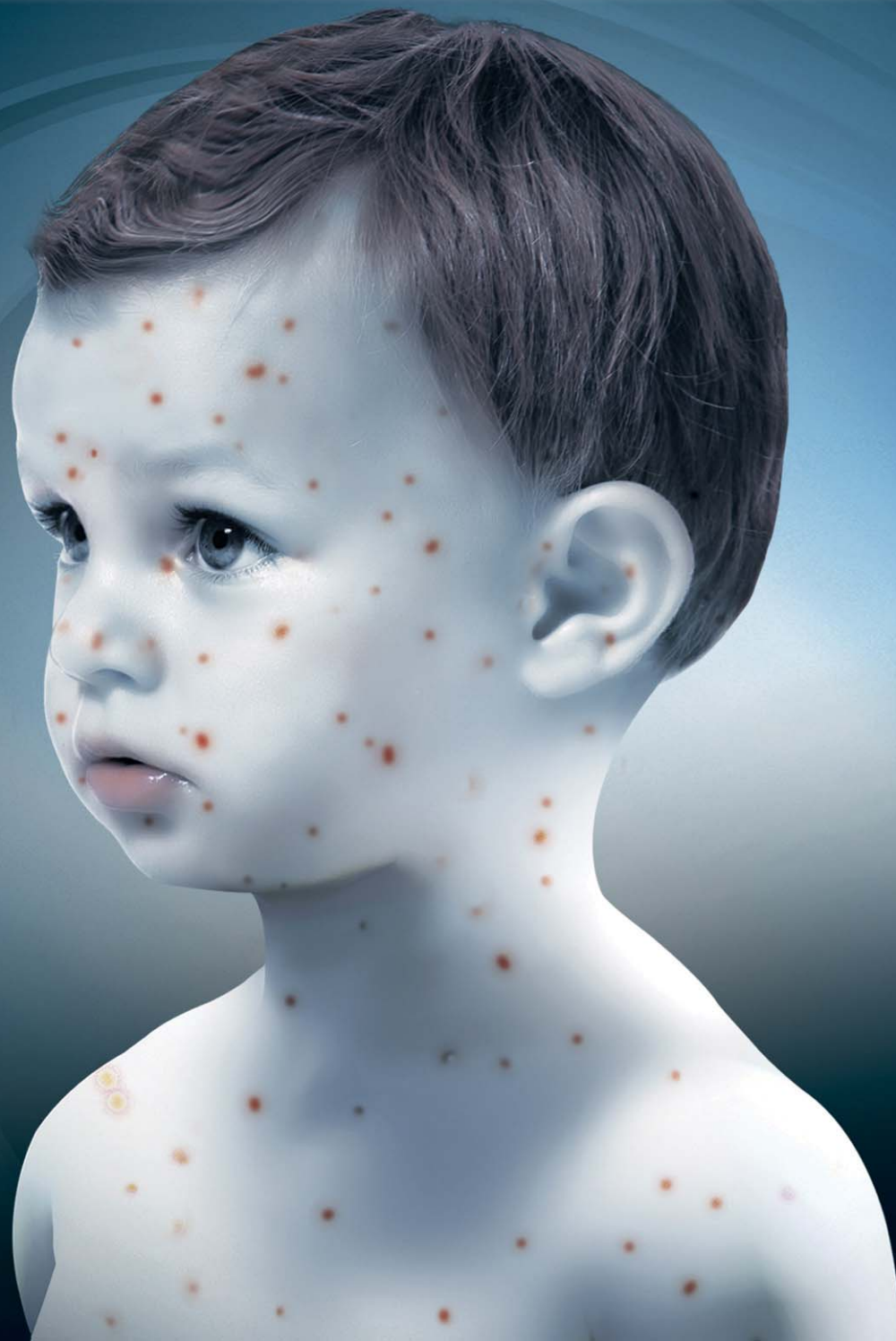
CICLOFERON © Aciclovir Tabletas, Suspensión, Crema y Solución Spray FORMA FARMACEUTICA Y FORMULACION: Cada Tableta contiene: Aciclovir ... 200 mg, y 400 mg. Excipiente c.b.p... Una tableta. Cada 100 ml de la Suspensión contienen: Aciclovir ... 4 g. Vehículo c.b.p... 100 ml. Cada 100 g de Crema contienen: Aciclovir ... 5 g. Excipiente c.b.p... 100 g. Cada 100 ml de Solución Spray contiene: Aciclovir ... 5 g. Vehículo c.b.p... 100 ml. INDICACIONES TERAPEUTICAS: Antiherpético. Para el tratamiento de los episodios iniciales y el manejo de los cuadros recurrentes de: herpes genital, herpes simple, herpes zoster, varicela, herpes simple labial, aun en pacientes inmunocomprometidos. CONTRAINDICACIONES: Hipersensibilidad al aciclovir, estados de deshidratación severa, daño renal pre-existente o alteraciones neurológicas secundarias a tratamientos con citotóxicos. PRECAUCIONES O RESTRICCIONES DE USO DURANTE EL EMBARAZO Y LA LACTANCIA: Hasta el momento no existen datos suficientes del uso de aciclovir durante el embarazo, por lo tanto se debe evaluar el beneficio del tratamiento contra el potencial riesgo que representa para el producto en desarrollo. Se ha detectado la presencia de aciclovir en la leche materna y por lo tanto deberán tomarse precauciones para su administración durante la lactancia. REACCIONES SECUNDARIAS Y ADVERSA: Se han reportado algunas reacciones exantemáticas que remiten en forma espontánea al suspenderse el medicamento; asimismo, se han reportado: malestar generalizado, fiebre, cefalea, diarrea, náuseas, mareo, somnolencia y en ocasiones confusión, alucinaciones, mialgias, alopecia y prurito. INTERACCIONES MEDICAMENTOSAS Y DE OTRO GENERO: El uso concomitante con Probenecid, prolonga la vida media del aciclovir y aumenta el potencial de toxicidad sobre el SNC. Interferón y Metotrexate pueden favorecer la aparición de alteraciones neurológicas. En pacientes con daño renal, se debe evaluar su uso concomitante con medicamentos nefrotóxicos. Con el uso tópico de aciclovir hasta la fecha no se han reportado. PRECAUCIONES Y RELACION CON EFECTOS DE CARCINOGENESIS, MUTAGENESIS, TERATOGENESIS Y SOBRE LA FERTILIDAD: En estudios realizados en animales de experimentación a largo plazo y con dosis muy superiores a las terapéuticas en los humanos, hasta el momento no se ha reportado ningún tipo de efecto. DOSIS Y VIA DE ADMINISTRACION: Tabletas y Suspensión: Oral. Crema y solución: tópica. ADULTOS Herpes Genital: 1 tableta de 200 mg o 5 ml cada 4 horas durante 7 a 10 días. En infecciones recurrentes: 1 tableta de 200 mg o 5 ml cada 4 horas durante 7 días. Como tratamiento crónico, 1 tableta de 400 mg o 10 ml cada 12 horas durante 12 meses. Como terapia intermitente: 1 tableta de 200 mg o 5 ml cada 4 a 8 horas durante 5 días. Herpes Simple Mucocutáneo: 1 tableta de 200 mg o 5 ml cada 4 horas durante 7 a 10 días. En casos graves o pacientes inmunocomprometidos, 1 tableta de 400 mg o 10 ml cada 4 horas durante 7 a 10 días. Herpes Zoster y Varicela: 2 tabletas de 400 mg o 20 ml cada 4 horas durante 7 a 10 días. El tratamiento se debe iniciar dentro de las primeras 24 horas en que aparecen los signos y síntomas. NIÑOS Varicela: De 12 años y mayores o con peso superior a los 40 kg, 2 tabletas de 400 mg o 10 ml, cada 6 horas durante 7 días. De 2 a 11 años, 20 mg/kg de peso cada 6 horas durante 5 a 7 días consecutivos; menores de 2 años, la mitad de dicha dosis. La dosis en niños menores de 2 años no se ha establecido, sin embargo, la poca toxicidad en pacientes pediátricos permite recomendar dosis hasta de 3000 mg/m²/día y 80 mg/kg/día. Crema: Uso cutáneo. Aplicar con un isopo sobre las lesiones 5 veces al día durante 7 a 10 días. Es importante el aseo de las manos antes y después de aplicar la crema. Solución Spray: Uso cutáneo. En adultos y niños de 1 a 12 años: 1 atomización en las lesiones 5 veces al día durante 5 a 7 días. Si no hay remisión de las lesiones durante los primeros 7 días de tratamiento, se deberá continuar durante otros 5 días. Aplicar suficiente cantidad para cubrir todas las lesiones adecuadamente. Es recomendable asociar a la aplicación tópica, la administración oral para lograr acción sistémica. SOBREDOSIFICACION O INGESTA ACCIDENTAL: MANIFESTACIONES Y MANEJO (Antídotos): Aún a dosis de 5 g, por vía oral, es poco probable que se presenten efectos tóxicos y hasta el momento no se han reportado casos de ingestiones superiores. La hemodialisis es un recurso importante que puede remover hasta un 60% de la dosis administrada. PRESENTACIONES Caja con 25 tabletas de 200 mg. Caja con frasco con 35 tabletas de 400 mg. Frasco con 60 ml y vaso dosificador (graduado a 2.5, 5, 7.5 y 10 ml) Frasco con 125 ml y vaso dosificador (graduado a 2.5, 5, 7.5 y 10 ml) (10 ml equivalen a 400 mg de Aciclovir). Caja con tubo de 10 g al 5%. Caja con tubo de 5 g al 5%. Caja con frasco atomizador con 50 ml. LEYENDAS DE PROTECCION: Literatura exclusiva para médicos. No se deje al alcance de los niños. Su venta requiere receta médica. No se administre durante el embarazo y la lactancia. Crema y Solución Spray: sólo uso externo. Hecho en México, por: LABORATORIOS LIOMONT S.A. DE C.V. Adolfo López Mateos 68, Col. Cuajimalpa, 05000 México, D.F. © Marca Registrada. Números de Registros: 024M88-050M97-236M93-088M93-586M2000 SSA. Aviso SSA No. 04310104325 No de ingreso SSA: 103300203A6479

¡Varicela!

CICLOFERON[®]

aciclovir

El antiviral específico en varicela



30 CONGRESO CENTROAMERICANO Y DEL CARIBE DE DERMATOLOGÍA

ANTIGUA GUATEMALA

7 al 12 de noviembre del 2017

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



Patricia Chang

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



www.sccad2017.com

visitguatemala.com

Guatemala

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



HOTEL MUSEO CASA SANTO DOMINGO

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



CHICHICASTENANGO

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

IGLESIA SANTO TOMÁS

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

ANTIGUA GUATEMALA

fundada en 1543, nombrada Patrimonio de la Humanidad por UNESCO



TIKAL

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



CIUDAD capital de Guatemala,

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



LAGO DE ATITLÁN

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

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

5

SEGUNDA ÉPOCA VOLUMEN 60

SEPTIEMBRE-OCTUBRE 2016

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



SOCIEDAD MEXICANA DE DERMATOLOGÍA

Fundada en 1936

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

Mesa directiva 2014-2016

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

Comité de Honor y Justicia

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

Comité de Educación Médica Continua

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

Comité de Finanzas

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

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 Acales

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

COMITÉ EDITORIAL

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

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

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

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

CONSEJO EDITORIAL

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

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

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

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

CONSEJO EDITORIAL EXTRANJERO

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

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 dermoabrasión agresiva durante el tratamiento con isotretinoína y los 5-6 meses siguientes, debido al riesgo de cicatrización hipertrófica en áreas atípicas. De igual manera, se evitará la depilación con cera durante el tratamiento con isotretinoína y los 5-6 meses siguientes, debido a riesgo de dermatitis. Durante el tratamiento con isotretinoína, se han descrito algunos casos de disminución de la visión nocturna, persistente ocasionalmente tras su finalización. Dado el comienzo repentino en algunos casos de esta alteración, se debería advertir a los pacientes que actúen con precaución si conducen vehículos o manejan máquinas de noche. Los trastornos de la visión deben vigilarse estrechamente. Este medicamento contiene el colorante azul No. 1, que puede provocar reacciones alérgicas.

RESTRICCIONES DE USO DURANTE EL EMBARAZO Y LA LACTANCIA: La isotretinoína es muy teratogénica. Por lo tanto, está contraindicada en las mujeres embarazadas o que puedan quedar embarazadas durante el tratamiento. El riesgo de malformaciones fetales cuando se toma isotretinoína durante el embarazo, en cualquier dosis y aunque sea por corto tiempo, es muy elevado. Potencialmente, todo feto expuesto corre este peligro. La isotretinoína está contraindicada en todas las mujeres fértiles, siempre que no se cumplan todas las condiciones siguientes: La paciente sufre de acné quístico grave, deformante y resistente a los tratamientos convencionales. Entiende las prescripciones médicas y cabe fiarse de que las cumplirá. Es capaz de aplicar las medidas anticonceptivas, que tienen carácter obligatorio. Ha sido informada por su médico de los peligros que comporta un embarazo durante el tratamiento con isotretinoína y hasta 1 mes después de concluido. Además, se le ha advertido las medidas preventivas. Se ha sometido a una prueba de embarazo con un resultado negativo dentro de las 2 semanas anteriores al inicio del tratamiento. En el transcurso de éste, conviene repetir la prueba mensualmente. Aplicar un método anticonceptivo eficaz e ininterrumpido durante 1 mes antes de empezar el tratamiento con isotretinoína, a lo largo de todo éste y durante el mes siguiente a su conclusión. No empieza el tratamiento con isotretinoína hasta el segundo o tercer día de la siguiente menstruación normal. En caso de tener una recaída, deberá utilizar las mismas medidas anticonceptivas eficaces e ininterrumpidas durante 1 mes antes de empezar el tratamiento con isotretinoína, a lo largo del mismo y durante el mes siguiente a su terminación. Durante el tratamiento con isotretinoína deben seguir estas instrucciones incluso las mujeres estériles que, por este hecho, no toman normalmente anticonceptivos. Si, a pesar de estas precauciones, quedase embarazada la paciente en el curso del tratamiento con isotretinoína durante el mes siguiente, existe para el feto un alto riesgo de gravísimas malformaciones (en particular del sistema nervioso central, del corazón y de los vasos sanguíneos grandes). Además, aumenta el riesgo de aborto espontáneo. Se conocen casos de gravísimas malformaciones fetales causadas por la toma de isotretinoína. Estas malformaciones consisten en hidrocefalia, microcefalia, anomalías del oído externo (micropinnae, acortamiento o ausencia del conducto auditivo externo), microftalmia, anomalías maculares, deformidades faciales, trastornos morfológicos del timo, anomalías de las glándulas paratiroideas y malformaciones cerebrales. Dado que la isotretinoína es muy lipófila, es alta la probabilidad de que pase a la leche materna. Ante el potencial de efectos adversos de isotretinoína, debe evitarse su administración a madres lactantes. **REACCIONES SECUNDARIAS Y ADVERSAS:** La mayoría de los efectos secundarios producidos por isotretinoína están relacionados con la dosis. Con la dosis recomendada, la relación riesgo/beneficio es generalmente aceptable, tomando en consideración la severidad de la enfermedad. Los siguientes síntomas son los efectos indeseables reportados con mayor frecuencia son: sequedad de la piel, sequedad de las mucosas de los labios, nasal (epistaxis), la faringe (ronquera) y de los ojos (conjuntivitis, opacidades corneales reversibles e intolerancia a los lentes de contacto). Exantema, prurito, eritema/dermatitis facial, sudoración, granuloma plógénico, paroniquia, distrofia en las uñas, incremento en la formación de tejido de granulación, un persistente adelgazamiento del cabello, alopecia reversible, acné fulminante, 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 periodo 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 I. 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.skintherapyletter.com/2004/9.3/1.html>. 2. Lista de precios NADRO Febrero 2016. 3. Registro Sanitario Faclynel® 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 el Acné NATURALMENTE CLÍNICAMENTE 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.

- Clínicamente probado para prevenir la propagación de las bacterias que causan el acné
- Reduce el enrojecimiento asociado con el acné
- Controla la piel grasa
- Efecto anti-oxidante
- No reseca ni irrita la piel por ser un producto natural
- Se puede usar por tiempo indefinido



Fácil
Proceso
de 2 pasos



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

AXIOS
pharma
axiospharma.mx

Cofepris 143300202D0505

Distribuidores Autorizados

BET MEDICAL
betmedicalgventas@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.

COMER PUEBLA
ventas-ozonocosmetica@comerpuebla.com
(222) 477 90 92 / 5514736078
Pue. Ver.

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
1 800 821 4091 / 1 800 700 7224
5659 9864



ACADEMIA MEXICANA DE DERMATOLOGÍA, A.C.

A G E N D A 2 0 1 6

10

SEP

Sesión mensual a cargo
de la Sociedad Mexicana
de Dermatología
Sede: Hotel Marquis
Reforma, Ciudad de
México

24-27

NOV

XXII Congreso-Jornadas
en Provincia
Sede: por confirmar

15

OCT

Sesión mensual a
cargo de la Sociedad
Mexicana de Cirugía
Dermatológica y
Oncológica
Sede: Hotel Marquis
Reforma, Ciudad de
México

10

DIC

Sesión cultural y bien-
venida a miembros de
nuevo ingreso
Sede: Museo Memoria
y Tolerancia, Ciudad de
México

Dermatología

Revista mexicana

Volumen 60, número 5, septiembre-octubre 2016

CONTENIDO

EDITORIAL

- 369 Ámbitos de felicidad en la Dermatología mexicana
Leonel Fierro-Arias

ARTÍCULOS ORIGINALES

- 373 Aplicación de la técnica de inmunofluorescencia indirecta para la observación de levaduras en biopsias de pacientes con esporotricosis cutánea con el uso de anticuerpos antilevaduras y antiesporas
Alejandro Palma-Ramos, Laura Estela Castrillón-Rivera, Araceli Paredes-Rojas, María Elisa Vega-Memije, Roberto Arenas-Guzmán, Jorge Ismael Castañeda-Sánchez
- 381 Distrofia de la quinta uña del pie. Frecuencia de onicomycosis en 178 pacientes con diabetes mellitus
Diana Carolina Vega-Sánchez, Selina Marioni-Manríquez, Carlos Tzalam Vega-Nava, Sara Arroyo-Escalante, Guadalupe Fabián-San Miguel, Ramón Felipe Fernández-Martínez, Roberto Arenas-Guzmán
- 387 Micosis fungoide hipopigmentada: diferencias clínico-histopatológicas con respecto a la micosis fungoide en placas
Adriana Guadalupe Peña-Romero, Griselda Montes de Oca, Leonel Fierro-Arias, Ivonne Arellano-Mendoza, Amelia Peniche-Castellanos, Patricia Mercadillo-Pérez

ARTÍCULO DE REVISIÓN

- 397 Tratamiento del acné: efectividad de ciertos medicamentos tópicos y sistémicos
Enrique Hernández-Pérez, L Daniela Bañuelos-Díaz

CASOS CLÍNICOS

- 405 Angiofibroma celular en el escroto: comunicación de caso de una neoplasia poco frecuente
Maribet González-González, Miguel Ángel Cardona-Hernández, Areli Ruano-Jáuregui, Ana Luisa Cabrera-Pérez, Roxana Castañeda-Yépiz

CONTENTS

EDITORIAL

- 369 Fields of happiness in Mexican Dermatology
Leonel Fierro-Arias

ORIGINAL ARTICLES

- 373 Usefulness of indirect immunofluorescence for yeasts visualization from skin biopsies from sporotrichosis patients using anti-yeast and anti-spore labeled antibodies
Alejandro Palma-Ramos, Laura Estela Castrillón-Rivera, Araceli Paredes-Rojas, María Elisa Vega-Memije, Roberto Arenas-Guzmán, Jorge Ismael Castañeda-Sánchez
- 381 Toenail dystrophy of the fifth toe. Frequency of fungal affection in 178 patients with diabetes mellitus
Diana Carolina Vega-Sánchez, Selina Marioni-Manríquez, Carlos Tzalam Vega-Nava, Sara Arroyo-Escalante, Guadalupe Fabián-San Miguel, Ramón Felipe Fernández-Martínez, Roberto Arenas-Guzmán
- 387 Hypopigmented mycosis fungoides: histopathologic and clinical differences regarding classical mycosis fungoides
Adriana Guadalupe Peña-Romero, Griselda Montes de Oca, Leonel Fierro-Arias, Ivonne Arellano-Mendoza, Amelia Peniche-Castellanos, Patricia Mercadillo-Pérez

REVIEW ARTICLE

- 397 Treatment of acne: efficacy of certain topical and systemic drugs
Enrique Hernández-Pérez, L Daniela Bañuelos-Díaz

CLINICAL CASES

- 405 Cellular angiofibroma in scrotum: a case report of a little frequent neoplasm
Maribet González-González, Miguel Ángel Cardona-Hernández, Areli Ruano-Jáuregui, Ana Luisa Cabrera-Pérez, Roxana Castañeda-Yépiz

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

- 410 Cromoblastomicosis por *Fonsecaea pedrosoi* en un paciente con diabetes mellitus descontrolada y con ingestión crónica de corticosteroides**

Cynthia Nallely Aguayo-Alonso, Gabriela Briseño-Rodríguez, Jorge Mayorga-Rodríguez

- 417 Schwannoma celular manifestado como un nódulo aislado en el primer dedo del pie**

Alonso Alvarado-Bolaños, Daniel Rembao-Bojórquez, Alejandro Espinosa-Gutiérrez, Fernando Burgos-Chaidez, Mayela Rodríguez-Violante, Teresa Corona

- 421 Melanoma verrugoso primario**

Laura Vanessa Leal-Guevara, Leticia Martínez-Pérez, Héctor Aymerich-Sánchez

HISTORIA

- 427 Lepra en Yucatán. Reseña histórica desde sus inicios hasta nuestros días**

Edoardo Torres-Guerrero, Laura Ramos-Betancourt, Carlos Atoche-Diéguez, Roberto Arenas

435 RESÚMENES

OBITUARIOS

- 445 Dr. Rafael Antonio Isa Isa**

Elfida Sánchez

- 448 Dr. Rafael Isa**

Alexandro Bonifaz

450 NOTICIAS

CARTA AL EDITOR

- 452 Albinismo entre los lacandones de Chiapas**

Roberto A Estrada-Castañón, Guadalupe Chávez-López, Guadalupe Estrada-Chávez

- 410 Chromoblastomycosis by *Fonsecaea pedrosoi* in a non-controlled diabetic patient with chronic intake of corticosteroids**

Cynthia Nallely Aguayo-Alonso, Gabriela Briseño-Rodríguez, Jorge Mayorga-Rodríguez

- 417 Cellular schwannoma presenting as an isolated nodule in the great toe**

Alonso Alvarado-Bolaños, Daniel Rembao-Bojórquez, Alejandro Espinosa-Gutiérrez, Fernando Burgos-Chaidez, Mayela Rodríguez-Violante, Teresa Corona

- 421 Verrucous melanoma**

Laura Vanessa Leal-Guevara, Leticia Martínez-Pérez, Héctor Aymerich-Sánchez

HISTORY

- 427 Leprosy in Yucatan. A historical review from the beginning until today**

Edoardo Torres-Guerrero, Laura Ramos-Betancourt, Carlos Atoche-Diéguez, Roberto Arenas

435 SUMMARIES

OBITUARIES

- 445 Dr. Rafael Antonio Isa Isa**

Elfida Sánchez

- 448 Dr. Rafael Isa**

Alexandro Bonifaz

450 NEWS

LETTER TO THE EDITOR

- 452 Albinism among Lacandons of Chiapas**

Roberto A Estrada-Castañón, Guadalupe Chávez-López, Guadalupe Estrada-Chávez



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
betmedicalgventas@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.

COMER PUEBLA
ventas-ozonocosmetica@comerpuebla.com
(222) 477 90 92 / 5514736078
Pue. Ver.

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

IX



Congreso de la Sociedad Mexicana de Cirugía Dermatológica y Oncológica

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

31 de Agosto Curso Pre Congreso

Reconstrucción con colgajos e injertos

Administración y mercadotecnia básicas para dermatólogos

Curso de cirugía básica

Cáncer de piel no melanoma

Cirugía avanzada

Tópicos selectos de cáncer cutáneo

Actualidades en Flebología

Melanoma

Lo In y lo Out en rejuvenecimiento

Peelings

Dermatoscopia

Dermatología estética para el hombre

Dermato-oncología pediátrica

Dermatoscopia en apoyo diagnóstico al cáncer de piel

Perlas quirúrgicas

La otra cara de la cirugía dermatológica

Pelo

Láser y terapia fotodinámica

Patología ungueal

Patología de vulva

Queratosis Actínica: campo de cancerización

Criocirugía

Avances Terapéuticos en neoplasias cutáneas

Cirugía Plástica y Dermatología

Cicatrización

Terapias no quirúrgicas para el Carcinoma Basocelular

Contorno corporal

Carcinoma Basocelular: los retos de la enfermedad avanzada

Avances en tecnología aplicada a la Dermatología

Oculoplástica

COSTOS DE INSCRIPCIÓN

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



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

 Sociedad Mexicana de Cirugía Dermatológica y Oncológica

 @SMCDO_OFICIAL



INFORMES

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

Ámbitos de felicidad en la Dermatología mexicana

Leonel Fierro-Arias

Fields of happiness in Mexican Dermatology.

REDERMIC **R** UV

“ :) ”

ANÓNIMO

En los últimos años se ha prestado especial atención a los asuntos relacionados con las percepciones de felicidad y satisfacción laboral de los profesionales de la salud. Estos conceptos se relacionan con dos factores importantes: el primero se refiere a la situación propia del médico en su entorno de trabajo y que puede detonar manifestaciones, como el síndrome de desgaste laboral; el segundo, en consecuencia, son las implicaciones de estos fenómenos en la eficiencia, calidad y calidez en la atención que los facultativos brindan a sus pacientes.

La felicidad se define como un estado de grata satisfacción física y espiritual. Sin embargo, con los años, y derivado de distintos estudios conductuales, sociológicos, evolutivos, de emotividad e incluso de macro y microeconomía, los conceptos integrales de la felicidad engloban una gran variedad de elementos que confluyen de manera distinta en cada persona o en grupos a los que se pertenece por una u otra razón. Se ha propuesto dividir al bienestar del individuo en dos preceptos generales: el “hedónico”, que implica la percepción del placer momentáneo, con sensaciones transitorias como alegría por un acontecimiento aislado o por satisfacción de los deseos inmediatos, y el “eudaimónico”, que se consolida a mediano o largo plazo tras la autorrealización, el crecimiento y la madurez, así como el cumplimiento de metas y necesidades.

Todos los días estamos expuestos a eventos modificables y a otros que no lo son, pero que en suma contribuyen a la ge-

Cirujano Dermato-Oncólogo. Hospital General de México Dr. Eduardo Liceaga, Secretaría de Salud, Ciudad de México.

Recibido: febrero 2016

Aceptado: junio 2016

Correspondencia

Dr. Leonel Fierro Arias
leofierro@yahoo.com

Este artículo debe citarse como

Fierro-Arias L. Ámbitos de felicidad en la Dermatología mexicana. Dermatol Rev Mex. 2016 sep;60(5):369-371.



neración de sensaciones diversas en nuestro interior. Por ejemplo, no podemos cambiar las condiciones ambientales o del entorno en el que nos desenvolvemos con facilidad, aunque podemos decidir con quién nos relacionamos o la manera en que afrontamos nuestros problemas y desahogamos nuestras tensiones. Es decir, la felicidad o infelicidad también se genera en nuestro interior y no solamente depende de los componentes que nos rodean.

Expertos en la materia han destacado puntos relevantes que nos llevan a comprender nuestras satisfacciones. Con base en diversas fuentes, sabemos que la felicidad es relativa y depende en gran medida del qué o con quién la comparemos; “la felicidad” puede ser una sensación pasajera, sobre todo en la fase hedónica y que, en corto tiempo, el individuo podría experimentar sensaciones contrastantes, como frustración, angustia, insatisfacción, etc. Entre los elementos precisos que despiertan mayor sensación de felicidad están: el prestigio, la convivencia y unión con la familia o con los amigos; la capacidad de dar a los demás y compartir con ellos, como concepto de generosidad y el altruismo; también las condiciones del entorno social, el soporte de las instituciones, las condiciones de servicios de salud y expectativa de vida, el ingreso *per cápita* y la sensación de libertad. Se sabe que en muchos casos, las personas son más felices cuando desarrollan algo productivo (como lo es en el trabajo) frente a cualquier otra actividad y esto se relaciona con la sensación del deber cumplido.

En investigación existen distintos métodos para medir la felicidad y resulta complejo determinar el ideal para cierta población o para determinado momento; además, a lo largo de la vida podremos experimentar diferentes nociones de este precepto. Sin embargo, en términos generales, se ha entendido que las personas somos muy felices en la primera infancia, lo

que disminuye con la edad y somos menos felices en la edad adulta, alrededor de los 35 años, cuando tenemos muchas responsabilidades: familia, educación, mantenimiento de una casa, establecer una buena actividad profesional, etc. Después, los niveles de felicidad aumentan poco a poco, con lo que se establece una recuperación con una curva en forma de “J” invertida; esta progresión continúa con el tiempo y lo ideal es llegar a la gráfica en modo de “U”, porque entendemos que las personas mayores suelen ser más felices que las adultas, a menos que tengan algún problema grave o que no sepan cómo disfrutar del tiempo libre. En fin, hay un sinnúmero de vertientes interesantes respecto al tema que implica aspectos históricos, neurofisiológicos y de neurotransmisores, hormonales, somato-psíquicos, filosóficos y otros que seguramente aún no descubrimos.

Es posible, entonces, que los dermatólogos tengamos necesidades específicas para conceptualizarnos como felices o satisfechos, no sólo en el ámbito laboral, sino también en el personal, familiar, social e incluso al percibirnos como parte de un mismo gremio. Estas necesidades particulares pueden implicar elementos a considerar desde nuestra formación básica, porque es bien conocido que los estudiantes de medicina tienen niveles de estrés superiores a los de otras carreras y que continúan a plazo más largo durante la residencia.

La formación del dermatólogo parece que cuenta con elementos especiales que determinan la posibilidad de sentirnos satisfechos a largo plazo por haber elegido esta especialidad; algunos de ellos son: tener una figura mentora en nuestro desarrollo académico que estimulará nuestras capacidades de estudio, la escuela de posgrado en la que nos formamos, la oportunidad de desarrollarnos en un empleo próspero y en un ámbito de negocio que sea fructífero a corto, mediano y largo plazo; saber que en compa-

REDERMIC R UV

ración con lo que sucede en otras áreas de la Medicina, tenemos horarios más aceptables (no por ello más fáciles) y la frecuencia con la que enfrentamos enfermedades mortales es menor; además, los resultados de nuestros tratamientos pueden percibirse claramente y en ocasiones a corto plazo, lo que favorece la empatía y la buena relación en el vínculo médico-paciente.

Inferimos que los dermatólogos en México tenemos muchos factores favorables para sentirnos satisfechos y con altos niveles de felicidad, dado que contamos con un entorno lleno de elementos que resultan óptimos para un buen desarrollo profesional y de la vida misma. Nuestro país está lleno de magia, historia, música, baile, colores, gastronomía variada, calidez humana, optimismo, fraternidad, hospitalidad y otros elementos culturales que alimentan el espíritu, y aunque estamos conscientes de que existen problemas sociales todos los días, en general, nos percibimos como un pueblo alegre y animoso. Los estudios más recientes acerca de felicidad global ubican a los mexicanos entre los primeros lugares en nuestro continente.

Motivados por estos conceptos decidimos realizar un estudio para conocer los niveles de satisfacción y felicidad en nuestro gremio. Fue un trabajo que realizamos con entusiasmo, dedicación y constante esfuerzo, en el que convocamos la participación de los dermatólogos que ejercen en nuestro país, egresados de alguna institución de posgrado formadora de especialistas. Contamos y agradecemos el apoyo para la difusión del instrumento de encuesta a la Academia Mexicana de Dermatología, Sociedad Mexicana de Dermatología y Sociedad Mexicana de Cirugía

Dermatológica y Oncológica. Sin duda, los resultados son interesantes y próximamente serán revelados en una publicación con divulgación nacional e internacional. Además, este modelo de estudio se replicará en otras latitudes, pues validamos los instrumentos y, con el apoyo del Colegio Ibero-Latinoamericano de Dermatología (CILAD), estaremos en condiciones de iniciar el proyecto de análisis con colegas de otras naciones.

Así, se ha iniciado una nueva experiencia en la investigación acerca de los patrones de comportamiento emotivo y cognitivo en nuestra especialidad, que incluso podrán compararse que con los de otros especialistas en diferentes áreas de la Medicina. Entendemos que la nuestra abarca diferentes esferas de estudio y ejercicio, entre las que el humanismo aún tiene panoramas dignos de explorarse.

Cada uno de nosotros podremos interpretar y encontrar la felicidad de diferentes maneras: en la salud, el amor, la familia, la fama y otras tantas, pero en la búsqueda de la satisfacción integral parece determinante la exploración profunda de nuestro propio ser para concebir, como indica la frase de Víctor Hugo (1802-1885) en su obra *Los Miserables*: “La felicidad suprema en la vida es tener la convicción de que somos amados, amados por nosotros mismos, o mejor dicho, a pesar de nosotros mismos”.

Se abren, entonces, puertas para nuevas historias en nuestro quehacer profesional y personal en el que deseamos percibirnos como seres íntegros, exitosos y realizados; mientras esto sucede... ¡seamos felices!

Buenos Aires
XXICILAD 2016

CONGRESO
IBERO-LATINOAMERICANO
DE DERMATOLOGÍA
25 al 29 Octubre de 2016

"Un puente de ciencia y amistad"



SEDE

Sheraton Buenos Aires Hotel & Convention Center



desde 1948

 www.facebook.com/ciladdermatologia // www.facebook.com/CILAD2016
 [@CILADderma](https://twitter.com/CILADderma) // [@cilad2016](https://twitter.com/cilad2016)
 www.cilad.org // www.cilad2016.org

Aplicación de la técnica de inmunofluorescencia indirecta para la observación de levaduras en biopsias de pacientes con esporotricosis cutánea con el uso de anticuerpos antilevaduras y antiesporas

Palma-Ramos A¹, Castrillón-Rivera LE¹, Paredes-Rojas A¹, Vega-Memije ME², Arenas-Guzmán R³, Castañeda-Sánchez JI¹

Resumen

ANTECEDENTES: la esporotricosis es una infección micótica subcutánea o profunda de evolución subaguda o crónica, adquirida por inoculación traumática o por inhalación de esporas de alguna de las especies del complejo *Sporothrix schenckii*, formado por los siguientes agentes etiológicos: *S. albicans*, *S. brasiliensis*, *S. globosa*, *S. luriei*, *S. mexicana* y *S. schenckii*. Es un hongo dimórfico que aparece en la naturaleza en forma filamentosa y cuando un hospedero es infectado, el hongo desarrolla la forma de levadura. El diagnóstico de laboratorio definitivo se realiza a través del cultivo del hongo a 25°C a partir de muestras clínicas. También son de utilidad los frotis y los cortes de biopsia con tinciones de PAS o Grocott; sin embargo, en ocasiones estos recursos no son suficientes y se busca el apoyo de procedimientos inmunológicos.

OBJETIVO: obtener una técnica de inmunofluorescencia indirecta para el diagnóstico de esporotricosis cutánea con el uso de anticuerpos antilevaduras y antiesporas del grupo *Sporothrix schenckii*.

MATERIAL Y MÉTODO: estudio experimental y descriptivo en el que se usaron 10 biopsias de pacientes con diagnóstico de esporotricosis cutánea, proporcionadas por el Hospital General Dr. Manuel Gea González. Se realizaron tres cortes por biopsia, uno para la realización de la técnica de PAS y dos para el marcaje de inmunofluorescencia indirecta utilizando uno para IgG antilevadura y el otro para IgG antiespora hechos en conejo y luego un IgG-FITC (isotiocianato de fluoresceína) anti-IgG de conejo hecho en cabra.

RESULTADOS: en todos los casos se encontró que el anticuerpo antilevadura y el anticuerpo antiespora reconocen a las levaduras presentes en los cortes, observándose excelente definición.

CONCLUSIÓN: la técnica de inmunofluorescencia indirecta nos proporciona un método de alta afinidad, confiable y sencillo para el diagnóstico de esporotricosis cutánea.

PALABRAS CLAVE: *Sporothrix schenckii*, esporotricosis cutánea, inmunofluorescencia.

Advantan® Finacea® Gel

¹ Laboratorio de Immunopotenciadores, Departamento de Sistemas Biológicos, Universidad Autónoma Metropolitana, Unidad Xochimilco.

² Servicio de Dermatología.

³ Servicio de Micología.

Hospital General Manuel Gea González, Secretaría de Salud, Ciudad de México.

Recibido: agosto 2015

Aceptado: noviembre 2015

Correspondencia

Dr. Jorge Ismael Castañeda Sánchez
jcastanedas@correo.xoc.uam.mx

Este artículo debe citarse como

Palma-Ramos A, Castrillón-Rivera LE, Paredes-Rojas A, Vega-Memije ME y col. Aplicación de la técnica de inmunofluorescencia indirecta para la observación de levaduras en biopsias de pacientes con esporotricosis cutánea con el uso de anticuerpos antilevaduras y antiesporas. Dermatol Rev Mex. 2016 sep;60(5):373-380.

Dermatol Rev Mex 2016 September;60(5):373-380.

Usefulness of indirect immunofluorescence for yeasts visualization from skin biopsies from sporotrichosis patients using anti-yeast and anti-spore labeled antibodies.

Palma-Ramos A¹, Castrillón-Rivera LE¹, Paredes-Rojas A¹, Vega-Memije ME², Arenas-Guzmán R³, Castañeda-Sánchez JI¹



Abstract

BACKGROUND: Sporotrichosis is a fungal infection, acquired by traumatic inoculation or by inhalation of conidia of any of the species of *Sporothrix schenckii* complex; this complex includes: *S. albicans*, *S. brasiliensis*, *S. globosa*, *S. luriei*, *S. mexicana* and *S. schenckii*. This is a dimorphic fungus that occurs in nature in the mycelial form and when a host is infected, the fungus develops a yeast. Sporotrichosis has been classified in cutaneous and extracutaneous. Definitive laboratory diagnosis is performed by fungus culture, and sometimes by biopsy or PAS or Grocott smears; however, sometimes immunological procedures are mandatory.

OBJECTIVE: To perform indirect immunofluorescence technique for the diagnosis of cutaneous sporotrichosis with the use of antibodies anti-yeast and anti-spore of *Sporothrix schenckii* complex.

MATERIAL AND METHOD: An experimental and descriptive study in which ten biopsies from patients with diagnosis of cutaneous sporotrichosis from the Dermatology Department at Dr. Manuel Gea González General Hospital, Mexico City, were used. Three slices were made by biopsy, one for the PAS technique and two for indirect immunofluorescence for IgG anti-yeast and IgG anti-spore and then an IgG-FITC (fluorescein isotiocyanate) made in goat anti-IgG rabbit.

RESULTS: In all cases we found both the anti-yeast antibody and the anti-spore antibody recognized yeasts with excellent definition.

CONCLUSION: The indirect immunofluorescence technique provides a method of high affinity, reliable and simple for the diagnosis of cutaneous sporotrichosis.

KEYWORDS: *Sporothrix schenckii*, cutaneous sporotrichosis, immunofluorescence

¹ Laboratorio de Immunopotenciadores, Departamento de Sistemas Biológicos, Universidad Autónoma Metropolitana, Unidad Xochimilco.

² Servicio de Dermatología.

³ Servicio de Micología.

Hospital General Manuel Gea González, Secretaría de Salud, Ciudad de México.

Correspondence

Dr. Jorge Ismael Castañeda Sánchez
jcastanedas@correo.xoc.uam.mx

Advantan® Finacea® Gel

ANTECEDENTES

La esporotricosis es una infección micótica de evolución subaguda o crónica, adquirida por inoculación traumática o por inhalación de esporas de alguna de las especies del complejo *Sporothrix schenckii*. La enfermedad puede afectar a humanos y animales. Se caracteriza por lesiones nodulares en la piel y el tejido subcutáneo. Con frecuencia sigue el trayecto de los vasos linfáticos y ocasionalmente otros órganos, huesos y articulaciones. Se localiza principalmente en la cara y las extremidades.^{1,2} Los agentes etiológicos que forman parte del complejo *Sporothrix schenckii* son: *S. albicans*, *S. brasiliensis*, *S. globosa*, *S. luriei*, *S. mexicana* y *S. schenckii*; corresponde a un hongo dimórfico que aparece en la naturaleza en forma micelial (o fase infectante) y cuando un hospedero es infectado, el hongo desarrolla la forma de levadura (o fase parasitaria).³⁻⁶ La vía de entrada en esporotricosis cutánea es a través de traumatismos o escoriaciones hechos con material contaminado, que afecta principalmente a campesinos, jardineros, floristas, amas de casa, carpinteros, mineros, alfareros y laboratoristas; se considera una enfermedad ocupacional; las principales fuentes de infección son la madera, la paja y el zacate. También puede adquirirse mediante animales que actúan como vectores indirectos o pasivos.⁷

La esporotricosis se clasifica desde el punto de vista clínico en cutánea y extracutánea. Su manifestación clínica más frecuente es la cutánea, ya sea linfangítica (70 a 75%) o fija (20 a 30%) y la forma diseminada (5%) es menos frecuente.⁸

El diagnóstico de laboratorio definitivo se realiza a través del cultivo del hongo a partir de muestras clínicas. En el estudio histopatológico se encuentra hiperplasia pseudoepiteliomatosa con formación de microabscesos; se puede ver una imagen granulomatosa con polimorfonucleares, células epiteloides y células gigantes

tipo Langerhans. Se describe una imagen sífiloide constituida por células plasmáticas, linfocitos y fibroblastos. En ocasiones se observan formas levaduriformes en forma de navecillas o de cigarro de 3 a 5 µm, cuerpos asteroides que no son exclusivos de la esporotricosis,¹ éstas se visualizan mejor con tinción de PAS o Grocott; sin embargo, en ocasiones estos recursos no son suficientes y se busca el apoyo de procedimientos inmunológicos (aglutinación de células levaduriformes en tubo, aglutinación de partículas de látex, inmunodifusión, inmunofluorescencia).⁹

La inmunofluorescencia indirecta se utilizó anteriormente para la observación y evidencia de blastoconidios del complejo *Sporothrix schenckii* en tejidos, porque las técnicas de anticuerpos fluorescentes son altamente específicas en comparación con las tinciones tradicionales.¹⁰⁻¹³

El objetivo de este estudio es obtener una técnica de inmunofluorescencia indirecta para el diagnóstico de esporotricosis cutánea con el uso de anticuerpos antilevadura y antiesporas del grupo *Sporothrix schenckii*.

MATERIAL Y MÉTODO

Obtención de esporas

Se sembró la cepa de *Sporothrix schenckii*, proporcionada por el Hospital General Dr. Manuel Gea González, en agar Sabouraud y se incubó durante seis meses a 25°C.

Las esporas de *Sporothrix schenckii* se sembraron en agar BHI por 48 horas a 37°C para obtener colonias de levaduras.

Se preparó una suspensión de esporas y una de levaduras, cada una en solución salina estéril hasta una concentración equivalente al tubo núm. 3 del nefelómetro de McFarland (900x10⁶ UFC/mL).



La suspensión de esporas se trató en autoclave a 15 lb de presión, 121°C, durante 15 minutos, para la inactivación de éstas.

En el caso de las levaduras la suspensión se centrifugó a 10,000 rpm durante 10 minutos y la biomasa se resuspendió en 5 mL de formalina (formol 4%) durante 2.5 horas. Posteriormente se centrifugó a 10,000 rpm durante 10 minutos y la biomasa se resuspendió en solución salina estéril.

Obtención de anticuerpos antiesporas y antilevaduras de *Sporothrix schenckii*

Se utilizaron conejos adultos Nueva Zelanda y se realizó el protocolo de inmunización que se muestra en el Cuadro 1.

A partir del suero de los animales inmunizados se purificaron las gammaglobulinas con sulfato de amonio a una concentración final de 33%, se dializó en solución salina de boratos y se cuantificó la concentración de proteínas por el método de Lowry.

Titulación de anticuerpos por técnica de aglutinación¹⁴

Se agregaron 0.25 mL de TBS-gel en 10 tubos, se agregaron 0.25 mL de suero al tubo 1 y se

realizaron diluciones al doble, dejando al tubo 10 como testigo. Se adicionaron a todos los tubos 0.25 mL de la suspensión (levaduras o esporas) y se agitaron. Se colocaron a 37°C durante 3 horas y se refrigeraron durante 24 horas. El título del suero en cada caso correspondió a la dilución mayor en la que se observa aglutinación.

Biopsias

Se analizaron 10 biopsias de piel provenientes de pacientes con diagnóstico de esporotricosis cutánea, proporcionadas por el Hospital General Dr. Manuel Gea González. Se realizaron tres cortes por biopsia, uno para la realización de la técnica de PAS y dos para el marcaje de inmunofluorescencia indirecta utilizando uno para IgG antilevadura y el otro para IgG antiespora hechos en conejo y luego un IgG-FITC (isotiocianato de fluoresceína) anti-IgG de conejo hecho en cabra.

Técnica de ácido peryódico-Schiff (PAS)¹⁵

Desparafinar y tratar con ácido peryódico a 0.6% durante 10 minutos; lavar, secar, agregar reactivo de Schiff por 15 minutos en la oscuridad, después lavar con agua sulfurosa y con agua destilada. Colorear con hematoxilina de Harris uno o dos minutos y luego lavar, adicionar amarillo de metilo durante tres minutos, lavar con agua acidulada y destilada. Deshidratar y montar.

Las estructuras y compuestos PAS positivos (polisacáridos) se observan de color rosa, los núcleos azules y el citoplasma amarillo.

Técnica de inmunofluorescencia indirecta¹⁶

1. Desparafinar
2. Agregar PBS (pH 7.4) durante cinco minutos.
3. Bloquear con PBS gelatina (0.05% pH 7.4) durante cinco minutos.

Cuadro 1. Protocolo de inmunización para esporas y levaduras

Núm. de inyección	Tiempo (día)	Dosis (mL)	Vía
1	0	0.5	Intravenosa
2	4	1.0	Intravenosa
3	8	2.0	Intravenosa
4	12	3.0	Intravenosa
Toma de muestra	18		
5	22	3.0	Intravenosa
Sacrificio			

Advantan®

Finacea® Gel

4. Agregar el anticuerpo primario (antilevadura o antiespora hechos en conejo), diluido 1:50 e incubar en cámara húmeda a 37°C durante 2 horas.
5. Enjuagar con amortiguador PBS pH 7.4 durante cinco minutos.
6. Agregar el anticuerpo secundario (anti-IgG de conejo hecho en cabra marcado con FITC por Santa Cruz Biotechnology) diluido 1:100 durante 2 horas en cámara húmeda a 37°C y en oscuridad.
7. Lavar con PBS y montar en PBS glicerol diluido (9:1).
8. Colocar un cubreobjetos.
9. Observar en microscopio de fluorescencia.

Análisis estadístico

Las muestras positivas de la tinción de inmunofluorescencia indirecta con el suero antiespora y con el suero antilevadura se trataron matemáticamente para el cálculo de sensibilidad utilizando la siguiente fórmula:

$$S = VP / (VP + FN) \times 100$$

Donde S: sensibilidad, VP: verdaderos positivos, FN: falsos negativos.

Valor de p binomial. Para establecer la confiabilidad del método, los valores positivos se trataron para el cálculo de p binomial usando la siguiente formula:

$$P^* = [n! / k!(n-k)!] p^k q^{(n-k)}$$

RESULTADOS

Para la obtención de esporas se sembró *Sporothrix schenckii* en agar Sabouraud y se incubó durante seis meses a 25°C, se aislaron colonias

membranosas de aspecto céreo, color marrón claro y finamente radiadas, más tarde se hicieron negras con centro plegado (Figura 1A); las esporas de estos cultivos las observamos en una preparación en fresco (Figura 1C).

Para la obtención de levaduras se sembraron esporas de *Sporothrix schenckii* en agar BHI por 48 horas a 37°C, con crecimiento de colonias cremosas, color castaño claro (Figura 1B), microscópicamente se observaron levaduras en forma de puro o navecilla de 3 a 5 mm de diámetro (Figura 1D).

Para la obtención de los anticuerpos se inmunizaron conejos con levaduras y con esporas de *Sporothrix schenckii*, se purificaron y se cuantificaron las concentraciones de proteínas mediante la técnica de Lowry. Los títulos de anticuerpos se determinaron por la técnica de aglutinación, los resultados fueron los siguientes: en ambos sueros (levaduras y esporas) se determinaron títulos de anticuerpos de 1:128 (para ambos casos) y se determinaron concentraciones de proteínas de 13.75 mg/mL para el suero antilevaduras y de

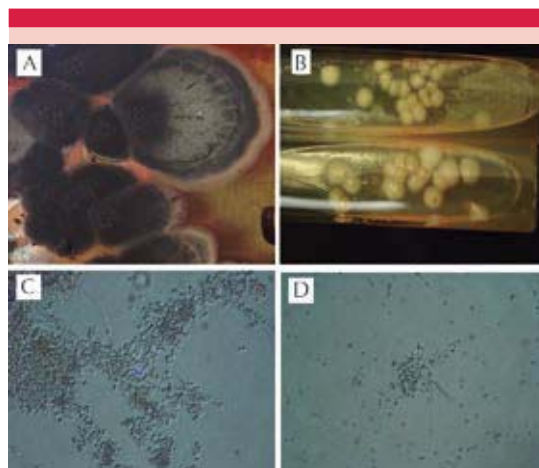


Figura 1. Crecimiento macro y microscópico de *Sporothrix schenckii* en agar Sabouraud. **A.** Fase micelial. **B.** Fase levaduriforme. **C.** Frotis de esporas 40X. **D.** Frotis de levaduras 40X.



16.17 mg/mL para el suero antiesporas (Cuadro 2).

Se probaron los anticuerpos antilevaduras y antiesporas de *Sporothrix schenckii* en frotis de levaduras y de esporas utilizando como anticuerpo secundario anti-IgG de conejo hecho en cabra marcado con FITC (Figura 2).

Para el montaje de la técnica de inmunofluorescencia indirecta se utilizaron cortes histológicos de 10 pacientes ya diagnosticados con esporotricosis cutánea por hongos del grupo de *Sporothrix schenckii*, mediante la reacción de PAS (Figura 3).

En dos cortes de cada paciente se realizó la técnica de inmunofluorescencia indirecta utilizando los anticuerpos antilevaduras en uno y antiesporas en otro, hechos en conejo, utilizando anti-IgG de conejo marcado con FITC hecho

Cuadro 2. Concentración de proteínas purificadas de los sueros de conejos y título de anticuerpos, antilevaduras y antiesporas

	Concentración de proteínas en mg/mL	Título de anticuerpos (IgG de conejo)
Antilevaduras	13.75	1:128
Antiesporas	16.17	1:128

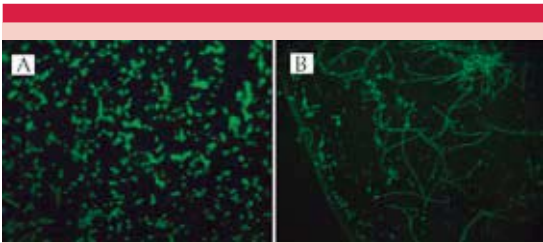


Figura 2. Marcaje por inmunofluorescencia indirecta de *Sporothrix schenckii* con antilevadura hecho en conejo y con anti-IgG de conejo hecho en cabra marcado con FITC. **A.** Levaduras. **B.** Esporas.

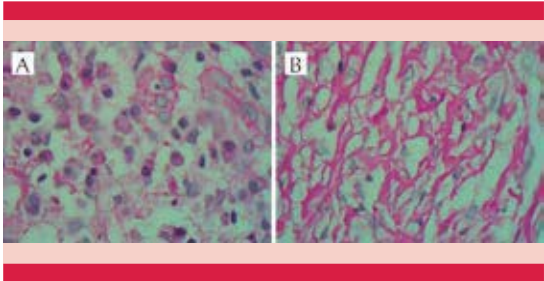


Figura 3. Corte histológico con la reacción de PAS. **A.** Paciente 1. **B.** Paciente 2.

en cabra como anticuerpo secundario. De las 10 biopsias de pacientes con esporotricosis se encontró marca fluorescente con el anticuerpo antilevadura y con el anticuerpo antiespora, lo que demuestra que ambos anticuerpos reconocen a levaduras de *S. schenckii* (Figura 4).

En todos los casos estudiados, que ya se habían diagnosticado con esporotricosis cutánea y mostrado la existencia de levaduras por la técnica de PAS, se encontró que los anticuerpos antilevaduras y antiesporas reconocieron a las levaduras presentes en los cortes, observándose excelente definición.

DISCUSIÓN

Las técnicas de anticuerpos fluorescentes son altamente específicas en comparación con las tinciones tradicionales. De acuerdo con Kaplan y González-Ochoa, los anticuerpos fluorescentes pueden usarse como un método rápido para la demostración del grupo *Sporothrix schenckii* en improntas del exudado de las lesiones, ya que encontraron 88% de positividad.¹⁷ Kaplan e Ivens, al utilizar la inmunofluorescencia, observaron escasas estructuras fúngicas en material clínico humano, fácilmente reconocibles.¹⁸ A través de este estudio se demostró que además del cultivo, la intradermoreacción y la histopatología, la inmunofluorescencia indirecta representa otro recurso valioso para determinar la existencia del parásito en los tejidos infectados.¹⁹

Advantan® Finacea® Gel

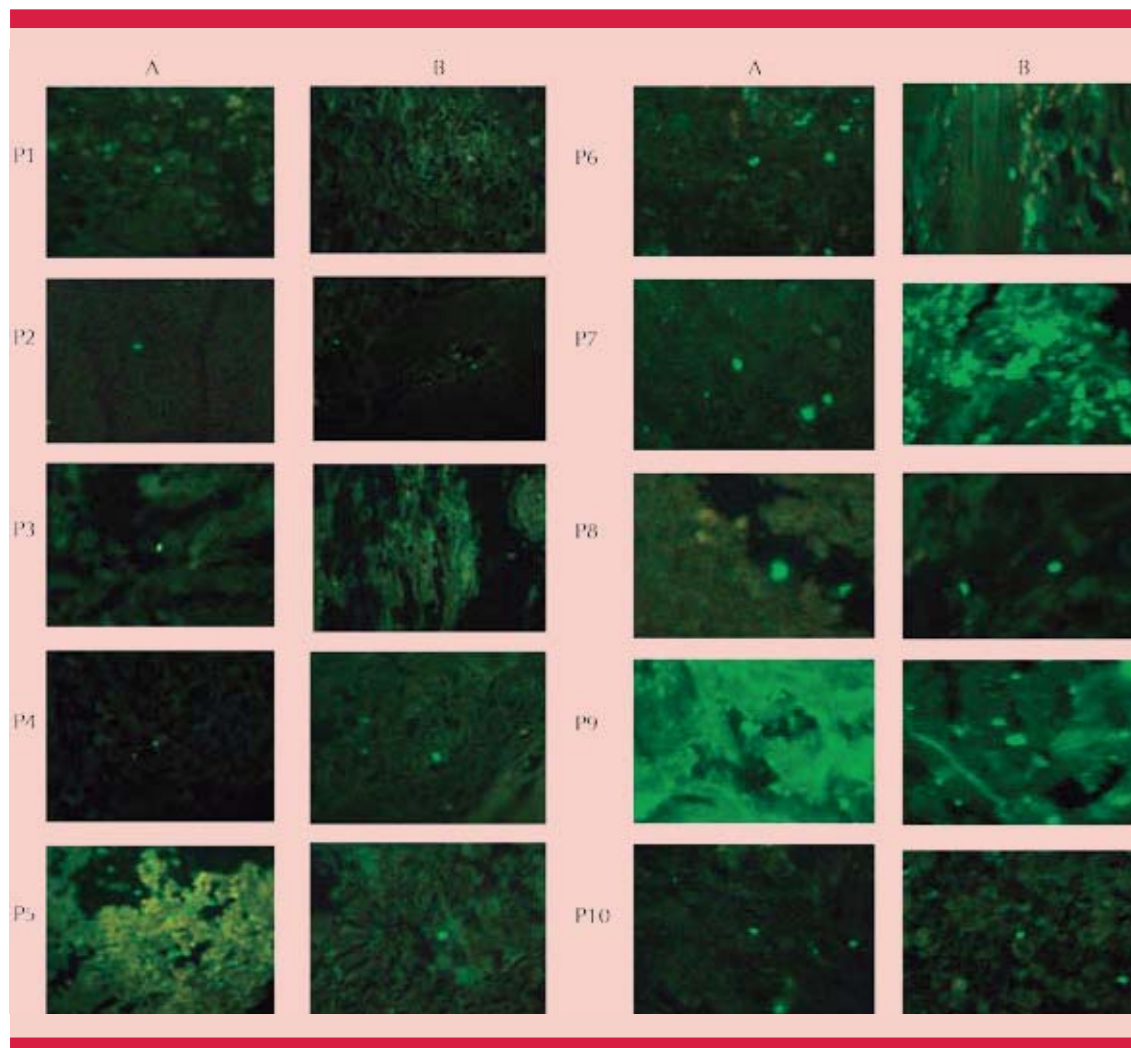


Figura 4. Comparación de la marca de levaduras de *Sporothrix schenckii* en tejido con antilevadura y con antiesporas hechos en conejo y con anti-IgG de conejo hecho en cabra marcado con FITC. **A.** Anticuerpo antilevadura. **B.** Anticuerpo antiespora. n=10. Valor de p binomial: 0.00097.

En nuestro estudio comparamos anticuerpos hechos contra esporas y anticuerpos hechos contra levaduras de *Sporothrix schenckii* y encontramos resultados similares al observar la fluorescencia existente en los marcajes de los cortes en cada paciente, con fluorescencia y buena definición en todos los marcajes efectuados. De manera que podemos decir que encontramos 100% de marca para ambos

anticuerpos probados (equivalente al 100% de sensibilidad), lo que demuestra que las levaduras y las esporas de *Sporothrix schenckii* tienen determinantes antigénicos compartidos.

Esta técnica fue sensible (100% de sensibilidad), lo que permite establecer que es altamente confiable (valor de p binomial 0.00097) y recomendable para el diagnóstico de esporotricosis,



cuando se dispone de los anticuerpos necesarios y de un microscopio de fluorescencia.

CONCLUSIÓN

La técnica de inmunofluorescencia indirecta proporciona un método de alta afinidad, confiable y sencillo para la observación de levaduras en biopsias de pacientes con diagnóstico de esporotricosis cutánea.

Este trabajo fue financiado con fondos del PRO-DEP/SEP: 34611549/915056.

REFERENCIAS

- Hernández HF. Esporotricosis. 2013. <http://www.facmed.unam.mx/deptos/microbiologia/micologia/esporotricosis.html>. [consulta: miércoles, 24 de abril del 2013].
- Vásquez ME, Arenas R, Padilla DC. Sporotrichosis. Clin Dermatol 2012;30:437-443.
- Marimon R, Cano J, Gené J, Sutton DA. *Sporothrix brasiliensis*, *S. globosa* and *S. mexicana* three new *Sporothrix* species of clinical interest. J Clin Microbiol 2007;45:3198-3206.
- Marimon R, Cano J, Gené J, Guarro J. *Sporothrix luriei*: A rare fungus from clinical origin. Med Mycol 2008;46:621-625.
- Marimon R, Serena C, Gené J, Cano J, Guarro J. In vitro antifungal susceptibilities of five species of *Sporothrix*. Antimicrob Agents Chemother 2008;52:732-734.
- Marimon R, Cano J, Gené J. *Sporothrix brasiliensis*, *S. globosa* and *S. mexicana*, three new *Sporothrix* species of clinical interest. J Clin Microbiol 2007;45:198-206.
- Venadero AF, Orellana AAR, Castillón ASJ, Bonifaz A, Padilla DMC. Esporotricosis linfangítica. A propósito de diferentes alternativas de tratamiento. Dermatol Rev Mex 2010;54:145-149.
- Padilla DMC, Navarrete FG, Siu MCM. Esporotricosis linfangítica con nódulos satélites en el chancro de inoculación. Rev Cent Dermatol Pascua 2008;17:54-57.
- Padilla DMC, Siordia ZSP, Santa CJN. Esporotricosis con involución espontánea. Dermatol Rev Mex 2007;51:14-19.
- Arenas R, Miller D, Campos MP. Epidemiological data and molecular characterization (mtDNA) of *Sporothrix schenckii* in 13 cases from Mexico. Int J Dermatol 2007;46:177-179.
- Carrada BT. Esporotricosis facial en los niños: diagnóstico clínico y de laboratorio, tratamiento y revisión. Bol Med Hosp Infant Mex 2005;62:207-213.
- Espinosa A, Hernández F, Lavalle P. Estudio de 50 pacientes con esporotricosis. evaluación clínica y de laboratorio. Gac Med Mex 2001;137:111-116.
- Arango AM, Castañeda Del GE. Micosis humanas, procedimientos diagnósticos, exámenes directos. 2ª ed. Colombia: Instituto Nacional de Salud, Corporación para Investigaciones Biológicas, 2003;56-59.
- Davis BD, Dulbecco R, Eisen HN, Ginsberg HS. Tratado de Microbiología. 4ª ed. México: Salvat, 1996;256-257.
- Spannhof L. Hidratos de carbono: Histoquímica práctica. Gustav Fisher Verlag Jena, 1964;17-43.
- Palma RA, Castrillón RL, Pizaña CA, Vega MM y col. Subpoblaciones de linfocitos T en el micetoma. Dermatología Rev Mex 2007;51:212-218.
- Kaplan W, González OA. Applications of the fluorescence antibody technique to the rapid diagnosis of sporotrichosis. J Lab Clin Med 1963;62:835-841.
- Kaplan W, Ivens S. Fluorescent antibody staining of *Sporotrichum schenckii* in cultures and clinical materials. J Invest Dermatol 1960;35:151-159.
- Espinosa TA, Hernández HF, Lavalle P, Barba RJ, López MR. Estudio de 50 pacientes con esporotricosis. Evaluación clínica y de laboratorio. Gac Med Méx 2001;137:111-116.

Distrofia de la quinta uña del pie. Frecuencia de onicomycosis en 178 pacientes con diabetes mellitus



Vega-Sánchez DC¹, Marioni-Manríquez S¹, Vega-Nava CT¹, Arroyo-Escalante S¹, Fabián-San Miguel G², Fernández-Martínez RF¹, Arenas-Guzmán R¹

Resumen

ANTECEDENTES: la onicomycosis es la infección ungueal por dermatofitos, levaduras o mohos no dermatofitos. En México afecta a 30% de la población y a 6-21% de pacientes con distrofia de la quinta uña del pie.

OBJETIVO: determinar la frecuencia de onicomycosis en pacientes diabéticos con distrofia de la quinta uña del pie.

MATERIAL Y MÉTODO: estudio prospectivo, transversal, observacional y descriptivo realizado en pacientes diabéticos con onicodistrofia de la quinta uña, durante la 23 Caminata del Paciente con Diabetes efectuada en la Ciudad de México el 17 de octubre de 2015 y en el Hospital General Dr. Manuel Gea González. Se realizó examen directo con KOH-negro de clorazol y cultivo en agar de Sabouraud con antibióticos.

RESULTADOS: se incluyeron 178 pacientes diabéticos; 93 tenían distrofia de la quinta uña de los pies, en 39% correspondía a onicomycosis. El sexo más afectado fue el femenino (70%), entre 60 y 69 años de edad, con evolución de cuatro meses a 30 años y predominio de uno a cinco años (34%). El dermatofito más frecuente fue *Trichophyton rubrum* (72%).

CONCLUSIONES: encontramos distrofia de la uña del quinto dedo de los pies en pacientes con diabetes mellitus en 52%. En estos casos la frecuencia de onicomycosis fue de 39%. El dermatofito más común fue *Trichophyton rubrum*.

PALABRAS CLAVE: onicomycosis, quinta uña, pacientes diabéticos.

Dermatol Rev Mex 2016 September;60(5):381-386.

Toenail dystrophy of the fifth toe. Frequency of fungal affection in 178 patients with diabetes mellitus.

Vega-Sánchez DC¹, Marioni-Manríquez S¹, Vega-Nava CT¹, Arroyo-Escalante S¹, Fabián-San Miguel G², Fernández-Martínez RF¹, Arenas-Guzmán R¹

Abstract

BACKGROUND: Onychomycosis is a nail infection caused by dermatophytes, yeasts or non-dermatophyte molds. In Mexico the frequency

¹ Sección de Micología, Hospital General Dr. Manuel Gea González, Ciudad de México.

² Clínica de Síndrome Metabólico, Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias, Ciudad de México.

Recibido: noviembre 2015

Aceptado: febrero 2016

Correspondencia

Dr. Roberto Arenas
rarenas98@hotmail.com

Este artículo debe citarse como

Vega-Sánchez DC, Marioni-Manríquez S, Vega-Nava CT, Arroyo-Escalante S y col. Distrofia de la quinta uña del pie. Frecuencia de onicomycosis en 178 pacientes con diabetes mellitus. Dermatol Rev Mex. 2016 sep;60(5):381-386.

has been reported close to 30%. Onychomycosis affecting the fifth toe with nail dystrophy has been observed in 6 to 21%.

OBJECTIVE: To determine the frequency of onychomycosis in diabetic patients with onychodystrophy of the fifth toenail, and compare our data with the literature.

MATERIAL AND METHOD: A prospective, cross-sectional, observational and descriptive study was done in diabetic patients with onychodystrophy of fifth toenail in the 23th Race of Patient with Diabetes in Mexico City on October 17th and at Dr. Manuel Gea Gonzalez General Hospital. We selected those with dystrophy of the fifth toe and performed a direct examination with KOH-chlorazol black and culture in Sabouraud with antibiotics.

RESULTS: 178 diabetic patients were included; 93 presented onychodystrophy of the fifth toenail and in 39% onychomycosis was confirmed. We found a female predominance (70%), between 60 and 69 years of age. Time of evolution was 4 months to 30 years, predominantly 1 to 5 years (34%). The main causal agent was *Trichophyton rubrum* (72%).

CONCLUSIONS: We found dystrophy of the fifth toenail in 52% of patients with diabetes mellitus. In these cases the frequency of onychomycosis was 39%. The most common isolated dermatophyte was *Trichophyton rubrum*.

KEYWORDS: onychomycosis; fifth toenail; diabetic patients



¹Sección de Micología, Hospital General Dr. Manuel Gea González, Ciudad de México.

²Clínica de Síndrome Metabólico, Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias, Ciudad de México.

Correspondence

Dr. Roberto Arenas
rarenas98@hotmail.com

ANTECEDENTES

La diabetes mellitus es una enfermedad que afecta a gran parte de la población y se espera que siga incrementándose. De acuerdo con la Federación Internacional de Diabetes, China, India, Estados Unidos, Brasil, Rusia y México son —en ese orden— los países con mayor número de diabéticos.¹ Es importante que el personal médico de primer nivel de atención considere que las distrofias ungueales pueden ser traumáticas o micóticas (entre otras causas) y que ante la sospecha de esta última, refiera al paciente al especialista para corroborar el diagnóstico y proporcionar el tratamiento adecuado para prevenir complicaciones.

Se han encontrado varios factores de predicción de la aparición de onicomycosis: distrofia ungueal (50% de los casos), que propicia la acumulación de agentes patógenos en la uña; diabetes mellitus, que incrementa tres veces el riesgo de onicomycosis en comparación con la población sana; el antecedente de infección cutánea por *Trichophyton rubrum*; antecedente familiar o personal de tiña de los pies; hiperhidrosis; uso de zapato estrecho (común en diabéticos por las alteraciones sensoriales que no les permiten identificar traumatismos por calzado); enfermedad vascular periférica; edad, sexo masculino, práctica de natación y algunas enfermedades sistémicas, principalmente psoriasis.²⁻⁴



Hay pocas publicaciones que hayan estudiado la distrofia y onicomiosis de la quinta uña del pie y tenemos conocimiento de su asociación en pacientes con diabetes mellitus.

El objetivo de este estudio fue determinar la frecuencia de onicomiosis en pacientes con diabetes mellitus y con distrofia de la quinta uña del pie.

MATERIAL Y MÉTODO

Estudio prospectivo, transversal, observacional y descriptivo. Se incluyeron personas que acudieron a la 23 Caminata del Paciente con Diabetes realizada en la Ciudad de México, el 17 de octubre de 2015. En el módulo de micología se revisaron los pies de los pacientes que se acercaron voluntariamente para detectar distrofia de la quinta uña de los pies. Se tomó una muestra de escamas por raspado subungueal únicamente de las uñas distróficas y se procesaron en la Sección de Micología del Hospital General Dr. Manuel Gea González. Se realizó examen directo con KOH-negro de clorazol y cultivo en agar micobiótico (Sabouraud con antibióticos), que se conservó durante tres a cuatro semanas y se realizó examen directo con azul de lactófenol en los que hubo crecimiento de hongos para la identificación de los mismos.

RESULTADOS

Se incluyeron 178 pacientes, de los que 93 tuvieron distrofia de la quinta uña de los pies, y a éstos se les tomó muestra de la uña señalada; 70% eran mujeres. El grupo de edad con mayor frecuencia de distrofia de la quinta uña fue de 60 a 69 años (40%, Figura 1), con tiempo de evolución entre 4 meses y 30 años, y predominio de uno a cinco años (34%). El 86% de los pacientes usaba calzado cerrado. El 37% de los pacientes se aplicaban azoles tópicos sin indicación médica y sin mejoría. De las 93 muestras obtenidas,

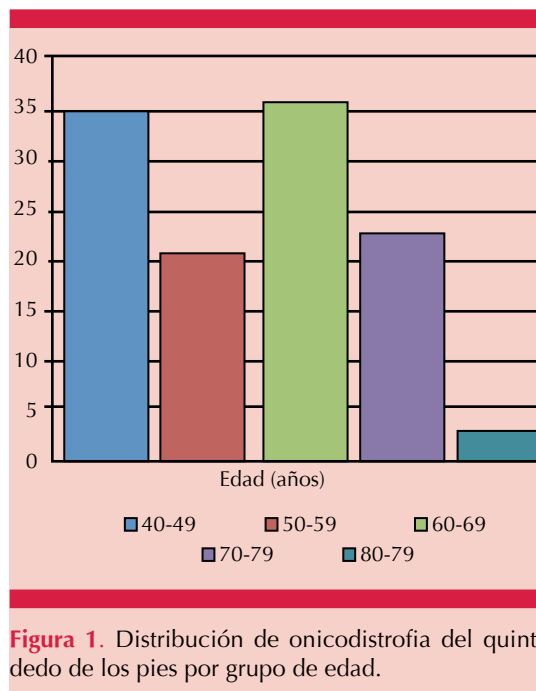


Figura 1. Distribución de onicodistrofia del quinto dedo de los pies por grupo de edad.

34 fueron positivas para estructuras fúngicas en el examen directo con KOH. Dos muestras que fueron negativas en el examen directo con KOH fueron positivas en el cultivo. En total, 39% de las uñas distróficas correspondieron a onicomiosis. De los 11 cultivos positivos, 8 fueron *T. rubrum* (73%), uno *T. mentagrophytes*, uno *Candida albicans* y uno *C. glabrata* (Figuras 2 a 4).

DISCUSIÓN

En un estudio de onicomiosis realizado por Vásquez y su grupo en población general se encontró prevalencia baja (6%) de onicomiosis del quinto dedo de los pies, la variedad clínica más frecuente fue la onicomiosis distrófica total, *T. rubrum* fue el único agente causal y se encontró asociación directa con el uso de zapato estrecho y cerrado.⁵

La distrofia de la quinta uña se relaciona con onicomiosis y tiña de los pies.⁴⁻¹¹ En México existen pocos estudios que determinen la prevalencia de

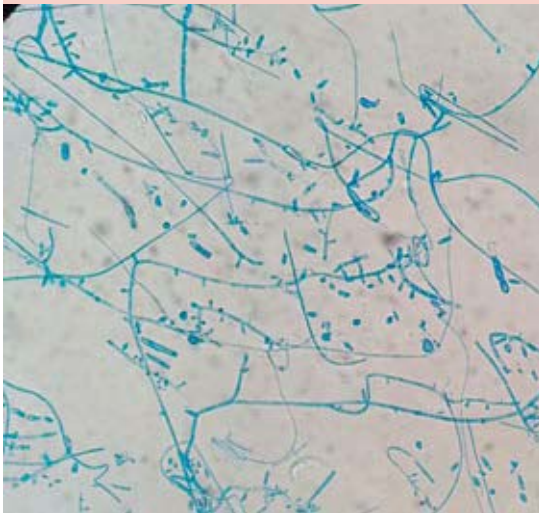


Figura 2. *T. rubrum*.



Figura 3. *Candida* sp.

onicomicosis en onicodistrofia del quinto dedo de los pies. En el estudio realizado por Balderama y su grupo en pacientes con distrofia de la uña del quinto dedo se encontró frecuencia de onicomicosis de 21%, con predominio de *T. rubrum* y la forma clínica más frecuente fue la distrófica total. También se encontraron con frecuencia melanoniquia y paquioniquia.⁶



Figura 4. Tipificación de *Candida* mediante CHROMagar *Candida*. Cuadrante superior izquierdo: *C. tropicalis*. Cuadrante superior derecho: *C. albicans*. Cuadrante inferior izquierdo: *C. krusei*. Cuadrante inferior derecho: *C. glabrata*.

En este estudio, realizado en pacientes mexicanos con diabetes mellitus, la frecuencia de distrofia del quinto dedo fue de 52%, lo que probablemente se deba a los cambios degenerativos causados por el deterioro de la microvasculatura de los pies, así como por la edad. Asimismo, la frecuencia de onicomicosis en estas uñas distróficas del quinto dedo del pie fue de 39%, porcentaje mayor al de la población general.⁵⁻¹⁴

En cuanto al agente causal, predominó *T. rubrum* (73%), lo que era de esperarse porque la mayor parte de los estudios reporta que es el dermatofito que con más frecuencia causa onicomicosis. Es de notar que en este grupo de pacientes la administración de azoles tópicos no previno ni alivió el padecimiento.

Las modificaciones de las uñas en la onicomicosis y en la distrofia ungueal traumática conllevan



a la modificación de su morfología, con hiperqueratosis, bordes irregulares y afilados que pueden ocasionar una úlcera que será difícil de sanar debido a la alteración de la microvasculatura periférica propia de la diabetes mellitus; el eritema periungueal y las telangiectasias se han identificado como signos tempranos de onicomycosis y los cambios más comunes son onicólisis, discromías e hipertrofia.^{9,10}

La uña del quinto orjejo, debido a su topografía, está más expuesta a la fricción y a la presión repetitiva por alteraciones anatómicas de los pies o por el tipo de calzado, lo que con frecuencia causa onicodistrofia. Los traumatismos directos violentos o repetitivos durante actividades atléticas también pueden causar distrofias ungueales. Sin embargo, la fuerza y presión del traumatismo sobre las uñas difieren en cada deporte.

Otras causas de onicodistrofia son las alteraciones funcionales de los pies causadas por la diabetes mellitus y la lepra, variantes anatómicas como el pie griego, anomalías congénitas como en el equino-varo, pie en metatarso, en calcáneo-valgo, fusión tarsiana, distrofia muscular de Duchene, neuropatías hereditarias como las del síndrome de analgia congénita y procedimientos quirúrgicos ungueales.⁵⁻¹³

Es de suma importancia la prevención de las alteraciones en los pies de los pacientes diabéticos por parte de ellos mismos, quienes deben ser educados al respecto y revisarse con frecuencia, así como por parte de los médicos de primer nivel de atención. Se ha reportado que menos de la mitad de los pacientes diabéticos recibe una revisión anual de sus pies. En caso de sospecha de onicomycosis deben referirse al segundo nivel de atención, además de que la tercera parte de los pacientes se administraban antimicóticos innecesarios y es importante considerar sus reacciones adversas.^{7,8}

CONCLUSIONES

En este estudio se demostró que la distrofia de la uña del quinto dedo es significativa (52%), con predominio del sexo femenino, entre 60 y 69 años de edad (40%). La frecuencia de onicomycosis en la distrofia de la uña del quinto dedo de los pies en pacientes con diabetes mellitus es de 39%. El dermatofito causal más común fue *T. rubrum* (73%). Como factor predisponente muchos pacientes usaban calzado cerrado y, además, su automedicación es innecesaria. Es importante que los médicos de primer contacto realicen la exploración completa de los pies de los pacientes diabéticos para llegar al diagnóstico correcto.

REFERENCIAS

1. Hernández-Avila M, Gutiérrez JP, Reynoso-Noverón N. Diabetes mellitus en México. El estado de la epidemia. Salud Pública Méx 2013;55(Suppl 2):s129-s136.
2. Tosti A, Hay T, Guzman RA. Patients at risk of onychomycosis- risk factor identification and risk prevention. JEADV 2005;19(Suppl. 1):13-16.
3. Gupta AK, Konnikov N, MacDonald P, Rich P, et al. Prevalence and epidemiology of toenail onychomycosis in diabetic subjects: a multicentre survey. Br J Dermatol 1998;139:665-671.
4. Walling HU, Sniezek PJ. Distribution of toenail dystrophy predicts histologic diagnosis of onychomycosis. J Am Acad Dermatol 2007;56:947-948.
5. Vásquez-Ramírez M, Padilla-Desgarennes C. Prevalencia de onicomycosis en pacientes con onicodistrofia del quinto orjejo atendidos en el Centro Dermatológico Pascua. Dermatología Rev Mex 2011;55:283-289.
6. Balderrama-Vargas C, Mayorga-Rodríguez J, Barba-Borrego JA, Tarango-Martínez VM. Frecuencia de micosis en la quinta uña distrófica del pie. Med Cutan Ibero Lat Am 2007;35:280-284.
7. Mutluoglu M, Uzun G, Karabacak E. Toenail onychodystrophy of the diabetic foot. BMJ Case Reports 2012. (Consultado 2015 Nov 2). Disponible en <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4544786/pdf/bcr-2012-007314.pdf>
8. Scott G. The diabetic foot examination: A positive step in the prevention of diabetic foot ulcers and amputation. Osteopathic Family Physician 2013;5:73-78.
9. Allevato MA. Diseases mimicking onychomycosis. Clin Dermatol 2010;28:164-177.



10. Lithner F. Purpura, pigmentation and yellow nails of the lower extremities in diabetes. *Acta Med Scand* 1976;199:203-208.
11. Sigurgeirsson B, Steingrimsdottir O. Risk factor associated with onychomycosis. *J Eur Acad Dermatol Venerol* 2004;18:48-51.
12. Avner S, Nir N, Henri T. Fifth toenail clinical response to systemic antifungal therapy is not a marker of successful therapy for other toenails with onychomycosis. *J Eur Acad Dermatol Venerol* 2006;20:1194-1196.
13. Oppel T, Korting HC. Onychodystrophy and its management. *Germ Med Sci* 2003;1:1-7.
14. Chanussot C, Arenas R. Infección micótica plantar e interdigital en pacientes con onicomicosis. *Rev Iberoam Micol* 2007;24:118-121.

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."

Micosis fungoide hipopigmentada: diferencias clínico-histopatológicas con respecto a la micosis fungoide en placas

REDERMIC **R** UV

Peña-Romero AG¹, Montes de Oca G¹, Fierro-Arias L¹, Arellano-Mendoza I¹,
Peniche-Castellanos A¹, Mercadillo-Pérez P²

Resumen

ANTECEDENTES: la micosis fungoide es la variedad más frecuente de linfoma cutáneo de células T; sin embargo, la variedad clínica hipopigmentada es poco frecuente y tiene características peculiares que difieren de la forma clásica de micosis fungoide.

OBJETIVO: comparar las características clínico-histopatológicas de pacientes con el diagnóstico de micosis fungoide hipopigmentada con las de pacientes con micosis fungoide en placas.

MATERIAL Y MÉTODO: estudio observacional, descriptivo y retrospectivo en el que se revisaron expedientes correspondientes al periodo de enero de 2000 a julio de 2015; se encontraron 24 (17%) pacientes con micosis fungoide hipopigmentada y se identificaron 22 pacientes con micosis fungoide en placa en estadio I. Posteriormente se realizó el análisis comparativo de los datos demográficos, clínicos e histopatológicos de ambos grupos.

RESULTADOS: las dos variables que mostraron diferencia estadísticamente significativa fueron la edad promedio al diagnóstico (24.6 vs 32.4, $p=0.034$) y el epidermotropismo (22 vs 11, $p=0.002$). En cuanto a la inmunohistoquímica para CD4 y CD8, 38 (87%) pacientes fueron CD4 positivos y 31 (67%) de los pacientes mostraron positividad para CD8, pero en 22 (71%) de estos últimos, la positividad fue sólo focal. Respecto al porcentaje de pacientes con recaída y la respuesta al tratamiento, no se encontró diferencia estadísticamente significativa entre los dos grupos.

CONCLUSIÓN: la micosis fungoide hipopigmentada es más frecuente en nuestra población que en poblaciones caucásicas (17 vs 3.5%). La micosis fungoide hipopigmentada tiende a afectar a pacientes más jóvenes y a la histopatología muestra mayor epidermotropismo en comparación con la micosis fungoide en placas. Sin embargo, en contraste con lo reportado previamente, en la mayoría de nuestros pacientes no se encontró predominio de linfocitos CD8+ sobre linfocitos CD4+; esto puede explicarse por el tamaño de la muestra o a que probablemente en nuestra población el infiltrado por linfocitos CD8+ sea sólo un componente inflamatorio secundario.

PALABRAS CLAVE: micosis fungoide hipopigmentada, linfoma cutáneo de células T, epidermotropismo, linfocito, CD4+, CD8+, fototerapia.

¹ Departamento de Dermatología.

² Servicio de Dermatopatología.

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

Recibido: noviembre 2015

Aceptado: 16 de marzo 2016

Correspondencia

Dra. Adriana Guadalupe Peña Romero
adryssc@hotmail.com

Este artículo debe citarse como

Peña-Romero AG, Montes de Oca G, Fierro-Arias L, Arellano-Mendoza I y col. Micosis fungoide hipopigmentada: diferencias clínico-histopatológicas con respecto a la micosis fungoide en placas. Dermatol Rev Mex. 2016 sep;60(5):387-396.

Dermatol Rev Mex 2016 September;60(5):387-396.

Hypopigmented mycosis fungoides: histopathologic and clinical differences regarding classical mycosis fungoides.

Peña-Romero AG¹, Montes de Oca G¹, Fierro-Arias L¹, Arellano-Mendoza I¹, Peniche-Castellanos A¹, Mercadillo-Pérez P²



Abstract

BACKGROUND: Hypopigmented mycosis fungoides (HMF) is a rare clinical variant of mycosis fungoides (MF) and presents peculiar characteristics contrasting with the clinical features of the classical form.

OBJECTIVE: To compare histopathologic and clinical features of patients with the diagnosis of HMF with those of the classical form of MF (plaque).

MATERIAL AND METHOD: An observational, descriptive and retrospective study was done, records of clinicopathologic notes over a 15-year period ranging from January 2000 up to July 2015 were reviewed, of which 24 (17%) cases were diagnosed with HMF. Subsequently 22 patients with MF (plaque) in stage I were identified and a comparative analysis of demographic, clinical and histopathologic data was performed.

RESULTS: Two variables showed a statistically significant difference, the average age at diagnosis (24.6 vs 32.4, $p=0.034$) and epidermotropism (22 vs 11, $p=0.002$). Regarding to immunohistochemistry for CD4 and CD8, 38 (83%) patients were CD4+ and 31 (67%) patients were CD8+, but in 22 (71%) of the CD8+ the positivity was focal. About the percentage of patients with relapse and response to treatment, no statistically significant difference between the two groups was found.

CONCLUSIONS: The MFH is more prevalent in our population compared to Caucasian populations (17% vs 3.5%). The MFH tends to occur in younger patients and in the histopathology presents greater epidermotropism compared to classical MF (plaques). However, in contrast to previous reports, in most of our patients a predominance of CD8+ T cells was not found, this can be explained by the size of the sample or probably in our population the infiltrate by CD8+ lymphocytes is an inflammatory component.

KEYWORDS: hypopigmented mycosis fungoides; cutaneous T-cell lymphoma; epidermotropism; lymphocyte; CD4+; CD8+; phototherapy

¹ Departamento de Dermatología.

² Servicio de Dermatopatología.
Hospital General de México Dr. Eduardo Liceaga, Ciudad de México.

Correspondence

Dra. Adriana Guadalupe Peña Romero
adryssc@hotmail.com

REDERMIC R UV

ANTECEDENTES

La miosis fungoide es el tipo más frecuente de linfoma cutáneo de células T y se clasifica como linfoma de curso indolente según la Organización Mundial de la Salud y la Organización Europea para la Investigación y Tratamiento del Cáncer (WHO-EORTC).¹ Entre las variedades clínicas de la miosis fungoide está la hipopigmentada, descrita por Ryan y su grupo en 1973.² La miosis fungoide hipopigmentada afecta con más frecuencia a individuos con fototipo oscuro (V y VI) y de raza asiática. El curso clínico de la enfermedad es indolente y el diagnóstico habitualmente es en edades tempranas (infancia o adolescencia, promedio, 18 años), a diferencia de la miosis fungoide clásica, que se diagnostica durante la quinta o sexta década de la vida. La miosis fungoide hipopigmentada representa aproximadamente 17 a 59% de los casos de miosis fungoide de la infancia; sin embargo, la frecuencia real de la miosis fungoide hipopigmentada se desconoce e incluso podría estar subestimada debido a que en muchas ocasiones se confunde con alguno de sus diagnósticos diferenciales, como vitíligo, pitiriasis alba, dermatitis solar hipocromiante, hipopigmentación posinflamatoria, etc.³⁻⁶

Las lesiones clínicas consisten en máculas o placas hipopigmentadas, mal definidas, algunas con ligera atrofia central y a medida que progresa la enfermedad y el infiltrado, puede haber poiquilodermia. Estas lesiones se disponen principalmente en zonas no fotoexpuestas: el tronco, los glúteos y la parte proximal de las extremidades, en contraste con la miosis fungoide clásica en estadio I, en la que la lesión elemental son manchas eritematosas, placas eritemato-escamosas o ambas (Figuras 1 y 2).^{2,4}

La causa de esta entidad se desconoce; sin embargo, se han propuesto múltiples factores infecciosos, genéticos y ambientales como po-



Figura 1. Características clínicas de la miosis fungoide hipopigmentada.



Figura 2. Características clínicas de la miosis fungoide en placas.

sibles desencadenantes. Una de las principales teorías es que la miosis fungoide es secundaria a la estimulación crónica por un antígeno que provoca la expansión clonal de células T que carecen del mecanismo de apoptosis mediado por FAS. Varios virus (HTLV-1: *human T-cell leukemia virus type 1*, HTLV-2, VEB, herpes virus 8 y citomegalovirus) y bacterias se han propuesto como el probable factor antigénico que des-



encadena la enfermedad.⁷⁻⁹ El mecanismo por el que se produce la hipopigmentación aún se desconoce. Los estudios experimentales en vitíligo demostraron el papel de las células T en el aumento en la apoptosis y alteraciones funcionales en los melanocitos, aunque se desconoce si este mecanismo está presente en la micosis fungoide hipopigmentada.^{10,11} La supervivencia y el crecimiento de los melanocitos depende de la unión del factor de células madre producido por los queratinocitos con su receptor CD117 (factor del receptor de células madre/proteína KIT) en los melanocitos; en la MFH las células neoplásicas son predominantemente CD8+, a diferencia de las otras variantes de micosis fungoide, lo que se cree provoca un efecto citotóxico en los melanocitos que condiciona alteración de la expresión del CD117, alterando la supervivencia de los mismos. Por lo anterior, se especula que éste podría ser uno de los mecanismos principales por el que se produce clínicamente la hipopigmentación.^{3,12} Otros estudios confirmaron la disminución del número de melanosomas en lesiones de micosis fungoide hipopigmentada, que después del tratamiento vuelven a un número normal y puede observarse repigmentación, por lo que se ha postulado que otro de los mecanismos implicados consiste en la alteración en el transporte de los melanosomas del melanocito a los queratinocitos.⁶

El diagnóstico se confirma mediante microscopia de luz, en la que puede observarse atrofia epidérmica, epidermotropismo y linfocitos atípicos.¹³ Castano y su grupo compararon la histología de la micosis fungoide clásica en fase de mancha y la micosis fungoide hipopigmentada; encontraron que la micosis fungoide hipopigmentada muestra mayor epidermotropismo con escaso infiltrado linfocitario en la dermis, así como mayor incontinencia del pigmento melánico y disminución de la melanina en la capa basal y muy poca fibroplasia de la dermis reticular en comparación con la micosis fungoide clásica.¹⁴

En contraste con las otras variantes de micosis fungoide, el infiltrado neoplásico está compuesto predominantemente de células CD8+, en algunos casos, incluso, se ha reportado positividad para TIA-1 y CD56, lo que correlaciona con un perfil citotóxico. La micosis fungoide clásica se distingue por una respuesta predominantemente tipo Th1 y durante la progresión de la enfermedad de placa a tumor se observa un cambio de respuesta Th1 a Th2. En la micosis fungoide hipopigmentada, las células CD8+ participan en la respuesta inmunitaria tipo Th1, por lo que estas células podrían perpetuar este tipo de respuesta inmunitaria y así evitar la progresión de la enfermedad a fases tumorales.^{3,5,12,15} La búsqueda del rearrreglo en el receptor de células T confirma la monoclonalidad de las células; sin embargo, esto no es específico de malignidad, porque otras dermatosis benignas, incluidos estados inflamatorios de vitíligo, pueden manifestarla.^{2,16} Hace poco, mediante la secuenciación completa del ADN de las células neoplásicas se identificaron mutaciones principalmente en la vía de la interleucina 2, que incluyeron mutaciones que activan la janus cinasa 3 (JAK-3) y polimorfismos en el gen supresor tumoral p53.¹⁷

Existen varias modalidades de tratamiento contra la micosis fungoide hipopigmentada, como la mostaza nitrogenada tópica, radioterapia, baño de electrones, carmustina, meclometamina, esteroides tópicos y la fototerapia (NB-UVB, PUVA). La NB-UVB y PUVA muestran tasas de respuesta mayores de 80%; sin embargo, algunos estudios encontraron que la remisión es más duradera con PUVA (45.5 meses) que con NB-UVB (4 meses).^{6,14,15,18-20} A pesar de su buena y rápida respuesta al tratamiento, las recidivas son frecuentes y pueden ocurrir en meses a años posteriores a la suspensión del tratamiento.⁶

En cuanto al pronóstico existen varios estudios que han encontrado mejor pronóstico de la micosis fungoide hipopigmentada en compara-

REDERMIC R UV

ción con la micosis fungoide clásica. Agar y su grupo realizaron un estudio de 1,502 pacientes con micosis fungoide y síndrome de Sézary; de éstos, 51 pacientes (3%) tuvieron la variedad hipopigmentada y encontraron que la supervivencia en ésta fue de 98% a 20 años, con tasa de progresión de la enfermedad de 9% a 20 años.²¹ En otra serie de 34 pacientes jóvenes con micosis fungoide se encontró que las variantes hipopigmentada y con lesiones de poiquilodermia tenían mejor pronóstico en comparación con las otras variantes clínicas, con esperanza de vida similar a la de la población general.²²

Estudios previos encontraron que los pacientes con micosis fungoide hipopigmentada tienen características clínicas, demográficas e histopatológicas diferentes a las de la micosis fungoide en placas; esta última es la variante clínica más común de micosis fungoide hipopigmentada. Ejemplo de lo anterior es la aparición en edades más jóvenes, predominio de células CD8+ a la histopatología, mayor epidermotropismo y, por lo general, los pacientes con micosis fungoide hipopigmentada no evolucionan a estadios avanzados de la enfermedad; sin embargo, esto no se ha corroborado en nuestra población, por lo que el objetivo general de este trabajo es reportar las diferencias clínico-patológicas entre los pacientes con diagnóstico de micosis fungoide hipopigmentada y micosis fungoide en placas en pacientes mexicanos del servicio de Dermatología del Hospital General de México.

MATERIAL Y MÉTODO

Estudio observacional, descriptivo y retrospectivo. Se revisaron los expedientes de la Unidad de Dermato-Oncología del Hospital General de México del periodo correspondiente al 1 de enero de 2000 al 1 de julio de 2015. Se incluyeron los pacientes con diagnóstico de micosis fungoide hipopigmentada corroborado por biopsia de piel e inmunohistoquímica. A su vez, se

seleccionaron al azar pacientes con diagnóstico de micosis fungoide en placas, corroborado por inmunohistoquímica y biopsia de piel, y que se encontraran en estadio I de la enfermedad. Se recopilaron los datos demográficos, clínicos e histopatológicos de los pacientes directamente de los expedientes clínicos. El estadio de la enfermedad se determinó de acuerdo con la clasificación TNMB según las guías de la *National Comprehensive Cancer Network* (NCCN) en su versión 2015. La respuesta al tratamiento se definió como: *completa* cuando había desaparición del 100% de las lesiones por lo menos durante un mes; *parcial* cuando había desaparición de 50 a 99% de las lesiones; *enfermedad estable* cuando había aumento en 25% o menos de las lesiones o con alivio de las lesiones menor a 50% y *progresión* cuando había aumento mayor a 25% de las lesiones. La *recaída* se definió como la aparición de nuevas lesiones después de que el paciente hubiera alcanzado la respuesta completa al tratamiento.

Se utilizó estadística descriptiva para el análisis de la información obtenida. La comparación entre las diferentes mediciones se hizo a través de la prueba de t de Student para muestras independientes para la comparación de las medias de ambos grupos. La χ^2 se usó para comparar variables categóricas. El análisis anterior se realizó con el paquete estadístico SPSS versión 17 para Windows. La significación estadística se consideró con valores de p menores a 5% (0.05).

RESULTADOS

De enero de 2000 a julio de 2015 se encontraron 141 pacientes con diagnóstico de micosis fungoide, de los que 24 (17%) pacientes correspondieron a la variedad clínica hipopigmentada.

Se seleccionaron 22 pacientes con micosis fungoide en placas en estadio I de la enfermedad para realizar el estudio comparativo.



De los 24 pacientes con micosis fungoide hipopigmentada 15 (62.5%) eran mujeres y de los 22 pacientes con micosis fungoide en placas 12 (55%) eran mujeres ($p=0.584$). La edad promedio de aparición en los pacientes con micosis fungoide hipopigmentada fue de 24.6 años (9-55 años) y en los pacientes con micosis fungoide en placas fue de 32.4 años (16-48 años) [$p=0.034$]. Cuadro 1

En cuanto a los hallazgos histopatológicos, de los 24 pacientes con micosis fungoide hipopigmentada, 17 (71%) mostraron paraqueratosis, de los que en 13 fue de manera focal y en 4 de manera continua. Los 24 pacientes tuvieron acantosis irregular, de los que en 19 (79%) fue moderada y en 5 (21%) fue leve. Respecto al epidermotropismo, 22 (92%) pacientes lo tuvieron de manera moderada y 2 (8%) de manera escasa o focal. En cuanto a la inmunohistoquímica para CD4, 18 (75%) de las muestras fueron positivas, 3 (12.5%) no la tenían y 3 (12.5%) fueron no valorables. La inmunohistoquímica para CD8 se realizó en 19 (79%) pacientes, 15 (79%) fueron positivas, de las que 12 tenían positividad focal, 4 (21%) fueron negativas. De las 24 muestras, 15 (62.5%) contaron con inmunohistoquímica para CD4 y CD8 y sólo dos reportes indicaron relación CD4:CD8 como 1:1 y 3:1. De los 22 pacientes con micosis fungoide en placas, 12 (54.5%) tuvieron paraqueratosis, misma que en 11 pacientes fue focal y en uno fue confluyente. La acantosis se manifestó en 20 (91%) pacientes, de los que en 15 (75%) fue moderada y en 5 (25%) leve, 2 (9%) pacientes tuvieron atrofia de la epidermis en lugar de acantosis. En cuanto al epidermotropismo, todas las muestras lo tuvieron: 11 (50%) de manera moderada y 11 (50%) de manera focal. De los 22 pacientes, 21 (95.5%) tenían inmunohistoquímica para CD4, de los que en 20 (95%) casos resultó positiva y en sólo un caso fue negativa. La inmunohistoquímica para CD8

se realizó en 20 (91%) de los 22 pacientes, de los que en 16 (80%) fue positiva, de estos últimos 10 tuvieron positividad focal y 4 (20%) resultaron negativos. En ninguno se reportó la relación CD4:CD8. Los 22 pacientes tenían porcentaje de positividad para Ki67, que varió de 5 a 40%. Respecto al análisis comparativo, la única variable histopatológica que mostró diferencia estadísticamente significativa fue el epidermotropismo con $p=0.002$ (Cuadro 1).

La respuesta al tratamiento en los pacientes con micosis fungoide hipopigmentada pudo valorarse sólo en 16 (67%) pacientes, porque ocho perdieron seguimiento. De estos 16 pacientes, 10 (62.5%) tuvieron respuesta completa al primer esquema de tratamiento, 2 (12.5%) respuesta parcial, 2 (12.5%) enfermedad estable y 2 (12.5%) progresión. Durante su seguimiento 7 (44%) pacientes recibieron sólo un esquema de tratamiento y 9 (56%) más de un esquema. Los esquemas de tratamiento más prescritos fueron PUVA y esteroides tópicos en 15 (94%) y 10 (62.5%) pacientes, respectivamente. La recaída se observó en 5 (31%) pacientes y el tiempo promedio de seguimiento fue de 39.6 meses (8-142 meses). De los 22 pacientes con micosis fungoide en placas, tres perdieron seguimiento, por lo que la respuesta pudo valorarse en 19 (86%) pacientes. De estos 19 pacientes, en 11 (58%) la respuesta fue completa al primer esquema de tratamiento, en 2 (10%) parcial y en 6 (32%) hubo progresión. Durante su seguimiento, 10 (53%) pacientes recibieron sólo un esquema de tratamiento y 9 (47%) más de un esquema. Los esquemas de tratamiento más prescritos fueron PUVA en 17 (89.5%) pacientes y esteroides tópicos en 10 (53%). La recaída se observó en 12 (63%) pacientes y el tiempo de seguimiento fue de 36.3 meses (10-130 meses). No se encontraron diferencias estadísticamente significativas en la respuesta completa al primer tratamiento ni en el porcentaje de recaída (Cuadro 2).

REDERMIC R UV

Cuadro 1. Características demográficas y clínico-histopatológicas de los pacientes con micosis fungoide hipopigmentada y micosis fungoide en placas (Continúa en la siguiente columna)

	Micosis fungoide hipopigmentada	Micosis fungoide en placas	p
Total, n (%)	24 (100)	22 (100)	
Género, n (%)			
Femenino	15 (62.5)	12 (55)	0.584
Masculino	9 (37.5)	10 (45)	
Edad (años)	24.6	32.4	0.034
Tiempo promedio entre el inicio de los síntomas y el diagnóstico (meses)	60.3	67.4	0.718
Paraqueratosis, n (%)	17 (71)	12 (54.5)	0.4
Focal	13 (76.5)	11 (92)	
Continua	4 (23.5)	1 (8)	
Acantosis, n (%)	24 (100)	20 (91)	0.131
Moderada	19 (79)	15 (75)	
Leve	5 (21)	5 (25)	
Epidermotropismo, n (%)	24 (100)	22 (100)	0.002
Moderado	22 (92)	11 (50)	
Escaso/focal	2 (8)	11 (50)	
CD4, n (%)	21 (87.5)	21 (95.5)	0.36
Positivo	18 (86)	20 (95)	
Negativo	0	1 (5.5)	
No valorable	3 (14)	0	
No se realizó	3 (12.5)	0	
CD8, n (%)	19 (79)	20 (91)	0.591
Positivo	15 (79)	16 (80)	
Focal	12	10	
Negativo	4 (21)	4 (20)	
No se realizó	5 (21)	2 (9)	
CD3, n (%)	16 (67)	14 (64)	
Positivo	16 (100)	14 (100)	
Negativo	0	0	
No se realizó	8 (33)	8 (36)	
CD20, n(%)	23 (96)	22 (100)	
Positivo	0	0	

Cuadro 1. Características demográficas y clínico-histopatológicas de los pacientes con micosis fungoide hipopigmentada y micosis fungoide en placas (Continuación)

	Micosis fungoide hipopigmentada	Micosis fungoide en placas	p
Negativo	22 (96)	22 (100)	
No valorable	1 (4)	0	
No se realizó	1 (1)	0	
CD79a, n(%)	12 (50)	16 (72)	
Positivo	0	0	
Negativo	12 (100)	15 (94)	
No valorable	0	1 (6)	
No se realizó	12 (50)	6 (27)	
CD45Ro, n (%)	23 (96)	22 (100)	
Positivo	23 (100)	21 (95.5)	
Negativo	0	1 (4.5)	
No se realizó	1 (4)	0	
CD45Ra, n (%)	11 (46)		
Positivo	1 (9)		
Negativo	9 (82)		
No valorable	1 (9)		
No se realizó	13 (54)		

DISCUSIÓN

La micosis fungoide es el tipo más común de linfoma cutáneo de células T con incidencia de 4.1/1,000,000 de personas.²¹ Se han descrito múltiples variedades clínicas, como pustular, ampollosa, hiperpigmentada, purpúrica, entre otras. Una de las variantes menos comunes es la hipopigmentada.¹⁶ Por lo anterior, existen pocos estudios con seguimientos a largo plazo de micosis fungoide hipopigmentada que orienten acerca de los factores de pronóstico y supervivencia en estos pacientes.

La incidencia de la micosis fungoide hipopigmentada en nuestra serie fue de 17%, en la serie de Agar y su grupo, que incluyó 1,502 pacientes con distintas variedades de micosis fungoide



Cuadro 2. Respuesta al tratamiento

	Micosis fungoide hipopigmentada	Micosis fungoide en placas	p
Pacientes en seguimiento, n (%)	16 (67)	19 (86)	
Respuesta al primer esquema de tratamiento, n (%)			
Completa	10 (62.5)	11 (58)	0.782
Parcial	2 (12.5)	2 (10)	
Enfermedad estable	2 (12.5)	0	
Progresión	2 (12.5)	6 (32)	
Número de esquemas de tratamiento, n (%)			
Uno	7 (44)	10 (53)	
Dos o más	9 (56)	9 (47)	
Tipo de tratamiento, n (%)			
Terapia con PUVA	15 (94)	17 (89.5)	
Esteroide tópico	10 (62.5)	10 (53)	
Esteroide intralesional	0	2 (10.5)	
Inhibidores de calcineurina	2 (12.5)	5 (26)	
Metotrexato	2 (12.5)	3 (16)	
Recaída, n (%)	5 (31)	12 (63)	0.117
Tiempo promedio de seguimiento (meses)	39.6	36.3	

hipopigmentada; la variedad hipopigmentada se observó en 3% de los pacientes.²¹ Todos nuestros pacientes eran hispanos, con fototipos III-IV, lo que podría explicar el aumento en la incidencia en nuestra serie en relación con lo reportado por Agar y su grupo en pacientes del Reino Unido, con fototipos más claros.

El género predominantemente afectado fue el femenino, con 62%, lo que contrasta con lo reportado en la bibliografía, en la que, por lo general, se reporta una relación hombre:mujer de 1.5 a 2:1. Khopkar y su grupo, en una serie de 15 pacientes con micosis fungoide hipopigmentada, reportaron predominio del sexo masculino (67% de los casos).² Sin embargo, algunas series no encontraron diferencia en cuanto al género.²¹

El tiempo promedio desde el inicio de los síntomas al diagnóstico fue de cinco años, en reportes previos varió de uno hasta 25 años.^{18,23} Esto refleja el retraso en el diagnóstico en nuestra población, lo que podría explicarse principalmente por dos razones, la primera se refiere a que esta enfermedad se confunde frecuentemente con otros diagnósticos benignos (vitíligo, dermatitis solar hipocromiante, etcétera) y la segunda es que, por lo general, los pacientes acuden tarde a consulta médica debido a lo poco sintomático de la enfermedad.

La edad promedio al diagnóstico en nuestra serie fue de 24.6 años, lo que coincide con estudios previos en los que la edad promedio varió de 28 a 32.2 años.^{2,18,23} En comparación con la micosis fungoide hipopigmentada en placas, la micosis fungoide hipopigmentada se manifestó a edad más joven (25 vs 32% años), lo que coincide con lo reportado en la bibliografía.²

Al estudio histopatológico, 92% de los pacientes con micosis fungoide hipopigmentada tuvo epidermotropismo moderado en comparación con 50% de los casos de micosis fungoide en placas; esto coincide con estudios previos en los que el epidermotropismo en la micosis fungoide hipopigmentada es mayor (p=0.002) [Figuras 3 y 4].¹⁵ Estudios anteriores encontraron epidermotropismo con predominio de linfocitos CD8+, principalmente en niños y mujeres.^{2,6,15,16,24} Sin embargo, esto no se observó en nuestra serie; en la mayoría de los casos hubo predominio de

REDERMIC R UV

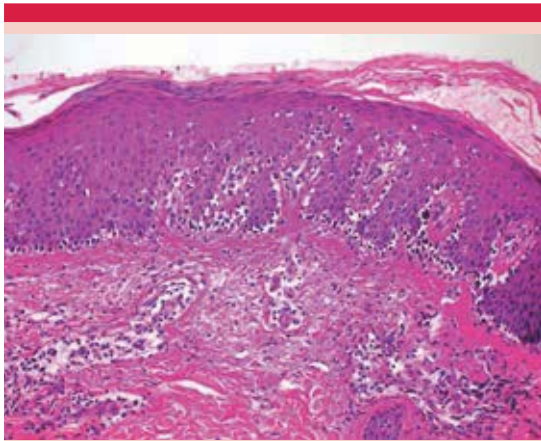


Figura 3. Características histopatológicas de la micosis fungoide hipopigmentada. Hematoxilina y eosina (40x).

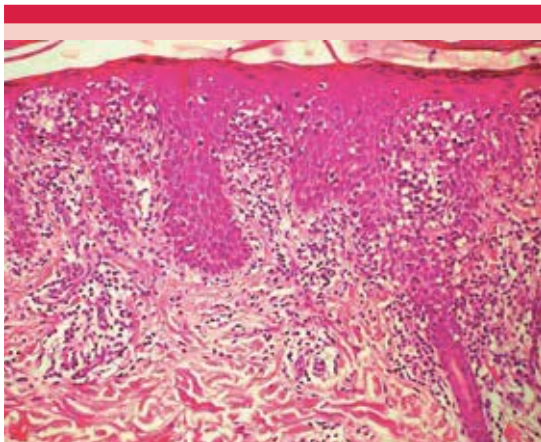


Figura 4. Características histopatológicas de la micosis fungoide en placas. Hematoxilina y eosina (40x).

linfocitos CD4+ y en los que tenían positividad para CD8, ésta sólo era focal. Lo anterior podría explicarse debido al tamaño de la muestra o a que probablemente el infiltrado por linfocitos CD8+ en nuestro estudio sea un componente inflamatorio secundario más que un factor etiológico. La respuesta completa al primer tratamiento fue ligeramente mayor en el grupo de micosis fungoide hipopigmentada (62.5 vs 58%) y la

progresión ocurrió en menor porcentaje en el grupo de micosis fungoide hipopigmentada (12.5 vs 32%); sin embargo, en el estudio comparativo no se encontró diferencia estadísticamente significativa. En la mayor parte de los estudios previos se reporta que la micosis fungoide hipopigmentada tiene buena respuesta al tratamiento, pero las recaídas son muy frecuentes, con reportes de respuesta completa de, incluso, 80% y porcentaje de recaída de 20 a 50%.^{14,18,20} Lo anterior coincide con lo reportado en nuestra serie, porque 62.5% tuvo respuesta completa y 31% de los pacientes tuvo recaída.

CONCLUSIÓN

En nuestro estudio la micosis fungoide hipopigmentada fue más frecuente en nuestra población con respecto a poblaciones caucásicas (17 vs 3.5%). En comparación con la micosis fungoide en placas tiende a afectar a apacientes más jóvenes y al estudio histopatológico muestra mayor epidermotropismo. Sin embargo, a diferencia de lo reportado, en nuestros pacientes no se encontró predominio de linfocitos CD8+ sobre linfocitos CD4+, esto puede explicarse por el tamaño de la muestra o porque probablemente en nuestra población el infiltrado por linfocitos CD8+ sea un componente inflamatorio secundario.

Las limitaciones de nuestro estudio es que es retrospectivo y el número de pacientes es limitado, por lo que hace falta realizar estudios prospectivos con mayor número de pacientes para corroborar lo reportado en nuestra serie.

REFERENCIAS

1. Willemze R, Jaffe ES, Burg G, Cerroni L, et al. WHO EORTC classification for cutaneous lymphomas. *Blood* 2005;105:3768-3785.
2. Khopkar U, Doshi BR, Dongre AM, Gujral S. A study of clinicopathologic profile of 15 cases of hypopigmented mycosis fungoides. *Indian J Dermatol Venereol Leprol* 2011;77:167-173.



3. Singh ZN, Tretiakova MS, Shea CR, Petronic-Rosic VM. Decreased CD117 expression in hypopigmented mycosis fungoides correlates with hypomelanosis: lessons learned from vitiligo. *Modern Pathology* 2006;19:1255-1260.
4. Onsun N, Kural Y, Su Ö, Demirkessen C, Büyükbabani N. Hypopigmented mycosis fungoides associated with atopy in two children. *Pediatr Dermatol* 2006;23:493-496.
5. Hsiao PF, Hsiao CH, Tsai TF, Jee SH. Minimal residual disease in hypopigmented mycosis fungoides. *J Am Acad Dermatol* 2006;54:S198-S201.
6. Furlan FC, Sanches JA. Hypopigmented mycosis fungoides: a review of its clinical features and pathophysiology. *An Bras Dermatol* 2013;88:954-960.
7. Nahidi Y, Meibodi NT, Ghazvini K, Esmaily H, Hesamifard M. Evaluation of the association between Epstein-Barr virus and mycosis fungoides. *Indian J Dermatol* 2015;60:321.
8. Erkek E, Sahin S, Atakan A, Kocagöz T, et al. Examination of mycosis fungoides for the presence of Epstein-Barr virus and human herpesvirus-6 by polymerase chain reaction. *J EADV* 2001;15:422-426.
9. Mouly F, Baccard M, Rybojad M, Lebbé C, et al. Aggressive cutaneous T-cell lymphoma associated with the presence of Epstein-Barr virus. 2 cases. *Ann Dermatol Venereol* 1996;123:574-576.
10. Steitz J, Wenzel J, Gaffal E, Tüting T. Initiation and regulation of CD8+T cells recognizing melanocytic antigens in the epidermis: implications for the pathophysiology of vitiligo. *Eur J Cell Biol* 2004;83:797-803.
11. Mandelcorn-Monson RL, Shear NH, Yau E, Sambhara S, et al. Cytotoxic T lymphocyte reactivity to gp100, MelanA/MART-1, and tyrosinase, in HLA-A2-positive vitiligo patients. *J Invest Dermatol* 2003;121:550-556.
12. Furlan FC, de Paula Pereira BA, da Silva LF, Sanches JA. Loss of melanocytes in hypopigmented mycosis fungoides: a study of 18 patients. *J Cutan Pathol* 2014;41:101-107.
13. Juárez-Navarrete L, Rincón-Pérez C. Linfomas cutáneos: fisiopatología y clasificación (primera parte). *Dermatología Rev Mex*. 2005;49:109-122.
14. Castano E, Glick S, Wolgast L, Naeem R, et al. Hypopigmented mycosis fungoides in childhood and adolescence: a long-term retrospective study. *J Cutan Pathol* 2013;40:924-934.
15. Gameiro A, Gouveia M, Tellechea O, Moreno A. Childhood hypopigmented mycosis fungoides: a commonly delayed diagnosis. *BMJ Case Rep* 2014;Dec 23;2014.
16. Ardigó M, Borroni G, Muscardin L, Kerl H, Cerroni L. Hypopigmented mycosis fungoides in Caucasian patients: A clinicopathologic study of 7 cases. *J Am Acad Dermatol* 2003;49:264-270.
17. McGirt LY, Jia P, Baerenwald DA, Duszynski RJ, et al. Whole-genome sequencing reveals oncogenic mutations in mycosis fungoides. *Blood* 2015;126:508-519.
18. Kanokrungrueng S, Rajatanavin N, Rutnin S, Vachiramon V. Efficacy of narrowband ultraviolet B twice weekly for hypopigmented mycosis fungoides in Asians. *Clin Exp Dermatol* 2012;37:149-152.
19. Laws PM, Shear NH, Pope E. Childhood mycosis fungoides: Experience of 28 patients and response to phototherapy. *Pediatr Dermatol* 2014;31:459-464.
20. Akaraphanth R, Douglass MC, Lim HW. Hypopigmented mycosis fungoides: Treatment and a 6 1/2-year follow-up of 9 patients. *J Am Acad Dermatol* 2000;42:33-39.
21. Agar NS, Wedgeworth E, Crichton S, Mitchell TJ, et al. Survival outcomes and prognostic factors in mycosis fungoides/Sézary syndrome: validation of the revised International Society for Cutaneous Lymphomas/European Organisation for Research and Treatment of Cancer staging proposal. *J Clin Oncol* 2010;28:4730-4739.
22. Wain EM, Orchard GE, Whittaker SJ, Spittle M Sc MF, Russell-Jones R. Outcome in 34 patients with juvenile-onset mycosis fungoides. A clinical, immunophenotypic, and molecular study. *Cancer* 2003;98:2282-2290.
23. Werner B, Brown S, Ackerman AB. "Hypopigmented mycosis fungoides" is not always mycosis fungoides! *Am J Dermatopathol* 2005;27:56-67.
24. El Shabrawi-Caelen L, Cerroni L, Medeiros LJ, McCalmont TH. Hypopigmented mycosis fungoides. Frequent expression of a CD8 T-cell phenotype. *Am J Surg Pathol* 2002;26:450-457.

Tratamiento del acné: efectividad de ciertos medicamentos tópicos y sistémicos



Hernández-Pérez E¹, Bañuelos-Díaz LD²

Resumen

En el Centro de Dermatología y Cirugía Cosmética (CDCC) de San Salvador utilizamos, desde 1982, un régimen estandarizado, modificado con el tiempo, según el tipo de acné, dividido básicamente en inflamatorio y no inflamatorio. Obtenemos así tasas de curación cercanas a 90% en un lapso generalmente no mayor de cinco meses. La isotretinoína es la piedra angular de nuestro tratamiento, pero creemos que la manera de obtener estos resultados, las dosis y el momento de introducirla es lo que establece la diferencia. Si bien esto en sí no es una novedad, nuestro interés es puntualizar los hechos en los que creemos se apoyan nuestros resultados.

PALABRAS CLAVE: acné inflamatorio, acné comedónico, isotretinoína.

Dermatol Rev Mex 2016 September;60(5):397-404.

Treatment of acne: efficacy of certain topical and systemic drugs.

Hernández-Pérez E¹, Bañuelos-Díaz LD²

Abstract

Along more than 30 years, the Center for Dermatology and Cosmetic Surgery (CDCC) in San Salvador has used a well standardized regimen of treatment, according to the type of acne, basically comedonal or inflammatory. No matter the severity of acne, the healing rate has been nearly 90%. Isotretinoin is the cornerstone in our treatment, but the form of getting such results, and the timing for introducing the drug, looking for its plain effect, are herein discussed.

KEYWORDS: inflammatory acne; comedonal acne; isotretinoin

¹ Director, Centro de Dermatología y Cirugía Cosmética (CDCC), San Salvador, El Salvador.

² Residente de tercer año de Dermatología, Hospital Civil de Guadalajara, Guadalajara, Jalisco, México. Residente en Cirugía Cosmética, CDCC, San Salvador, El Salvador.

Recibido: noviembre 2015

Aceptado: febrero 2016

Correspondencia

Dr. Enrique Hernández Pérez
drenrique@hernandezperez.com

Este artículo debe citarse como

Hernández-Pérez E, Bañuelos-Díaz LD. Tratamiento del acné: efectividad de ciertos medicamentos tópicos y sistémicos. Dermatol Rev Mex. 2016 sep;60(5):397-404.

ANTECEDENTES

El acné vulgar es una condición sumamente frecuente en la práctica dermatológica. En el Centro de Dermatología y Cirugía Cosmética de San Salvador (CDCC) constituye una de las afecciones más comunes, representa incluso 30% de la consulta privada por motivos no quirúrgicos; le siguen la dermatitis seborreica, el melasma, la dermatitis por contacto y la dermatitis atópica.¹

La manera más sencilla y útil de clasificar el acné, buscando desde el principio un enfoque terapéutico, es dividirlo solamente en inflamatorio y no inflamatorio (comedónico);² el primero se refiere a lesiones clínicamente inflamatorias, esencialmente nódulos (son nódulos, no quistes, porque no tienen cápsula),³ sin importar su cantidad ni la intensidad de la inflamación, y la segunda se refiere específicamente a la prevalencia de comedones, sin inflamación, evidente. La existencia de cicatrices antiguas, deprimidas y fibrosas hace evidente que se trata de la forma inflamatoria (Figura 1).² Obviamente los nódulos representan granulomas con necrosis, de allí la reparación con cicatrices,³ mismas que ocurrirán aun si el paciente no las expone.

La patogenia del acné es amplia y multifactorial, bien conocida por los dermatólogos.⁴⁻⁷ Los hechos más comúnmente implicados son: producción aumentada de sebo, principalmente en los folículos llamados folículos pilosebáceos básicos del acné,⁷ bajas concentraciones de ácido linoleico en el sebo,^{4,5} influencia hormonal (andrógenos),^{5,7} comedogénesis (anomalías en el proceso de la descamación de los corneocitos del folículo sebáceo)⁵ y la existencia de *P. acnes* (su disminución se relaciona directamente con la atenuación de las lesiones inflamatorias).⁷⁻¹⁰

Tratamiento del acné en el CDCC**Acné no inflamatorio (Figura 1)**

El peróxido de benzoilo y el ácido retinoico son los medicamentos tópicos con mayor utilidad en el tratamiento del acné comedónico.²⁻⁷

En el CDCC preferimos la administración del peróxido de benzoilo a 5% por su mayor efecto comedolítico y queratolítico;^{2,5,6} no se requieren mayores concentraciones porque aumentan su efecto irritante, pero no sus beneficios.^{2,4-6} A su vez, el ácido retinoico, al menos en nuestra opinión, tiene mayor beneficio como fotorrejuvenecedor que en el tratamiento del acné.^{2,8}



Figura 1. Abundantes nódulos de acné inflamatorio que ameritan la prescripción de isotretinoína oral.

Faclynel[®]

Se prefiere de manera rutinaria la combinación de diferentes medicamentos:^{2,8}

1. Dermolimpiador, con aplicación en la mañana y en la noche. Éstos incluyen jabones con azufre y ácido salicílico o exfoliantes jabonosos con microgránulos.^{2,8}
2. Loción resorcinada a 1% en la mañana y en la noche. Fórmulas simples, tradicionales, que siguen siendo altamente efectivas.^{7,8}
3. Peróxido de benzoilo a 5%, cada noche. En casos de seborrea intensa facial y probada tolerancia al fármaco, lo prescribimos para aplicación en la mañana y en la noche.^{2,8}
4. Soluciones con alfa-hidroxiácidos, para aplicación en la mañana y en la noche. Es una opción a la que recurrimos muy poco.^{2,8,9}
5. Golden Peel. Sesiones cada dos o cuatro semanas.⁹⁻¹¹

Si el paciente padece lesiones claramente inflamatorias deben agregarse antibióticos vía oral, que deben seleccionarse de manera individual; los más prescritos son minociclina y trimetoprim-sulfametoxazol (TMP-SMX).^{2,8,9,12}

Los antibióticos tópicos, como monoterapia, no se consideran adecuados.^{2,4,5,10,12} Se prefiere su administración combinada con otros fármacos, en especial con peróxido de benzoilo, lo que reduce la resistencia bacteriana.^{2,5,7,9} Preferimos la vía oral, siempre que sea posible y no haya contraindicación.^{2,8} No nos agradan los antibióticos locales por el riesgo de propiciar o aumentar la resistencia bacteriana.² El peróxido de benzoilo a 5% es nuestro tratamiento tópico de elección, con administración en las noches; en casos de acné rebelde, cuando el paciente no ha mostrado intolerancia al mismo, lo prescribimos para su aplicación en la mañana y la noche. Este fármaco actúa muy bien en las lesiones activas y en las cicatrices pigmentadas

y tiene efecto bactericida al oxidar las proteínas bacterianas de los folículos pilosebáceos; los radicales libres penetran el folículo y disminuyen la población de *P. acnes*, lo que también reduce los ácidos grasos libres. Esta acción bactericida contra *P. acnes* y otros microorganismos cutáneos se ha demostrado en varios estudios.⁵⁻⁹ En uno, luego de 14 días de aplicación diaria del peróxido de benzoilo a 5%, la población de bacterias aerobias disminuyó 84% y la de las anaerobias 98%.^{4,5} Se observó reducción de la cantidad de microorganismos foliculares y de la superficie cutánea a las 48 horas de iniciado el tratamiento.^{6,7} Además, se demostró su eficacia contra cepas resistentes de *P. acnes*, cada vez más frecuentes.^{6,7}

Golden Peel

Fue desarrollado hace cerca de 30 años.⁸⁻¹⁰ A partir de entonces ha sufrido una serie de modificaciones y se le han encontrado nuevas indicaciones. En su forma más simple se trata de dos pastas cuyo componente fundamental es la resorcina. Este fármaco, derivado del fenol, tiene propiedades queratolíticas y precipita las proteínas cutáneas. Algunos de sus beneficios son secundarios a una reacción inflamatoria profunda y vasodilatación, visibles a las seis horas posaplicación; una semana más tarde ocurre aumento de las mitosis en el estrato germinativo, proliferación de los fibroblastos y aumento de las fibras de colágeno en la dermis profunda, lo que persiste hasta por cuatro meses.⁸⁻¹¹

El acné activo es una de sus indicaciones más precisas, dadas sus propiedades queratolíticas; sin embargo, también se prescribe para tratar ríides superficiales, daño actínico facial, pigmentaciones posinflamatorias, cicatrices superficiales y para fotorrejuvenecimiento, entre otros.^{10,11} En el acné ayuda en su forma activa y en las cicatrices, principalmente las pigmentaciones posinflamatorias.^{8,11}

Acné inflamatorio (Figura 2)

Además del tratamiento tópico comentado en el acné comedónico, el tipo inflamatorio requiere un curso de antibióticos o quimioterápicos vía oral. Los más prescritos son minociclina y trimetoprim-sulfametoxazol (TMP-SMX).^{2,8}

La minociclina es nuestro fármaco preferido de inicio; prescrito en dosis bajas (50 mg cada 12 horas), se valora la respuesta a la dosis para definir el tiempo del tratamiento;^{2,3,9} si el acné es muy inflamatorio (severo), con grandes nódulos indurados, fluctuantes o ambos, preferimos el TMP-SMX (160/800) por su mayor beneficio e inicio de acción más rápido.^{2,8,9,12} Nos interesa en gran medida la desinflamación rápida para evitar, en lo posible, la aparición de cicatrices.

En nuestra experiencia, la actividad antimicrobiana contra *P. acnes* es mayor con minociclina que con doxiciclina u otras tetraciclinas y su alta liposolubilidad favorece su biodisponibilidad en la unidad pilosebácea.^{2,3}



Figura 2. Acné eminentemente comedónico. Suele ser el acné de inicio y generalmente se alivia con tratamiento local.

En los nódulos indurados se prescriben pequeñas dosis de triamcinolona intralesional diluida; preferimos el acetónido de triamcinolona diluida (3 cc de solución salina + 1 cc de triamcinolona) para infiltración intradérmica; si el nódulo es francamente inflamatorio e indurado y no cede rápidamente al tratamiento convencional, administramos triamcinolona concentrada. Es imperativo que la inyección sea intradérmica y no hipodérmica, dado el riesgo de provocar atrofia.^{2,8,12}

Cuando se controla la inflamación es el momento de suspender el antibiótico e iniciar la administración de isotretinoína.^{2,12,13} Insistimos en la prescripción de dosis plenas de este fármaco, es decir, de 0.5 a 1 mg/kg/día durante cuatro o cinco meses; en caso de brote de lesiones inflamatorias al iniciar el retinoide o que persistan algunos nódulos, se agrega prednisona 15 mg/día durante 7 a 10 días.^{2,8,9,14,15} Prescribir dosis menores de isotretinoína o su administración por periodos más cortos arriesgan a recidivas frecuentes y a corto plazo. Por su alta teratogenicidad en los primeros meses del embarazo se inicia simultáneamente con anticonceptivos vía oral que contengan antiandrógenos (ciproterona o drospirenona) durante todo el tiempo necesario, es decir, hasta un mes después de terminada la isotretinoína; a su vez, estos fármacos disminuyen la producción sebácea y potencializan el efecto antiacné.¹²⁻¹⁵

Inmediatamente antes de prescribir el retinoide, solicitamos exámenes basales: glucosa, colesterol, triglicéridos, creatinina y TGP; si no existe contraindicación evidente, se inicia la prescripción de isotretinoína.^{12,15} Las alteraciones menores en estos exámenes deben evaluarse con cautela. En principio, estas alteraciones se tratan con el especialista respectivo, endocrinólogo o gastroenterólogo; la decisión dependerá de la necesidad de la administración del fármaco.

Faclynel[®]

Isotretinoína y efectos adversos: reales y sobredimensionados

Al igual que cualquier otro medicamento, la isotretinoína es capaz de provocar efectos adversos; sin embargo, si se estudia al paciente de manera adecuada antes de prescribirla, éstos suelen ser escasos y generalmente de muy baja severidad.^{8,14,15} El médico que prescriba isotretinoína debe estar absolutamente informado acerca de los efectos adversos y la manera de evitarlos.^{2,14,15} Si advertimos al paciente acerca de las molestias menores que puede padecer (resequedad de labios y conjuntivas), generalmente colaborará muy bien. Otros efectos adversos pueden prevenirse o evitarse.

A toda mujer en edad fértil (sin importar su edad o profesión) le indicamos un anticonceptivo oral, preferiblemente con antiandrógenos, lo que no sólo previene un embarazo, sino que potencializa el efecto del retinoide.^{2,3,15,16} Respecto a las temidas alteraciones sistémicas, si bien existen, no son tan frecuentes como se menciona. En nuestros casos, en ninguna circunstancia hubo indicación para suspender el fármaco, porque los problemas registrados fueron leves y de ninguna manera se puso en peligro la integridad del paciente.¹⁵

En una serie de 7,119 casos, publicada en 2005,¹⁵ obtuvimos la colaboración de varios colegas a cuyas consultas acuden numerosos pacientes con acné. Ellos aportaron sus casos para la revisión. Nos inquietaba establecer si nuestros pacientes sufrían los mismos efectos adversos – sobre todo tan severos y frecuentes – como los reportados por autores europeos y estadounidenses. Si a éstos sumamos nuestros 4,000 casos iniciales,¹⁴ alcanzamos un total de 11,119 pacientes, lo que confirma cifras muy bajas de efectos adversos. Siempre nos asaltó una duda: somos felizmente diferentes, cultural y racialmente, de personas que viven en otros

continentes ¿influye esto para que los efectos adversos sean más severos en los pacientes que reciben retinoides y viven en otras latitudes? (Cuadro 1).

Isotretinoína y algunas percepciones falsas o exageradas

A diferencia del acitretin, la isotretinoína no se deposita en el tejido graso, por tanto, sus dosis no son acumulativas;^{8,12} por esa razón, el esquema terapéutico puede repetirse tantas veces como sean necesarias, según la evolución del paciente. Asimismo, al combinarse con el etanol

Cuadro 1. Acné, isotretinoína y efectos adversos comparativos entre médicos latinoamericanos y la bibliografía internacional

Efecto adverso	Porcentajes latinoamericanos	Porcentajes de referencia en la bibliografía
Queilitis	95	95
Sequedad cutánea	59	90
Exacerbación del acné	14	7.5
Cefalea	6.5	16
Fotosensibilidad	6.2	10
Sequedad de la mucosa conjuntival	2.5	35.3
Aumento de triglicéridos	1.9	19.6
Dolor articular	1.7	16.5
Aumento de colesterol	1.5	16.7
Letargia	0.8	22.9
Aumento de transaminasas (TGP)	0.23	15
Sequedad de la mucosa nasal	0.14	38.8
Dolor muscular	0.12	20
Cambios de humor	0.12	17.5
Gastralgias	0.06	1.7
Efluvio telógeno	0.054	2
Paroniquia	0.036	1
Granuloma piógeno	0.018	2

Modificado de la referencia 15.



no se transforma en etretinato, como ocurre con el acitretin.^{2,8} Además, es interesante puntualizar que este fármaco provoca vasodilatación, principalmente facial, que se manifiesta por el eritema característico de los jóvenes que lo reciben; no es real, por tanto, que el medicamento sea sumamente fotosensibilizante y deba evitarse la exposición al sol, lo que es difícil de cumplir en jóvenes con acné que reciben isotretinoína y desean practicar deportes al aire libre. Nosotros no lo evitamos y nunca hemos visto malos resultados. Tampoco es real que la piel se vuelva tan sensible que en estos pacientes no puedan administrarse vía tópica las lociones o geles tan comunes en los tratamientos del acné. En nuestros casos, en pacientes que reciben isotretinoína, mantenemos los mismos tratamientos locales: jabones exfoliantes, lociones con resorcina, geles de peróxido de benzoilo. También continuamos con nuestro programa de dermoabrasión, lo que nos permite tratar simultáneamente la fase activa del acné, así como sus cicatrices. Nos abstenemos de realizar procedimientos para los que se requieran los folículos pilosos para la reepitelización (dermoabrasiones profundas, láseres ablativos, etc.).¹¹

Este medicamento no se acumula, como ocurre con otros, y sus concentraciones sanguíneas desaparecen 24 a 32 horas después de haberlo suspendido.¹⁴ Por lo mismo, el periodo anti-conceptivo sugerido no tiene por qué ser mayor a un mes después de la última dosis de este fármaco.^{15,16}

CONCLUSIONES

El acné en una afección multifactorial de dominio dermatológico y su tratamiento puede obtener tasas altas de curación. La intención de esta revisión es compartir nuestra experiencia

con un importante número de pacientes tratados de esta manera desde 1982.

REFERENCIAS

1. Hernández-Pérez E, Villalobos de Martínez SE. Muestreo de dermatosis en un consultorio privado en El Salvador. Arch Argent Dermatol 1979;29:237-242.
2. Khawaja HA, Hernández-Pérez E, Meda-Álvarez T. Acne therapy in San Salvador. Int J Cosmet Surg 1999;7:92-97.
3. Hernández-Pérez E, Khawaja HA, Seijo-Cortés J. Cystic and nodulocystic acne: Clarifying a misconception. Int J Cosm Surg 1999;1:216-218.
4. Kaminsky A. Rol del *P. acnes* en el acné. En: Piquero Martín J, editor. Antibióticos en Dermatología. Caracas: Pentagráfica 3000, 2015;321-337.
5. Fulton JE, Farzad-Bakshandeh A, Bradley S. Studies on the mechanism of action of topical benzoyl peroxide and vitamin A acid in acne vulgaris. J Cutan Pathol 1974;1:191-200.
6. Cunliffe WJ, Dodman N, Lady R. Benzoyl peroxide in acne. Acta Dermatovener (Stockholm) 1978;Suppl 89:57-63.
7. Bojar RA, Cunliffe WJ, Holland KT. The short-term treatment of acne vulgaris with benzoyl peroxide: Effects on the surface and follicular cutaneous microflora. Br J Dermatol 1995;132:204-208.
8. Hernández-Pérez E, Seijo-Cortés J, Piquero Martín J, Kaminsky A. Acné, seborrea, rosácea. En: Hernández-Pérez E, editor. Clínica Dermatológica. 4ª ed. San Salvador: UCA Editores, 2004;725-803.
9. Berson DS, Shalita AR. The treatment of acne: the role of combination therapies. J Am Acad Dermatol 1995;32:31-41.
10. Hernández-Pérez E, Carpio E. Resorcinol peels: gross and microscopic study. Am J Cosmet Surg 1995;12:337-340.
11. Hernández-Pérez E. Different grades or chemical peels. Am J Cosmetic Surg 1990;7:67-70.
12. Haider A, Shaw JC. Treatment of acne vulgaris. JAMA 2004;292:726-735.
13. Strauss JS, Rapini RP, Shalita AR, et al. Isotretinoin for acne: Results of a multicenter dose-responses study. J Am Acad Dermatol 1984;10:490-496.
14. Hernández-Pérez E, Henríquez A, Marroquín R. Isotretinoína en el acné vulgar, experiencia de 4000 casos. Dermatología Rev Mex 1994;4:263-266.
15. Burgos Iturra G, Hernández-Peréz E. Isotretinoína oral en el acné y sus posibles efectos adversos ¿Cuáles son los realmente observados? Act Terap Dermatol 2005;20:357-363.
16. Dai WS, Hsu MA, Itri LM. Safety of pregnancy after discontinuation of isotretinoin. Arch Dermatol 2003;125:362-365.

Faclynel[®]

EVALUACIÓN

1. La manera más sencilla de clasificar al acné lo divide en:
 - a) agudo y crónico
 - b) de jóvenes y adultos
 - c) inflamatorio y no inflamatorio
 - d) infeccioso y no infeccioso
2. Los factores comúnmente aceptados en la patogenia del acné son todos los siguientes, excepto:
 - a) producción aumentada del sebo
 - b) bajas concentraciones de ácido linoleico en el sebo
 - c) inmunosupresión
 - d) influencia hormonal (andrógenos)
 - e) comedogénesis
3. Los medicamentos tópicos de mayor utilidad en el tratamiento del acné comedónico son:
 - a) antibióticos
 - b) peróxido de benzoilo y ácido retinoico
 - c) lociones secantes
 - d) fomentos sulfatados
 - e) loción de azufre al 6%
4. En caso de lesiones claramente inflamatorias, la conducta es:
 - a) agregar antibiótico vía oral
 - b) expectante
 - c) antibiótico tópico como monoterapia
 - d) combinación de antibiótico tópico y sistémico
 - e) isotretinoína tópica
5. La aplicación de peróxido de benzoilo a 5% es adecuada:
 - a) cada seis horas
 - b) cada cuatro horas
 - c) a libre demanda
 - d) sólo por la noche
 - e) no se prescribe
6. El efecto bactericida del peróxido de benzoilo se obtiene por:
 - a) inhibición de síntesis de proteínas
 - b) al oxidar las proteínas bacterianas
 - c) actúa sobre el ADN bacteriano
 - d) inhibe la síntesis de la pared celular
 - e) por competencia con metabolitos bacterianos
7. En relación con el Golden Peel es cierto que:
 - a) se desarrolló en los últimos dos años
 - b) desde su creación no ha sufrido modificaciones
 - c) la resorcina no es un componente fundamental
 - d) algunos de sus beneficios derivan de la reacción inflamatoria profunda
 - e) sus beneficios son evidentes en minutos
8. En el Golden Peel, una de sus indicaciones más precisas es en el acné activo; sin embargo, también se prescribe para tratar ríides superficiales, daño actínico facial, pigmentaciones posinflamatorias, cicatrices superficiales y para fotorrejuvenecimiento
 - a) falso
 - b) verdadero
9. El antibiótico sistémico que ofrece mejores resultados como fármaco de inicio es:
 - a) minociclina
 - b) eritromicina
 - c) cefalosporinas
 - d) doxiciclina
 - e) oxitetraciclina



10. La triamcinolona intralesional se prescribe en el tratamiento de nódulos indurados:
- a) diluida en solución salina
 - b) en aplicación intradérmica
 - c) en aplicación hipodérmica
 - d) siempre concentrada
 - e) no está indicada
11. Al prescribir isotretinoína:
- a) no es necesario controlar primero la inflamación
 - b) deben administrarse dosis muy pequeñas
 - c) el tiempo adecuado de administración es un mes
 - d) nunca es necesario agregar prednisona
 - e) debe iniciarse anticonceptivo oral de manera simultánea
12. La dosis adecuada de isotretinoína oral es:
- a) 0.2 mg/kg/día durante cuatro a cinco meses
 - b) 0.3 mg/kg/día durante cuatro meses
 - c) 0.5 a 1 mg/kg/día durante 12 meses
 - d) 0.5 a 1 mg/kg/día durante cuatro a cinco meses
 - e) 0.5 a 1 mg/kg/día durante un mes
13. El tiempo adecuado de administración de anticonceptivo oral es:
- a) los primeros meses de tratamiento
 - b) sólo durante el tratamiento
 - c) hasta dos años después de suspender la isotretinoína
 - d) el anticonceptivo es opcional
 - e) hasta un mes después de terminada la isotretinoína
14. Antes de prescribir el retinoide, debemos solicitar:
- a) determinación de glucosa, colesterol, triglicéridos, creatinina y TGP
 - b) biometría hemática
 - c) valoración por Oftalmología
 - d) estudios de audición
 - e) no es necesario realizar estudios previos
15. El paciente que recibe isotretinoína:
- a) padece fotosensibilidad intensa
 - b) no debe utilizar jabones, lociones o geles
 - c) puede someterse a dermoabrasiones que no sean profundas
 - d) puede aplicarse láseres ablativos
 - e) hay efecto de dosis acumulativa

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

El lector deberá enviar todas las evaluaciones de 2016, una por una o todas juntas, a la siguiente dirección:

Dermatología Revista Mexicana
José Martí 55, colonia Escandón, CP 11800, Ciudad de México.

Fecha límite de recepción de evaluaciones:
31 de enero de 2017.

Angiofibroma celular en el escroto: comunicación de caso de una neoplasia poco frecuente

González-González M¹, Cardona-Hernández MA², Ruano-Jáuregui A³, Cabrera-Pérez AL⁴, Castañeda-Yépiz R⁴

Resumen

El angiofibroma celular es una neoplasia poco frecuente de origen mesenquimal. Se compone de células fusiformes y prominente vasculatura. Predomina en mujeres de edad media y afecta principalmente la región genital; se manifiesta como pequeñas neoformaciones asintomáticas. El diagnóstico diferencial incluye otras lesiones de origen mesenquimatoso y se realiza por características clínicas, histológicas, así como por los hallazgos de inmunohistoquímica. Comunicamos un caso clínico de angiofibroma celular en la región escrotal que se manifestó como múltiples neoformaciones pediculadas, tratado con cirugía.

PALABRAS CLAVE: angiofibroma celular, tumor mesenquimal, angiomiofibroblastoma, región genital.

epi[®]ology

Dermatol Rev Mex 2016 September;60(5):405-409.

Cellular angiofibroma in scrotum: a case report of a little frequent neoplasm.

González-González M¹, Cardona-Hernández MA², Ruano-Jáuregui A³, Cabrera-Pérez AL⁴, Castañeda-Yépiz R⁴

Abstract

Cellular angiofibroma represents a rare mesenchymal tumor. It is composed by spindle cells and prominent blood vessels. Most cases occur in middle-aged women and predominantly affects genital region with asymptomatic neoformations. The differential diagnosis includes a number of other mesenchymal lesions and it's performed by clinical and histological characteristics and immunohistochemical findings. We report a cellular angiofibroma case in the scrotal region, manifested as multiple pedunculated neoformations, treated with surgery.

KEYWORDS: cellular angiofibroma; mesenchymal neoplasm; angiomiofibroblastoma; genital region

¹ Dermatóloga y dermatopatóloga.

² Dermatólogo y dermatólogo-oncólogo.

³ Dermatóloga y residente de Dermatopatología.

⁴ Residente de Dermatología.

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

Recibido: octubre 2015

Aceptado: febrero 2016

Correspondencia

Dra. Maribet González González
dramaribetgonzalez@hotmail.com

Este artículo debe citarse como

González-González M, Cardona-Hernández MA, Ruano-Jáuregui A, Cabrera-Pérez AL, Castañeda-Yépiz R. Angiofibroma celular en el escroto: comunicación de caso de una neoplasia poco frecuente. Dermatol Rev Mex. 2016 sep;60(5):405-409.



ANTECEDENTES

El angiofibroma celular, también conocido como tumor tipo angiomiofibroblastoma,¹ es una neoplasia poco frecuente, benigna, de origen mesenquimal.¹⁻³ Forma parte de un espectro de lesiones fibrosas fusocelulares de la vulva.² En 1997 Nucci y colaboradores lo describieron como una neoplasia mesenquimal constituida por dos componentes principales: las células fusiformes y vasculatura prominente.^{2,4,5} En 1998, Laskin y su grupo describieron 11 casos con histopatología indistinguible a la descrita por Nucci y colaboradores, usando el término tumor tipo angiomiofibroblastoma, con afectación de la región inguino-escrotal de hombres adultos.⁶ De acuerdo con la clasificación actual de la Organización Mundial de la Salud, la terminología de angiofibroma celular se ha adoptado en ambos sexos, porque no hay diferencias morfológicas.⁷

Se manifiesta predominantemente en mujeres con edad promedio entre 45 y 50 años.^{1,2} Afecta generalmente la región vulvar (70%)⁵ y en hombres, el área inguino-escrotal,¹ puede extenderse al periné y la pelvis.⁸ Se ha descrito en otras zonas, como el cordón espermático,⁸ la mucosa oral,⁹ el codo,¹⁰ el abdomen,¹¹ el retroperitoneo, el tronco, la región lumbar y la uretra.⁵ La manifestación clínica clásica es como neoformaciones subcutáneas, bien circunscritas, pequeñas (menores de 3 cm), que no exceden 7 cm, asintomáticas.^{1,2} El diagnóstico clínico se realiza de manera habitual como quiste de la glándula de Bartholin.³

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 16 años de edad que desde los nueve años padecía una dermatosis localizada en la región genital, de la que afectaba el escroto, constituida por múltiples neoformaciones pediculadas del color de la

piel, con tamaño entre 0.2 y 3 cm de base ancha, asintomáticas (Figura 1), sin antecedentes de importancia para su padecimiento actual.

Se realizó biopsia por rasurado de una de las lesiones que reportó una neoformación exofítica con epidermis acantósica. En el espesor de la dermis se encontraron numerosos vasos dilatados y congestionados con pared hialinizada, así como engrosamiento de las fibras de colágena que seguían diversos trayectos y células de aspecto fusiforme y epitelioides (Figuras 2 y 3). Con base en los hallazgos histológicos, se realizó el diagnóstico de angiofibroma celular.



Figura 1. Múltiples neoformaciones exofíticas pediculadas de base ancha en la bolsa escrotal.

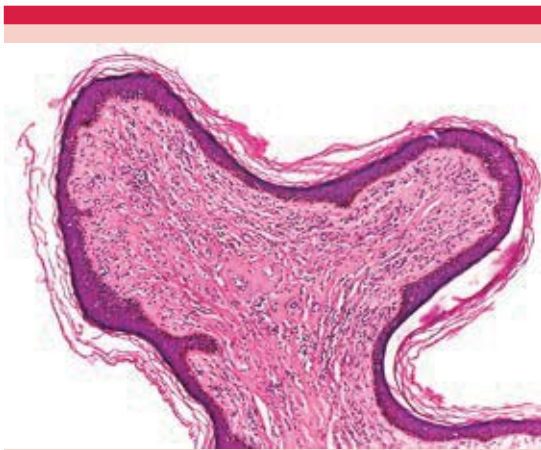


Figura 2. Neoformación exofítica con epidermis atrófica, constituida por haces gruesos de colágena que se entremezclan con vasos dilatados y células fusiformes (H-E 10X).

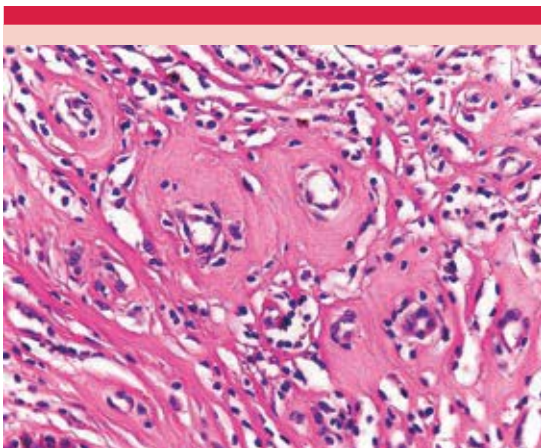


Figura 3. Hialinización de la pared vascular (H-E 40X).

Se programó cirugía para tratar el resto de las lesiones, retirándolas en bloque, mediante técnica de jareta con sutura absorbible en puntos simples, con lo que se logró un adecuado resultado cosmético, sin complicaciones o recidiva (Figura 4).



Figura 4. Cicatriz eutrófica residual.

DISCUSIÓN

El angiofibroma celular es una neoplasia mesenquimal benigna que afecta con más frecuencia a mujeres, con predominio en la vulva.

En el estudio histopatológico se observan tumores bien circunscritos, no encapsulados, con extensión ocasional a los tejidos blandos.^{12,13} La mayor parte son lesiones compuestas de pequeñas células fusiformes con citoplasma eosinófilo, pálido, poco definido y núcleos vesiculares, con inclusiones y surcos.¹³ Muestran vasos sanguíneos de mediano tamaño, de pared gruesa, hialinizada, así como fibras de colágeno cortas, delgadas y escasas; existe tejido adiposo intralesional en 20 a 30% de los casos. De manera excepcional se observan atipias citológicas y mitosis.^{12,13} Por inmunohistoquímica, las células tumorales



expresan vimentina y en 50 a 60%, CD34. Cerca de 20% expresa actina de músculo liso específica,¹² pero no S100 o h-caldesmon, desmina y marcadores epiteliales.^{12,13} Algunos casos han expresado receptores de estrógenos y progesterona.¹²

El diagnóstico diferencial se realiza por características clínicas e histológicas y en ocasiones con inmunohistoquímica⁵ para distinguirlo de otras lesiones mesenquimatosas vulvares, entre ellas, el angiomixoma agresivo, angiomiofibroblastoma, lipoma de células fusiformes, tumor fibroso solitario y tumores de músculo liso.^{2,14}

El significado biológico de atipia o transformación sarcomatosa en el angiofibroma celular permanece incierto. Iwasa y colaboradores, en 51 casos reportados, encontraron atipia citológica reactiva en cinco pacientes y un caso con un foco microscópico de liposarcoma pleomórfico en el centro de un angiofibroma celular típico.⁵ Val-Bernal y su grupo reportaron el caso de un paciente con un tumor paratesticular que mostraba células con atipia severa dispersas a lo largo de la lesión.¹⁵ Chen y colaboradores reportaron 13 casos, de los que 4 mostraban atipia celular y 9 transformación sarcomatosa discreta; de estos últimos, dos tuvieron características de liposarcoma pleomórfico.¹⁶

El tratamiento de elección actual es la escisión quirúrgica completa.^{6,7} Existen escasos reportes de recidivas.¹⁷

En la bibliografía, los angiofibromas celulares se describen como neoformaciones subcutáneas, a diferencia del caso comunicado, que a la exploración clínica mostraba lesiones pediculadas que semejaban fibromas y pudo haberse diagnosticado como tal; sin embargo, por la edad del paciente, evolución, localización y número de neoformaciones se realizó estudio

histopatológico, con lo que se llegó por correlación clínico-patológica al diagnóstico de angiofibromas celulares. El paciente tuvo buen resultado quirúrgico y no ha tenido recidiva de las lesiones a 10 meses de seguimiento.

El angiofibroma celular es un tumor poco común, de crecimiento lento, potencialmente recurrente, por lo que el seguimiento es necesario. Su reconocimiento como tumor benigno es importante porque el tratamiento de elección es la escisión quirúrgica⁵ sin necesitar tratamientos agresivos. Además, estamos obligados a realizar diagnóstico diferencial con otros tumores de origen mesenquimal del área genital porque difieren en pronóstico y tratamiento.

REFERENCIAS

1. Schoolmeester JK, Fritchie KJ. Genital soft tissue tumors. *J Cutan Pathol* (Internet) 2015;1-11. (citado 2 Jun 2015). Disponible en <http://dx.doi.org/10.1111/cup.12507>.
2. Jorge-Buys DL, Ortiz-Sánchez E, Padilla-Rodríguez A, Ortiz-Hidalgo C. Angiofibroma celular pedunculado del labio mayor. Estudio clinicopatológico e inmunohistoquímico de un tumor poco frecuente, característico de tejidos blandos de la región perineal. *An Med (Méx)* 2008;53:36-40.
3. Rua Micheletti AM, Araújo Lemos da Silva AC, Geraldo Nascimento A, Sérgio Da Silva C, et al. Cellular angiofibroma of the vulva: case report with clinicopathological and immunohistochemistry study. *Sao Paulo Med J* 2005;123:250-252.
4. Nucci MR, Granter SR, Fletcher CD. Cellular angiofibroma: a benign neoplasm distinct from angiomyofibroblastoma and spindle cell lipoma. *Am J Surg Pathol* 1997;21:636-644.
5. Iwasa Y, Fletcher CD. Cellular angiofibroma: clinicopathologic and immunohistochemical analysis of 51 cases. *Am J Surg Pathol* 2004;28:1426-1435.
6. Laskin WB, Fetsch JF, Mostofi FK. Angiomyofibroblastoma-like tumor of the male genital tract: analysis of 11 cases with comparison to female. *Am J Surg Pathol* 1998;22:6-16.
7. Fletcher CDM, Unni KK, Mertens F, editors. *World Health Organization Classification of Tumours: Pathology and Genetics of Tumours of Soft Tissue and Bone*. Lyon, France: IARC Press, 2002.
8. Canales BK, et al. Angiomiofibroblastoma-like tumors (cellular angiofibroma). *Int J Urol* 2006;13:177-179.
9. Eversole LR. Cellular angiofibroma of oral mucosa: Report of two cases. *Head Neck Pathol* 2009;3:136-139.

epi^ology

10. Omori Y, Saeki H, Ito K, Umezawa Y, et al. Extragenital subcutaneous cellular angiofibroma of the elbow. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2014;28:824-830.
11. Val-Bernal JF, Rubio S, Garijo MF, González Vela MC. Extragenital subcutaneous celular angiofibroma. *APMIS* 2007;115:254-258.
12. Weedon D. *Weedon's skin pathology*. 3rd ed. Edinburg: Churchill Livingstone/Elsevier, 2010.
13. Calonje E, Brenn T, Lazar A, McKee PH. *McKee's pathology of the skin: with clinical correlations*. Vol. 1. 4th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders, 2012.
14. Val-Bernal JF, Azueta A, Parra A, Mediavilla E, Zubillaga S. Paratesticular cellular angiofibroma with atypical (bizarre) cells: Case report and literature review. *Pathol Res Pract* 2013;209:388-392.
15. Chen E, Fletcher CDM. Cellular angiofibroma with atypia or sarcomatous transformation: clinicopathologic analysis of 13 cases. *Am J Surg Pathol* 2010;34:707-714.
16. McCluggage WG, Perenyi M, Irwin ST. Recurrent cellular angiofibroma of the vulva. *J Clin Pathol* 2002;55:477-479.

CURSO DE ESPECIALIZACIÓN EN DERMATOPATOLOGÍA

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

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

1. Ser dermatólogo con reconocimiento universitario o estar cursando el último año de la especialidad de Dermatología.
2. Presentar solicitud por escrito dirigida a la **Dra. Patricia Mercadillo Pérez**, profesora titular del Curso Universitario de la Especialidad en Dermatopatología, Jefa del Servicio de Dermatopatología, Hospital General de México O.D., Tel./fax: 5004-3845 y 5543-3794.
3. Anexar a la solicitud curriculum vitae.
4. Entrevista con el Profesor Titular del curso. La documentación debe entregarse en el periodo del 1 de agosto al 30 de septiembre de 2016.
5. Se seleccionan dos candidatos.
6. El curso tendrá una duración de dos años, iniciando el primero de marzo y concluyendo el último día de febrero. El curso es de tiempo completo con una duración diaria de ocho horas.
7. Se extenderá diploma Universitario de la Especialización en Dermatopatología por la Universidad Nacional Autónoma de México.

Cromoblastomicosis por *Fonsecaea pedrosoi* en un paciente con diabetes mellitus descontrolada y con ingestión crónica de corticoesteroides



Aguayo-Alonso CN¹, Briseño-Rodríguez G², Mayorga-Rodríguez J³

Resumen

La cromoblastomicosis es una micosis subcutánea y progresiva causada por hongos negros de la familia *Herpotrichiellaceae*, que en términos clínicos se manifiesta por nódulos escamosos, placas verrugosas, placas atróficas y lesiones ulcerativas. El tratamiento suele ser difícil y por lo común hay resistencia, aún más en lesiones extensas y en pacientes con inmunodepresión. Se comunica un caso de cromoblastomicosis de 15 años de evolución, en un paciente con diabetes mellitus descontrolada y automedicación de prednisona a dosis de 50 mg/día durante 15 años. Se realizó examen directo con hidróxido de potasio (KOH) y cultivos en agar Sabouraud simple y modificado de las lesiones. Se solicitaron glucosa y hemoglobina glucosilada. Al examen directo con KOH se observaron células fumagoides y en el cultivo en agar Sabouraud se desarrolló un hongo negro, que en la microscopia directa se identificó como *F. pedrosoi*, por lo que se llegó al diagnóstico de cromoblastomicosis. Se reportó glucosa de 233 mg/dL y hemoglobina glucosilada de 8.4%. Se prescribió tratamiento con itraconazol (400 mg/día) y criocirugía con nitrógeno líquido (mensual) durante 58 semanas. Fue valorado por el servicio de Medicina Interna, que realizó control de diabetes y de la suspensión progresiva de esteroides. Al seguimiento a nueve meses el paciente no muestra recidivas. Ante el contexto de un paciente con cromoblastomicosis y factores de inmunosupresión, como diabetes mellitus y administración crónica de esteroides, el tratamiento debe ser combinado y, en general, la remisión suele ser difícil, por lo que es importante el manejo integral del paciente.

PALABRAS CLAVE: cromoblastomicosis, *F. pedrosoi*, diabetes mellitus, prednisona, itraconazol, criocirugía.

¹ Residente de Dermatología.

² Dermatóloga adscrita.

³ Jefe del Centro de Referencia en Micología. Instituto Dermatológico de Jalisco Dr. José Barba Rubio, Guadalajara, Jalisco.

Recibido: octubre 2015

Aceptado: marzo 2016

Correspondencia

Dr. Jorge Mayorga
jormayo64@yahoo.com.mx

Este artículo debe citarse como

Aguayo-Alonso CN, Briseño-Rodríguez G, Mayorga-Rodríguez J. Cromoblastomicosis por *Fonsecaea pedrosoi* en un paciente con diabetes mellitus descontrolada y con ingestión crónica de corticoesteroides. Dermatol Rev Mex. 2016 sep;60(5):410-416.

Dermatol Rev Mex 2016 September;60(5):410-416.

Chromoblastomycosis by *Fonsecaea pedrosoi* in a non-controlled diabetic patient with chronic intake of corticosteroids.

Aguayo-Alonso CN¹, Briseño-Rodríguez G², Mayorga-Rodríguez J³



Abstract

*Chromoblastomycosis is a subcutaneous and progressive mycosis caused by a black fungus of the Herpotrichiellaceae family. Squamous nodules, verrucous plaques, atrophic plaques and ulcerative lesions characterize it. The treatment is difficult and commonly there is resistance, moreover in extensive lesions and in immunosuppressed patients. This paper reports a 15 year-evolution chromoblastomycosis case in a non-controlled diabetic patient with self-medicated 50mg/day prednisone along within 15 years. Samples from affected area were taken for direct examination by KOH and culture in Sabouraud dextrose agar, and modified Sabouraud. We also obtained serum glucose level and glycated hemoglobin. Fumagoid cells were observed in direct microscopy by KOH, and a black fungus colony in Sabouraud dextrosa agar and modified Sabouraud. *Fonsecaea pedrosoi* was identified, so we concluded chromoblastomycosis; 233 mg/dL glucose and 8.4% glycated hemoglobin were reported. We prescribed itraconazole (400mg daily) and cryosurgery with liquid nitrogen (monthly application) for 58 weeks. In addition, patient was evaluated by Internal Medicine department where control of diabetes and progressive weaning of steroids were made. Patient is disease free at the 9-month follow-up. In the context of a chromoblastomycosis patient with immunosuppression risk factors, as diabetes and the chronic intake of steroids, treatment should be combined, in general, healing is difficult, and so an integral evaluation is important.*

KEYWORDS: chromoblastomycosis; *F. pedrosoi*; diabetes mellitus; prednisone; itraconazole; cryosurgery

¹ Residente de Dermatología.

² Dermatóloga adscrita.

³ Jefe del Centro de Referencia en Micología. Instituto Dermatológico de Jalisco Dr. José Barba Rubio, Guadalajara, Jalisco.

Correspondence

Dr. Jorge Mayorga
jormayo64@yahoo.com.mx

ANTECEDENTES

La cromoblastomicosis es una micosis crónica subcutánea y progresiva causada por hongos dimórficos del orden *Chaetothyriales*, de la familia *Herpotrichiellaceae*; entre éstos están los géneros *Fonsecaea*, *Phialophora*, *Cladophialophora* y

Exophiala. Tiene distribución mundial, afecta cualquier raza y es más frecuente en climas tropicales y subtropicales.¹⁻³

En México, el primer caso lo observó Martínez Báez en 1940 y el segundo Latapí, en 1944, en el estado de Sinaloa.^{1,4} Romero Navarrete y su



grupo reportaron 603 casos como la serie más grande en México; los estados con mayor prevalencia son Sinaloa, Yucatán, Veracruz y Jalisco.^{1,2} El agente etiológico más común es *Fonsecaea pedrosoi* (96%).¹

Esta micosis afecta principalmente a varones con edad entre 30 y 60 años, que adquieren la infección principalmente por inoculación traumática durante actividades como la agricultura, incluso en 80% de los casos.^{2,3,5-7} De manera infrecuente puede afectar de forma oportunista a pacientes con inmunodepresión,⁸ como en pacientes con diabetes mellitus,⁹ y postrasplante de órgano sólido con terapia de inmunosupresión (esteroides orales, azatioprina, ciclosporina, etc.),¹⁰ en quienes la manifestación clínica es más extensa y la remisión más complicada.^{2,3,11}

Se distingue por lesiones de morfología variable, principalmente nódulos y placas escamosas, a veces atróficas, distribuidas sobre todo en las extremidades inferiores, seguidas de las extremidades superiores y el tronco.^{1,8} Se han descrito varias clasificaciones clínicas, una de ellas basada en la morfología de las lesiones^{2,3,6,12} y otra con base en la severidad y extensión de las placas (leve: menores de 5 cm, moderada: menores de 15 cm y severa: lesiones múltiples y grandes).¹³ Su evolución suele ser crónica, alcanza hasta más de 10 años, con media de uno a cinco años. Después del tratamiento deja una cicatriz atrófica.^{2,3} Las complicaciones más frecuentes son fibrosis, infecciones secundarias, elefantiasis y ser asiento de carcinoma espino-celular.^{1-3,7,14-16}

Para el diagnóstico de rutina se realiza examen directo con hidróxido de potasio (KOH) a 20% de las escamas de la lesión, donde se observan células redondas escleróticas multiseptadas de pared gruesa color marrón oscuro de 4-12 μm (células fumagoides) que son patognomónicas; además, pueden observarse hifas pigmentadas.

Es más probable encontrar estas estructuras en los puntos negros visibles en la lesión, que representan la eliminación transepidermica de los hongos.^{2,3,7,8,11} Para evaluar el diagnóstico y la respuesta al tratamiento se han descrito pruebas por medio de enzimo-inmunoanálisis de adsorción (ELISA) y reacción en cadena de la polimerasa (PCR), que en general son de difícil acceso en países en vías de desarrollo.^{3,7,8,12}

El diagnóstico diferencial debe hacerse con tuberculosis verrugosa, esporotricosis, leishmaniasis, coccidioidomicosis, carcinoma epidermoide, psoriasis y micetoma.^{4,6,11}

El tratamiento suele ser complicado, en muchas ocasiones se requiere tratamiento combinado y de larga duración, sin existir un régimen estandarizado para el mismo.^{8,12} Las lesiones extensas, de larga evolución, con complicaciones, causadas por *F. pedrosoi* han mostrado una respuesta más lenta y resistente al tratamiento.^{12,16,17} Los antifúngicos orales son la piedra angular del tratamiento, con duración de al menos 6 a 12 meses. También se ha prescrito termoterapia, criocirugía, cirugía, terapia fotodinámica, principalmente como coadyuvantes del tratamiento antimicótico. Esta sinergia está indicada principalmente en casos resistentes o pacientes con factores de mal pronóstico, alcanza tasas de curación de 15 a 80%.^{10,16,18} En cuanto al pronóstico, se comenta de manera general que la curación se obtiene aproximadamente en 31%, 57% de los pacientes mejoran y 12% no responden.^{10,13,16}

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 67 años de edad, originario y residente de San José del Valle, Zacatecas, México, dedicado a la agricultura, con diabetes mellitus tipo 2 y osteoartritis de 15 años de evolución, la primera sin tratamiento y la segunda automedicada con prednisona, 50 mg/día durante 15 años.



Padecía una dermatosis en el antebrazo izquierdo, en el tercio distal en todas sus caras y la mano ipsilateral en la cara posterior, del carpo y metacarpo, constituida por una placa de aspecto eritemato-queratósico, verrugosa, en algunas zonas con puntilleo negruzco, que alternaba con zonas de hipocromía y acromía, que medía 26x13 cm (Figura 1). Al resto de la exploración física se observó obesidad central, facies cushingoide y giba.

Al interrogatorio, el paciente refirió que 15 años previos sufrió un traumatismo en su trabajo como agricultor, con la posterior aparición de una lesión que refirió como “grano” en la mano izquierda; posteriormente aparecieron más lesiones que confluyeron formando una placa verrugosa; acudió con un dermatólogo que lo trató con criocirugía con nitrógeno líquido con ocho sesiones en ocho años, con lo que obtuvo mejoría parcial, por lo que desistió continuar el tratamiento. Siete años después notó la existencia de más lesiones, por lo que decidió acudir al Instituto Dermatológico de Jalisco, donde se estableció el diagnóstico clínico de cromoblastomycosis.



Figura 1. Dermatitis en la mano y el antebrazo izquierdos, donde se observan múltiples nódulos confluentes en placas de aspecto verrugoso y áreas atróficas e hipopigmentadas.

Se realizó examen directo con KOH a 20% y cultivos en agar Sabouraud simple y modificado de las lesiones. En el examen directo se observaron células fumagoides (Figura 2). Los cultivos incubados entre 26 y 28°C a las tres semanas desarrollaron una colonia negra aterciopelada con crecimiento concéntrico; a la imagen microscópica se visualizaron filamentos largos pigmentados, tabicados, con conidios tipo fiálides, rinocladielas y hormodendrum corto; con estas características se identificó a *Fonsecaea pedrosoi* (Figura 3), por lo que llegamos al diagnóstico definitivo de cromoblastomycosis. En el resto de los estudios paraclínicos el paciente tenía glucemia de 233 mg/dL y hemoglobina glucosilada de 8.4%.

Se prescribió tratamiento con itraconazol (400 mg/día) y nitrógeno líquido (mensual) hasta la negativización micológica y remisión clínica (cicatriz atrófica) a las 58 semanas (Figura 4). Además, se envió con un médico internista para el control de la diabetes y se indicó suspensión progresiva de esteroides. En el seguimiento a nueve meses el paciente no muestra recidivas.

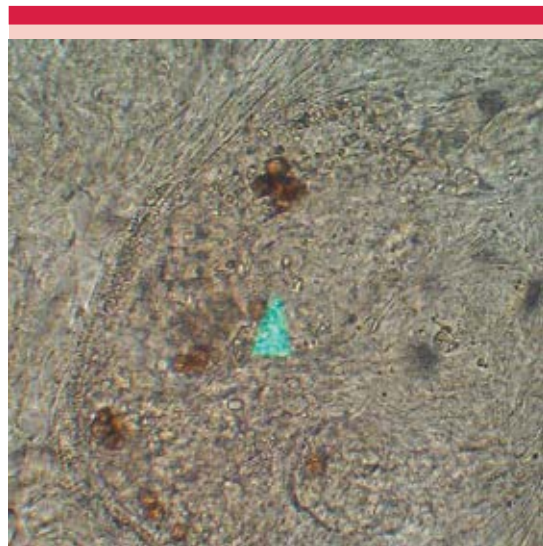


Figura 2. Examen directo con KOH a 20%, donde se observan células fumagoides.



Figura 3. Microcultivo donde se observan filamentos largos pigmentados, tabicados, con conidios tipo hormodendrum corto y rinocladiela de *Fonsecaea pedrosoi*.



Figura 4. Placa atrófica residual localizada en el antebrazo izquierdo nueve meses después de la remisión clínica y negativización micológica.

DISCUSIÓN

La cromoblastomicosis es una micosis subcutánea crónica y progresiva causada por hongos negros, el más frecuente es *Fonsecaea pedrosoi*.

Se manifiesta en regiones de clima tropical y subtropical, afecta principalmente a varones entre 30 y 60 años, que adquieren la infección principalmente por inoculación traumática en actividades de agricultura.^{1-3,5-6} Como en otras infecciones cutáneas, la inmunodepresión es un factor de riesgo importante y la enfermedad se adquiere de manera oportunista.⁸ Se han documentado escasos reportes de cromoblastomicosis en pacientes con diabetes mellitus,⁹ en pacientes postrasplante de órgano sólido con terapia de inmunosupresión (esteroides orales, azatioprina, ciclosporina, etc.)¹⁰ y en un paciente con estadio reaccional de lepra con tratamiento de esteroides y talidomida.¹⁹ En estos pacientes la manifestación clínica ha sido más extensa y la remisión, más complicada.^{2,3,11,13,17}

Se sabe que los pacientes con diabetes mellitus tienen menor respuesta inmunológica, debido principalmente a menor actividad del complemento y de la respuesta celular, con inmunidad humoral conservada y, a la inversa, mayor adhesión al epitelio y mucosas, lo que facilita la entrada de los patógenos.^{19,20}

De acuerdo con la dosis y tiempo de administración de los esteroides sistémicos, se obtiene un efecto deseado (sustitutivo, inmunomodulador, antiinflamatorio o inmunosupresor).²¹⁻²³ Se considera dosis baja la de 5-15 mg/día de prednisona o equivalente, dosis media: 0.5 mg/kg/día, dosis alta: 1 a 3 mg/kg/día y muy alta: 15 a 30 mg/kg/día.²² Éstos inducen depleción de todas las líneas hematopoyéticas, menor actividad neutrófila, menor actividad quimiotáctica, fagocítica y bloquean la interleucina 1, que normalmente estimula a las prostaglandinas.^{21,22} Por su administración crónica es frecuente la aparición de efectos secundarios.²¹

En nuestro paciente, a pesar de que adquirió la infección por inoculación traumática, fue importante considerar el antecedente de diabetes



mellitus en descontrol y la ingestión crónica de prednisona, automedicada a dosis considerable (50 mg/día);²¹ además, ya manifestaba efectos secundarios de la misma (facies cushingoide y giba de búfalo), porque ésta condicionó posiblemente menor respuesta inmunológica ante la infección y menor respuesta al tratamiento previo. Además, el paciente tenía lesiones de extensión moderada (placas de más de 15 cm) y el agente causal *F. pedrosoi*, mismos que favorecen por sí solos menor respuesta terapéutica de la micosis.

En este contexto clínico el tratamiento del paciente constituye un reto, más aún porque no hay evidencia científica suficiente con altos grados de recomendación que determinen el mejor manejo terapéutico de cada variedad clínica o severidad de la enfermedad, sino que, a través de reportes de casos clínicos y revisiones del tema se menciona que el tratamiento combinado (antimicóticos orales, intravenosos, tópicos, criocirugía, terapia fotodinámica, etc.) es la mejor opción para pacientes complicados, esperando tasas de curación que varían de 15 a 80%.¹⁷ No existe evidencia que demuestre la superioridad de un método o combinación sobre otro, por lo que la valoración integral del paciente, la experiencia del clínico y la elección de un tratamiento adecuado siguen siendo lo más importante para el tratamiento de este tipo de pacientes.^{12,13,16,17}

Se comunica este caso clínico para ilustrar un caso de cromoblastomicosis con factores de riesgo de inmunodepresión, en el que el inicio correcto de un tratamiento combinado (itraconazol y nitrógeno líquido) y el abordaje integral de sus comorbilidades fueron decisivos para la curación.

REFERENCIAS

- Romero-Navarrete M, Arenas R, Muñoz-Estrada VF y col. Cromoblastomicosis en México: revisión de 603 casos en siete décadas. DCMQ 2014;12:87-93.
- López-Martínez R, Méndez-Tovar LJ. Chromoblastomycosis. Clin Dermatol 2007;25:188-194.
- Torres-Guerrero E, Isa-Isa R, Isa-M, Arenas R. Chromoblastomycosis. Clin Dermatol 2012;30:403-408.
- Muñoz-Estrada VF, Valenzuela-Paz GA, Rochin-Tolosa M. Cromomycosis: Reporte de un caso con topografía atípica. Rev Iberoam Micol 2011;28:50-52.
- Vargas-Arzola J, Reyes-Velasco L, Segura-Salvador A, Hernández-Hernández F. Cromoblastomicosis por *Phialophora verrucosa*. Reporte de un caso. Dermatol Rev Mex 2012;56:141-144.
- Hinostroza-Da Conceicao D, Padilla-MC, Novales-Santa Colomba J. Cromomycosis esporotricoides: presentación de un caso. Rev Cent Dermatol Pascua 2004;13:21-24.
- Krzyściak PM, Pindycka-Piaszczyńska M, Piaszczyński M. Chromoblastomycosis. Postep Derm Alergol 2014;5: 310-321.
- Minotto R, Varejão Bernardi CD, Mallmann LF. Chromoblastomycosis: A review of 100 cases in the state of Rio Grande do Sul, Brazil. J Am Acad Dermatol 2001;44:585-592.
- Zarei M, Schneider S, Villasante A, Villada G, et al. Chromoblastomycosis in a diabetic patient without a history of trauma. Am J Dermatopathol 2015;37:e112-115.
- Verma P, Karmakar S, Pandhi D, Singal A. Chromoblastomycosis caused by *Cladophialophora bantiana* in a renal transplant recipient from Delhi, India. Skin Med 2015;13:251-254.
- Bonifaz A, Carrasco-Gerard E, Saul A. Chromoblastomycosis: clinical and mycologic experience of 51 cases. Mycoses 2001;44:1-7.
- Ameen M. Chromoblastomycosis: clinical presentation and management. Clin Exp Dermatol 2009;34:849-854.
- Queiroz-Telles F, Wagner de CL Santos D. Challenges in therapy of chromoblastomycosis. Mycopathologia 2013;175:477-488.
- Matos-Gomes N, Bastos TC, Cruz KS, Francesconi F. Chromoblastomycosis: an exuberant case. An Bras Dermatol 2014;89:351-352.
- Poirriez J, Breuillard F, Francois N. A case of chromomycosis treated by a combination of cryotherapy, shaving, oral 5-fluorocytosine, and oral amphotericin B. Am J Trop Med Hyg 2000;63:61-63.
- Ranawaka RR. Chromoblastomycosis: combined treatment with pulsed itraconazole therapy and liquid nitrogen cryotherapy. Int J Dermatol 2009;48:397-400.
- Queiroz-Telles F. Chromoblastomycosis: A neglected tropical disease. Rev Inst Med Trop Sao Paulo 2015;57:46-50.
- Seyedmousavi S, Netea MG, Mouton JW, Melchers WJG. Black yeasts and their filamentous relatives: Principles of pathogenesis and host defense. Clin Microbiol Rev 2014;3:527-542.
- Basilio FM, Hammerschmidt M, Mukai MM, Werner B, et al. Mucormycosis and chromoblastomycosis occurring in



- a patient with leprosy type 2 reaction under prolonged corticosteroid and thalidomide therapy. *An Bras Dermatol* 2012;87:767-771.
20. Geerlings SE. Immune dysfunction in patients with diabetes mellitus (DM). *FEMS Immunol Med Microbiol* 1999;26:259-265.
 21. Spies CM, Strehl C, et al. Glucocorticosteroids. *Best Pract Res Clin Rheumatol* 2011;25:891-900.
 22. Coutinho AE, Chapman KE. The anti-inflammatory and immunosuppressive effects of glucocorticoids recent developments and mechanistic insights. *Mol Cell Endocrinol* 2011;335:2-13.
 23. Mohammad Javad Najafzadeh, JiufengSun, Vania A Vicente, et al. Molecular epidemiology of *Fonsecaea* species. *Em Inf Dis* 2011;17:464-469.

Schwannoma celular manifestado como un nódulo aislado en el primer dedo del pie

REDERMIC R UV

Alvarado-Bolaños A¹, Rembao-Bojórquez D², Espinosa-Gutiérrez A³, Burgos-Chaidez F³, Rodríguez-Violante M¹, Corona T¹

Resumen

Los schwannomas son neoplasias benignas de las vainas de los nervios periféricos que raramente se manifiestan como tumores en el pie. Comunicamos el caso de una paciente de 57 años de edad con un nódulo aislado, doloroso, en el primer dedo del pie, adyacente al borde lateral ungueal. El diagnóstico no se sospechó con base en las características clínicas; se indicó escisión quirúrgica. La evaluación histopatológica reveló un schwannoma celular, que es una variante infrecuente que se manifiesta en términos clínicos de manera similar a la forma clásica, con ligera tendencia a afectar con mayor frecuencia estructuras profundas. Se efectuó escisión quirúrgica del tumor con resultados cosméticos excelentes y curación completa de los síntomas sin ningún efecto adverso.

PALABRAS CLAVE: schwannoma, schwannoma celular, enfermedades del pie, patología.

Dermatol Rev Mex 2016 September;60(5):417-420.

Cellular schwannoma presenting as an isolated nodule in the great toe.

Alvarado-Bolaños A¹, Rembao-Bojórquez D², Espinosa-Gutiérrez A³, Burgos-Chaidez F³, Rodríguez-Violante M¹, Corona T¹

Abstract

Schwannomas are benign neoplasms of peripheral nerve sheaths that rarely present as foot tumors. We report the case of a 57-years-old woman with an isolated, painful nodule in the great toe adjacent to the lateral nail fold. Diagnosis was not suspected based on clinical characteristics, requiring surgical excision. Histopathological examination revealed a cellular schwannoma, which is an infrequent variant that presents clinically very similarly to the classic form, with a slight tendency to develop more often in deep structures. The tumor was surgically excised with excellent cosmetic result and complete resolution of symptoms without any side-effect.

KEYWORDS: schwannoma; cellular schwannoma; foot diseases; pathology

¹ Laboratorio Clínico de Enfermedades Neurodegenerativas.

² Departamento de Neuropatología.

Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía Manuel Velasco Suárez, Ciudad de México.

³ Cirugía de Mano y Microcirugía, Instituto Nacional de Rehabilitación, Ciudad de México.

Recibido: noviembre 2015

Aceptado: febrero 2016

Correspondencia

Dra. Teresa Corona
coronav@unam.mx

Este artículo debe citarse como

Alvarado-Bolaños A, Rembao-Bojórquez D, Espinosa-Gutiérrez A, Burgos-Chaidez F y col. Schwannoma celular manifestado como un nódulo aislado en el primer dedo del pie. Dermatol Rev Mex. 2016 sep;60(5):417-420.

ANTECEDENTES

Los schwannomas son tumores benignos de las vainas de los nervios periféricos, originados de las células de Schwann que derivan de la cresta neural. Estos tumores muestran predilección por la cabeza, el cuello y las superficies flexoras de las extremidades. A pesar de que cualquier nervio puede verse implicado, los nervios afectados con más frecuencia incluyen las raíces espinales, así como los nervios craneales, cervicales, simpáticos, peroneo y cubital. Como tumores del tejido blando, raramente se manifiestan como lesiones cutáneas; en tal caso habitualmente se localizan dentro de la dermis profunda. Comunicamos el caso de una variante poco frecuente de schwannoma ubicado en una localización sumamente inusual.

CASO CLÍNICO

Paciente femenina de 57 años de edad con un nódulo doloroso en el dorso del primer dedo del pie derecho. El nódulo era aislado, firme, con superficie lisa eritematosa. La lesión apareció cinco años antes de la cirugía y aumentaba lentamente de tamaño. La paciente reportaba dolor a la palpación y presión, que se exacerbaba por la noche y durante la marcha. Fue valorada por un dermatólogo, quien estableció el diagnóstico clínico de granuloma e indicó tratamiento con esteroide intralesional, con lo que se obtuvo alivio parcial con disminución transitoria del tamaño de la lesión. La historia familiar reveló la existencia de un hermano con antecedente de schwannoma espinal sin otras enfermedades asociadas. A la exploración física se apreció un nódulo dérmico eritematoso con superficie lisa de aproximadamente 8x7 mm, inmediatamente adyacente al borde lateral ungueal, con dolor a la palpación y presión del nódulo.

Se realizó biopsia por escisión, que reveló un tumor completamente encapsulado y adherido

al tejido celular subcutáneo a través de incisión dorsolateral longitudinal (Figura 1). No se identificó adherencia del tumor a ningún nervio específico. En términos histológicos se identificó una neoplasia encapsulada, caracterizada por áreas hipercelulares, compactas y con disposición laminar (Figura 2). Las células eran fusiformes y alternaban con células de núcleo redondo con cromatina fina; los límites citoplasmáticos



Figura 1. Incisión longitudinal que expone el tumor encapsulado, adherido al tejido celular subcutáneo.

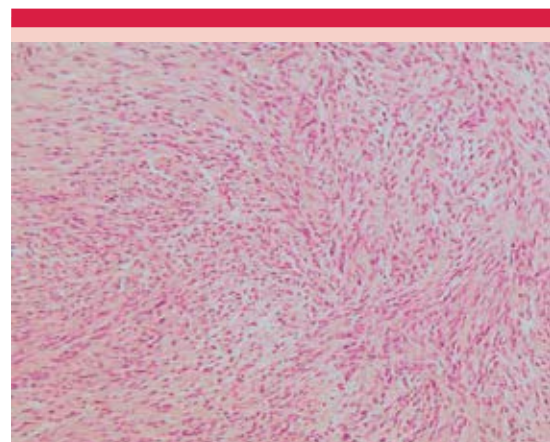


Figura 2. Neoplasia hipercelular con disposición laminar compacta. La mayor parte de las células son fusiformes y alternan con algunas células redondas (H&E, x10).

REDERMIC R UV

eran poco definidos. Algunas células mostraron pleomorfismo nuclear discreto (Figura 3A). La inmunohistoquímica demostró reacción intensa con el anticuerpo dirigido a la proteína S-100 (Figura 3B).

DISCUSIÓN

Los schwannomas son tumores poco frecuentes originados de los nervios periféricos. Estos tumores pueden aparecer a cualquier edad; sin embargo, son más frecuentes a la edad de 20 a 50 años, con distribución similar entre géneros.¹ En general, estos tumores son

casi siempre benignos, a excepción de casos anecdóticos en los que se ha reportado transformación maligna.

Los schwannomas se han descrito como lesiones esporádicas incluso en 90% de los casos; el porcentaje restante se asocia con neurofibromatosis tipo 2 (3%), schwannomatosis (2%) y meningiomas múltiples (5%).² Debido a que en este caso la paciente tenía el antecedente familiar de schwannoma espinal en un hermano, se interrogó y exploró de manera más extensa; sin embargo, ni la paciente ni el hermano tuvieron manifestaciones compatibles con neurofibromatosis tipo 2 o schwannomatosis. El antecedente familiar de schwannoma fuera del contexto de neurofibromatosis o schwannomatosis es un tema poco explorado en la bibliografía; sin embargo, un estudio que evaluó a 433 pacientes con schwannomas esporádicos encontró que el antecedente familiar de schwannoma o meningioma existía en menos de 1% de los casos.²

A pesar de que este tumor puede afectar prácticamente cualquier región del sistema nervioso periférico, se sabe que los schwannomas únicamente representan 5% de todos los tumores benignos de tejidos blandos, de los que solamente 9% de ellos se localizan en el pie o el tobillo.³ La manifestación de estos tumores como lesiones cutáneas es infrecuente, y por lo general corresponden a tumores ubicados en la dermis profunda o dentro del tejido celular subcutáneo. Existen reportes de casos que documentan schwannomas clásicos que afectan el pie en localizaciones profundas⁴ y superficiales;⁵ sin embargo, los schwannomas celulares en esta región son extremadamente infrecuentes y se han reportado como masas de crecimiento lento^{6,7} o como tumores con ulceración cutánea superficial.^{8,9} Se han reportado pocos casos de schwannomas que afectan los dedos del pie, de los que ninguno era de localización periungueal.^{7,9,10} Debido a su baja frecuencia y manifestación clínica heterogénea, los schwannomas del pie rara vez se sospechan

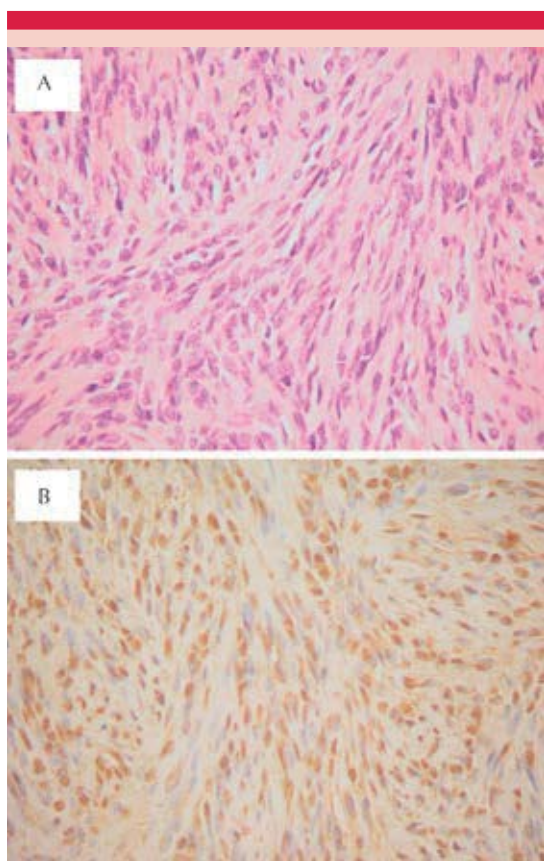


Figura 3. A. Predominio de células fusiformes sobre células redondas con pleomorfismo nuclear discreto. B. Fuerte inmunorreactividad para la proteína S-100 por parte de los dos tipos de células presentes (x40).



con base en las manifestaciones clínicas. Otros síntomas asociados pueden incluir anestesia, dolor y disestesia regional asociados con compresión y disfunción nerviosa.

El schwannoma celular es una variante histológica muy infrecuente del schwannoma, que se manifiesta en términos clínicos de modo muy similar a la forma clásica, con tendencia ligeramente mayor a aparecer en sitios más profundos, como el mediastino posterior y el retroperitoneo.¹¹ A pesar de que esta variante también es benigna, se diagnostica como maligna incluso en una cuarta parte de los casos, probablemente debido a su apariencia microscópica y a la aparición ocasional de destrucción ósea y cutánea.³ Los schwannomas celulares difieren histológicamente de la variante clásica en la extensa hiper celularidad, núcleos compactos escasamente alineados en empalizadas, claro predominio del patrón Antoni A con sólo pocas áreas de Antoni B (habitualmente menos de 10%) y ausencia de cuerpos de Verocay. Las áreas Antoni A del schwannoma celular también difieren de la variante clásica porque las células suelen organizarse en fascículos largos y entrecruzados.¹¹ Al igual que los schwannomas clásicos, la variante celular muestra inmunorreactividad difusa intensa para la proteína S-100, lo que es una característica de gran utilidad para el diagnóstico diferencial con otras neoplasias similares morfológicamente, como el fibrosarcoma y el leiomioma.

Debido a que este tumor casi siempre es benigno, la escisión simple es el tratamiento de elección. En la mayoría de los casos puede efectuarse escisión completa y la disección cuidadosa suele garantizar la integridad de la función nerviosa. En el caso comunicado no se identificó ningún nervio específico asociado con el tumor, de modo que la escisión simple produjo excelentes resultados cosméticos con alivio de los síntomas y sin efectos adversos, como anestesia, dolor, parestesia o disestesia.

COMENTARIO

En el caso comunicado se estableció el diagnóstico definitivo de schwannoma celular. Las manifestaciones clínicas y el sitio inusual de aparición hicieron que el diagnóstico no se sospechara clínicamente y se requiriera biopsia por escisión. El aspecto más relevante del caso fue la manifestación atípica del schwannoma celular y sus características histopatológicas que permiten la diferenciación de otras neoplasias morfológicamente similares, pero con potencial maligno.

REFERENCIAS

1. Goldblum JR, Weiss SW, Folpe AL. Enzinger and Weiss's Soft Tissue Tumors: Expert Consult: Online. 6th ed. Philadelphia: Elsevier Health Sciences, 2013;784-853
2. Antinheimo J, Sankila R, Carpen O, Pukkala E, et al. Population-based analysis of sporadic and type 2 neurofibromatosis-associated meningiomas and schwannomas. *Neurology* 2000;54:71-71.
3. Kransdorf MJ. Benign soft-tissue tumors in a large referral population: distribution of specific diagnoses by age, sex, and location. *Am J Roentgenol* 1995;164:395-402.
4. Odom RD, Overbeek TD, Murdoch DP, Hosch JC. Neurilemoma of the medial plantar nerve: a case report and literature review. *J Foot Ankle Surg* 2001;40:105-109.
5. Jacobson GF, Edwards Jr MC. Neurilemoma presenting as a painless mass on the dorsum of the foot. *J Am Podiatr Med Assoc* 1993;83:228-230.
6. Pasternack WA, Winter-Reiken DJ. Unusually large cellular schwannoma of the foot. *J Am Podiatr Med Assoc* 2005;95:157-160.
7. Golge UH, Komurcu E, Yilmaz D. An unusual location for cellular schwannoma. *J Coll Physicians Surg Pak* 2014;24:S46-S47.
8. Kang SK, Chang SE, Choi JH, Sung KJ, et al. A case of cellular schwannoma of the skin presenting as a large ulcerated tumor on the ankle. *J Dermatol* 2002;29:28-32.
9. Nath AK, Sanmarkan AD, D'Souza M, Basu D, et al. Non-healing ulcer on the great toe due to cellular schwannoma. *Clin Exp Dermatol* 2009;34:e904-e906.
10. Ocguder A, Ugurlu M, Tecimel O, Dogan M, et al. A case of ancient schwannoma of the great toe. *Acta Orthopaedica et Traumatologica Turcica* 2008;42:382-384.
11. White W, Shiu MH, Rosenblum MK, Erlandson RA, et al. Cellular schwannoma. A clinicopathologic study of 57 patients and 58 tumors. *Cancer* 1990;66:1266-1275.

Melanoma verrugoso primario

XeraCalm A.D

Leal-Guevara LV¹, Martínez-Pérez L², Aymerich-Sánchez H³

Resumen

El melanoma verrugoso es una variedad extremadamente rara que puede desarrollarse sobre cualquier forma clínica de melanoma (secundario) o ser primario. El melanoma verrugoso primario es un tumor exofítico que tiene pronóstico más favorable y requiere tratamiento menos agresivo. El diagnóstico puede ser difícil porque simula queratosis seborreicas y nevos verrugosos pigmentados. Comunicamos el caso de un paciente de 37 años edad con una lesión pigmentada que mostró características histopatológicas de melanoma verrugoso y hacemos una breve revisión de la bibliografía.

PALABRAS CLAVE: melanoma verrugoso primario y secundario.

Dermatol Rev Mex 2016 September;60(5):421-426.

Verrucous melanoma.

Leal-Guevara LV¹, Martínez-Pérez L², Aymerich-Sánchez H³

Abstract

Verrucous melanoma is an extremely rare variety that can develop over any clinical type of melanoma (secondary) or may be primary. The primary variety is an exophytic tumor with better prognosis and less aggressive treatment required. The diagnosis may be difficult because mimics seborrheic keratosis or pigmented verrucous nevus. We report the case of a 37-year-old man with a pigmented lesion, which showed histological features of verrucous melanoma; we also make a brief review of literature.

KEYWORDS: primary and secondary verrucous melanoma

¹ Dermatóloga adscrita.

² Jefa del Servicio de Patología.

³ Jefe del Servicio de Oncología.

Hospital Regional de PEMEX, Ciudad Madero, Tamaulipas.

Recibido: noviembre 2015

Aceptado: abril 2016

Correspondencia

Dra. Laura Vanessa Leal Guevara
lauraderma@hotmail.com

Este artículo debe citarse como

Leal-Guevara LV, Martínez-Pérez L, Aymerich-Sánchez H. Melanoma verrugoso primario. Dermatol Rev Mex. 2016 sep;60(5):421-426.



ANTECEDENTES

El melanoma verrugoso es una variedad extremadamente rara que representa entre 0.4 y 3.2% de todos los melanomas y puede aparecer sobre cualquier forma clínica de melanoma (secundario) o ser primario o *de novo*.¹ Lo describió Clark en 1967 como una variante histológica. En 1968, Abulafia y Grinspan publicaron con el título de "melanoacantoma atípico" lo que posteriormente se denominaría melanoma verrugoso.^{1,2} En términos clínicos puede simular queratosis seborreicas, nevos verrugosos pigmentados y carcinoma basocelular pigmentado.^{1,3}

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 37 años de edad, originario y residente de Ciudad Madero, Tamaulipas, de ocupación pintor, con tabaquismo positivo de una cajetilla por semana, alcoholismo positivo de cinco cervezas por semana, alérgico a la penicilina. El paciente negó otros antecedentes.

Acudió a consulta por padecer una lesión pigmentada en el brazo izquierdo, de cinco años de evolución, con crecimiento importante en los últimos cuatro meses después de un traumatismo cortante sobre la lesión.

La exploración física de la cabeza y el cuello fue normal, sin adenomegalias, el tórax y el abdomen sin visceromegalias, en la extremidad superior izquierda, en la cara posterior del brazo a nivel del codo, se observó una neoformación pigmentada de 3x3 cm, asimétrica, con bordes irregulares, de coloración heterogénea negra y marrón y áreas de hipopigmentación (Figura 1). No se palparon adenomegalias en las axilas. Los estudios de laboratorio (biometría hemática, química sanguínea y pruebas de función hepática) estaban en rangos normales. La telerradiografía de tórax y la tomografía de tórax y abdomen se reportaron normales.



Figura 1. Melanoma verrugoso primario basal.

La impresión diagnóstica fue melanoma maligno y por ser una lesión de varios centímetros se decidió realizar biopsia incisional que reportó melanoma maligno variedad verrugosa en fase de crecimiento vertical sin ulceración que infiltraba la dermis papilar-reticular, Clark III con epidermotropismo sin neurotropismo, Breslow 2 mm y acompañado de fuerte infiltrado linfocitario en banda y escasos melanófagos que sugerían regresión; no se observó asociación con lesión névica ni evidencia de microsátelites. Con este reporte se envió al servicio de Oncología quirúrgica para su extirpación, donde 15 días posteriores a la biopsia se realizó extirpación tridimensional amplia con margen de 1.5 cm y cierre con injerto autólogo de espesor total y vaciamiento ganglionar de la axila ipsilateral; se encontraron 16 ganglios aumentados de tamaño de consistencia blanda. El reporte definitivo de patología fue melanoma maligno verrugoso con límites quirúrgicos sin neoplasia y 16 ganglios con hiperplasia sinusal sin metástasis.

En la cita de revisión, 30 días después de la cirugía, se observó pérdida de 50% del injerto (Figura 2), que se dejó como apósito biológico y se continuó el seguimiento a los tres meses y posteriormente cada seis meses; la evolución

XeraCalm A.D



Figura 2. Melanoma verrugoso primario después del tratamiento.

del paciente ha sido satisfactoria sin mostrar limitación funcional de la extremidad y a tres años de seguimiento no ha tenido recidiva local ni metástasis a distancia.

COMENTARIO

Desde 1969 y hasta 2009 hubo pocos cambios en la clasificación clínica del melanoma. En años recientes se agregó la categoría del melanoma lentiginoso de mucosa y del mismo modo se han descrito tipos poco frecuentes que quizá sean subtipos de los otros, como la variedad desmoplásica del lentigo maligno y los melanomas nevoides en la variedad nodular. Rara vez el melanoma es verrugoso y papilomatoso, lo que simularía una verruga, queratosis seborreica o nevo compuesto.⁴

En 1967 Clark clasificó al melanoma verrugoso como una variante histológica. En 1982, Kuchl-Petzoldt y colaboradores diferenciaron por primera vez las formas clínicas de melanoma con sectores verrugosos del melanoma verrugoso *de novo*.¹

Afecta a hombres y mujeres por igual y la media de edad es de 55 años. El melanoma primario

se localiza principalmente en la cabeza y el secundario en las extremidades. El 71% de los melanomas verrugosos se localiza en las extremidades superiores o inferiores, pero pueden afectar cualquier sitio anatómico.^{1,3,4}

La manifestación clínica es una placa o nódulo con superficie verrugosa hiperqueratósica, de color oscuro relativamente uniforme y bordes irregulares. Entre 10 y 35% de los melanomas muestra regresión, término sobre todo histopatológico que describe la destrucción parcial del tumor por el infiltrado inflamatorio y que en términos clínicos se manifiesta como una parte de aclaramiento parcial del melanoma.^{1,4}

El 50% de los melanomas verrugosos *de novo* y secundarios se desarrolla sobre un nevo congénito verificado por referencia del paciente o terceros, fotografías previas o en términos histológicos.¹

El melanoma verrugoso nevoide es una variante del melanoma recientemente descrita que puede confundirse en términos clínicos e histológicos con lesiones benignas. Esta variedad constituyó 3% de los melanomas diagnosticados en el Departamento de Patología de la Universidad de Aberdeen, Escocia, en el periodo de 1970 a 1991. El diagnóstico clínico de lesiones benignas (nevo verrugoso, papilomas y queratosis seborreicas) se hizo en 50% de los casos. Es importante que los patólogos quirúrgicos reconozcan esta variante inusual de melanoma maligno porque puede confundirse en términos clínicos y patológicos con lesiones benignas.^{2,4}

Se han descrito otras variantes clínicas poco frecuentes, como la forma mínima (o melanoma de inicio), melanoma amelanótico, melanoma polipoideo (o pedunculado), melanoma verrugoso (*de novo*), melanoma desmoplásico y melanocitoma epitelioides. La importancia de



reconocer estas variantes clínico-patológicas radica en que algunas tienen mejor pronóstico (melanoma de inicio, verrugoso, melanocitoma epitelioides) y otras peor pronóstico (melanoma polipoides) o mayor tendencia a la recurrencia local (melanoma desmoplásico).⁵

El diagnóstico diferencial del melanoma por datos clínicos es con queratosis seborreicas, carcinoma basocelular pigmentado y nevos.^{4,6} En términos clínicos e histológicos puede simular una queratosis seborreica.⁷ Debe realizarse biopsia y control histológico de queratosis seborreicas con aspecto inusual, crecimiento rápido y en mujeres jóvenes con fototipo IV o V.¹ Cuando la manifestación clínica es una lesión verrugosa no pigmentada puede diagnosticarse erróneamente como verruga o callosidad.⁸

La dermatoscopia es una herramienta útil para diferenciar el melanoma verrugoso de lesiones benignas, como las queratosis seborreicas, y los hallazgos, como las aberturas pseudocomedonarias o similares a quistes de milia en esta variedad de melanoma no deben interpretarse erróneamente como queratosis seborreica.³

En 1999, Del Pozzo y colaboradores establecieron un algoritmo dermatoscópico que consta de cuatro criterios principales y tres criterios secundarios, que son de utilidad para diferenciar el melanoma de una lesión melanocítica benigna. Los principales son la regresión –eritema, estrías periféricas, velo azul-gris y pseudópodos distribuidos irregularmente– y los criterios secundarios son heterogeneidad, red pigmentada irregular y márgenes abruptos.⁹

Las características histopatológicas del melanoma verrugoso son hiperplasia epidérmica con elongación de crestas, ortohiperqueratosis (Figura 3), melanocitos atípicos en la epidermis e infiltrado en banda con melanófagos (Figuras 4 y 5). Existe discrepancia entre el espesor del

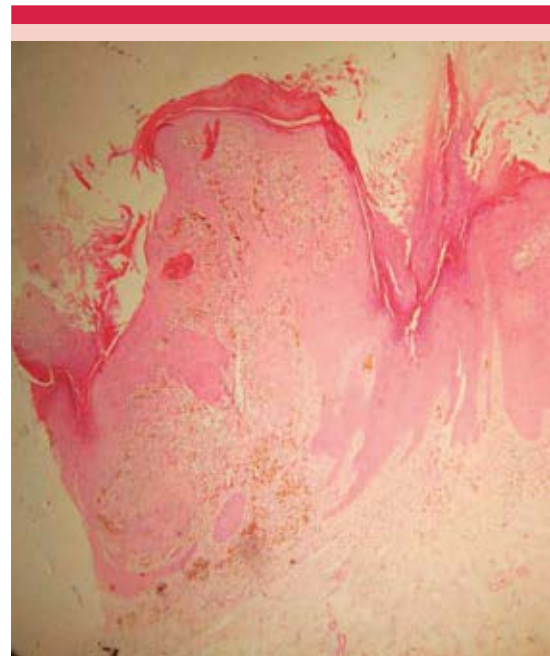


Figura 3. Microfotografía panorámica con la técnica H&E. Se observa la epidermis con hiperqueratosis y papilomatosis que muestra una neoplasia a base de células névicas, que es asimétrica con marcado epidermotropismo y pigmento.

Breslow y el nivel de Clark debido a la marcada hiperqueratosis y la hiperplasia epidérmica, lo que hace que tumores aparentemente avanzados por su aspecto clínico tengan espesor moderado.¹ Un hallazgo poco frecuente en el melanoma verrugoso es un patrón discohesivo en los melanocitos atípicos que semeja acantólisis, como lo reportaron Kartono y su grupo en 2009.¹⁰ La marcada arquitectura papilomatosa de estas lesiones hace difícil la evaluación del espesor de Breslow y los niveles de Clark. Los estudios de inmunohistoquímica de utilidad en melanoma son la proteína S-100 y el HMB-45.²

Aunque dos tercios de los melanomas verrugosos pueden mostrar un patrón histológico de acuerdo con la clasificación de Clark, un tercio de estos melanomas con marcada hiperplasia

XeraCalm A.D

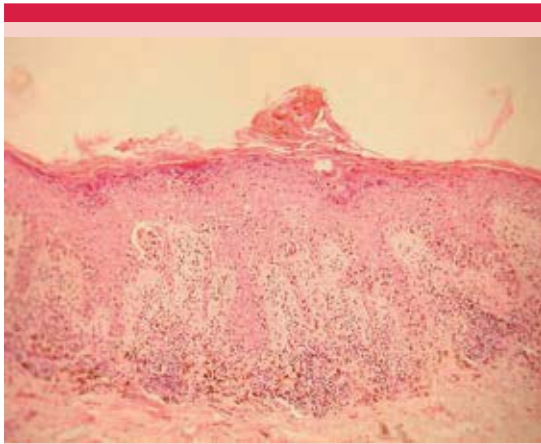


Figura 4. Microfotografía a 10X con la técnica H&E, que muestra epidermotropismo con formación de nidos francos y atipia celular acentuada y persistencia de la hiper y paraqueratosis con ascenso del pigmento de las células malignas al estrato córneo con patrón pagetoide. Además, se observa infiltrado lifocítico y reacción desmoplásica adyacente a la lesión y a los nidos intraepidérmicos.



Figura 5. Microfotografía a 40X con la técnica de H&E que exhibe la atipia nuclear, el pigmento intracitoplásmico y en algunas células pueden observarse los núcleos con nucléolo prominente y otros con binucleación y menos de dos o tres mitosis por campo.

verrugosa y con hiperqueratosis de la epidermis no encajan en esta clasificación.¹¹

Reconocer esta variante de melanoma puede evitar formas incorrectas de tratamientos, como criocirugía y biopsias incisionales. El incremento en la actualidad del tratamiento con láser de CO₂ de las queratosis seborreicas en clínicas cosméticas y la falta de estudio histológico aumenta el número de diagnósticos incorrectos.^{3,7}

La importancia de esta variante poco frecuente de melanoma radica en el diagnóstico diferencial con lesiones verrugosas pigmentadas benignas.^{2,6}

El melanoma verrugoso primario o *de novo* por lo general se diagnostica en etapas *in situ*, tiene mejor pronóstico y los tratamientos son menos agresivos, mientras que en el secundario el pronóstico se relaciona con el nivel de Clark y el espesor del Breslow y no difiere del que se espera para el melanoma no verrugoso. El diagnóstico temprano es importante y la probabilidad de curación es de 95 a 100%. La supervivencia en el melanoma verrugoso primario es de 75% y de 100% para el secundario.^{1,11}

En el lentigo maligno verrugoso la diferenciación con el melanoma de diseminación superficial puede ser difícil.¹²

El tratamiento de elección en el melanoma verrugoso es el quirúrgico con márgenes que deben adecuarse a las pautas convencionales establecidas para el tratamiento del melanoma.¹ La amplitud de estos márgenes se calcula según el índice de Breslow y en el melanoma *in situ* son de 0.3 a 0.5 cm, <1 mm 1cm, 1.1-2 mm 1-2cm, 2.01-4 mm 2 cm.^{5,13,14}

El tratamiento quirúrgico de pacientes con melanoma se ha revolucionado con el advenimiento del mapeo linfático y biopsia de ganglio centinela, que está indicado en melanomas con espesor mayor a 1 mm y sin adenomegalias palpables en el área linfoprotectora.^{5,15}



El tratamiento coadyuvante se prescribe a pacientes sin evidencia de enfermedad, pero con riesgo significativo de recaída. El interferón alfa es el único fármaco aprobado como tratamiento coadyuvante en este escenario.⁵

En el melanoma metastásico previamente tratado se ha logrado mejorar la supervivencia de 6.4 a 10 meses con ipilimumab con o sin vacuna peptídica gp100. Ipilimumab es un anticuerpo monoclonal que bloquea la señal inhibitoria del CTLA-4 conduciendo a la activación y proliferación de linfocitos T y llevando a la muerte de células tumorales; recientemente aprobado por la Dirección de Alimentos y Fármacos de Estados Unidos y la característica más destacada en cuanto a toxicidad es la aparición de eventos autoinmunitarios.^{5,16}

REFERENCIAS

1. Feinsilber D, Kogan N, Rosati O, Corbella C y col. Melanoma verrugoso: diferencias y semejanzas entre la variedad primaria y secundaria. *Dermatol Argent* 2009;15:106-110.
2. Blessing K, Evans AT, Nafussi A. Verrucous naevoid and keratotic malignant melanoma: a clinico-pathological study of 20 cases. *Histopathology* 1993;23:453-458.
3. Ohnishi T, Hamano M, Watanabe S. Clinically verrucous and histologically discohesive melanoma. A case report with dermoscopic and immunohistochemical observations. *Australasian J Dermatol* 2014;55:e21-23.
4. Aguilar A, Asz D, Fonte V, Domínguez J. Melanoma cutáneo primario. Actualización y énfasis de la importancia del dermatólogo en la detección temprana y su tratamiento oportuno. *Dermatología CMQ* 2010;8:203-209.
5. Consenso Nacional Inter-Sociedades sobre melanoma cutáneo. Programa Argentino de Consensos de Enfermedades Oncológicas. Junio 2011. http://www.sar.org.ar/web/docs/publica/consenso_melanoma.pdf
6. Steiner A, Konrad K, Pehamberger H, Wolff K. Verrucous malignant melanoma. *Arch Dermatol* 1988;124:1534-1537.
7. Haruna K, Suga Y, Mizuno Y, Ikeda S. Malignant melanoma with seborrheic keratosis-like clinical presentation. *Indian J Dermatol* 2009;54:387-388.
8. Scarfi F, Galeone M, Bassi A, Arunachalam M, et al. Melanoma manifesting as a verrucous lesion in the interdigital toe space. *Int J Dermatol* 2014;53:1125-1126.
9. Perusquía A, Metze D, Stolz W, Blum A. Atlas de dermatoscopia. Editores de Textos Mexicanos, 2006;84-85.
10. Kartono F, Shitabata PK, Magro CM, Rayhan D. Discohesive malignant melanoma simulating a bullous dermatoses. *J Cutan Pathol* 2009;36:274-279.
11. Kuehn-Petzoldt C, Berger H, Wiebelt H. Verrucous-keratotic variation of malignant melanoma: a clinicopathological study. *Am J Dermatopathol* 1982;4:403-410.
12. Mahrle C, Boilling R, Gartmann H. Verrucous malignant melanoma spontaneous regression and simultaneous development of a secondary tumor. *Z Hautkr* 1977;52:897-905.
13. Mangas C, Paradelo C, Puig S, Gallardo F y col. Valoración inicial, diagnóstico, estadificación, tratamiento y seguimiento de los pacientes con melanoma maligno primario de la piel. Documento de consenso de la "Xaixa de Centres de Melanoma de Catalunya i Balears". *Actas Dermosifiliogr* 2010;101:129-142.
14. Lavanderos F, Perez P, Jeria N, Sicyle et al. Actualización en melanoma maligno cutáneo. *Cuad Cir* 2010;24:47-56.
15. Carlos B, Gómez F, Montes de Oca F. Ganglio centinela. Nuevo concepto en el manejo del melanoma maligno cutáneo. *Rev Fac Med UNAM* 2001;44:101-103.
16. Hodi SF, O'Day S, McDermott D, Weber R, et al. Improved survival with ipilimumab in patients with metastatic melanoma. *N Engl J Med* 2010;363:711-723.

Lepra en Yucatán. Reseña histórica desde sus inicios hasta nuestros días

CICLOFERON®

Torres-Guerrero E¹, Ramos-Betancourt L², Atoche-Diéguez C³, Arenas R¹

Resumen

En la península de Yucatán, la lepra existe desde tiempos ancestrales. Ahí se desarrollaron los primeros esfuerzos por estudiar, comprender y tratar este padecimiento tan ligado a los castigos bíblicos. El objeto de este artículo es recordar los antecedentes de la relación de esta enfermedad con este territorio y señalar cómo ha sido hasta hoy la atención de los enfermos de lepra en este estado.

PALABRAS CLAVE: lepra, península de Yucatán, historia, *Mycobacterium leprae*.

Dermatol Rev Mex 2016 September;60(5):427-434.

Leprosy in Yucatan. A historical review from the beginning until today.

Torres-Guerrero E¹, Ramos-Betancourt L², Atoche-Diéguez C³, Arenas R¹

Abstract

Leprosy has been present at the Yucatan Peninsula since ancestral times. In this geographical zone important efforts have been developed to study, understand and treat this infection (strongly linked to biblical punishments), so the objective of this paper is to call attention about the relationship of this disorder with that territory, and the current clinical attention to leprosy patients.

KEYWORDS: leprosy; Yucatan Peninsula; history; *Mycobacterium leprae*

¹ Sección de Micología, División de Investigación, Hospital General Dr. Manuel Gea González, Ciudad de México.

² Escuela de Medicina y Ciencias de la Salud, Universidad del Rosario, Bogotá, Colombia.

³ Centro Dermatológico de Yucatán Dr. Fernando Latapí, Mérida, Yucatán, México.

Recibido: diciembre 2015

Aceptado: abril 2016

Correspondencia

Dr. Edoardo Torres Guerrero
drlalo2005@hotmail.com

Este artículo debe citarse como

Torres-Guerrero E, Ramos-Betancourt L, Atoche-Diéguez C, Arenas R. Lepra en Yucatán. Reseña histórica desde sus inicios hasta nuestros días. Dermatol Rev Mex. 2016 sep;60(5):427-434.



ANTECEDENTES

La península de Yucatán ha sido sede de un sinnúmero de acontecimientos importantes para la historia de México y la humanidad. Éstos van desde la extinción de los dinosaurios, pasando por el florecimiento y ocaso de una civilización tan sorprendente y excepcional como lo fueron los mayas, hasta el auge henequenero que le dio un impulso económico a la región como no se ha vuelto a ver. En Medicina, entre lo que merece la pena destacar, es que fue uno de los bastiones desde los que se desarrollaron los primeros esfuerzos por estudiar, comprender y tratar una epidemia tan ligada y arraigada a los castigos bíblicos como ha sido la lepra, que, de acuerdo con las palabras de Manuel Heredia, editor propietario del antiguo periódico "El Eco del Comercio" (órgano informativo de Yucatán a finales del siglo XIX y principios del XX), no se encontraba tan desarrollada ni tan avanzada en su estudio para aquella época en otro lugar de América (a excepción de Colombia), por lo que, amén de esta premisa, es objeto de este artículo recordar un poco los antecedentes de esta terrible enfermedad y su relación con la península, a fin de no dejar en el olvido las bases que sentaron la atención hasta hoy de los enfermos de lepra en el estado de Yucatán.

La lepra es una enfermedad granulomatosa crónica, consecuencia de la infección provocada por *Mycobacterium leprae* y *M. lepromatosis*, de descripción molecular más reciente. Es causa importante de morbilidad en todo el mundo y la gravedad de la afección se debe a la discapacidad que conllevan los casos de evolución crónica, así como al milenarismo estigma social.^{1,2}

En términos generales, una vez consumada la conquista de la Nueva España, el primer lazareto en el nuevo continente se fundó en 1528 por iniciativa de Hernán Cortés, constituyéndose así el Hospital de San Lázaro, que se ubicó dentro del territorio de una de sus haciendas, que se

encontraba por el rumbo de Tlaxpana (en las inmediaciones de la actual zona de Santa María la Ribera, Ciudad de México), mismo que, más tarde, desapareció, so pretexto de Nuño de Guzmán (quien codiciaba esos terrenos), que argumentó que "por allí pasaba el agua para la ciudad". A partir de este hecho ha habido numerosos esfuerzos para combatir esta plaga; resalta la fundación del segundo Hospital de San Lázaro, por el Dr. Pedro López; los estudios de los doctores Rafael Lucio y Ladislao de la Pascua acerca de la enfermedad y durante el siglo XX, la fundación del Servicio Federal de Profilaxis de la Lepra, por el Dr. Jesús González Urueña, con lo que se cristalizaron sus primeras propuestas contenidas en el trabajo *Manera de iniciar en México la profilaxis antileprosa*; la fundación de la Asociación Mexicana de Acción contra la Lepra, al inicio a cargo del Dr. Fernando Latapí y, por último, el establecimiento del sanatorio Pedro López, en Zoquiapan, Estado de México, institución que funciona hasta nuestros días como asilo, dispensario antileproso y para atención médica en general.³⁻¹¹

La lepra en Yucatán

Respecto a los antecedentes de la lepra en Yucatán, al parecer, la enfermedad ya existía desde tiempos ancestrales; sin embargo, los primeros historiadores y cronistas no hacen mención de este padecimiento ni de otro semejante en sus relatos. Algunos autores han argumentado que los españoles introdujeron la enfermedad a la península a finales del siglo XV, aunque otros creen que la enfermedad llegó junto con los esclavos negros traídos de África durante la primera mitad del siglo XVI y que el flujo de enfermos aumentó con las relaciones comerciales con el Oriente y con las Antillas (de manera particular con Cuba) durante tiempos coloniales donde existía desde tiempos muy remotos un importante foco endémico.^{9,12} Don Francisco de Montejo, quien emprendió la conquista de Yucatán en 1527, era originario de Salamanca, en donde

CICLOFERON[®]

los dominicos habían fundado una leprosería hacia el año 1256 (debido a la alta endemia que ya existía en ese entonces). También se cree que pudo venir con los inmigrantes asiáticos, antes de la llegada de Colón, tomando en cuenta que antes no existía el estrecho de Bering y ambos continentes se comunicaban directamente.^{4,12}

Gracias a documentos redactados por el Dr. Justo Sierra se sabe que la ciudad de Campeche fue el sitio donde se inauguró el primer lazareto de la península de Yucatán, en 1783, por mediación del capitán Hugo O'Connor, y posteriormente, en 1795 se fundaron dispensarios para leprosos en Mérida, Chiapas y Tabasco.⁴

En una de las primeras comunicaciones realizadas de que se tenga registro, el médico yucateco F Cásares Arredondo acudió al II Congreso Médico Mexicano, realizado del 5 al 8 de noviembre de 1894 en la ciudad de San Luis Potosí, para presentar una memoria que tituló "Contribución al estudio de la lepra en el sentido de su contagiosidad y de su profilaxis" (publicada en las memorias de ese Congreso), de la que vale la pena rescatar el dato del mencionado Lazareto fundado en Campeche durante la Colonia debido al considerable número de leprosos en la península, desconociendo los motivos que llevaron a su cierre; sus conclusiones respecto a su convencimiento de que la lepra es contagiosa (hecho que él mismo comprobó tras reunir 22 casos y sus familias, y que también fue respaldado por numerosos médicos yucatecos) y que sólo en la ciudad de Mérida llegó a contar 125 casos, estadística que juzgaba incompleta debido a que no pudo terminarla a tiempo, pero que de haber podido hacerla, hubiera arrojado una cifra mayor.

Cercana a esas épocas, la memoria que recopila el primer censo formal de enfermos en Yucatán se titula *La Cuestión de la Lepra*, redactada por el Dr. Juan Miró, quien realizó un estudio desde el punto de vista social y en la que se consignó

hasta el año de su publicación (1901) un total de 101 enfermos.¹²

Casi de manera paralela al tiempo en que estos sucesos ocurrían en Yucatán, médicos y científicos colombianos estudiaron los orígenes, transmisión y tratamiento de la lepra; uno de los nombres más recordados de la época es el del Dr. Juan de Dios Carrasquilla Lema, que presentó ante la Academia de Medicina de ese país, el 30 de agosto de 1895, su teoría acerca de la adquisición de esta enfermedad por contagio, debatiendo su transmisión hereditaria; también expuso su conferencia acerca de seroterapia en el tratamiento de ese padecimiento, misma que fundamentó en las experiencias de los doctores Richet y Hericourt acerca del régimen terapéutico de la sífilis; esta adaptación a la técnica se fundamentaba en buscar, como en la difteria, una posible neutralización de la "toxina leprosa" y consistía en inocular la sangre de un leproso a un animal resistente, que podía ser un perro o asno (aunque el primer espécimen usado para tal fin fue un cabrito), para que, al término de algunos días (necesarios para el desarrollo en el organismo de una "antitoxina"), fuese sangrado, tomando el suero y envasándolo en frasquitos bien tapados que no permitieran el paso de la luz; todo bajo las más rigurosas técnicas de asepsia. Las observaciones de ese ensayo preliminar fueron: decoloración de las manchas en las proximidades de los sitios inyectados, restablecimiento de la sensibilidad en áreas anestésicas y mejoría del estado general del enfermo.¹²⁻¹⁴ El propio doctor se abstuvo de sacar conclusiones al respecto, aunque no dejó de ensalzar estos resultados, por lo que la Academia de Medicina de Colombia decidió remitir a su homóloga en París los logros de los trabajos de Carrasquilla, al tiempo que el gobierno de esa República, lleno de entusiasmo, determinó realizar la aportación de doscientos mil pesos de la época para la fundación del Instituto Carrasquilla y de un hospital de leprosos, a fin de que este médico



podiera continuar sus experimentos en condiciones más favorables y aplicar a mayor escala su tratamiento. El establecimiento construido para tal fin contaba con tres secciones: veterinaria, para inoculación y posterior sangría de animales; laboratorio, para la preparación y conservación de sueros y, por último, la clínica, en la que se trataban en promedio 70 enfermos al día.^{13,14}

El efecto que estos trabajos generaron plantó la semilla de un intercambio epistolar entre el mencionado médico y el editor propietario del periódico *El Eco del Comercio*, editado en Yucatán. En una primera carta, fechada el 26 de febrero de 1896, Manuel Heredia Argüelles hizo mención del gran desarrollo que la lepra tenía en el estado, comentando que, después de Colombia, Yucatán era el lugar de América en el que más se había progresado respecto al estudio de la enfermedad, motivo por el que la comunicación que el galeno hizo acerca de la aplicación de la seroterapia a pacientes con lepra y sus alentadores resultados tuvo gran resonancia en la península, por lo que se apresuró a incluir en las columnas de ese órgano informativo la memoria redactada acerca de la conferencia dictada al respecto ante la Academia de Medicina de Colombia; asimismo, manifestó su entusiasmo en poner al tanto a los lectores y científicos locales de tan admirables hallazgos por medio de la referida publicación, y como testimonio de amistad, junto a esta carta se envió adjuntada una copia de la *Historia de Yucatán*, escrita por Eligio Ancona. El Dr. Carrasquilla, en una carta fechada en Bogotá el 25 de abril de 1896, manifestó a Heredia su profundo agradecimiento, además de comprometerse con éste a enviar oportunamente los resultados que arrojasen nuevas investigaciones respecto a la seroterapia, así como enviar alguna que otra experiencia inédita, para que viese la luz por vez primera en las páginas del "Eco".

A la sazón de este intercambio, el gobierno del estado de Yucatán designó como delegado en Bo-

gotá, Colombia, al joven y entusiasta Dr. Alonso Ávila Escalante, para que observara y ensayara por sí mismo el procedimiento descrito por el Dr. Carrasquilla en el instituto homónimo, así como dar a conocer sus resultados. Desde su llegada, el Dr. Ávila se dedicó preferentemente al estudio de los pacientes no medicados, a fin de formarse una opinión sólida basada en convicciones personales y resultados objetivos obtenidos durante el curso del tratamiento, y no en referencias de terceros. En esta labor fue orientado y apoyado por el director del instituto.

En una carta fechada en Bogotá el 22 de marzo de 1896, y reproducida en la *Revista de Mérida* del 5 de mayo del mismo año, el joven galeno expresó las penurias vividas durante su recorrido por el mar Caribe hasta la entonces remota República de Colombia, así como de la penosa y cansada excursión a lomos de mulo para ascender hasta la capital de aquel país (gastos que corrieron de su propio peculio), al tiempo que adjuntó para su reproducción los documentos emitidos por la Academia de Medicina de Bogotá y por la Dirección del Instituto Carrasquilla, con sede en la misma ciudad, en los que detalló el nombramiento del Dr. Ávila como adjunto a la comisión encargada del estudio de la seroterapia aplicada a la lepra, así como el cometido y propósito de la visita de ese médico en aquel país. Además de lo anterior, advirtió acerca de su cautela antes de avanzar en conclusiones durante su estancia, que deberán ser fruto de una observación juiciosa, objetiva y suficiente, para asegurarse las curaciones definitivas y poder atribuir las al procedimiento motivo del viaje, por lo que es menester aguardar la sanción indiscutible del tiempo.¹²

A su regreso, el Dr. Alonso Ávila se instaló en la Plaza de la Ermita y tras realizar sus observaciones y análisis del procedimiento de la seroterapia en Bogotá, éste quedó desechado debido a las conclusiones obtenidas de primera mano y advirtió que el método para nada era

CICLOFERON[®]

nuevo, sólo una feliz variante en su aplicación original; lo que lamentablemente resultó en que el gobierno de Colombia se entusiasmara en demasía con un tratamiento que se creyó cura de la lepra y se hubiese apresurado tanto a patrocinar una fundación basada en un procedimiento no confirmado y sustentado sobre una base tan inconsistente (estas resoluciones también aparecieron publicadas en la *Revista de Mérida* en 1896). Así como esta sentencia se cumplió para el caso de la península, también se cumplió en otros escenarios en todo el mundo, porque el suero de Carrasquilla quedó desechado de manera terminante en la Conferencia Internacional de la Lepra, reunida en Berlín en 1897, en la que Hallopeau de París, Álvarez de Honolulú, Raynaud de Argel, Brieger de Berlín y Arning de Hamburgo presentaron conclusiones y resultados definitivamente desfavorables.^{12,14}

Otro nombre célebre en la historia de la lepra en Yucatán es el del Dr. Vicente Rodríguez Arjona, al que se debe la existencia de la mayor parte de los primeros registros de pacientes con lepra en Yucatán, y que notó a principios del siglo XX la ausencia de este padecimiento en los indios de la región oriental de la península, quienes se mantenían alejados del dominio de los blancos y que los pocos indígenas afectados observados en el Hospital O'Horán hacia junio de 1929 habían vivido entre leprosos blancos y mestizos, viendo que la mayoría de los enfermos en Yucatán en esa época descendían de los antiguos colonizadores (entre los que –de acuerdo con la tradición local– se encontraba un español de apellido Cárdenas, a quien se identificó como el primer caso en territorio peninsular). Asimismo, mencionaba que no existían muchos datos acerca de la lepra en este territorio debido a la repulsión que la enfermedad inspiraba a la mayoría de los médicos de ese entonces.

En julio de 1925, el Dr. Rodríguez publicó un trabajo titulado “Sobre el tratamiento de la lepra con antileprol”, en *Archivos de Medicina e Higiene*

ne Tropicales (Hamburgo), donde resumió sus observaciones en el Hospital O'Horán durante dos años, en los que trató con éteres etílicos de chaulmoogra a los pacientes. En estos apuntes mencionaba que el primitivo antileprol tenía inconvenientes, como producir accesos de tos que se detonaban de manera inmediata una vez que la infusión intravenosa iniciaba y en ocasiones eran tan prolongados (incluso de varias horas) que con frecuencia obligaban a pausar los tratamientos. La continuación de estos trabajos corrió a cargo del doctor Gustavo Galaz, que administró dosis mayores del éter etílico en el mismo hospital; el resultado de sus observaciones apareció en la *Revista Médico-Farmacéutica Mexicana*, en febrero de 1925.

A finales de 1927, el doctor Rodríguez realizó una segunda experiencia con una nueva formulación de antileprol (desprovista, por la casa farmacéutica Bayer, de los ácidos libres responsables de los accesos de tos), misma que podía administrarse vía endovenosa o intramuscular. Al respecto, el galeno detallaba que la inoculación del fármaco debía realizarse cada tercer día al inicio, y con lentitud, utilizando una aguja de níquel de 9 décimos de milímetro, observando a menudo elevación de la temperatura de los pacientes de un grado o grado y medio, que se atenuaba luego de la quinta o sexta aplicación. Apuntaba, además, que después de la tercera semana, la dosis se aumentaba a tres centímetros cúbicos (equivalentes a dos ampollitas), con lo que notaba mejoría clínica luego de seis meses de tratamiento. Asimismo, comentaba acerca de los remedios usados para combatir los trastornos de la sensibilidad, que incluían compuestos a base de bismuto, como mutanol, casbis y quinby, que se aplicaban por vía intramuscular dos veces por semana. A manera de conclusión, el autor señaló: “ha habido incremento alarmante de la lepra en Yucatán en los últimos años”.

La información respectiva a la lepra en la ciudad de Mérida y a los inicios del Hospital O'Horán



se debió al doctor Pedro Magaña Erosa, que en esa época redactó:

“Antes de que este nosocomio existiera, algunos lazarinos eran atendidos en el viejo Hospital de San Juan de Dios, en término medio de cuatro a seis individuos, y diseminados en las diferentes salas de medicina”.

Al fundarse el Hospital Agustín O’Horán, el 6 de febrero de 1906 (prácticamente un año después de la fundación del Hospital General de México), bajo el gobierno de Porfirio Díaz, se destinó para los enfermos de lepra una pequeña sala conformada por seis compartimentos, con un corredor central, situada frente a la llamada Sala Koch del mismo establecimiento. De esos compartimentos, uno funcionó como sala de curaciones, mientras que los restantes se destinaron como habitaciones. Al inicio, esta área era llamada “de leprosos” y se rebautizó al poco tiempo como Sala Hansen, en la que había como mínimo cuatro enfermos y diez como máximo.

Años más tarde, en 1928, se inició la construcción de un nuevo pabellón de leprosos en este mismo hospital, proyecto que corrió a cargo del arquitecto Héctor Ayuso; los trabajos iniciaron en julio de ese mismo año y concluyeron en 1929, con una inversión total (que incluía mobiliario e insumos) de \$16,000, que la pagaron a partes iguales el gobierno local, a cargo del Dr. Álvaro Torre Díaz e instituciones altruistas, a solicitud de la Junta de Beneficencia Pública. Este nuevo pabellón se destinó únicamente para los enfermos varones que estaban internados en la antigua sala ya mencionada, además de otros tantos dispersos por la ciudad que se encontraban en calidad de indigentes. La nueva área de internamiento tenía las siguientes dimensiones: 40 metros de longitud x 9.50 metros de ancho y 6.50 metros de altura; tenía capacidad para 24 camas, además de varios anexos, como dos

salas para curaciones, un espacioso vestíbulo, sala y comedor con buenos alimentos, además de biblio-hemeroteca y terrenos para agricultura (Figura 1).

En febrero de 1930 se dio a conocer un informe del doctor Magaña, en el que se mencionaba una sala adedana a este pabellón, que permanecía cerrada, sin estrenar y sin que hubiese mujeres internadas.¹²

En 1938, año en que se dieron a conocer los resultados del *Primer Censo Quinquenal Reglamentario de la Lepra en la República Mexicana*, realizado bajo la supervisión del Dr. Jesús González Urueña como parte de las medidas tomadas por el Servicio de Profilaxis de la Lepra, iniciado por él mismo, se concluyó que la mayor densidad de la endemia se registraba en Guanajuato, Distrito Federal, Michoacán, Sinaloa, Jalisco, Zacatecas, Yucatán, Colima y Querétaro (para esas fechas, Yucatán sumaba 113 casos identificados).^{8,11,12}

A partir de 1950, la atención de los enfermos de lepra se realizó en el Centro Dermatológico

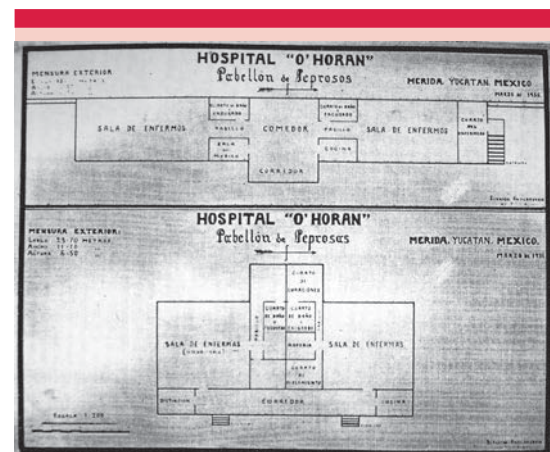


Figura 1. Planos de los pabellones para leprosos y leprosas del Hospital Agustín O’Horán (Mérida, 1935).

CICLOFERON

de Yucatán (CDY).¹⁵ Este establecimiento inició sus actividades el 2 de febrero de 1949, abarcaba las funciones de dispensario antileproso y pabellón para internar a pacientes con este padecimiento, formando parte física integral y sujetándose administrativamente a la reglamentación que regía al Hospital O'Horán, perteneciente a la Secretaría de Salubridad y Asistencia (actual Secretaría de Salud). Una vez que los enfermos de lepra pudieron ser atendidos de manera ambulatoria y que se suprimió la hospitalización de los pacientes en un pabellón exclusivo, el Centro Dermatológico se convirtió en autónomo del Hospital O'Horán, al mismo tiempo que continuó con la atención de otras enfermedades de la piel a la población abierta.¹⁶ Asimismo, el modelo de un hospital extendido y conformado por pabellones independientes, que se había implementado para el hospital O'Horán, cayó en desuso; las antiguas construcciones se destinaron para albergar oficinas administrativas propias del hospital, archivos y otros servicios no médicos (incluida la sede local de una cadena radiodifusora nacional) y se construyó una torre dentro del mismo terreno para albergar y ofrecer servicios hospitalarios (Figuras 2 y 3).



Figura 2. Hospital O'Horán. En la actualidad los pabellones se destinan como oficinas (cortesía del Dr. Carlos Atoche).



Figura 3. Centro Dermatológico de Yucatán a principios del decenio de 1980 (cortesía del Dr. Carlos Atoche).

A partir de 1975, el Centro Dermatológico adquirió el nombre del insigne maestro de numerosas generaciones, el Dr. Fernando Latapí (que conserva hasta nuestros días), en reconocimiento a los numerosos méritos de este ilustre y sabio médico mexicano dedicado a la Dermatología y la Leprología (Figura 4).¹⁶ Más tarde, en 1978, la Dra. Teresita de Jesús Ayora Herrera (1952-2015) presentó su tesis recepcional de Médico Cirujano titulada "La lepra en Yucatán", dirigida por el entonces director del Centro Dermatológico, Álvaro Vivas Ancona.

En fecha reciente, tras un estudio clínico retrospectivo de 1950 a 2013, efectuado en el Centro



Figura 4. Centro Dermatológico de Yucatán Dr. Fernando Latapí en la actualidad.



Dermatólogo de Yucatán y publicado en *Salud Pública de México* 2015;57(3):191-200, se contabilizaron 196 pacientes atendidos con esta enfermedad, 180 oriundos y residentes de Yucatán y 16 procedentes de Campeche, con porcentaje de 75.5% de pacientes curados y con seguimiento concluido, 6% con tratamiento concluido y en vigilancia postratamiento y 4% en tratamiento (el resto lo conformaron pacientes referidos al IMSS por derechohabencia y otros fallecidos por ser casos muy antiguos o a causa de otras comorbilidades), lo que refleja control y vigilancia adecuados por parte de la institución y, aunque a pesar de ello, continúa habiendo prejuicios en la población general, así como recursos insuficientes (materiales y humanos), la educación comunitaria, el seguimiento estrecho y la investigación epidemiológica que se desarrollan en este centro, así como en otros establecimientos de creación más reciente y que se dedican a brindar servicios de salud y ayuda a este tipo de pacientes, continúan formando parte de la atención, encaminada a reducir el número de casos y mejorar la calidad de vida de los enfermos.¹⁵

REFERENCIAS

1. Withington SG. Leprosy. En: Cook GC, Zumla AI. *Manson's Tropical Diseases*, 22nd ed. Philadelphia: Saunders Elsevier, 2009;1053-1074.
2. Arenas R. *Dermatología. Atlas, diagnóstico y tratamiento*. 5^a ed. México: McGrawHill, 2013;421-435.
3. Torres-Guerrero E, Vargas-Martínez F, Atoche-Diéguez C, Arrazola J, et al. Lepra en México, una breve reseña histórica. *Dermatol Rev Mex* 2011;55:290-296.
4. De las Aguas JT. Consideraciones histórico-epidemiológicas de la lepra en América. *Med Cutan Iber Lat Am* 2006;34:179-194.
5. Arenas R. Fernando Latapí. Las enseñanzas del maestro. 1^a ed. 1^a reimpresión. México: Universidad Nacional Autónoma de México, 2000;53-57.
6. Latapí F. Cincuenta años de lucha contra la lepra en México (1930-1980). *Dermatol Rev Mex* 1980;24:81-86.
7. Flores-Gutiérrez S. La atención hospitalaria en la ciudad de México en el siglo XIX. En: Díaz de Kuri M, Viesca-Treviño C. *Historia del Hospital General de México*. 2^a ed. México: Patronato del Hospital General de México, 2010;23-38.
8. González-Urueña J. *Memorias*. México, 1947.
9. Asociación Mexicana contra la Lepra, AC. *Acción contra la lepra, otra responsabilidad para todos*. México, 1972.
10. Saúl A. *Lecciones de Dermatología*. 14^a ed. México: Méndez-Oteo Editores, 2004;123-198.
11. Torres-Guerrero E. Jesús González Urueña. En: Campos-Macías P, editor. *Memorias a Flor de Piel*, Vol. IV Nuestros Primeros Pasos (Sección 3: Los maestros). México, Algarabía-Fedele, 2014;91-101.
12. González-Urueña J. *La lepra en México*. 1^a ed. Buenos Aires: El Ateneo, 1941;84-90,127-147,700-704.
13. Cardona-Castro NM, Bedoya-Berrío G. Lepra: enfermedad milenaria y actual. *Iatreia* 2011;24:51-64.
14. Carrasquilla JD. Memoria sobre la lepra griega en Colombia. *Rev Facultad de Medicina* 1933;1:807. (Disponible en: <https://encolombia.com/medicina/revistas-medicas/academedicina>)
15. Atoche-Diéguez C, Torres-Guerrero E, Vargas-Martínez F, Arenas R. Lepra en Yucatán. Estudio clínico-retrospectivo de 63 años (1950-2013). *Salud Pública Mex* 2015;57:191-200.
16. Cerón-Espinosa JD. Una década de micología en el Centro Dermatológico de Yucatán (Editorial). *Dermatología CMQ* 2012;10:6-7.

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

XeraCalm A.D

Egeberg A, Hansen PR, Gislason GH, Thyssen JP. Clustering of autoimmune diseases in patients with rosácea (Relación de las enfermedades autoinmunitarias con pacientes con rosácea). J Am Acad Dermatol 2016;74(4):667-672.

Antecedentes: la rosácea es una condición inflamatoria y común de la piel que comparte ciertos locus de riesgo genético con enfermedades autoinmunitarias, como diabetes mellitus tipo 1 y enfermedad celiaca. Un estudio reciente de asociación genómica identificó 90 regiones genéticas asociadas con diabetes mellitus tipo 1, enfermedad celiaca, esclerosis múltiple y artritis reumatoide, respectivamente; sin embargo, no se investigó una posible asociación con rosácea.

Objetivo: evaluar la asociación entre rosácea y diabetes mellitus tipo 1, enfermedad celiaca, esclerosis múltiple y artritis reumatoide.

Material y método: estudio de casos y controles en el que se identificaron 6,759 pacientes con rosácea, en los que se comparó la edad, el sexo y el tiempo de evolución con 33,795 sujetos control. Se utilizó regresión logística condicional para calcular la razón de momios (OR) y los intervalos de confianza de 95%.

Resultados: después de ajustar el tabaquismo y el nivel socioeconómico, los pacientes con rosácea mostraron razón de momios alta para diabetes mellitus tipo 1 (OR 2.59; IC 95%: 1.41 a 4.73), enfermedad celiaca (OR 2.03; IC de 95%: 1.35 a 3.07), esclerosis múltiple (OR 1.65; IC 95%: 1.20 a 2.28) y artritis reumatoide (OR 2.14; IC

95%: 1.82 a 2.52). La asociación se observó principalmente en mujeres.

Conclusiones: la rosácea se asocia con diabetes mellitus tipo 1, enfermedad celiaca, esclerosis múltiple y artritis reumatoide. Esta asociación se demostró en mujeres, mientras que la asociación en hombres sólo alcanzó significación estadística para artritis reumatoide.

Ana Florencia López-Ornelas

Passeron T, Salhi, A, Mazer JM, Lavogiez C, et al. Prognosis and response to laser treatment of early-onset hypertrophic port-wine stains (PWS). (Pronóstico y respuesta al tratamiento con láser de las manchas hipertróficas de vino de Oporto de inicio temprano). J Am Acad Dermatol 2016. doi: 10.1016/j.jaad.2016.02.1167.

Antecedentes: las manchas en vino de Oporto son una malformación capilar que afecta a 0.3-0.5% de la población. Tienden a oscurecerse en pacientes de edad mayor y a la larga pueden volverse hipertróficas. La prevalencia de manchas hipertróficas es variable; se ha reportado desde 0.4, 10, 40 e incluso 65% después de los 50 años de edad. Algunas manchas están asociadas con evolución temprana de hipertrofia de la piel, hueso o ambos. La respuesta al tratamiento parece diferir en comparación con manchas no hipertróficas; sin embargo, en la actualidad no hay datos disponibles acerca de este subgrupo de pacientes.

Material y método: estudio retrospectivo y multicéntrico, en el que de octubre de 2014 a



julio 2015 se incluyeron pacientes con manchas en vino de Oporto faciales y con hipertrofia subyacente que evolucionaron antes de los 18 años de edad. Se registró la edad de inicio de la hipertrofia, su ubicación, su asociación con afecciones odontológicas, existencia de enfermedades asociadas y la respuesta al tratamiento con láser.

Resultados: se incluyeron 98 pacientes. La edad media de inicio de la hipertrofia, considerando 77 de 98 pacientes, fue de 5.6 años. La hipertrofia fue congénita en 26% de los casos. Las afecciones odontológicas se observaron en 40% de los casos y otras complicaciones, que incluyeron cataratas, desarrollo asimétrico del hueso maxilar y trastornos del retraso en el desarrollo del habla, se reportaron en 18% de los casos. En total, 67 pacientes recibieron tratamiento con láser; de éstos, sólo 3% logró aclaramiento completo o casi completo de las manchas.

Conclusión: los pacientes con hipertrofia de las manchas de vino de Oporto de aparición temprana tienen tasa alta de complicaciones y mala respuesta al tratamiento con láser. Se recomienda la vigilancia periódica para la detección y tratamiento oportunos de las complicaciones.

Ana Cristina Franco-Marín

Tosti A, Schneider S, Ramírez-Quizon MN, Zaiac M, Miteva M. Clinical, dermoscopic, and pathologic features of onychopapilloma: A review of 47 cases (*Características clínicas, dermatoscópicas y patológicas del onicopapiloma: revisión de 47 casos*). J Am Acad Dermatol 2016;74:521-526.

Antecedentes: el onicopapiloma es una neoplasia benigna del lecho ungueal y la matriz distal. En nuestra experiencia, no es poco frecuente; sin embargo, en la bibliografía sólo se han reportado 32 casos de este tumor.

Objetivo: revisar las características clínicas, dermatoscópicas y patológicas del onicopapiloma.

Material y método: estudio retrospectivo en el que se analizaron las características clínicas de 47 pacientes patológicamente confirmados con onicopapiloma, diagnosticados en los últimos cinco años; además, se revisó la bibliografía publicada al respecto.

Resultados: la manifestación clínica más frecuente fue eritroniquia longitudinal (n=25), seguida de leuconiquia longitudinal (n=7), melanoniquia longitudinal (n=4), hemorragias largas en astilla sin eritroniquia, leuconiquia o melanoniquias (n=8); hemorragias cortas en astilla sin eritroniquia, leuconiquia o melanoniquias (n=3), con masa subungueal (n=47), así como fisuras distales (n=11). La dermatopatología fue consistente con acantosis del lecho de la uña y la matriz distal, con hiperqueratosis subungueal y metaplasia de la matriz.

Anika Ruiz-Hernández

Lee J, Shin JU, Noh S, Park CO, Lee KH. Clinical efficacy and safety of naltrexone combination therapy in older patients with severe pruritus (*Eficacia clínica y seguridad del tratamiento combinado con naltrexona en pacientes de edad avanzada con prurito severo*). Ann Dermatol 2016;28:159-163.

Antecedentes: el prurito severo es una condición que implica un reto; es más difícil de tratar en pacientes de edad avanzada debido a sus limitaciones en la toma de medicamentos por vía oral por enfermedades subyacentes, la posible interacción con medicamentos concurrentes y al mal estado general.

Objetivo: evaluar la eficacia y seguridad de naltrexona (ReVia®), un antagonista opiode, en pacientes de edad avanzada con prurito severo

XeraCalm A.D

que no logran alivio fácilmente con antipruríticos convencionales.

Material y método: se incluyeron 18 pacientes, con edad media de 73 años, que recibieron 50 mg de naltrexona por día, durante un promedio de dos meses.

Resultados: mediante la escala analógica visual, 13 (72%) de 18 pacientes mostraron una condición “muy mejorada”, pues se reportó más de 50% de disminución en la intensidad del prurito; 16 (89%) pacientes mostraron alivio sintomático y sólo 2 (11%) tenían prurito persistente. Cinco pacientes reportaron efectos secundarios, como insomnio, fatiga, estreñimiento y anorexia; sin embargo, las reacciones se limitaron en las primeras dos semanas, o bien, se toleraron.

Conclusión: naltrexona podría ser una opción de tratamiento alternativo eficaz y seguro del prurito severo en pacientes de edad avanzada.

Anika Ruiz-Hernández

Sanz-Motilva V, Martorell-Calatayud A, Gutiérrez García-Rodrigo C, Hueso-Gabriel L, et al. The usefulness of 0.2% topical nitroglycerin for chondrodermatitis nodularis helicis (Utilidad de nitroglicerina tópica a 0.2% en la condrodermatitis nodular de la hélice). Actas Dermosifiliogr 2015;106:555-561.

Antecedentes: la condrodermatitis nodular de la hélice es un proceso idiopático, degenerativo y doloroso que afecta la piel y el cartílago de la hélice o antihélice. Recientemente se describió la utilidad de la nitroglicerina tópica a 0.2% en el tratamiento de la condrodermatitis nodular de la hélice, con buenos resultados, aunque con tasa de efectos secundarios de 17%. Es probable que una concentración menor pueda mantener el mismo efecto y mejorar la tolerancia.

Objetivo: evaluar la efectividad y seguridad de la nitroglicerina tópica a 0.2% en el tratamiento de la condrodermatitis nodular de la hélice.

Material y método: estudio observacional, retrospectivo, realizado de 2012 a 2014, en dos centros hospitalarios españoles. La efectividad se determinó a través de la evaluación clínica, realizada mediante seguimiento fotográfico, y de los síntomas de la lesión, medidos mediante una escala numérica verbal.

Resultados: se incluyeron 29 pacientes, de los que 93% manifestaron mejoría clínica, con duración media del tratamiento de 1.8 meses y tiempo de seguimiento medio en los pacientes que respondieron al tratamiento de 5.9 meses. La tolerancia fue buena en general en todos los casos.

Conclusión: la nitroglicerina tópica a 0.2% se plantea como opción conservadora, efectiva y bien tolerada en el tratamiento de la condrodermatitis nodular de la hélice, pues mejora la apariencia clínica y alivia los síntomas en la mayoría de los pacientes.

Lilian Andrade

Huang KP, Joyce CJ, Topaz M, Guo Y, Mostaghimi A. Cardiovascular risk in patients with alopecia areata (AA): A propensity-matched retrospective analysis (Riesgo cardiovascular en pacientes con alopecia areata [AA]: un análisis retrospectivo pareado por riesgo). J Am Acad Dermatol 2016;75:151-154.

Antecedentes: el riesgo cardiovascular de los pacientes con alopecia areata no está bien identificado con estudios limitados para evaluar el riesgo de infarto agudo de miocardio y evento isquémico cerebral.

Objetivo: determinar el riesgo en los pacientes con alopecia areata de resultar con



accidente cerebrovascular e infarto agudo de miocardio.

Material y método: estudio retrospectivo de la propensión de concordancia, del 1 de enero de 2000 al 1 de enero de 2010, realizado en el Hospital Brigham y el Hospital General de Massachusetts en Boston, Massachusetts, Estados Unidos. Se realizó una búsqueda exhaustiva de datos y se identificaron los controles para los casos de alopecia areata, basados en la edad, la raza, el sexo, el tabaquismo y el antecedente de hipertensión arterial, diabetes mellitus e hiperlipidemia.

Resultados: se identificaron 1,377 casos de alopecia areata, mismos que se emparejaron con 4,131 controles. Los pacientes con alopecia areata tenían menos probabilidad de resultar con un accidente cerebrovascular (razón de momios [RM] 0.39; índice de confianza [IC] 95% de 0.18 a 0.87) y tendencia hacia la disminución del riesgo de infarto agudo de miocardio (RM: 0.91; IC 95%: 0.59 a 1.39).

Limitaciones: estudio retrospectivo que utilizó una base de datos clínicos.

Conclusión: los pacientes con alopecia areata tienen menor riesgo de padecer accidente cerebrovascular o infarto agudo de miocardio, aunque esto no fue estadísticamente significativo. Se necesitan más estudios para confirmar estos hallazgos en otras cohortes de alopecia areata y para dilucidar un posible mecanismo.

Orly Cherif-Wolovsky

Lallas A, Tschandl P, Kyrgidis A, Stolz W, et al. Dermoscopic clues to differentiate facial lentigo maligna from pigmented actinic keratosis (*Pistas dermatoscópicas para el diagnóstico diferencial de lentigo maligno facial y queratosis actínicas pigmentadas*). Br J Dermatol 2016;174:1079-1085.

Antecedentes: el uso de la dermatoscopia es limitado para diferenciar con precisión entre lentigo maligno pigmentado y queratosis actínica pigmentada. Esto podría estar relacionado con el hecho de que la mayor parte de los estudios se han centrado únicamente en criterios de las lesiones pigmentadas, sin considerar otras características reconocibles adicionales.

Objetivo: investigar la exactitud diagnóstica de los criterios dermatoscópicos establecidos para diagnosticar lentigo maligno pigmentado y queratosis actínica pigmentada, incluyendo en la evaluación las características previamente asociadas con queratosis actínica no pigmentada facial.

Material y métodos: estudio retrospectivo en el que se incluyeron los casos diagnosticados histopatológicamente de lentigo maligno pigmentado, queratosis actínica pigmentada y lentigo solar/queratosis seborreica temprana que se evaluaron de manera dermatoscópica con la utilización de criterios predefinidos. Se realizaron análisis de regresión univariable y multivariable.

Resultados: la muestra del estudio consistió en 70 casos de lentigo maligno, 56 de queratosis actínica pigmentada y 18 de lentigo solar/queratosis seborreica temprana. En un análisis multivariable, los predictores encontrados con mayor frecuencia en lentigo maligno fueron rombos grises (seis veces mayor probabilidad de tener lentigo maligno), obliteración folicular (cuádruple) y una intensa pigmentación (doble). Al contrario, los círculos blancos, escama y coloración roja se correlacionaron de manera significativa con queratosis actínica pigmentada, lo que representa un riesgo de 14, 8 y 4 veces, respectivamente, la probabilidad de padecer queratosis actínica pigmentada. La obliteración folicular representó un criterio frecuente de lentigo maligno, caracterizando 71% de los casos de esta afección.

XeraCalm A.D

Conclusiones: los folículos blancos y evidentes, la escama y la coloración roja representan pistas diagnósticas importantes de queratosis actínica pigmentada. Al contrario, la pigmentación intensa y líneas romboidales grises aparecen como sugerentes de lentigo maligno.

Lilian Andrade-Morelos

Watanabe Y, Yamaguchi Y, Komitsu N, Ohta S, et al. Elevation of serum squamous cell carcinoma antigen 2 in patients with psoriasis: associations with disease severity and response to the treatment (Elevación sérica de antígeno 2 del carcinoma espinocelular en pacientes con psoriasis: asociaciones con la severidad de la enfermedad y respuesta al tratamiento). Br J Dermatol 2016;174:1327-1336.

Antecedentes: el antígeno 2 de carcinoma de células escamosas pertenece a la familia de las ovalbúminas y es un marcador tumoral conocido. La expresión de este antígeno está regulada a la alza en el suero y la piel de pacientes con psoriasis.

Objetivo: determinar las concentraciones de antígeno 2 del carcinoma de células escamosas asociadas con la gravedad de la enfermedad y la eficacia del tratamiento en pacientes con psoriasis.

Material y método: estudio prospectivo y transversal que incluyó a pacientes con psoriasis (n=123) y controles sanos (n=25). Se realizó análisis de ensayo de inmunoabsorción ligado a enzimas (ELISA) para determinar las concentraciones séricas del antígeno 2 del carcinoma de células escamosas. La expresión de este antígeno en la piel se evaluó mediante inmunohistoquímica. Las concentraciones séricas se compararon con el Índice de Severidad del Área de Psoriasis (PASI, por sus siglas en inglés). El efecto del tratamiento en las concentraciones séricas del

antígeno 2 del carcinoma de células escamosas se evaluó mediante pruebas seriadas. Se evaluó la inducción de este antígeno por varias citocinas psoriásicas en queratinocitos humanos.

Resultados: las concentraciones séricas del antígeno 2 del carcinoma de células escamosas fueron significativamente mayores en los pacientes con psoriasis que en los controles sanos y se correlacionaron con la gravedad de la enfermedad. Se observó aumento de la tinción de este antígeno en la piel con lesiones, pero no en la piel sin lesiones de pacientes con psoriasis. Además, las concentraciones de expresión en la piel de este antígeno se correlacionan con las concentraciones séricas del mismo. El antígeno 2 del carcinoma de células escamosas disminuyó de manera significativa de acuerdo con la mejoría de las puntuaciones del PASI. La interleucina (IL)-17 y la IL-22 aumentaron de manera sinérgica la producción de este antígeno en las concentraciones de proteína y en las de ARN mensajero en queratinocitos humanos.

Conclusiones: la elevación significativa del antígeno 2 del carcinoma de células escamosas se asocia con la gravedad de la psoriasis y refleja la eficacia del tratamiento. Este antígeno puede ser un biomarcador útil en la psoriasis, que refleja la respuesta inmunitaria T-helper 17, que es el determinante principal de la gravedad de esta afección.

Oswaldo Colmenero-Mercado

Abdel Fattah NS, Atef MM, MD, Al-Qaradaghi SM. Evaluation of serum zinc level in patients with newly diagnosed and resistant alopecia areata (Evaluación de la concentración de cinc en suero de pacientes con diagnóstico de alopecia areata reciente y alopecia areata resistente). Int J Dermatol 2016;55:24-29.

Antecedentes: la alopecia areata es un tipo de alopecia no cicatricial, autoinmunitaria e



inflamatoria. El cinc es un oligoelemento que participa en actividades funcionales importantes de los folículos pilosos.

Objetivo: evaluar las concentraciones de cinc en suero de pacientes con diagnóstico de lesiones de alopecia areata reciente y lesiones de alopecia areata resistente, en comparación con controles sanos pareados por edad y género.

Material y método: estudio que incluyó a 100 sujetos: 50 pacientes con alopecia areata divididos en dos subgrupos igualmente distribuidos (25 pacientes con alopecia areata de reciente aparición [subgrupo 1] y 25 pacientes con alopecia areata resistente [subgrupo 2]) y 50 controles sanos pareados por edad y género. Las concentraciones séricas de cinc se evaluaron en todos los sujetos. La comparación de las concentraciones medias de cinc en suero se realizó entre todos los pacientes y controles, entre los subgrupos de los pacientes, así como entre subgrupos y los controles de los pacientes. Las correlaciones entre la concentración sérica de cinc, el alcance de la alopecia areata y su duración también se realizaron en todos los sujetos y en los subgrupos de pacientes.

Resultados: se encontró concentración de cinc en suero significativamente menor en los pacientes con alopecia areata, en comparación con los controles, y significativamente menor en los pacientes con alopecia areata resistente, en comparación con los pacientes con diagnóstico reciente de esta afección. Hubo correlaciones inversas significativas entre la concentración sérica de cinc, la gravedad de la alopecia areata y la duración de la enfermedad en todos los pacientes, así como en los pacientes con alopecia areata resistente.

Conclusión: las concentraciones de cinc en suero se encontraron disminuidas en pacientes con alopecia areata y se correlacionaron de

manera inversa con la duración de la enfermedad, la gravedad de la misma y su resistencia a tratamientos. Por ello, la evaluación de la concentración de cinc en suero de pacientes con alopecia areata parece ser útil como marcador de la gravedad, duración de la enfermedad y resistencia a los tratamientos. De acuerdo con esto, los complementos de cinc pueden proporcionar beneficio terapéutico.

Anika Ruiz-Hernández

Carrascosa JM, de la Cueva P, Ara M, Puig L, et al. Methotrexate in moderate to severe psoriasis: review of the literature and expert recommendations (*Metotrexato en psoriasis moderada-grave: revisión de la bibliografía y recomendaciones del experto*). Actas Dermosifiliogr 2016;107:194-206.

Metotrexato es el fármaco sistémico convencional más prescrito en el tratamiento de la psoriasis. A pesar de que la experiencia en su administración se remonta a más de 50 años, todavía existen ciertos aspectos en el manejo clínico poco estandarizados o escasamente entendidos. Por esta razón, un grupo de 15 expertos participó en una conferencia de consenso en la que, a partir de una revisión sistemática y de dos rondas de votación previas, se validaron las recomendaciones categorizadas por nivel de evidencia y grado de recomendación acerca de la prescripción de metotrexato en pacientes con psoriasis.

La elección de metotrexato en el tratamiento de la psoriasis moderada a grave requiere la evaluación previa de la idoneidad del fármaco, que incluya el estado de vacunación, cribado de tuberculosis y embarazo. La dosis recomendada de inicio es de 10-20 mg/semana, si el paciente no tiene factores de riesgo; con dosis terapéutica de 15 mg/semana para la mayoría de los pacientes y dosis máxima de 20 mg/semana. La mayoría de los pacientes que respondan al

XeraCalm A.D

tratamiento mostrarán alivio antes de ocho semanas. Es preferible la administración parenteral de metotrexato cuando exista riesgo de error en la pauta de administración, incumplimiento, intolerancia gastrointestinal o respuesta insuficiente, a dosis plenas por vía oral. Los métodos no invasivos son preferibles para la vigilancia de la hepatotoxicidad. El tratamiento con metotrexato representa una buena opción en pacientes con antecedentes oncológicos, mientras que no se recomienda en pacientes portadores crónicos del virus de la hepatitis B o seropositivos para el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH+).

Yevher Lorena Barrón-Hernández

Esmer O, Karadag R, Cakici O, et al. Ocular findings in patients with alopecia areata (Hallazgos oculares en pacientes con alopecia areata). Int J Dermatol 2016;55:814-818.

Objetivo: investigar los hallazgos oculares en pacientes con alopecia.

Material y método: estudio que incluyó a 42 pacientes con alopecia (31 varones, 11 mujeres; 84 ojos) y 45 individuos sanos (28 varones, 17 mujeres; 90 ojos). De los pacientes con alopecia, 34 tenían alopecia areata, siete alopecia universal y uno, alopecia oíásica. Siete pacientes tuvieron afectación en la ceja y siete tenían implicación de las pestañas. En ambos grupos se realizaron y midieron autorrefractometría, queratometría, agudeza visual, espesor corneal central y presión intraocular, anterior y posterior, así como exámenes bilaterales del segmento, pruebas de Schirmer y exámenes del campo visual.

Resultados: la edad media de los pacientes fue de 25.21 ± 10.88 años en el grupo de alopecia y de 28.24 ± 9.31 años en el grupo control. No se observaron anomalías de lentes en 35 ojos, en el grupo de alopecia, y en 11 ojos en el grupo control (p menor de 0.05). Se observaron

anomalías del segmento posterior en 29 ojos en el grupo de alopecia y en cuatro ojos en el grupo control (p menor de 0.05). No hubo diferencias estadísticamente significativas en la edad, el sexo, la agudeza visual, defecto de refracción, hallazgos de queratometría, la presión intraocular, el espesor corneal central, la perimetría o resultados de la prueba de Schirmer entre los grupos de alopecia y control (p mayor de 0.05).

Conclusiones: los pacientes con alopecia pueden reportar más hallazgos lenticulares y de la retina que los sujetos sanos, pero esos resultados no interfieren con la agudeza visual. Vigilar de cerca la formación temprana de cataratas es importante en los pacientes con alopecia.

Oswaldo Colmenero-Mercado

Duque-Estrada B, Tavares-Sodré C, Pereira FBC, Tamlor C, Baptista-Barcaui C. 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 benignas y malignas. Recientemente el uso de este método ha resultado de utilidad en el diagnóstico de diversas formas de alopecia; por tanto, el diagnóstico temprano de las alopecias cicatriciales es de gran ayuda para la intervención terapéutica, que puede mejorar de manera importante el pronóstico de los pacientes con esta afección.

Objetivo: describir los patrones y hallazgos dermatoscópicos en pacientes con diagnóstico clínico e histopatológico de alopecias cicatriciales, en especial en alopecia frontal fibrosante, lupus eritematoso sistémico y liquen plano pi-



laris, para establecer criterios dermatoscópicos que ayuden a identificar estas dermatosis.

Material y método: estudio descriptivo realizado con pacientes seleccionados que padecían alopecia cicatricial, basado en los datos clínicos e histopatológicos; se reclutaron 14 pacientes; de ellos, cuatro casos se corroboraron con diagnóstico de liquen plano pilaris, cinco con alopecia frontal fibrosante y cinco con lupus eritematoso discoide. Los pacientes se evaluaron con videodermatoscopia y dermatoscopia convencional (dermatoscopia portátil), por tres examinadores diferentes cada uno. El intervalo de aumento fue entre 10 y 70x.

Resultados: los principales hallazgos en el caso de lupus eritematoso discoide fueron parches blancos, capilares dilatados, tapones de queratina y orificios foliculares reducidos; asimismo, los autores describieron como hallazgo un “patrón moteado”. En el liquen plano pilar, la 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, los hallazgos fueron escama perifolicular, disminución de los orificios foliculares, eritema perifolicular y vasos arborizantes. En este estudio, los puntos color 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 los pacientes con alopecias cicatriciales mejora la capacidad de diagnóstico y revela hallazgos tricoscópicos nuevos, aún no estudiados con profundidad ni reportados en la bibliografía.

Gerardo Torres-Barragán

Severino M, Chandesris MO, Barete S, Tournier E, et al. Telangiectasia macularis eruptiva persistens (TMEP): a form of cutaneous mastocytosis

with potential systemic involvement (Telangiectasia macular eruptiva persistente [TMEP]: una forma de mastocitosis cutánea con potencial de alteraciones sistémicas). J Am Acad Dermatol 2016;74:885-891.

Antecedentes: la telangiectasia macular eruptiva persistente no se ha estudiado por completo.

Objetivo: estimar la frecuencia y las características clínicas de la telangiectasia macular eruptiva persistente en una cohorte de pacientes adultos con mastocitosis cutánea para evaluar la existencia de afectación sistémica.

Material y método: estudio prospectivo en el que se incluyeron todos los pacientes consecutivos evaluados para mastocitosis cutánea en dos centros: Centro de Competencia de la Mastocitosis Midi-Pyrénées, de mayo de 2006 a diciembre de 2013, y Centro de Referencia Francés para Mastocitosis, de enero de 2008 a septiembre de 2013. Se investigó el fenotipo cutáneo, la histopatología, la existencia de la mutación KIT en la piel y la valoración de la afectación sistémica, de acuerdo con los criterios de la Organización Mundial de la Salud.

Resultados: de 243 pacientes con mastocitosis cutánea, 34 (14%) tuvieron diagnóstico de telangiectasia macular eruptiva persistente. El diagnóstico de mastocitosis sistémica se estableció en 16 pacientes (47%) con telangiectasia macular eruptiva persistente. Tres pacientes (9%) tuvieron mastocitosis sistémica agresiva (hallazgos C según la Organización Mundial de la Salud). En total, 32 pacientes (94%) mostraron al menos un síntoma relacionado con la activación de mastocito.

Limitaciones: el reclutamiento de pacientes se realizó en dos centros de referencia con experiencia en el diagnóstico y tratamiento de la mastocitosis, por lo que los hallazgos clínicos

XeraCalm A.D

y la incidencia de afectación sistémica pueden estar sobreestimados, en comparación con la población general de pacientes con telangiectasia macular eruptiva persistente.

Conclusiones: la telangiectasia macular eruptiva persistente representa aproximadamente 14% de los pacientes con mastocitosis cutánea. La enfermedad se manifiesta con síntomas de activación de los mastocitos en casi todos los pacientes y puede estar asociada con afectación sistémica en aproximadamente 50% de los casos.

Mariam Paola Smith-Pliego

Merkel EA, Amin SM, Lee CY, Rademaker AW, et al. The utility of dermoscopy-guided histologic sectioning for the diagnosis of melanocytic lesions: a case-control study (La utilidad de los cortes histológicos guiados por dermatoscopia en el diagnóstico de lesiones melanocíticas: estudio de casos y controles). J Am Acad Dermatol 2016;74:1107-1113.

Antecedentes: la dermatoscopia permite la visualización de las estructuras morfológicas más allá de la epidermis, incluidas las características que pueden indicar transformación maligna temprana. Sin embargo, las características dermatoscópicas en pocas ocasiones se consideran durante el corte histológico de rutina y las áreas de interés clínico pueden pasarse por alto durante la evaluación microscópica.

Objetivo: evaluar el efecto diagnóstico de la puntuación del microscabocado guiado por dermatoscopia para la evaluación de las lesiones melanocíticas.

Material y método: estudio retrospectivo de casos y controles en el que se evaluaron 150 lesiones melanocíticas. Las muestras de tejido originales se reprocesaron para crear un grupo de control, en el que se introdujo una nueva pun-

tuación en otras partes de la lesión para guiar a un plano alternativo de la sección. Las láminas se revisaron de manera aleatoria, doble ciego, para evaluar las características histológicas y hacer un diagnóstico. También se revisó la dermatoscopia.

Resultados: la proporción de casos con grado superior en la sección, guiada por dermatoscopia original, fue estadísticamente significativa. Cuatro melanomas invasivos se identificaron exclusivamente mediante el protocolo de puntuación. La existencia de estructuras de regresión, la red de pigmento negativo, pseudópodos y manchas irregulares fue altamente específica de un grado de diagnóstico mayor.

Limitaciones: este estudio fue retrospectivo y el tejido reprocesado no imitó perfectamente la sección de rutina.

Conclusión: la dermatoscopia puede identificar áreas de alto grado histológicamente importantes y esta información puede utilizarse para optimizar el seccionamiento de las neoplasias melanocíticas.

Oswaldo Colmenero-Mercado

Kim HS, Park JM, Mun JH, Song M, et al. Usefulness of dermatoscopy for the preoperative assessment of the histopathologic aggressiveness of basal cell carcinoma (Utilidad de la dermatoscopia para la evaluación preoperatoria de la agresividad histopatológica del carcinoma de células basales). Ann Dermatol 2015;27:682-687.

Antecedentes: existe poca información disponible acerca de las diferencias dermatoscópicas entre los tipos de carcinoma basocelular agresivos y no agresivos.

Objetivo: investigar las diferencias dermatoscópicas entre los tipos de carcinoma basocelular no agresivos y agresivos.



Material y método: se evaluaron 145 carcinomas basocelulares confirmados por histopatología de 141 pacientes. Se evaluaron los tipos histopatológicos y la agresividad de biopsias obtenidas por sacabocado de 4 mm y sus hallazgos dermatoscópicos. Se evaluó la significación estadística de las diferencias dermatoscópicas entre los tipos agresivos y no agresivos. Para predecir la agresividad de manera objetiva se creó un índice dermatoscópico de agresividad del carcinoma basocelular, en el que se añadió un punto y se restó otro por cada hallazgo dermatoscópico significativamente mayor en los tipos agresivos y no agresivos, respectivamente.

Resultados: los nidos ovoides grandes de color gris-azulado se encontraron con mayor frecuencia en el tipo no agresivo (85/105 [81%] *versus* 21/40 [52.5%], $p=0.001$). En comparación con el tipo no agresivo, el tipo agresivo tenía más glóbulos múltiples gris-azulados (29/40 [72.5%] *versus* 57/105 [54%], $p=0.046$), vasos arborizantes (29/40 [72.5%] *versus* 48/105 [46%], $p=0.004$) y estructura concéntrica (11/40 [27.5%] *versus*

12/105 [11%], $p=0.018$). En cuanto al índice dermatoscópico, los casos de carcinoma basocelular tipo agresivo con puntuación de 1 fueron más comunes ($n=18$, 45%), seguido por puntuación de 2 ($n=14$, 35%). Resultó limitado el número de carcinomas basocelulares agresivos y el efecto del ancho en la determinación de la agresividad histopatológica.

Conclusión: el carcinoma basocelular tipo agresivo reporta más a menudo varios glóbulos de color gris-azulado, vasos arborizantes y estructura concéntrica, mientras que el tipo no agresivo con mayor frecuencia tiene grandes nidos ovoides de color gris-azulado. Una puntuación superior a 2 en el índice dermatoscópico puede ser parte de los criterios de tamizaje de agresividad. Estas características dermatoscópicas y el índice dermatoscópico podrían ser útiles para evaluar la agresividad de los carcinomas basocelulares antes de la cirugía.

Anika Ruiz-Hernández

Dr. Rafael Antonio Isa Isa

Elfida Sánchez

Faclynel®

El Dr. Rafael Antonio Isa Isa nació en la capital de la República Dominicana, Santo Domingo, aunque tenía sus raíces y su corazón en el sur del país, en su querido San José de Ocoa, República Dominicana, el 23 de septiembre de 1952. Su compañera de vida, la señora Marina Pimentel, sus cuatro hijos y su nieto fueron su círculo familiar cercano.

Luego de obtener su título de doctor en Medicina *Cum Laude* en la Universidad Autónoma de Santo Domingo –UASD– en 1979, inmediatamente pasó a hacer la pasantía en las clínicas rurales de San Cristóbal, República Dominicana. Viajó a Israel en 1981, donde realizó la especialidad de Epidemiología y cursos de Medicina Social y Comunitaria y a su regreso, en 1983, lo nombraron profesor de Epidemiología y medicina preventiva en la Universidad Autónoma de Santo Domingo.

En el Instituto Dermatológico y Cirugía de Piel realizó su posgrado en Dermatología durante el periodo 1984-1986; previamente cursó un año de Medicina Interna en el Hospital Dr. Francisco Moscoso Puello de Santo Domingo, República Dominicana.

La enseñanza y la Micología Médica fueron sus grandes pasiones, por lo que realizó estudios al respecto en el Hospital Pablo Tobón Uribe en la ciudad de Medellín, Colombia. Durante décadas fue profesor titular de la cátedra de Dermatología de pregrado en la UASD y de posgrado en el Instituto Dermatológico y Cirugía de Piel, donde fue

coordinador y jefe de enseñanza de la residencia de Dermatología. En el año 2000 lo nombraron profesor asociado del Diplomado de Micología Médica que ofrece la Facultad de Medicina de la Universidad Autónoma de México.

Fue colaborador muy cercano del Dr. Huberto Bogaert Díaz, director del Instituto Dermatológico y Cirugía de Piel desde 2001 hasta su





fallecimiento. Asumió la responsabilidad de ser director ejecutivo del programa Fortalecimiento de la Respuesta a la Epidemia del VIH, además de coordinar el programa de Fortalecimiento de la Lucha contra la Malaria en poblaciones vulnerables de municipios con alta incidencia en República Dominicana.

A lo largo de su fructífera carrera se distinguió como profesor del año de la Facultad de Ciencias de la Salud de la UASD, en 2002, Académico de Honor de la Academia Española de Dermatología en Madrid en 2009, maestro de la Dermatología en el Colegio Médico Dominicano en 2012; además, el Senado de República Dominicana le reconoció por sus aportes al desarrollo de la Medicina y el combate de las enfermedades de la

piel; fue miembro de número de la Academia de Ciencias de la República Dominicana en 2014.

Ocupó cargos importantes, como presidente de la Sociedad Dominicana de Dermatología, vicepresidente del Colegio Ibero-latinoamericano de Dermatología (CILAD), director de la Revista Dominicana de Dermatología y miembro del Consejo Editorial de las revistas españolas Monografías de Dermatología, Dermatología Cosmética Médica y Quirúrgica y de la Revista de la Sociedad Mexicana de Cirugía Dermatológica y Oncológica, entre otras.

Fue autor y coautor de libros dedicados a la especialidad, de los que destaca el Atlas de micosis superficiales, subcutáneas y pseudomicosis en República Dominicana; fue asesor de tesis de pre y posgrado en Dermatología y autor de más de 46 artículos en revistas nacionales e internacionales. Organizó congresos y jornadas dermatológicas encaminadas a la educación continuada de la Dermatología.

Fue miembro del Colegio Médico Dominicano, la Sociedad Dominicana de Dermatología, el Colegio Ibero-latinoamericano de Dermatología (CILAD), la Academia Dominicana de Ciencia, la Sociedad Latinoamericana de Dermatología Pediátrica (SLADP), de la Academia Americana de Dermatología, del *Latin American Advisory Board* y miembro de honor de la Asociación Mexicana de Micología Médica.

Falleció el 23 de marzo de 2016, tras cinco años de luchar contra uno de los tipos más agresivos de cáncer; cáncer linfático grado III en estadio IV. Durante este tiempo se sometió a complejos tratamientos, incluso un trasplante de médula e innumerables sesiones de quimioterapia y radioterapia; aseguró que lo más importante para el paciente de cáncer es mantener una actitud firme de lucha, no sentarse a morir y vivir cada día como si no tuviera nada. Además, compartió



Faclynel®



a unos de nuestros periódicos locales: “siempre he sido un guerrero, un gran luchador y nunca sentí miedo ni siquiera a morir. Cada día me

levanto y le doy gracias a Dios y me olvido que he padecido cáncer, en algún momento sé que voy a bajar en alguna estación, pero mientras tanto sigo aferrado, estoy muy enfocado en la realidad, soy un gran creyente, pero tampoco soy egoísta pidiéndole a Dios, sólo dejo a él que decida su voluntad”. Esta actitud demuestra que fue un ser humano de carácter fuerte, tenaz, decidido y humilde.

Es muy difícil resumir la vida del Dr. Rafael Isa Isa, porque siempre imprimió en todas sus actividades docentes, asistenciales y comunitarias el entusiasmo que da el amor por su trabajo, su profesión y a su país, siendo esto su mejor legado.

Dr. Rafael Isa

Alexandro Bonifaz

Advantan® Finacea® Gel

*El mejor amigo tendrá seguramente también
la mejor esposa, porque el buen matrimonio
descansa en el talento de la amistad*

NIETZSCHE

*La muerte no nos roba los seres amados. Al
contrario, nos los guarda y nos los inmortaliza
en el recuerdo.*

FRANÇOIS MAURIAC

*Al Dr. Rafael Isa, desde el querido profesor, el
entregado médico, hasta el amoroso padre y
líder de familia.*

La cercanía que siempre tuve y tengo con el Dr. Isa ha hecho que no sea yo quien oficialmente haga su obituario, aunque me siento con la obligación afectiva de escribir unas palabras para él.

Siempre he pensado que uno desea que la gente querida estuviese para siempre, pero con esa filosofía sabia de mi madre casi nonagenaria, me dijo un día: "...si nos quedáramos aquí, simplemente no cabríamos, por eso uno debe partir..." a pesar de lo sencillo de su pensamiento, a uno le cuesta aceptar la muerte de un ser querido.

Rafael Isa es uno de esos personajes redondos, que cumplió con todo lo que se propuso y con creces; su vida habría que verla dividida en dos: la del trabajo y la personal. La primera fue de entrega a la Dermatología, la del mantenimiento de forma vibrante del Instituto Dominicano de

Dermatología (IDDHB), proyecto en el que hasta sus últimos días estuvo presente y ocupado de su proyección y su existencia. Rafael recibió el Instituto de nada menos que de su propio fundador, el Prof. Huberto Bogaert, del que heredó ese gran proyecto; siempre es difícil ser segunda parte, ser el que sucede, con la responsabilidad de seguir la filosofía y de mantener de forma práctica la vida del mismo. Como dicta la filosofía del pueblo, "le quedarán grandes los zapatos", pero él simplemente usó otros, le dio su propia personalidad y carisma, nunca contrastó con su profesor; todo lo contrario, siempre lo mantuvo como el precursor, como el del gran origen y guía. Aunque a distancia vi cómo llevaba al Instituto Dominicano de Dermatología en forma pragmática, sin ninguna voz altisonante, porque cuando se tiene la razón y el argumento, no se requiere el grito, la amenaza, simplemente todo fluye.

Sin él proponérselo, lentamente se hizo de un nombre en toda América Latina, dio voz a la República Dominicana o, como él iniciaba sus charlas: "...vengo del techo del Caribe...", refiriéndose a la zona montañosa y fresca de República Dominicana; su voz cálida y profunda fue también la de sus pacientes, los de lepra, los de las micosis profundas, los de la Dermatología comunitaria y, como diría el Maestro Alejandro Celis, los de la "patología de la pobreza".

Rafael fue un hombre de largos y sabios silencios, un hombre que se llenó poco a poco de sabiduría,



personaje que antes de proceder, calculaba. Fuera de República Dominicana tuvo el reconocimiento de toda la Dermatología latinoamericana y pocas veces he sentido el pesar generalizado por su partida, pero ahora habría que sentir más la alegría de haberlo tenido, gozado. Sin duda alguna, la voz de Rafael fue la de la Dermatología tropical, la del Caribe, la de los sin hogar. En alguna ocasión que recorrí con él parte de la frontera con Haití, en su mirada, en su silencio revelador, vi cómo sufría, porque no podía hacer más, aunque su labor desde el Instituto Dominicano de Dermatología fue y ha sido materialmente titánica. Ahora quienes lo suceden tendrán la enorme labor de continuar ésta que, sin duda, es la obra dermatológica más importante de Latinoamérica.

No me gustaría contar el número de trabajos que publicó o el número de conferencias brillantes que dictó; no, me queda claro que sus mejores obras las hizo acompañadas de su inseparable Marina y los cinco títulos de estos trabajos son: Mariel, Jorge, José y Rafael y su inseparable Iván. Estoy seguro que esta dualidad ha dado estas cinco obras que en un futuro ya palpable seguirán el trayecto de él.

Rafael fue siempre un hombre sencillo y de pueblo (San José de Ocoa), de esos pueblos de

la campiña y la montaña dominicana; por eso siempre la preocupación de él por el verdor y la siembra. Y al igual que en la Dermatología, siempre sembró muchos frutos que aún se vierten en ese corazón verde de República Dominicana.

Siempre que pienso en la vida de Rafael y de Marina pienso que lograron lo que muchos anhelamos, el equilibrio y lo ecléctico entre la profesión y la vida de familia.

Su partida me ha dolido como a muchos, en especial los muy cercanos a él. Desde hace tiempo no quería abrir su último *mail* que recibí, pero ahora que he tenido la valentía de hacerlo, éste textualmente dice: "*Mi querido Alex: Yo también me mantuve distante de los más queridos, acostumbrándome a no existir*". Esta frase que me atravesó la mente desde que la leí, ahora la veo diferente; él estaba consciente de lo que venía y con la sencillez que siempre se condujo nos lo hizo saber.

El Dr. Rafael Isa sigue, seguirá estando, como ese tatuaje imborrable en la memoria de todos los que lo conocimos y su legado se seguirá difundiendo, pues es de los personajes que han burlado al tiempo porque simplemente han trascendido.

Jornadas Internacionales del Micetoma. Santiago del Estero, Argentina (mayo de 2016)

Alexandro Bonifaz



El micetoma es uno de los padecimientos obligados a aprenderse hasta el cansancio en la Dermatología mexicana, no sólo por su gran morbilidad y por las complicaciones que genera, sino por su efecto directo en la calidad de vida y trabajo de los grupos más afectados, como los campesinos. En el mes de junio la Organización Mundial de la Salud en Zurich, Suiza, está por declarar al micetoma una enfermedad “neglecta”, es decir, de pobreza y de abandono; esto, fuera del formalismo que genera, tiene como objetivo que se volteen los ojos a ver un padecimiento que sólo a ciertos grupos les interesa, pero que, en cambio, afecta a un grupo vulnerable de la población, generalmente de condiciones socioeconómicas bajas. Esto también obliga de alguna manera a que haya mayor inversión para la investigación, estudio y tratamiento del micetoma, que sigue siendo muy escaso y con precios muy elevados, prácticamente impagables para una población muy marginada.

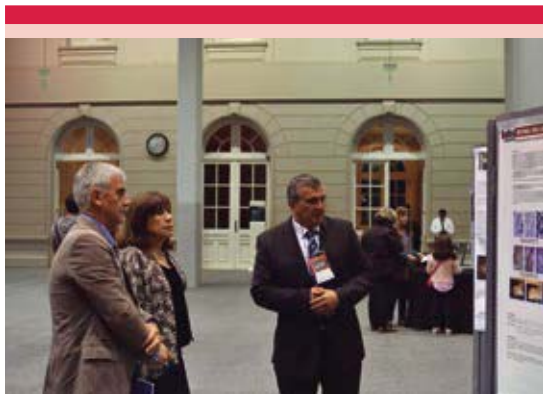
En general, aprendimos que la franja de los micetomas está alrededor de los trópicos de Cáncer y Capricornio y que fuera de éstos prácticamente no existía; sin embargo, eso no es así, porque hay regiones en el mundo que repiten las zonas endémicas del micetoma; por sólo poner un ejemplo estarían: Santiago del Estero, en Argentina, Santa Cruz, Bolivia, o la región caucásica de Rusia.

Por ello, el Dr. Julián Serrano, de esos personajes únicos que surgen y que se trazan una meta y la llevan a cabo; un personaje de gran bonhomía, talento y sobre todo don de gente, que logra amalgamar todos los grupos, inició su proyecto de realizar unas jornadas de estudio e investigación del micetoma; comenzó prácticamente solo y después buscó el respaldo de la ISHAM (*International Society of Human and Animal Mycology*), la Universidad Nacional de Santiago del Estero (UNSAE) y su Facultad de Ciencias Médicas.

Estas jornadas internacionales tuvieron como invitados especiales al Prof. Dr. Ahmed Fahal de Sudán (director del *Mycetoma Research Centre* y *University of Khartoum*) y, sin duda alguna, el líder y más importante investigador de los micetomas



Presidio de la reunión.



El Dr. Julián Serrano explicando cartel a la rectora de la UNSE, Lic. Natividad Nassif y el Ministro de Salud de Santiago del Estero, Dr. Luis Martínez.



Doctores Julián Serrano, Wendy Van de Sande y Alexandro Bonifaz.

en el mundo y que ha llevado la misión de hacer reconocer al micetoma como un problema de salud pública y que la OMS otorgue más recursos a éste; de Holanda, la Dra. Wendy Van De Sande (investigadora del *Department of Medical Microbiology & Infectious Diseases* y *Erasmus Medical Centre, University of Rotterdam*), sin duda alguna la investigadora que más trabajo de alta repercusión tiene acerca de diversos temas del micetoma en las zonas de más alta endemidad, y el que escribe, como representante de México, país de América Latina con más casos de micetoma y que también ha reportado grandes investigaciones.

Como anfitrión estuvo el selecto grupo de investigadores que tuvo como gran líder al Prof. Ricardo Negroni, a los coordinadores de la maestría en Micología, los doctores Alicia Arechevala y Gustavo Giusiano, y el propio Dr. Julián Serrano, como el investigador que más conoce de la zona endémica del norte de Argentina.

En la reunión se trató todo tipo de temas relacionados con el micetoma, desde los datos históricos y culturales, epidemiológicos, clínicos, de diagnóstico, el apoyo de la imagenología, aspectos microbiológicos, de biología molecular y las diversas opciones de tratamiento.

Esta reunión internacional del micetoma es de aquéllas en que, sin grandes pretensiones, uno termina aprendiendo tanto, consolida nuevos grupos de trabajo y plantea nuevos trabajos.



Trabajo práctico precongreso (maestría en Micología médica).



Parte del grupo de asistentes.

Albinismo entre los lacandones de Chiapas

Albinism among Lacandons of Chiapas.

Estrada-Castañón RA¹, Chávez-López G², Estrada-Chávez G³

Los lacandones son un grupo étnico remanente de los mayas que antiguamente habitaron una amplia zona que comprende sobre todo el área de Chiapas y Guatemala.¹ El alto grado de endogamia que predomina entre ellos ha determinado la aparición de padecimientos relacionados.

El albinismo se ha reportado en varios países africanos. En Tanzania se calcula una población de 150,000 afectados, uno de cada 1,400 nacimientos.² Con el auspicio de la Fundación Internacional para la Dermatología, el Centro de Adiestramiento Dermatológico, en la ciudad de Moshi, ha buscado proteger a los afectados.

En América, los grupos étnicos en los que se ha encontrado son los indios Kuna de las islas de San Blas en Panamá,³ en la tribu Hopi y los lacandones mayas.⁴

Con esta información contactamos a la ingeniera Ángela Edmond, humanista que ha realizado una destacada labor entre los indígenas lacandones y nos trasladamos al estado de Chiapas (Figura 1) para realizar una jornada dermatológica enfocada en este grupo étnico (Figura 2).

Se visitaron tres comunidades lacandonas en la selva chiapaneca: Naha, Lacanjá y Frontera Corozal, en las que se proporcionaron 94 consultas, con distribución gratuita de medicamentos (Figura 3). Encontramos ocho pacientes de diferentes edades con albinismo. Seis en Naha (Figura 4), uno en Lacanjá y otro más en Frontera Corozal. Además de los que acudieron a la consulta en Naha, nos informaron de otras seis personas afectadas en esa co-

XeraCalm A.D

¹ Presidente de Dermatología Comunitaria, A.C.

² Jefe del Servicio de Dermatología, Hospital General de Acapulco.

³ Unidad Académica de Medicina, Universidad Autónoma de Guerrero.

Recibido: marzo 2016

Aceptado: mayo 2016

Correspondencia

Dr. Roberto A Estrada Castañón
restrada_13@hotmail.com

Este artículo debe citarse como

Estrada-Castañón RA, Chávez-López G, Estrada-Chávez G. Albinismo entre los lacandones de Chiapas. Dermatol Rev Mex. 2016 sep;60(5):452-455.



Figura 1. Equipo de trabajo.



Figura 3. Preparando medicamentos para la consulta.



Figura 2. Con el grupo lacandón de Naha.



Figura 4. Pacientes albinos de Naha.

munidad de 150 habitantes, de siete albinos más en Lacanjá y otros cinco en Frontera Corozal.

Los afectados padecían albinismo tipos II y III, la paciente de menor edad tenía dos años (Figura 5). Las manifestaciones de fotodaño en la mayoría de los pacientes eran discretas, formadas por

lentíngines, queilitis y conjuntivitis moderadas. No encontramos tumores malignos ni las severas lesiones cutáneas por fotodaño descritas en otros grupos; sólo queratosis actínicas y xerosis secundaria. El daño causado por el sol y otras alteraciones relacionadas con el medio ambiente parecen ser limitadas y discretas, lo que puede

XeraCalm A.D



Figura 5. Paciente albina.

explicarse por la protección que les da la fronda selvática en la que viven.

Al menos una tercera parte de los que acudieron tenía algún familiar con albinismo y entre los afectados algunos referían seis familiares con esta enfermedad, otro más tenía dos hermanos con ese padecimiento. Es frecuente el incesto en diferente grado, común entre tíos y sobrinos; 16 de los 34 pacientes vistos en Naha se apellidaban García y otros 10, Chankín. La mayoría de los pacientes albinos y algunos de sus familiares habían adoptado el apelativo "güero". Aunque la superstición que los rodea no alcanza los extremos de los grupos africanos: inmolación ritual, venta de órganos y extremidades amputadas que son vendidas como amuletos;⁵ en casos

aislados sí los lleva a abandonarlos en la selva; por suerte, los abuelos y familiares cercanos se llegan a hacer cargo de ellos. Las historias que circulan acerca del problema son trágicas y de gran dramatismo.

El estudio de esta enfermedad se dificulta por la acendrada desconfianza que los grupos lacandones han tenido para preservar su entidad, costumbres y tradiciones, lo que ha propiciado que eviten mezclarse con otros grupos raciales, de lo que resulta la marcada endogamia que ha favorecido la aparición de la alta prevalencia de albinismo.

Dermatología Comunitaria México, en su deseo de compartir su experiencia, está explorando una nueva frontera en el estado de Chiapas que, como es bien sabido, con Oaxaca y el propio estado de Guerrero, son los de mayor rezago socioeconómico en México. Evidentemente, una visita tan rápida reporta resultados limitados, pero nos permitió conocer someramente la intensidad de esta enfermedad.

El transporte fue facilitado por la organización humanitaria Marie Stopes, representada por María López Mendoza, promotora de salud encargada del proyecto de adiestramiento a parteras, quien complementó las actividades de la jornada dando en las comunidades visitadas la orientación acerca de métodos de anticoncepción y control de la natalidad. Viajamos con el riesgo de que nuestro propósito se viera frustrado por los frecuentes bloqueos de protesta por los problemas políticos de la entidad.

Pudimos comprobar que el rezago de las comunidades visitadas se ha reducido grandemente por el apoyo del gobierno, que ha impulsado entre ellos el ecoturismo y les ha proporcionado los recursos para ello, lo que ha reducido en gran medida el rezago social que en el pasado los caracterizaba.



Pierre Fabre

De nuestra visita podemos concluir que el albinismo es una alteración común entre los lacandones, favorecida, al igual que entre los Kuná panameños, por la endogamia y que el grado de afectación por fotodaño es menor que en otros grupos de albinos estudiados. El objetivo a futuro es levantar un censo para tener una idea más apegada a la realidad de la situación.

Entre los objetivos fundamentales de la Dermatología Comunitaria está el estudio de los padecimientos que afectan a las comunidades y éste es un ejemplo claro del mismo. Aunque no siempre se cuenta con los recursos y las condiciones para hacerlo, no es un obstáculo para

iniciar su estudio, por lo que esperamos seguir cumpliendo con estas metas.

REFERENCIAS

1. Aubray A. Quiénes son los lacandones. Archivo histórico diocesano de San Cristóbal de las Casas, 1987.
2. Hay R, Fuller C. Albinism a cause for concern. *Comm Dermatol J* 2014;11:1-12.
3. Keeler C. The incidence of Cuna moon-child albinos. *J Hered* 1964;55:115-120.
4. Woolf ChM. Albinism (OCA2) in Amerindians. *Am J Phys Antropol* 2005;41:118-140.
5. Cruz-Inigo A, Ladzinski B, Sethi A. Albinism in Africa: Stigma slaughter and awareness campaigns. *Dermatol Clin* 2011;29:79-87.

Normas para autores

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Ejemplos

Publicación periódica

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

Libro

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

Capítulo de libro

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

Base de datos o sistemas de recuperación en internet

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

Artículos de revistas en internet

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

Información obtenida en un sitio de internet

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

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

Instrucciones para autores

CESIÓN DE DERECHOS DE AUTOR

Los abajo firmantes estamos conformes con lo mencionado en los incisos previos, como en el tipo de crédito asignado en este artículo:

- TÍTULO DEL ARTÍCULO:

- NOMBRE COMPLETO DEL AUTOR O AUTORES:

- LOS AUTORES CERTIFICAN QUE SE TRATA DE UN TRABAJO ORIGINAL, QUE NO HA SIDO PREVIAMENTE PUBLICADO NI ENVIADO PARA SU PUBLICACIÓN A OTRA REVISTA. MANIFIESTAN QUE NO EXISTE CONFLICTO DE INTERESES CON OTRAS INSTANCIAS.
- TAMBIÉN ACEPTAN QUE, EN CASO DE SER ACEPTADO PARA PUBLICACIÓN EN DERMATOLOGÍA REVISTA MEXICANA, LOS DERECHOS DE AUTOR SERÁN TRANSFERIDOS A LA REVISTA.

- NOMBRE Y FIRMA DE TODOS LOS AUTORES:

NOMBRE

FIRMA

- VISTO BUENO (NOMBRE Y FIRMA) DE AUTORIZACIÓN DE LA INSTITUCIÓN DONDE SE REALIZÓ EL TRABAJO:

NOMBRE

FIRMA

LUGAR: _____ FECHA: _____



EAU THERMALE
Avène

PIELES CON SENSACIÓN DE PRURITO*
PIELES CON TENDENCIA ATÓPICA

XeraCalm A.D

Primera gama de emolientes multi-potentes con eficacia en el PRURITO***

Gracias a su fórmula minimalista y a la tecnología Cosmética Estéril EXCLUSIVA¹, **XeraCalm A.D** brinda seguridad y alta tolerabilidad a las pieles con tendencia atópica.

La gama de emolientes **XeraCalm A.D** está formulada con el **I-modulia®²**, activo biotecnológico fruto de 12 años de investigación que ayuda a controlar el prurito* y las irritaciones cutáneas gracias a su asociación única de componentes.

Desde el día 15 los emolientes **XeraCalm A.D** ayuda a **reducir el prurito*** y a **reparar la barrera cutánea⁴**.

3) **Estudio clínico internacional** Multicéntrico (Italia - Rumanía), aleatorio vs no tratado.

(Investigador principal: Prof. Patrizi)

- 54 niños, entre 1 y 4 años de edad
- Con una Dermatitis Atópica leve a moderada (SCORAD < 20),
- 2 aplicaciones/día del Bálsamo emoliente **XeraCalm A.D** durante 15 días.

¹ Del grupo Pierre Fabre.

² Aquaphilus dolomieu extract.

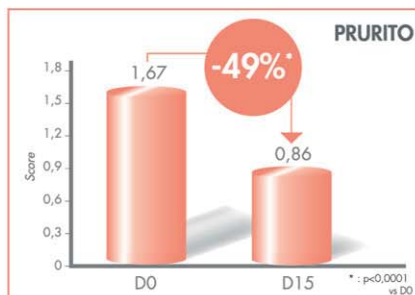
⁴ Evita la pérdida insensible de agua (PIA) ayudando a restablecer la funcionalidad de la barrera.

⁵ Capas superficiales de la piel, medida realizada por corneometría en 16 mujeres con una piel muy seca.

* Debido a la sequedad de la piel. Estudio clínico internacional multicéntrico realizado con 54 niños de 1 a 4 años que sufren de una dermatitis atópica leve a moderada.

** Debido a los componentes de su fórmula.

Disminución significativa de los criterios clínicos a 15 días



SALUD ES BELLEZA

No. SSA 12300EL950948 PC14003

Laboratorios dermatológicos

Avène
PARIS



Pierre Fabre