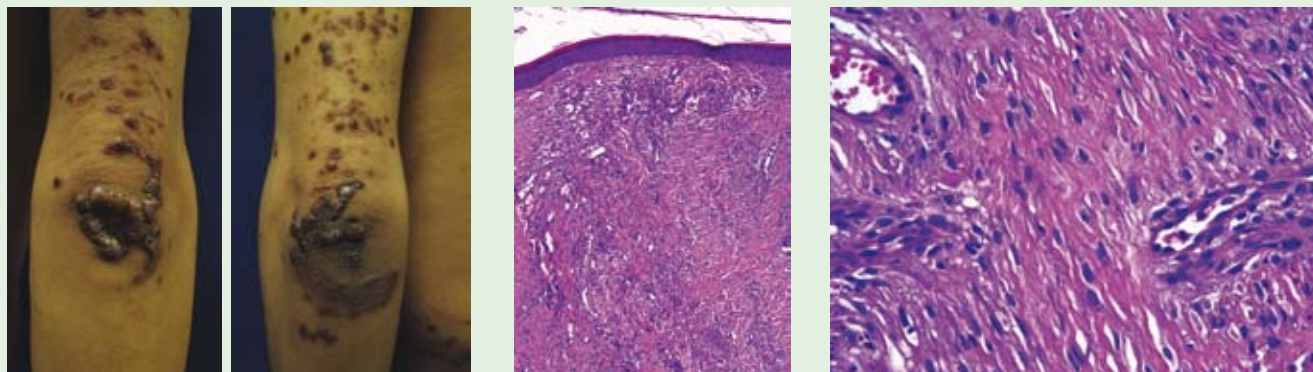


Dermatología

Revista mexicana

ISSN-0185-4038



Eritema elevatum diutinum (ver página 149)

EDITORIAL

- 93 **Piel y psique: un problema soslayado**
Abraham Alfaro

ARTÍCULOS ORIGINALES

- 97 **Hallazgos histopatológicos en las unidades foliculares de sujetos con alopecia androgenética antes y después de la aplicación de plasma rico en plaquetas autólogo**
Fernando Abaroa, Karla Reyes, Dinorah Barrera, Edmundo Castelán, Bertha Montemayor, Griselda Izabal, Ivonne Pérez, Alma Moreno
- 106 **Cáncer de piel. Epidemiología y variedades histológicas, estudio de cinco años en el noreste de México**
Abraham Alfaro-Sánchez, Linda García-Hidalgo, Rubén Casados-Vergara, Rebeca Rodríguez-Cabral, Ana Karina Piña-Osuna, Adriana Sánchez-Ramos

ARTÍCULOS DE REVISIÓN

- 114 **Clasificación y guía diagnóstica de las enfermedades inflamatorias de la vulva***
Héctor Javier Barbosa-Alanís, Diana González-Cabello, L Barbosa-Moreno
- 129 **Reducción de grasa subcutánea, técnicas invasivas y no invasivas**
Héctor Leal-Silva, Esther Carmona-Hernández, Neptalí López-Sánchez, Mariana Grijalva-Vázquez

CASOS CLÍNICOS

- 142 **Enfermedad de Darier-White**
Diana Gabriela García-Ramírez, Diana González-Cabello, Josefina Navarrete-Solís

- 149 **Eritema elevatum diutinum**
Irasema Romero-González, Josefina Navarrete-Solís, Diana González-Cabello
- 155 **Necrólisis epidérmica tóxica y síndrome de Stevens-Johnson recurrentes como primera manifestación de linfoma de Hodgkin**
Circe Ancona-Castro, Josefina Navarrete-Solís, Diana González-Cabello
- 163 **Melanoma ungueal**
Juan Carlos Robles-Méndez, Guillermo Antonio Guerrero-González, Judith Guadalupe Domínguez-Cherit, Osvaldo Tomás Vázquez-Martínez, Jorge Ocampo-Candiani
- 167 **Sarcoidosis con manifestaciones cutáneas y pulmonares**
Diana Montemayor-Sarmiento, Josefina Navarrete-Solís, Diana González-Cabello

CASO PARA DIAGNÓSTICO

- 172 **Neoformación exofítica en el hombro derecho**
Juana Irma Garza-Chapa, Osvaldo Vázquez-Martínez, Verónica Garza-Rodríguez, Norma Elizabeth Vázquez-Herrera, Nelly Espinoza-González, Jorge Ocampo-Candiani

HISTORIA

- 176 **Historia de la Medicina y la Dermatología en Nuevo León**
Héctor Javier Barbosa-Alanís, L Barbosa-Moreno

RESÚMENES

RESEÑA

LIBROS

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

2

SEGUNDA ÉPOCA VOLUMEN 60 • Marzo-abril 2016

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

IX



Congreso de la Sociedad Mexicana de Cirugía Dermatológica y Oncológica

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

31 de Agosto Curso Pre Congreso

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

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

COSTOS DE INSCRIPCIÓN

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



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

Sociedad Mexicana de Cirugía Dermatológica y Oncológica

@SMCDO_OFICIAL



INFORMES

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



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

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

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

UNA FUNDACIÓN:



PARA LA INVESTIGACIÓN



PARA LA INFORMACIÓN



PARA LA EDUCACIÓN

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



**FUNDACIÓN PARA LA
DERMATITIS ATÓPICA MÉXICO**

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

30 CONGRESO CENTROAMERICANO Y DEL CARIBE DE DERMATOLOGÍA ANTIGUA GUATEMALA

7 al 12 de noviembre del 2017

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



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

www.sccad2017.com



visitguatemala.com

Guatemala

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



HOTEL MUSEO CASA SANTO DOMINGO

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



CHICHICASTENANGO

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

IGLESIA SANTO TOMÁS

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

ANTIGUA GUATEMALA

fundada en 1543, nombrada Patrimonio de la Humanidad por UNESCO



TIKAL

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



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



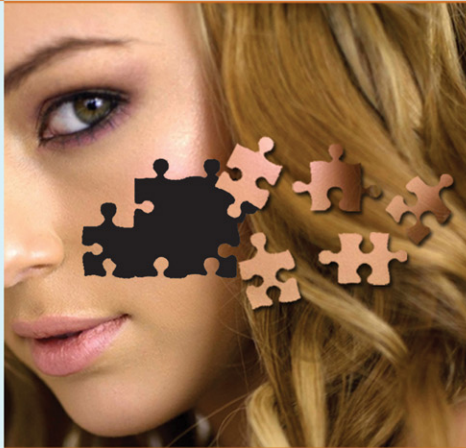
LAGO DE ATITLÁN

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



UANL

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN ®



Curso Pos-especialización en Cirugía Dermatológica

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

Requisitos:

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



DERMATOLOGÍA
HOSPITAL UNIVERSITARIO



Cirugía

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



Láseres y luces

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

Procedimientos estéticos

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



Dr. Jorge Ocampo Candiani

Jefe del Servicio de Dermatología

Correo electrónico: jocampo2000@yahoo.com.mx

Dr. Med. Osvaldo T. Vázquez Martínez

Coordinador de Cirugía Dermatológica

Correo electrónico: vazquez_osvaldo@hotmail.com

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

Soporte vital básico para profesionales de la salud

Impartido por instructores del Hospital Ángeles Lindavista

Avalado por la American Heart Association

Dermatoscopía

Coordina: Dra. Blanca Carlos Ortega

COSTOS DE INSCRIPCIÓN

Miembros de la AMD \$1,000.00

No Miembros \$1,500.00

CUPO LIMITADO



INFORMES E INSCRIPCIONES

ACADEMIA MEXICANA DE DERMATOLIGIA, A.C.

Filadelfia No. 119-PH Col. Nápoles, 03810

Benito Juárez, Ciudad de México

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





**ACADEMIA MEXICANA
DE DERMATOLOGÍA**

LXII CONGRESO ANUAL DE TERAPÉUTICA DERMATOLÓGICA

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

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

INFORMES E INSCRIPCIONES

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

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



Buenos Aires

XXICILAD 2016

CONGRESO
IBERO-LATINOAMERICANO
DE DERMATOLOGÍA

25 al 29 Octubre de 2016

"Un puente de ciencia y amistad"



desde 1948

SEDE

Sheraton Buenos Aires Hotel & Convention Center



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



[@CILADderma](https://twitter.com/CILADderma) // [@cilad2016](https://twitter.com/cilad2016)



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



Dermatología

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

Fundada en 1956

Registrada en:

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

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

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

2

SEGUNDA ÉPOCA VOLUMEN 60

MARZO-ABRIL 2016

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



SOCIEDAD MEXICANA DE DERMATOLOGÍA

Fundada en 1936

Editora: Dra. María de Lourdes Alonzo-Romero Pareyón

Mesa directiva 2014-2016

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

Comité de Honor y Justicia

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

Comité de Educación Médica Continua

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

Comité de Finanzas

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

Comité de Admisión

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

Vocales en el Distrito Federal

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

Vocales en Provincia

Dr. Homero Mireles Rocha, Dra. Celia Molina Grajales

Grupo de Historia, Cultura y Arte

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



ACADEMIA MEXICANA DE DERMATOLOGÍA

Fundada en 1952

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

Co-editor M en C Alexandro Bonifaz Trujillo

Mesa directiva 2014-2015

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

Consejeros

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

Comisión de Honor y Justicia

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

Comisión Científica

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

Comisión de Becas

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

Comisión de Asuntos Internacionales

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

Comisión de Ingreso

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

Vocales

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

Comisión de Avaluos

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

COMITÉ EDITORIAL

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

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

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

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

CONSEJO EDITORIAL

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

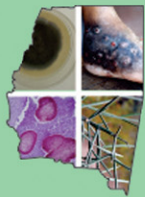
Dr. Luciano Domínguez
Dr. Roberto Estrada
Dr. Óscar Germes Leal
Dr. Amado González M.
Dra. Rosa María Gutiérrez Vidrio
Dra. Sagrario Hierro Orozco

Dr. Pedro Lavallo
Dr. Charles 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)



**PJAM
2016**



Facultad de
Ciencias Médicas



UNSE
Universidad Nacional
de Santiago del Estero

Primera Jornada Argentina de Micetomas

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



Invitados Nacionales:

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

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

DR. FERNANDO MESSINA
Médico Infectólogo Hospital Muñiz de Buenos Aires

DRA. NORA MENDEZ
Servicio de Ecografía del Hospital Muñiz

Invitados Extranjeros:

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

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

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

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



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



INVITAN AL

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

Del 6 de junio al 1 de julio de 2016

Profesora Titular:

Dra. Francisca Hernández Hernández

Profesores Adjuntos:

Dra. Patricia Manzano Gayosso

Dr. Luis Javier Méndez Tovar

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



ACADEMIA MEXICANA DE DERMATOLOGÍA, A.C.

A G E N D A
2 0 1 6

19

MAR

Sesión mensual
Continuando con la
regionalización de la
AMD
Sede: Hotel Marquis
Reforma, Ciudad de
México

15-18

JUN

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

20-23

ABR

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

16

JUL

Sesión mensual a cargo
del Colegio Mexicano de
Dermatología Pediátrica
Sede: Hotel Marquis
Reforma, Ciudad de
México

19

ABR

Cursos precongreso

20

AGO

Foro de Residentes
Sede: Hotel Marquis
Reforma, Ciudad de
México

21

MAY

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

10

SEP

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

12-15

OCT

XXII Congreso-Jornadas
en Provincia
Sede: por confirmar

Dermatología

Revista mexicana

Volumen 60, número 2, marzo-abril 2016

CONTENIDO

EDITORIAL

- 93 **Piel y psique: un problema soslayado**
Abraham Alfaro

ARTÍCULOS ORIGINALES

- 97 **Hallazgos histopatológicos en las unidades foliculares de sujetos con alopecia androgenética antes y después de la aplicación de plasma rico en plaquetas autólogo**
Fernando Abaroa, Karla Reyes, Dinorah Barrera, Edmundo Castelán, Bertha Montemayor, Griselda Izabal, Ivonne Pérez, Alma Moreno
- 106 **Cáncer de piel. Epidemiología y variedades histológicas, estudio de cinco años en el noreste de México**
Abraham Alfaro-Sánchez, Linda García-Hidalgo, Rubén Casados-Vergara, Rebeca Rodríguez-Cabral, Ana Karina Piña-Osuna, Adriana Sánchez-Ramos

ARTÍCULOS DE REVISIÓN

- 114 **Clasificación y guía diagnóstica de las enfermedades inflamatorias de la vulva**
Héctor Javier Barbosa-Alanís, Diana González-Cabello, L Barbosa-Moreno
- 129 **Reducción de grasa subcutánea, técnicas invasivas y no invasivas**
Héctor Leal-Silva, Esther Carmona-Hernández, Neptalí López-Sánchez, Mariana Grijalva-Vázquez

CASOS CLÍNICOS

- 142 **Enfermedad de Darier-White**
Diana Gabriela García-Ramírez, Diana González-Cabello, Josefina Navarrete-Solís
- 149 **Eritema elevatum diutinum**
Irasema Romero-González, Josefina Navarrete-Solís, Diana González-Cabello
- 155 **Necrólisis epidérmica tóxica y síndrome de Stevens-Johnson recurrentes como primera manifestación de linfoma de Hodgkin**
Circe Ancona-Castro, Josefina Navarrete-Solís, Diana González-Cabello

CONTENTS

EDITORIAL

- 93 **Skin and psyche: an avoided problem**
Abraham Alfaro

ORIGINAL ARTICLES

- 97 **Histological findings of follicular units in patients with androgenetic alopecia before and after application of autologous platelet-rich plasma**
Fernando Abaroa, Karla Reyes, Dinorah Barrera, Edmundo Castelán, Bertha Montemayor, Griselda Izabal, Ivonne Pérez, Alma Moreno
- 106 **Skin cancer. Epidemiology and histological types, 5-year study in Northeast Mexico**
Abraham Alfaro-Sánchez, Linda García-Hidalgo, Rubén Casados-Vergara, Rebeca Rodríguez-Cabral, Ana Karina Piña-Osuna, Adriana Sánchez-Ramos

REVIEW ARTICLES

- 114 **Classification and guide of vulvar inflammatory diseases**
Héctor Javier Barbosa-Alanís, Diana González-Cabello, L Barbosa-Moreno
- 129 **Subcutaneous fat reduction, invasive and non-invasive techniques**
Héctor Leal-Silva, Esther Carmona-Hernández, Neptalí López-Sánchez, Mariana Grijalva-Vázquez

CLINICAL CASES

- 142 **Darier-White disease (dyskeratosis follicularis)**
Diana Gabriela García-Ramírez, Diana González-Cabello, Josefina Navarrete-Solís
- 149 **Erythema elevatum diutinum**
Irasema Romero-González, Josefina Navarrete-Solís, Diana González-Cabello
- 155 **Recurrent toxic epidermal necrolysis and Stevens-Johnson syndrome as first manifestation of Hodgkin's lymphoma**
Circe Ancona-Castro, Josefina Navarrete-Solís, Diana González-Cabello

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

- 163 Melanoma ungueal**
Juan Carlos Robles-Méndez, Guillermo Antonio Guerrero-González, Judith Guadalupe Domínguez-Cherit, Osvaldo Tomás Vázquez-Martínez, Jorge Ocampo-Candiani
- 167 Sarcoidosis con manifestaciones cutáneas y pulmonares**
Diana Montemayor-Sarmiento, Josefina Navarrete-Solís, Diana González-Cabello

CASO PARA DIAGNÓSTICO

- 172 Neoformación exofítica en el hombro derecho**
Juana Irma Garza-Chapa, Osvaldo Vázquez-Martínez, Verónica Garza-Rodríguez, Norma Elizabeth Vázquez-Herrera, Nelly Espinoza-González, Jorge Ocampo-Candiani

HISTORIA

- 176 Historia de la Medicina y la Dermatología en Nuevo León**
Héctor Javier Barbosa-Alanís, L. Barbosa-Moreno

182 RESÚMENES

192 RESEÑA

197 LIBROS

- 163 Ungual melanoma**
Juan Carlos Robles-Méndez, Guillermo Antonio Guerrero-González, Judith Guadalupe Domínguez-Cherit, Osvaldo Tomás Vázquez-Martínez, Jorge Ocampo-Candiani
- 167 Sarcoidosis with skin and pulmonary involvement**
Diana Montemayor-Sarmiento, Josefina Navarrete-Solís, Diana González-Cabello

CASE FOR DIAGNOSIS

- 172 Exophitic neoformation on the right shoulder**
Juana Irma Garza-Chapa, Osvaldo Vázquez-Martínez, Verónica Garza-Rodríguez, Norma Elizabeth Vázquez-Herrera, Nelly Espinoza-González, Jorge Ocampo-Candiani

HISTORY

- 176 History of Medicine and Dermatology in Nuevo Leon**
Héctor Javier Barbosa-Alanís, L. Barbosa-Moreno

182 SUMMARIES

192 OUTLINE

197 BOOKS

Piel y psique: un problema soslayado

Abraham Alfaro

Skin and psyche: an avoided problem.

La piel es un órgano que, desde su origen embrionario, guarda una relación importante con el sistema nervioso central. Hablar de psique puede tener diferentes connotaciones desde el punto de vista sociológico, filosófico, religioso y médico, entre otras. En la cosmovisión de la antigua Grecia, *psyqué* designaba la fuerza vital de un individuo, unida a su cuerpo en vida y desligada de éste tras su muerte. El término se mantiene en varias escuelas de psicología, si bien va perdiendo su valor metafísico. Se convierte así en una designación de todos los procesos y fenómenos de la mente humana como una unidad. La Real Academia Española la define como alma humana, relacionada con desarrollos conceptuales de los filósofos de la antigüedad. A partir de la idea de la psique como energía vinculada con el cuerpo terrenal del ser humano surgió su representación como un elemento autónomo a la persona.

Al mundo de la Dermatología competen las alteraciones del sistema nervioso central o psiquiátrico que puedan relacionarse con la piel. El escritor regiomontano Alfonso Reyes escribió que “la piel es superficie pero expresión de profundidad”, mientras que el Maestro Amado Saúl solía describir a la piel como “un espejo del alma”. La piel es una extensa pantalla donde se proyectan imágenes eritematosas, discrómicas, papulosas o eccematosas como resultado de estímulos a la corteza cerebral, diencéfalo y núcleo subtalámico mediante procesos psico-neuro-endocrino-inmunológicos. Esto permite entender mejor la relación piel-mente.

Jefe del servicio de Medicina Interna y Dermatología,
Hospital ISSSTE Constitución, UNAM, UDEM.

Este artículo debe citarse como

Alfaro A. Piel y psique: un problema soslayado.
Dermatol Rev Mex. 2016 mar;60(2):93-95.

La piel es el órgano más extenso y superficial del cuerpo, lo que es una ventaja y desventaja a la vez. Se trata de un órgano muy innervado, vascularizado y sujeto a los cambios del sistema neurovegetativo. El órgano cutáneo responde a las emociones en distintas formas: puede recibir estímulos y estimular a la vez, es destino de descargas fisiológicas de ansiedad y puede convertirse en el destino de diversas expresiones de la mente y el alma. Estas últimas se mantienen como un misterio.

La asociación de algunos procesos cutáneos con determinados temperamentos, caracteres y patrones psicodinámicos es conocida. La estimulación aumentada del sistema nervioso simpático produce enrojecimiento del cuello, dermatografismo, sudoración, manos frías y otras manifestaciones que no llegan a ser verdaderas enfermedades. Esto también ocurre en el sentido inverso: las dermatosis pueden inducir problemas mentales por su exagerada apariencia antiestética, malignidad o temor de contagio. Estas preocupaciones pueden alcanzar el nivel de neurosis o psicosis generada por una severa alteración de la imagen corporal.

Las manifestaciones cutáneas psicosomáticas se consideran equivalentes afectivos y defensas del yo, que pueden ser descargas disfrazadas de cólera, ansiedad, miedo u otro sentimiento. Una psicodermatosis puede implicar la canalización hacia la piel de estados psicológicos, como angustia, depresión, autocompasión, exhibicionismo o erotización, que hacen más tolerable el conflicto somatizado. Es similar a los casos de otros pacientes a través de una úlcera gastroduodenal, vejiga neurogénica, colon irritable o, incluso, infarto de miocardio.

Las psicodermatosis son unas de las enfermedades más ignoradas y controvertidas de la Dermatología, pero, paradójicamente, se trata de unas de las más comunes en la práctica médica

diaria. En la época presente, en la que fenómenos como estrés, ansiedad o depresión forman parte del comportamiento humano, no podemos continuar soslayando estos padecimientos.

El médico que atiende un paciente dermatológico debe insistir en la topografía y morfología de la dermatosis. Además, el comportamiento, las facciones, los ademanes y el arreglo personal del paciente se vuelven un complemento esencial para sumar un diagnóstico asertivo e integral. Contrario al estudio dermatológico habitual, la piedra angular del diagnóstico es escuchar al paciente y a las personas que conviven con él o con ella, y no solamente observar las lesiones dermatológicas. Sólo de esta manera se podrá concluir si el paciente está deprimido o ansioso y saber cuánto le inquieta la enfermedad.

Si el paciente comunica haber sido tratado por un psicólogo o psiquiatra, o si refiere haber recibido un mal trato y rechaza volver a psicoterapia, es prudente valorar si un dermatólogo capacitado en esta área puede tratar el caso de manera integral. Lo que es más: no se debe permitir que un dermatólogo en ciernes carezca de adiestramiento en esta área.

Una actitud abierta sería indagar por qué el paciente acudió al dermatólogo en lugar de regresar al psicoterapeuta. La razón probablemente sea la convicción de que el dermatólogo aliviará el padecimiento. Concluir que alguien con problemas previos en el ámbito de la psique debe ser tratado por un psiquiatra como única solución equivale a un modo simplista y cómodo de ejercer la Dermatología. Los especialistas que piensen así dejarán desamparados a muchos pacientes, quienes consecuentemente no recibirán tratamiento por ninguno de los dos galenos y pueden volverse presa fácil de charlatanes y pseudomédicos interesados más en el lucro que en un tratamiento médico científico.

Todo padecimiento cutáneo, por más orgánico que sea, tiene cierto componente psicológico. Sin embargo, existen padecimientos mentales en los que prácticamente no hay signos cutáneos, como las fobias o el prurito sin lesiones. Otras enfermedades, como el vitíligo o la alopecia areata, tienen signos y síntomas cutáneos de igual importancia que los psicológicos. En el extremo opuesto se encuentran enfermedades como el cáncer, cuyo componente principal es el orgánico; no obstante, incluso en estos casos podría haber una repercusión psicológica suficiente como para modificar la conducta de la persona y producir apatía e indiferencia a las indicaciones médicas. En la actualidad se acepta que los pacientes que sufren de depresión tendrán una respuesta menos favorable a la quimioterapia prescrita para el tratamiento de muchas neoplasias.

Un alto porcentaje de los pacientes que acuden a la consulta dermatológica tienen, en

menor o mayor grado, padecimientos con un componente psicológico o psiquiátrico. Por ello, el dermatólogo actual, si busca practicar una medicina de alto nivel, debe abarcar un conocimiento integral, basado no solamente en alta tecnología, sino también en comprender al paciente como un todo, incluidos el cuerpo y la mente. Esto equivale a practicar una Dermatología con ética, respeto, comprensión y empatía hacia todos los pacientes. Sólo así se podrá afirmar que se realiza de manera integral la práctica dermatológica. En un mundo en el que la tecnología avanza a pasos cada día más agigantados, podemos asumir que las psicodermatosis, de igual manera, son padecimientos que se observarán con mayor frecuencia en la práctica dermatológica diaria.

Nada más misterioso que la piel... (Alfonso Reyes).

Hallazgos histopatológicos en las unidades foliculares de sujetos con alopecia androgenética antes y después de la aplicación de plasma rico en plaquetas autólogo

Abaroa F¹, Reyes K⁶, Barrera D², Castelán E³, Montemayor B⁴, Izabal G⁶, Pérez I⁶, Moreno A⁵

Resumen

ANTECEDENTES: el plasma rico en plaquetas autólogo (PRPA) despierta cada vez más el interés de diferentes especialidades médicas, entre ellas la Dermatología, debido a su capacidad demostrada de acelerar la curación de heridas, de contribuir a la permanencia de unidades foliculares después del trasplante de pelo, de aumentar la densidad del pelo en el tratamiento de la alopecia androgenética y de contribuir al rejuvenecimiento epidérmico. Se ha propuesto que los factores de crecimiento liberados por las plaquetas pueden actuar sobre las células madre CD34 de la protuberancia de los folículos pilosos.

OBJETIVO: evaluar los cambios histopatológicos en las unidades foliculares de una muestra de sujetos con alopecia androgenética, antes y después de la aplicación local de plasma rico en plaquetas autólogo.

MATERIAL Y MÉTODO: estudio experimental en el que se incluyeron 20 sujetos con alopecia androgenética; a 17 se les aplicó plasma rico en plaquetas autólogo y 3 se eligieron al azar para recibir placebo. Los tratamientos (plasma rico en plaquetas autólogo o placebo) se administraron por vía intradérmica dos veces por semana durante tres semanas (seis aplicaciones en total) en el lado derecho de la piel cabelluda.

RESULTADOS: no se observó diferencia significativa en el número, grosor y nivel de folículos ni en la relación anágeno-catágeno antes y después de la aplicación del plasma rico en plaquetas autólogo, ni al comparar estos hallazgos entre el grupo que recibió plasma rico en plaquetas autólogo y el que recibió placebo.

CONCLUSIONES: debido a que la muestra de sujetos evaluados fue pequeña y a que el tiempo de seguimiento fue corto, no se puede concluir de manera definitiva si la aplicación local de plasma rico en plaquetas autólogo durante tres semanas es efectiva o no como método terapéutico de la alopecia androgenética, por lo que es importante hacer estudios a largo plazo con un mayor número de sujetos.

PALABRAS CLAVE: alopecia androgenética, plasma rico en plaquetas, folículo piloso, piel cabelluda.

¹ Dermatólogo.

² Hematóloga y responsable del Banco de Sangre.

³ Anatomopatólogo del departamento de Patología.

⁴ Jefe de la sección Banco de Sangre y Análisis Clínicos.

⁵ Histotecnólogo del Departamento de Patología. Hospital Regional del ISSSTE, Monterrey, Nuevo León, México.

⁶ Residente de Dermatología, UMAE, Hospital de Especialidades núm. 25, Instituto Mexicano del Seguro Social, Monterrey, Nuevo León, México.

Recibido: septiembre 2015

Aceptado: noviembre 2015

Correspondencia

Dr. Fernando Jorge Abaroa Cantú
Av. Hidalgo 2425 poniente, despacho 100B
64060 Monterrey, Nuevo León, México
abaroadr@intercable.net

Este artículo debe citarse como

Abaroa F, Reyes K, Barrera D, Castelán E y col. Hallazgos histopatológicos en las unidades foliculares de sujetos con alopecia androgenética antes y después de la aplicación de plasma rico en plaquetas autólogo. Dermatol Rev Mex. 2016 mar;60(2):97-105.

Dermatol Rev Mex 2016 Mar;60(2):97-105.

Histological findings of follicular units in patients with androgenetic alopecia before and after application of autologous platelet-rich plasma.

Abaroa F¹, Reyes K⁶, Barrera D², Castelán E³, Montemayor B⁴, Izabal G⁶, Pérez I⁶, Moreno A⁵

Abstract

BACKGROUND: The autologous platelet rich plasma (APRP) awakens growing interest in various medical specialties, including Dermatology, due to its proven ability to accelerate wound healing, to contribute to the permanence of follicular units after transplant hair, increasing hair density in the treatment of androgenic alopecia and epidermal contribute to rejuvenation. It has been suggested that growth factors released by platelets may act on stem cells CD34 extrusion hair follicles.

OBJECTIVE: To evaluate the histopathological changes in the follicular units from a sample of subjects with androgenic alopecia, before and after local application of autologous platelet rich plasma.

MATERIAL AND METHOD: An experimental study was done with 20 subjects with androgenic alopecia, 17 were applied APRP and 3 were randomized to receive placebo. APRP or placebo was administered intra dermally two times a week for three weeks (six applications in total) on the right side of the scalp.

RESULTS: No significant difference was observed in the number, thickness and level of follicles in the anagen or/catagen ratio before and after the application of APRP, or to compare these findings between the group receiving APRP and placebo.

CONCLUSIONS: Due to the sample of subjects evaluated and time of following were short, it is not possible to conclude definitively if local application of APRP during three weeks is effective or not as therapeutic method of androgenic alopecia; thus, it is important to do long-term studies with larger numbers of subjects.

KEYWORDS: androgenic alopecia; platelet rich plasma

¹ Dermatólogo.

² Hematóloga y responsable del Banco de Sangre.

³ Anatomopatólogo del departamento de Patología.

⁴ Jefe de la sección Banco de Sangre y Análisis Clínicos.

⁵ Histotecnólogo del Departamento de Patología.

Hospital Regional del ISSSTE, Monterrey, Nuevo León, México.

⁶ Residente de Dermatología, UMAE, Hospital de Especialidades núm. 25, Instituto Mexicano del Seguro Social, Monterrey, Nuevo León, México.

Correspondence

Dr. Fernando Jorge Abaroa Cantú
Av. Hidalgo 2425 poniente, despacho
100B
64060 Monterrey, Nuevo León, México
abaroadr@intercable.net

ANTECEDENTES

La alopecia androgenética, también conocida como calvicie común, es el tipo más frecuente de

pérdida de cabello en los dos sexos. Se distingue por la disminución progresiva de la duración del anágeno, aumento de la duración del telógeno y miniaturización de los folículos pilosos del cuero

cabelludo, lo que indica una vía final común de regresión folicular.¹ Se ha sugerido una causa poligénica y datos experimentales recientes indican que en los folículos pilosos sensibles a andrógenos, los factores inhibidores del crecimiento del pelo liberados por los fibroblastos estimulados por los andrógenos de las papilas dérmicas foliculares pueden ser uno de los factores clave para la inhibición del crecimiento del pelo y la miniaturización de los folículos.²

Debido a que nuestra sociedad concede un alto valor al mantenimiento de una cabellera completa, la alopecia constituye un problema que afecta notablemente la calidad de vida de quienes la padecen.³ Estudios recientes sugieren que la aplicación local de plasma rico en plaquetas autólogo (PRPA) promueve la proliferación de las células de la papila dérmica y protege a estas células de la apoptosis. A estos efectos se suman el incremento en el grosor del epitelio, la proliferación de fibras de colágeno y fibroblastos y el incremento en el número de vasos sanguíneos en la periferia del folículo.⁴ Otros estudios han comparado la efectividad del plasma rico en plaquetas autólogo en promover mayor densidad y aumento en el grosor de las unidades foliculares trasplantadas con resultados prometedores.⁵

El objetivo de este estudio fue evaluar los cambios histopatológicos en las unidades foliculares de una muestra de sujetos con alopecia androgenética, antes y después de la aplicación local de plasma rico en plaquetas autólogo.

MATERIAL Y MÉTODO

Estudio experimental que incluyó 20 sujetos, 14 del sexo masculino, con diagnóstico de alopecia androgenética en diferentes grados, de acuerdo con la escala de Hamilton,⁶ atendidos en la consulta externa del servicio de Dermatología del Hospital Regional del Instituto de Seguridad

y Servicios Sociales para los Trabajadores del Estado (ISSSTE) en Monterrey, Nuevo León. A 17 de ellos se les aplicó vía intradérmica plasma rico en plaquetas autólogo; los otros tres se eligieron al azar para recibir placebo que consistía en agua destilada también por vía intradérmica.

Se aplicaron dosis de 3 a 5 mL en la mitad derecha de la piel cabelluda a intervalos de 72 horas en un periodo de tres semanas. Se realizó una evaluación clínica previa en cada sujeto con exámenes de laboratorio de rutina, como biometría hemática, química sanguínea, pruebas de función hepática, examen general de orina, serología de VDRL, hepatitis B y C y VIH, con lo que se descartaron enfermedades infectocontagiosas.

A cada sujeto se le tomaron fotografías y biopsias de la piel cabelluda al inicio y a las 12 semanas del inicio de la intervención, tiempo considerado el final del estudio. Las biopsias se tomaron de la misma área donadora en todos los sujetos, punto delimitado por los investigadores y procesadas en el servicio de Patología con corte longitudinal y transversal para su análisis. Todas las biopsias se tomaron con sacabocados de 4 mm y después de la fijación y del proceso en el histoquinate se procedió a la inclusión en parafina. En este paso de la técnica fue importante la orientación y el desbaste (rebaje) en los cortes transversales y longitudinales, especialmente en el caso de los cortes longitudinales, porque la toma de las muestras siempre se dirigió en el sentido natural perpendicular a los pelos existentes, procedimiento que permitió que la orientación del tejido haya sido óptima para apreciar al microscopio los elementos a estudiar. En todos los casos el desbaste se realizó a 6 micras de profundidad de manera constante y con una tirilla de 10 cm, posteriormente se realizó también un corte a 4 micras, obteniendo una tirilla de 14 cm. Después de colocar cada corte en baño María a 35°C, con el apoyo de agujas histológicas se procedió a la

extensión perfecta del tejido, lo que aseguró que se pudiera contar perfectamente el número de folículos. La tinción utilizada fue hematoxilina y eosina.

El método de extracción del plasma y el procesamiento del mismo se realizó en el banco de sangre del hospital, como a continuación se describe: el plasma rico en plaquetas autólogo se preparó obteniendo un enriquecimiento de 200 a 400% sobre la sangre basal. La sangre total obtenida de los sujetos de estudio se transfirió a tubos que contenían citrato de sodio a 6.8% de la mezcla total. Hecha la mezcla se sometió a un método de doble giro, 20 a 30 mL de la sangre citratada se centrifugaron a 1,800 rpm durante 10 minutos, bajo campana de flujo laminar se recolectó la capa leucoplaquetaria (*buffy-coat*) en un tubo estéril sin aditivos, y el resto de la muestra se sometió nuevamente a centrifugación, pero a 3,000 rpm durante 10 minutos. Al terminar, se descartó la parte superior del plasma y el resto correspondía al plasma rico en plaquetas autólogo. Este procedimiento se realizó en un sistema cerrado. A una alícuota de plasma rico en plaquetas autólogo se le realizó conteo plaquetario mediante el sistema automatizado Micros 60® (BioMerieux, Lyon, Francia). El resto del producto obtenido (~4-6 mL) se utilizó para la maniobra experimental.

La maniobra experimental se realizó de manera aleatoria con doble ceguedad utilizando un folio de recolección de datos resguardado en sobre cerrado para cada sujeto, esto para seleccionar a los tres sujetos que recibieron placebo. El sobre se abrió en el análisis estadístico final del estudio. Además, sólo la enfermera participante en el estudio conocía todas las muestras ya preparadas obtenidas del procedimiento en el banco de sangre. El plasma rico en plaquetas autólogo lo aplicó a cada sujeto el residente de Dermatología bajo la supervisión del investigador principal (FA), por lo que ni el investigador

principal ni el paciente conocían si se aplicaba plasma rico en plaquetas autólogo o placebo. A 17 pacientes se les aplicó plasma rico en plaquetas autólogo activado en ese momento con gluconato de calcio en una relación 10:1, y a tres sujetos que participaron como grupo placebo se les aplicó agua destilada. El plasma rico en plaquetas autólogo o el placebo se aplicaron por vía intradérmica profunda en el lado derecho de la piel cabelluda. Cada punción se realizó en espacios de 1 cm aproximadamente, aplicando 0.2 mL en cada punción hasta abarcar toda el área mencionada (15 a 20 punciones). La frecuencia de aplicación en cada sujeto fue de dos veces por semana durante tres semanas (en total, seis aplicaciones). Al terminar cada sesión se les instruyó acerca de no aplicar ningún tópico y de no ingerir fármacos de ningún tipo durante 72 horas. Las biopsias se enviaron para examen histopatológico por el anatomopatólogo participante en el estudio (EC) con registro doble ciego foliado para su análisis.

Para el análisis descriptivo de los resultados se midieron frecuencias absolutas y porcentajes, así como medianas y rangos. El análisis inferencial se realizó utilizando la prueba de la probabilidad exacta de Fisher para comparar variables categóricas entre los dos grupos de tratamiento. Para variables cuantitativas se utilizó la prueba U de Mann-Whitney para las comparaciones entre el grupo experimental y el grupo placebo, y la prueba de rangos pareados de Wilcoxon para las comparaciones antes y después. Se consideró significativo un valor de p menor de 0.05. Se utilizó el paquete estadístico SPSS versión 17.0.

RESULTADOS

De los 20 sujetos con alopecia androgenética incluidos, 14 eran del sexo masculino. La edad media de los pacientes fue de 42.4 años (límites: 22-54) y fue similar entre los pacientes que

recibieron plasma rico en plaquetas autólogo y los que recibieron placebo ($p=0.521$). Cuadro 1

En las evoluciones fotográficas del vértice de la piel cabelluda al final de la intervención en algunos pacientes se observó incremento visible de la densidad folicular del lado derecho, sitio de la aplicación del plasma rico en plaquetas

autólogo, al compararlo con el lado control en el mismo paciente (Figura 1).

En el examen histopatológico de las biopsias tomadas por sacabocado en la semana 12 después de la intervención en algunos pacientes se observó incremento en el número y en el grosor de los folículos pilosos (Figura 2).

Cuadro 1. Características clínicas y hallazgos histológicos de las unidades foliculares

	Total (n=20)	Plasma rico en plaquetas (n=17)	Placebo (n=3)	p
Edad (años)	42.4 (22-54)	44.2 (24-54)	31.7 (22-47)	0.093
Sexo				0.521
Masculino	14 (80%)	11 (65%)	3	
Femenino	6 (20%)	6 (35%)	0	
Examen histológico antes* ^a (corte longitudinal)				
Núm. de folículos	4.5 (1-11)	4 (1-11)	7 (4-9)	0.546
Relación A-C	2:1 (1:2-3:1)	2:1 (1:2-3:1)	2:1**	0.479
Grosor de folículos (mm)	0.3 (0.1-0.9)	0.3 (0.1-0.9)	0.8 (0.5-0.8)	0.093
Nivel del folículo				0.521
Dermis	14 (80%)	11 (65%)	3	
Tejido celular subcutáneo	6 (20%)	6 (35%)	0	
Examen histológico después* ^b (corte longitudinal)				
Núm. de folículos	5.0 (2-11)	5 (2-11)	3 (3-3)	0.093
Relación A-C	2:1 (1:1-2:1)	2:1 (1:1-2:1)	2:1 (1:1-2:1)	0.616
Grosor de folículos (mm)	0.3 (0.1-1.0)	0.3 (0.1-0.8)	0.8 (0.2-1.0)	0.258
Nivel del folículo				0.491
Dermis	16 (80%)	13 (76%)	3	
Tejido celular subcutáneo	4 (20%)	4 (24%)	0	
Examen histológico antes* ^c (corte transversal)				
Núm. de folículos	14.5 (1-28)	14 (1-28)	24 (10-26)	0.258
Relación A-C	2:1**	2:1**	2:1**	1.000
Grosor de folículos (mm)	0.3 (0.1-0.9)	0.3 (0.1-0.9)	0.3 (0.5-0.8)	0.146
Examen histológico después* ^d (corte transversal)				
Núm. de folículos	11.5 (4-32)	12 (4-32)	10 (4-22)	0.546
Relación A-C	2:1 (1:1-2:1)	2:1**	2:1 (1:1-2:1)	0.456
Grosor de folículos (mm)	0.3 (0.2-1.0)	0.3 (0.2-0.8)	0.8 (0.2-1.0)	0.305

*Antes o después de tratamiento durante tres semanas con plasma rico en plaquetas o placebo.

A-C: anágeno-catágeno.

^{a-d} En las comparaciones antes y después de las diferentes variables del examen histológico en corte longitudinal (^a vs ^b) y corte transversal (^c vs ^d) no hubo diferencias significativas ($p>0.05$).

** Todos los pacientes tuvieron una relación A-C de 2:1.

Los valores representan mediana (mínimo-máximo) o frecuencia absoluta (porcentaje).

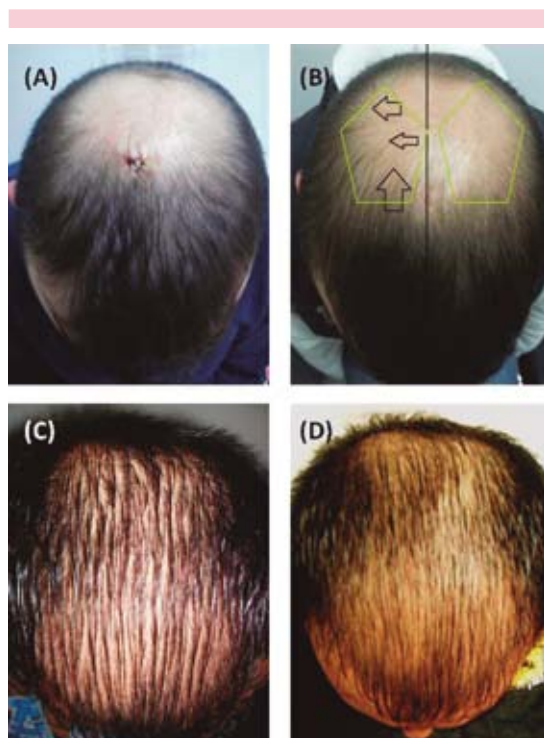


Figura 1. Imagen fotográfica coronal del cuero cabelludo del paciente 1 antes (A) y después (B) y del paciente 2 antes (C) y después (D) de la aplicación intradérmica durante tres semanas de plasma rico en plaquetas autólogo en el lado derecho de la piel cabelluda; las fotos se tomaron 12 semanas después de la primera aplicación del plasma rico en plaquetas autólogo.

No hubo diferencia significativa en los hallazgos histológicos en los sujetos con alopecia androgenética en cuanto al número de folículos pilosos, el grosor y nivel de profundidad de los mismos, ni en la relación anágeno-catágeno antes y después de la aplicación de plasma rico en plaquetas autólogo (PRPA) ni al comparar estas mismas variables entre los 17 sujetos que recibieron plasma rico en plaquetas autólogo con los tres sujetos que recibieron placebo (p mayor de 0.05). Cuadros 1 y 2

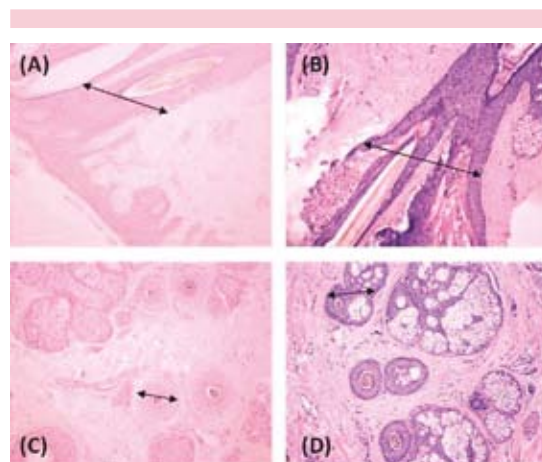


Figura 2. Biopsia de piel cabelluda en corte longitudinal antes (A) y después (B) y en corte transversal antes (C) y después (D) de la aplicación intradérmica durante tres semanas de plasma rico en plaquetas autólogo en el lado derecho de la piel cabelluda; las fotos se tomaron 12 semanas después de la primera aplicación de plasma rico en plaquetas autólogo. H y E, 40X.

DISCUSIÓN

El plasma rico en plaquetas autólogo es una preparación autóloga de plasma concentrado en plaquetas. La concentración óptima de plaquetas no se ha determinado, pero se considera que va de 300 a 500% de enriquecimiento, lo que implica concentraciones de plaquetas mayores de 1,000,000/mm.⁷ En años recientes ha habido un interés creciente en la utilización de plasma rico en plaquetas autólogo para estimular la curación de heridas.⁸ Se ha demostrado que en este proceso se activan los gránulos alfa de la plaquetas, liberando numerosas proteínas, como factor de crecimiento derivado de plaquetas, factor de crecimiento transformador, factor de crecimiento vascular endotelial, factor de crecimiento parecido a la insulina (IGF), factor de crecimiento epidérmico, interleucina 1, factor 4 plaquetario, factor angiogénico derivado de las plaquetas y factor de crecimiento endotelial derivado de las plaquetas.⁹ El plasma rico en plaquetas autólogo

Cuadro 2. Hallazgos histológicos en las unidades foliculares

	Plasma rico en plaquetas			Placebo		
	Antes	Después	p	Antes	Después	p
Examen histológico (corte longitudinal)						
Núm. de folículos	4 (1-11)	5 (2-11)	0.343	7 (4-9)	3 (3-3)	0.109
Relación A-C	2:1 (1:2-3:1)	2:1 (1:1-2:1)	0.117	2:1**	2:1 (1:1-2:1)	0.317
Grosor de folículos (mm)	0.3 (0.1-0.9)	0.3 (0.1-0.8)	0.529	0.8 (0.5-0.8)	0.8 (0.2-1.0)	0.655
Nivel del folículo						
Dermis	11 (65%)	13 (76%)		3	3	
Tejido celular subcutáneo	6 (35%)	4 (24%)	0.354	0	0	
Examen histológico (corte transversal)						
Núm. de folículos	14 (1-28)	12 (4-32)	0.924	24 (10-26)	10 (4-22)	0.109
Relación A-C	2:1*	2:1*	1.000	2:1**	2:1 (1:1-2:1)	0.317
Grosor de folículos (mm)	0.3 (0.1-0.9)	0.3 (0.2-0.8)	0.480	0.8 (0.5-0.8)	0.8 (0.2-1.0)	0.655

A-C: anágeno-catágeno.

* Todos los pacientes tuvieron una relación A-C de 2:1.

Los valores representan mediana (mínimo-máximo) o frecuencia absoluta (porcentaje).

se ha usado durante el trasplante de pelo para aumentar la densidad del mismo. Un estudio reciente propone que los factores liberados por las plaquetas pueden actuar sobre las células madre de la protuberancia de los folículos, estimulando el desarrollo de nuevos folículos y promoviendo la neovascularización.¹⁰ A pesar de esto, en la bibliografía nacional no hay estudios clínicos que documenten los hallazgos histopatológicos en unidades foliculares después de la aplicación local de plasma rico en plaquetas autólogo, por lo que en este estudio se evaluaron los cambios histopatológicos en las unidades foliculares de una muestra de sujetos con alopecia androgénica, antes y después de la aplicación local de plasma rico en plaquetas autólogo. Estos hallazgos, además, se compararon con los de una muestra que recibió placebo.

La alopecia androgénica, también llamada calvicie común, es el tipo más frecuente de pérdida de cabello en ambos géneros. Se distingue por la disminución progresiva de la duración del anágeno, aumento de la duración del telógeno y miniaturización de los folículos pilosos del cuero

cabelludo, lo que indica una vía final común de regresión folicular. Respecto a su causa, se sugiere una base poligénica y datos experimentales recientes indican que en los folículos pilosos sensibles a andrógenos, los factores inhibidores del crecimiento del pelo liberados por los fibroblastos estimulados por los andrógenos de las papilas dérmicas foliculares pueden ser uno de los factores clave de la inhibición del crecimiento del pelo y la miniaturización de los folículos. El alto valor que nuestra sociedad otorga al mantenimiento de una cabellera completa implica que éste sea un problema que afecta notablemente la calidad de vida de quienes lo padecen.¹¹ El diagnóstico clínico es simple, en varones es el retroceso de la línea de implantación pilosa frontal y la calvicie del vértice del cuero cabelludo; con el tiempo puede haber coalescencia de la pérdida de pelo. Aunque se dispone de varios tratamientos, sólo dos se han comprobado y aprobado clínicamente: 1) minoxidil (vasodilatador arteriolar) que incrementa el flujo sanguíneo en la zona tratada y regula la expresión del ARNm del factor de crecimiento vascular endotelial en las células de las papilas

dérmicas.¹² Hasta el momento está en debate si alarga la fase de anágeno o si simplemente acorta la fase de telógeno. 2) Alfatradiol, un inhibidor tópico de la 5 α -reductasa, que ha demostrado que después de seis meses de tratamiento genera disminución de 63% en el número de pelos en telógeno. 3) Finasteride, un inhibidor del isotipo 2 de la 5 α -reductasa, que bloquea la conversión de testosterona a dihidrotestosterona (DHT), lo que puede aumentar las concentraciones de IGF-1 (factor de crecimiento semejante a la insulina tipo 1) y permitir que el pelo crezca. El IGF-1 es uno de los principales reguladores del crecimiento de células epiteliales; se ha demostrado que deriva de la papila dérmica y que estimula en las células epiteliales foliculares el crecimiento celular. Es decir, la expresión aumentada de IGF-1 en la papila dérmica de los pacientes con alopecia androgenética incrementa la fase de anágeno.¹³ Otros tratamientos incluyen desde el trasplante de pelo hasta el trasplante de células de la papila dérmica amplificadas, que expresan concentraciones altas de factor de crecimiento transformante beta 2 (TGF- β 2). Estudios recientes sugieren que la aplicación local de plasma rico en plaquetas autólogo promueve la proliferación de las células de la papila dérmica y las protege de la apoptosis. Además, se ha reportado incremento en el grosor del epitelio, proliferación de fibras de colágeno y fibroblastos e incremento en el número de vasos sanguíneos en la periferia de los folículos.¹⁴⁻¹⁶ Otros estudios compararon la efectividad del plasma rico en plaquetas autólogo para promover mayor densidad en las unidades foliculares y encontraron resultados prometedores con el uso de esta técnica aunada a los métodos habituales de trasplante de pelo.¹⁷

Este estudio, efectuado en pacientes con alopecia androgenética, se diseñó de manera aleatoria y a doble ciego para mostrar los cambios histopatológicos después de aplicar plasma rico en plaquetas autólogo durante un periodo de tres semanas en el lado derecho de la piel cabelluda de los sujetos. En las fo-

tografías se observa aumento de la densidad folicular a las 12 semanas de iniciado el estudio y aumento del grosor y del número de folículos en algunos pacientes (Figura 1 y 2). Sin embargo, no se observó diferencia significativa en el aumento del número, grosor y nivel de profundidad de las unidades foliculares.¹⁸ No obstante, debido a que la muestra de sujetos evaluados fue pequeña y a que el tiempo de seguimiento fue corto, no se puede concluir de manera definitiva si la aplicación local de plasma rico en plaquetas autólogo durante tres semanas es efectiva o no como método terapéutico de la alopecia androgenética. El nivel de evidencia de varios estudios en alopecia androgenética es de bajo a medio.^{19,20} Se requiere realizar ensayos clínicos controlados que incluyan un mayor número de sujetos, seguidos a plazo más largo, para contar con conclusiones definitivas al respecto.

REFERENCIAS

1. Goldsmith LA, Katz SI, Gilchrist BA, Paller AS, et al. Fitzpatrick Dermatología en medicina general. 7ª ed. McGraw Hill Tomo II., 739-749.
2. Whiting D. Possible mechanism of miniaturization during androgenética alopecia or pattern hair loss. *J Am Acad Dermatol* 2001;45:S81-S86.
3. Lee H, Ha S, Kim D, et al. Perception of men with androgenic alopecia by women and nonbalding men in Korea: How the nonbald regard the bald. *Int J Dermatol* 2002;41:867-869.
4. Landesberg R, Roy M, Glickman RS. Quantification of growth factor levels using a simplified method of platelet-rich plasma gel preparation. *J Oral Maxillofac Surg* 2000;58:297-301.
5. Uebel CO, da Silva JB, Cantarelli D, Martins P. The role of platelet plasma growth factors in male pattern baldness surgery. *Plast Reconstr Surg* 2006;118:1458-1466.
6. Hamilton JB. Patterned loss of hair in man; types and incidence. *Ann N Y Acad Sci* 1951;53:708-728.
7. Li ZJ, Choi HM, Choi DK, Sohn KC, et al. Autologous platelet rich plasma: a potential therapeutic tool for promoting hair growth. *Dermatol Surg* 2012;38:1040-1046.
8. Lawlor DK, Derosé G, Harris KA, Lovell MB, et al. The role of platelet-rich plasma in Inguinal wound healing in vascular surgery patients. *Vasc Endovascular Surg* 2011;45:241-245.
9. Marx RE. Platelet rich plasma: evidence to support is use. *J Oral Maxillofac Surg* 2004;62:489-496.

10. Khatu SS, More YE, Gokhale NR, Chavhan DC, Bendsure N. Platelet rich plasma in androgenic alopecia: Myth or an effective tool. *J Cutan Aesthet Surg* 2014;7:107-110.
11. Alfonso M, Richter Appelt H, Tosti A, Viera MS, Garcia M. The psychosocial impact of hair loss among men: A multinational European study. *Curr Med Res Opin* 2005;21:1829-1836.
12. Han JH, Kwon OS, Chung JH, Cho KH, et al. Effect of minoxidil on proliferation and apoptosis in dermal papilla cells of human hair follicle. *J Dermatol Sci* 2004;34:91-98.
13. de Rivero Vaccari JP, Sawaya ME, Brand F 3rd, Nusbaum BF, et al. Caspase-1 level is higher in the scalp in androgenetic alopecia. *Dermatol Surg* 2012;38:1040-1046.
14. Rogers NE, Avram MR. Medical treatments for male and female pattern hair loss. *J Am Acad Dermatol* 2008;59:547-566.
15. Li ZJ, Choi HI, Choi DK, Sohn KC, et al. Autologous platelet-rich plasma: a potential therapeutic tool for promoting hair growth *Dermatol Surg* 2012;38:1040-1046.
16. Rogers N. Commentary on autologous platelet-rich plasma: a potential therapeutic tool for promoting hair growth. *Dermatol Surg* 2012;38:1047-1048.
17. Zheng JL, Hye-In C, Dae-Kyoung C, et al. Autologous platelet-rich plasma: A potential therapeutic tool for promoting hair growth. *Dermatol Surg* 2012;38:1040-1046.
18. Takikawa M, Nakamura S, Nakamura S, et al. Enhanced effect of platelet-rich plasma containing a new carrier on hair growth. *Dermatol Surg* 2011;37:1721-1729.
19. Arsdeep, Kumaran MS. Platelet rich plasma in Dermatology: boon or a bane? *Indian J Dermatol Venereol Leprol* 2014;80:5-14.
20. Godse K. Platelet rich plasma in androgenic alopecia: Where do we stand? *J Cutan Aesthet Surg* 2014;7:110-111.

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.”

Cáncer de piel. Epidemiología y variedades histológicas, estudio de cinco años en el noreste de México

Alfaro-Sánchez A¹, García-Hidalgo L², Casados-Vergara R³, Rodríguez-Cabral R⁴, Piña-Osuna AK⁵, Sánchez-Ramos A⁶

Resumen

ANTECEDENTES: el cáncer de piel es un problema de salud pública que estadísticamente va en aumento quizá debido a los cambios ambientales, diferentes estilos de vida, detección oportuna de los casos y registro de los mismos; por ello es importante conocer el comportamiento epidemiológico de esta dermatosis.

OBJETIVO: conocer el comportamiento epidemiológico y variedad histológica de los diferentes cánceres en el ISSSTE en Nuevo León.

MATERIAL Y MÉTODO: estudio descriptivo, retrospectivo, efectuado en pacientes con biopsia de neoplasia cutánea maligna. Se recolectó la información de los reportes de patología obtenidos durante el periodo de estudio y se verificó con los expedientes clínicos.

RESULTADOS: se encontraron 269 pacientes con cáncer de piel, de los que 191 (71%) eran carcinoma basocelular, 41 (15%) espinocelular, 14 (5%) melanoma y 23 casos (9%), otras neoplasias.

CONCLUSIÓN: la incidencia y la variedad histológica encontradas en nuestro estudio son similares a las del resto del país y a las publicadas en todo el mundo. Se necesitan más estudios epidemiológicos acerca del cáncer de piel en México.

PALABRAS CLAVE: cáncer de piel, carcinoma basocelular, carcinoma espinocelular, melanoma, epidemiología.

Dermatol Rev Mex 2016 Mar;60(2):106-113.

Skin cancer. Epidemiology and histological types, 5-year study in Northeast Mexico.

Alfaro-Sánchez A¹, García-Hidalgo L², Casados-Vergara R³, Rodríguez-Cabral R⁴, Piña-Osuna AK⁵, Sánchez-Ramos A⁶

Abstract

BACKGROUND: Skin cancer is a public health problem that is increasing statistically, likely due to environmental changes, different lifestyles,

¹ Jefe de los Servicios de Medicina Interna y Dermatología, Clínica Hospital Constitución ISSSTE, Nuevo León. Profesor de Dermatología, División Ciencias de la Salud, Universidad de Monterrey.

² Dermatóloga adscrita al servicio de Dermatología, Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán, Ciudad de México.

³ Médico residente de primer año de Medicina Interna, Hospital General de Saltillo, Coahuila, SSA.

⁴ Dermatóloga, Residente de Dermatooncología y Cirugía Dermatológica, Clínica Hospital Constitución ISSSTE, Nuevo León.

⁵ Médico anatomopatólogo, Hospital Regional del ISSSTE, Nuevo León.

⁶ Médico pasante en servicio social, Hospital Metropolitano Dr. Bernardo Sepúlveda, San Nicolás de los Garza, Nuevo León.

Recibido: agosto 2015

Aceptado: noviembre 2015

Correspondencia

Dr. Abraham Alfaro Sánchez
Av. Hidalgo 2425 Pte., Mezzanine 5
64000 Monterrey, Nuevo León, México
abrahamalfaro@me.com

Este artículo debe citarse como

Alfaro-Sánchez A, García-Hidalgo L, Casados-Vergara R, Rodríguez-Cabral R y col. Cáncer de piel. Epidemiología y variedades histológicas, estudio de cinco años en el noreste de México. Dermatol Rev Mex. 2016 mar;60(2):106-113.

early detection and registration of cases thereof; so it is important to know the epidemiological behavior of this dermatosis.

OBJECTIVE: To know the epidemiological behavior and histological variety of different cancers in the ISSSTE in Nuevo Leon, Mexico.

MATERIAL AND METHOD: A retrospective study was conducted in patients with cutaneous malignant neoplasm biopsy. Information pathology reports were obtained during the study period and verified with medical records.

RESULTS: 269 patients with skin cancer, of which 191 (71%) were basal cell carcinoma, 41 (15%) squamous, 14 (5%) melanoma and 23 cases (9%), other neoplasms.

CONCLUSION: The incidence and histological variety found in our study were similar to the rest of the country and published worldwide. More epidemiological studies on skin cancer in Mexico are required.

KEYWORDS: skin cancer; basal cell carcinoma; squamous cell carcinoma; melanoma; epidemiology

¹ Jefe de los Servicios de Medicina Interna y Dermatología, Clínica Hospital Constitución ISSSTE, Nuevo León. Profesor de Dermatología, División Ciencias de la Salud, Universidad de Monterrey.

² Dermatóloga adscrita al servicio de Dermatología, Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán, Ciudad de México.

³ Médico residente de primer año de Medicina Interna, Hospital General de Saltillo, Coahuila, SSA.

⁴ Dermatóloga, Residente de Dermatología y Cirugía Dermatológica, Clínica Hospital Constitución ISSSTE, Nuevo León.

⁵ Médico anatomopatólogo, Hospital Regional del ISSSTE, Nuevo León.

⁶ Médico pasante en servicio social, Hospital Metropolitano Dr. Bernardo Sepúlveda, San Nicolás de los Garza, Nuevo León.

Correspondence

Dr. Abraham Alfaro Sánchez
Av. Hidalgo 2425 Pte., Mezzanine 5
64000 Monterrey, Nuevo León, México
abrahamalfaro@me.com

ANTECEDENTES

El cáncer de piel es una enfermedad de origen multifactorial, en el que los agentes ambientales juegan el papel más importante, el mayor factor de riesgo de cáncer cutáneo es la exposición a la luz del sol y los antecedentes de quemaduras solares. La incidencia ha aumentado de manera exponencial en los últimos años; más de un millón de nuevos casos ocurren cada año en Estados Unidos y Canadá,¹ por lo que es indispensable que todo el personal de salud, así como la población abierta, conozcan su mayor incidencia a través del tiempo y puedan tomarse las medidas adecuadas para lograr su diagnóstico oportuno. La ausencia de su notificación y el subregistro de casos podrían causar que las cifras oficiales a nivel nacional no reflejen fielmente lo que pasa en el país.

Gracias a los estudios epidemiológicos se ha podido planificar y elaborar estrategias de

salud pública para la detección oportuna y tratamiento de los casos.² La Organización Mundial de la Salud estima que la incidencia de cáncer de piel se triplicó en las últimas dos décadas;² en Estados Unidos, el riesgo de padecer melanoma a lo largo de la vida en 1935 era de 1 por cada 1,500 personas y en 2010 era de 1 por cada 39;^{3,4} asimismo, en Europa la incidencia se ha incrementado 3.1% desde hace 20 años, el grupo de riesgo más afectado son las personas mayores de 50 años de edad.⁴ Se estiman 160,000 casos de melanoma maligno en el mundo;² en Australia y Nueva Zelanda se registra la mayor incidencia.⁵ En México se desconoce la verdadera incidencia del melanoma, pero se tienen algunos datos gracias al Registro Nacional de Neoplasias; en 1999, de las 90,605 neoplasias malignas, 13,361 correspondieron a cáncer de piel (15%); sin embargo, hay grandes variaciones en las series publicadas. Respecto al cáncer de piel no melanoma, el carcinoma basocelular es el más frecuente, se estima que

en Estados Unidos se diagnostican 3.5 millones de casos anuales;⁶ en México representa entre 75 y 80% de los tumores malignos cutáneos.⁷ El carcinoma epidermoide ocupa el segundo lugar en frecuencia entre los cánceres de piel no melanoma y la incidencia varía según la raza, altitud y región geográfica.⁸

El estudio realizado incluyó variedades histológicas, por lo que se mencionan algunas características comunes: el carcinoma basocelular, también llamado basalioma o epitelioma, en términos histológicos es una neoplasia epitelial focal con un estroma fibroso, formada por células parecidas a las basales (de esa semejanza deriva el término basocelular). Las células que proliferan en este tumor se caracterizan por tener un núcleo grande de forma oval y escaso citoplasma. Se agrupan en masas de diferente tamaño que forman hileras de células en empalizada.^{9,10}

El carcinoma epidermoide o espinocelular es una neoplasia maligna que se origina a partir de los queratinocitos, se distingue por la proliferación de queratinocitos atípicos, que se extienden desde la epidermis hasta la dermis, pleomorfismo celular y nuclear, nucléolos prominentes, células multinucleadas y mitosis atípicas; puede haber queratinización celular individual y focos de queratinización incompleta, llamados perlas córneas, muy características de este tumor.^{11,12} En términos histológicos el carcinoma epidermoide se clasifica en bien diferenciado, moderadamente diferenciado y poco diferenciado.¹¹

El melanoma es una de las neoplasias más agresivas y de mal pronóstico cuando no se diagnostica oportunamente. Esta neoplasia se origina de los melanocitos y las alteraciones se producen en la unión dermoepidérmica e invaden progresivamente la dermis.¹² El espesor del melanoma es importante para determinar el pronóstico del paciente.¹³

El objetivo de este estudio es realizar una revisión retrospectiva de la incidencia y las variedades histológicas del cáncer de piel en hospitales del ISSSTE del estado de Nuevo León, México, en los años 2008 a 2012.

MATERIAL Y MÉTODO

Estudio retrospectivo y descriptivo, en el que se revisaron expedientes clínicos y laminillas de cortes histopatológicos de cada paciente diagnosticado con cáncer de piel, así como los registros diarios del archivo del departamento de Patología del ISSSTE en Nuevo León, de enero de 2008 a diciembre de 2012. No se duplicaron los registros de los casos de carcinomas residuales y recidivantes. La información se organizó en una base de datos electrónica y se comparó con lo establecido en la bibliografía nacional y mundial.

RESULTADOS

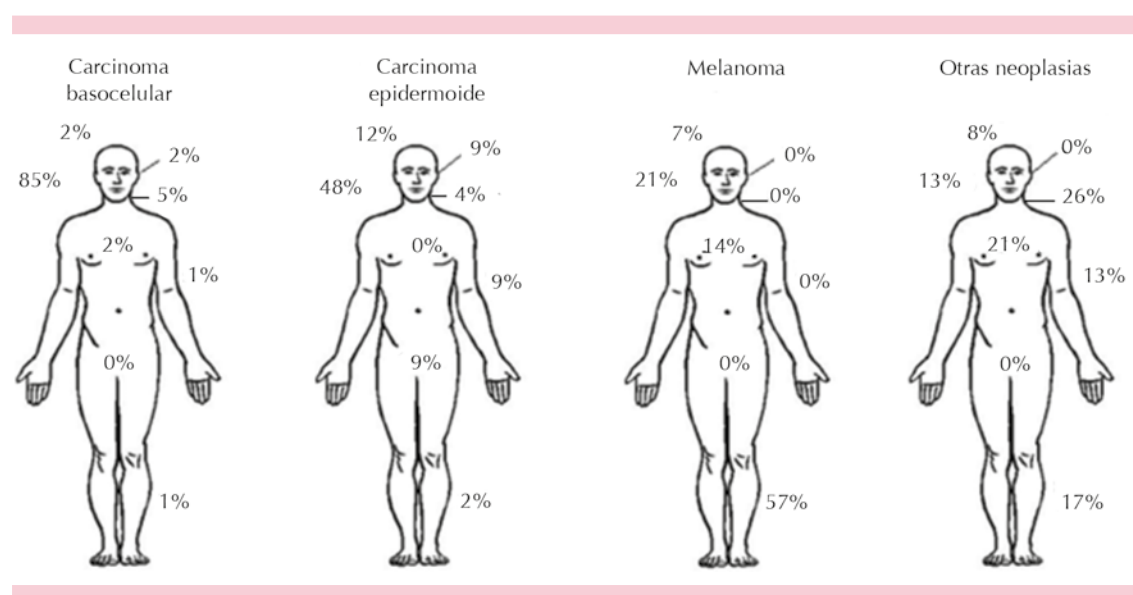
De los 269 registros totales se encontraron 191 casos de carcinoma basocelular, que representaron 71%, seguido de carcinoma epidermoide con 41 neoplasias (15%) y de melanoma con sólo 14 casos (5%). Otras neoplasias reunieron 23 casos (9%). El Cuadro 1 muestra los datos estadísticos por año y tipo de neoplasia. Los sitios afectados con más frecuencia fueron la cara, la extremidad inferior, el cuello, el pabellón auricular y la piel cabelluda (Figura 1).

Carcinoma basocelular

De los 191 carcinomas basocelulares encontrados durante los cinco años de estudio, el grupo de edad más afectado fue el de 70 a 79 años (n=61), lo que refleja el comportamiento clínico usual de la población estudiada. La edad mínima de aparición fue a los 34 y la máxima a los 98. Las mujeres representaron más casos (n=111, 58%) que los hombres (n=80, 42%). La topografía más frecuente fue la cara, con 164

Cuadro 1. Número de casos por año y tipo de neoplasia

Año	Carcinoma basocelular	Carcinoma epidermoide	Melanoma	Otras neoplasias	Total de neoplasias por año
2008	35	3	4	1	43
2009	37	11	5	6	59
2010	42	9	4	7	62
2011	33	5	0	4	42
2012	44	13	1	5	63
Total de neoplasias por variedad	191	41	14	23	269


Figura 1. Distribución anatómica del cáncer de piel (269 tumores).

casos (86%), seguida del cuello (11, 6%) y el pabellón auricular con cinco lesiones (3%); el año 2011 fue el que tuvo menos casos (n=33), mientras que 2012 tuvo más (n=44). El promedio fue de 38 carcinomas basocelulares por año. De los 191 casos de carcinoma basocelular se encontró que 95 tumores (49.7%) mostraron un patrón histológico único contra 96 (50.3%) con variedad histológica mixta; de éstos, 21 neoplasias fueron pigmentadas (11%) y 121 tumores no pigmentados (89%) de los que, por orden de frecuencia, fueron: 95 (50%) carcinomas basocelulares sólidos, 42 (22%) carcinomas

basocelulares sólidos multicéntricos, 21 (11%) tumores sólidos pigmentados, 16 (8%) tumores sólidos adenoides, 9 (5%) tumores sólidos ulcerados, 3 (1.5%) tumores de tipo sólido basoescamoso, 2 carcinoma basocelular (1%) de patrón sólido morfeiforme y un caso (0.5%) sólido quístico, cribiforme y superficial de cada uno (Figura 2).

Carcinoma epidermoide

Se encontraron 14 casos bien diferenciados, 25 moderados y 2 con poca diferenciación; el grupo

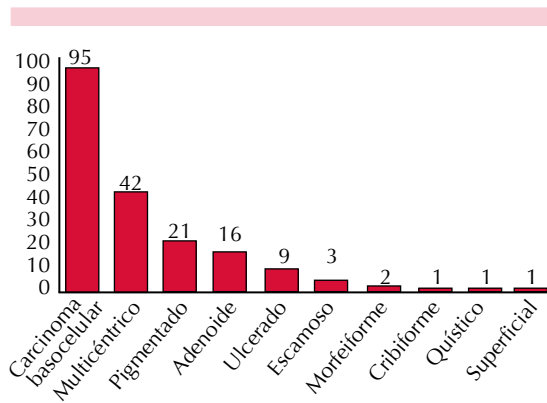


Figura 2. Tipos histopatológicos de carcinoma basocelular.

de edad de 70 a 89 años tuvo el mayor número de casos ($n=11$), el año con menos frecuencia fue 2008 ($n=3$), y el que tuvo más fue 2012 ($n=13$). Figura 3

El número promedio de casos por año fue 8; la edad mínima de aparición fue de 40 años en 2010 y la máxima de 100 años en 2012. El sexo más afectado fue el masculino con 23 casos (56%). La topografía más frecuente fue la cara, con 20 lesiones (49%), seguida de la piel cabelluda, con 5 (12%).

Melanoma

Éste se encontró en 14 neoplasias durante los cinco años de estudio (5.2%); con máxima de

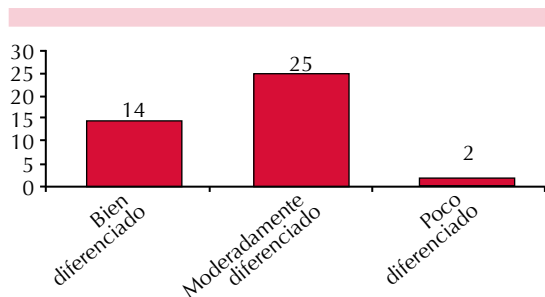


Figura 3. Tipos histológicos del carcinoma epidermoide ($n=41$ neoplasias).

cinco en 2009, no se reportó ninguno en 2011 y sólo se registró un caso en 2012, lo que resulta en un promedio de 2.8 melanomas por año. El grupo de edad con mayor número de casos fue el de 60 a 79 años (ocho melanomas), la edad mínima de aparición fue de 50 años y la máxima de 86; el sexo más afectado fue el femenino ($n=13$, 93%). El sitio anatómico afectado con más frecuencia por melanoma fue la extremidad inferior ($n=8$, 57%) y la cara ($n=3$, 21%). En los 14 melanomas se determinó el Índice de Clark al momento del diagnóstico, que en seis casos resultó en nivel I, en cinco nivel II, en uno nivel III y en dos nivel IV (Figura 4).

Además, se encontraron 23 casos (8%) de otras neoplasias cutáneas malignas correspondientes a linfomas ($n=5$, 22%), liposarcomas ($n=4$, 17%), histiocitomas ($n=4$, 17%), leiomiomas ($n=3$, 13%), metástasis a piel ($n=3$, 13%) y un caso de sarcoma de Kaposi, condrosarcoma, carcinoma de células de Merkel y fibrosarcoma, cada uno (Cuadro 2). Se registró una mínima de un caso

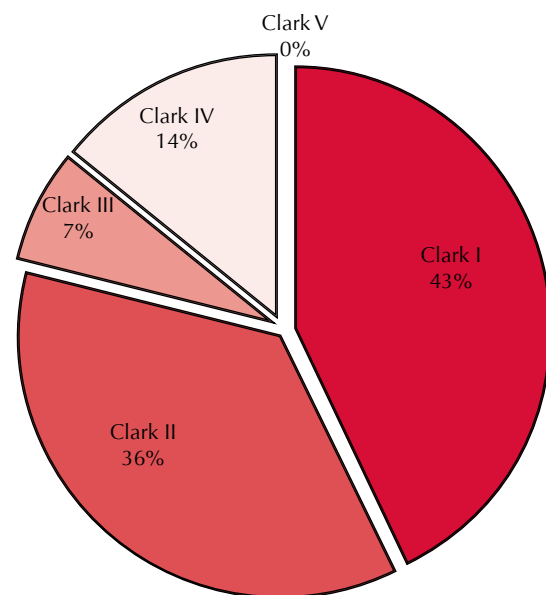


Figura 4. Grado de diferenciación de Clark del melanoma.

Cuadro 2. Otras neoplasias encontradas

Tipo de neoplasia	Número de casos
Linfomas	5
Liposarcomas	4
Leiomiomas	3
Histiocitos	4
Metástasis a piel	3
Sarcoma de Kaposi	1
Condrosarcoma	1
Carcinoma de células de Merkel	1
Fibrosarcomas	1

en 2008, y el máximo fue de siete neoplasias durante 2010. Los límites de edad de aparición fueron 16 y 87 años, en los que se afectaron 8 hombres y 14 mujeres.

DISCUSIÓN

El carcinoma basocelular es el cáncer más frecuente en el humano, pero difiere según la raza: 2 a 4% de asiáticos lo sufre, por 1 a 2% de afroamericanos y 35 a 40% de caucásicos.¹⁴ Desde el punto de vista histórico, los hombres se han visto afectados dos veces más que las mujeres.¹⁵ El riesgo estimado del carcinoma basocelular en la población blanca es de 33 a 39% en hombres y de 23 a 28% en mujeres. Sin embargo, a diferencia de la mayoría de los autores extranjeros, en la población de Nuevo León se encontró más afectado el sexo femenino, con 58%, contra 42% de hombres.

Se encontraron 21 tumores (11%) con carcinoma basocelular que expresaba un patrón histológico agresivo. Estos patrones histológicos aparecieron principalmente en sujetos de la tercera década de la vida, lo que difiere de la bibliografía internacional. En cuanto a grupos de edad y topografía, no hay diferencias con lo reportado en la bibliografía de carcinoma basocelular.

El carcinoma epidermoide aún es un tumor agresivo en México. Es el cáncer de piel más

frecuente después del carcinoma basocelular en Estados Unidos y en México; representa aproximadamente 20% de los cánceres de piel no melanoma.¹⁶ En España se estima una tasa anual de 72 por 100,000 mujeres y de 100.8 por 100,000 varones.¹⁷ La radiación ultravioleta (UVB) con longitud de onda entre 290 y 320 nm es su causa más común. Tiene mayor incidencia en poblaciones de raza blanca que habitan en áreas geográficas de baja latitud y con ocupaciones al aire libre.¹¹

La Clínica de Melanoma del Instituto Nacional de Cancerología (INCAN) reportó que en México esta neoplasia se incrementó casi 500% en los últimos años. El melanoma ocupa el tercer lugar entre los cánceres de piel (14%) y, de acuerdo con un estudio retrospectivo basado en los datos del Registro Histopatológico de Neoplasias Malignas, la incidencia global del melanoma calculada fue de 1.01 por 100,000 habitantes. La incidencia de melanoma en nuestro país es muy baja en relación con la de Estados Unidos, donde existen 16 casos por 100,000 habitantes, y menor aún en comparación con la de los países con mayor incidencia (Australia, Nueva Zelanda), donde hay 45 casos por cada 100,000 habitantes.¹⁸

La incidencia de melanoma se triplicó en la población de raza blanca durante los últimos 20 años, probablemente debido al diagnóstico temprano por personal médico más capacitado o, bien, por los cambios en el estilo de vida contemporánea. De acuerdo con la Sociedad Americana del Cáncer, el melanoma ocupa el sexto lugar en frecuencia en Estados Unidos, aproximadamente 76,250 estadounidenses (44,250 hombres y 32,000 mujeres) padecieron melanoma cutáneo invasivo en 2011; y se estiman otros 55,560 o más casos de melanoma *in situ*.¹⁹

Según una estadística del servicio de Dermatología del Hospital Universitario José Eleuterio

González de la Universidad Autónoma de Nuevo León, se han identificado entre dos y cuatro nuevos casos por año.²⁰

Existen cuatro variantes clínico-patológicas: melanoma de extensión superficial, nodular, lentigo maligno y acral lentiginoso. La forma clínica más frecuente en anglosajones es el melanoma de extensión superficial, que afecta a 60-70% de los casos, y la menos frecuente es el acral lentiginoso, en 5 a 10% de los casos. Sin embargo, en los asiáticos e hispanos este último tiene mayor incidencia. Se ha visto que el riesgo de melanoma en la raza negra es 5 a 18 veces menor que en los caucásicos, mientras que en los hispanos es 3.5 a 4.5 veces menor. El Índice de Clark del melanoma reportado en este trabajo sugiere que la población acude más tempranamente a la consulta dermatológica.

En un estudio retrospectivo de ocho años del Centro Dermatológico Dr. Ladislao de la Pascua, en la Ciudad de México, en el que se revisaron 2,185 expedientes, se encontró una prevalencia de 74% de carcinoma basocelular, de 14% de epidermoide y de 3% de melanoma maligno.² En otro estudio realizado en el Hospital General de México, con 1,235 casos, el carcinoma basocelular ocupó el primer lugar, con 78%, seguido del carcinoma espinocelular con 15.5%, el melanoma maligno con 6% y otros tumores malignos de piel con 0.1%.²¹ Con base en estas dos comparaciones puede afirmarse que la incidencia del centro es acorde con la del norte del país.

Además, los datos de este estudio también muestran consistencia en el tiempo, pues en un reporte similar del Hospital del ISSSTE de Nuevo León, realizado de 1999 a 2008, en 591 pacientes con cáncer de piel se encontró 65% de casos de carcinoma basocelular, 23% de epidermoide y 6.5% de melanoma; otras neoplasias malignas ocuparon el restante 5.5%.²² Se necesitan más estudios para tener

una comparación significativa en cuanto a las variedades histológicas del cáncer de piel en todo México.

CONCLUSIONES

El comportamiento del cáncer de piel en nuestro país es similar al de años previos. Las variedades histológicas reportadas en este estudio son similares a las publicadas en otras series en varios países. Hacen falta más estudios epidemiológicos de cáncer de piel en México.

Es indispensable que los dermatólogos conozcan el cáncer de piel y su comportamiento biológico. El comportamiento del cáncer de piel depende no sólo de la variedad histológica, porque su evolución puede ser diferente en cada paciente. El dermatólogo siempre debe individualizar al paciente y ofrecer el mejor tratamiento disponible. La prevención y el diagnóstico oportuno siguen siendo la principal estrategia para disminuir la incidencia de cáncer de piel. Es prioritario concientizar a la población en el uso de medidas preventivas para evitar esta afección.

REFERENCIAS

1. World Health Organization (sede Web) Geneva. Programs and projects, Skin Cancer. GLOBOCAN 2012 (acceso 20 de agosto 2015). Disponible en: <http://www.iarc.fr/en/cancertopics/index.php.html>
2. Dos Santos Silva I. Epidemiología del cáncer: Principios y métodos. Lyon: IARC Press; 1999. Dermatooncología del Centro Dermatológico Dr. Ladislao de la Pascua. Estudio retrospectivo de los últimos ocho años. *Dermatol Rev Mex* 2012;56:30-37.
3. Welch HG, Woloshin S, Schwartz LM. Skin biopsy rates and incidence of melanoma: population based ecological study. *Br Med J* 2005;331:481.
4. Guy GP Jr, Thomas CC, Thompson T, et al. Vital signs: melanoma incidence and mortality trends and projections - United States, 1982-2030. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 2015;64:591.
5. Garbe C, Leiter U. Melanoma epidemiology and trends. *Clin Dermatol* 2009;27:3.
6. Saucedo-Rangel P, Gutiérrez-Vidrio RM, Medina-Bojórquez A. Cáncer de piel en el Centro Dermatológico Pascua.

- Estudio epidemiológico de 10 años. *Dermatol Rev Mex* 2005;49:231-239.
7. Rogers HW, Weinstock MA, Harris AR, et al. Incidence estimate of nonmelanoma skin cancer in the United States, 2006. *Arch Dermatol* 2010;146:283.
8. Mercadillo-Perez P, Moreno Lopez LM. Fisiopatología del carcinoma epidermoide. *Dermatol Rev Mex* 2013;57:118-127
9. Alcalá D, Medina A, Torres S, Navarrete G. Correlación clínica, histológica y dermatoscópica del carcinoma basocelular. *Rev Cent Dermatol Pascua* 2013;22:5-14.
10. Saúl A. Lecciones de Dermatología. 15ª ed. México: Méndez Ed., 2008.
11. Barrón-Tapia T, Peniche-Rosado J, Peniche Castellanos A, et al. Carcinoma epidermoide de piel. *Rev Med Hosp Gen Mex* 2004;67:71-77.
12. Arenas R. Atlas dermatología, diagnóstico y tratamiento. 5ª ed. México: McGraw-Hill Interamericana, 2012.
13. Kaiser S, Vassell R, Pinckney R, Holmes E, James T. Clinical impact of biopsy method on the quality of surgical management in melanoma *J Surg Oncol* 2014;109:775-779.
14. Cardona-Hernández MA, Peniche-Castellanos A, Fierro-Arias L, García-Guerrero VA, Mercadillo P. Prevalencia de patrones histológicos agresivos de carcinoma basocelular en pacientes menores de 40 años. Experiencia de cinco años en el Hospital General de México. *Dermatol Rev Mex* 2013;57:149-154.
15. Bader RS, et al. Basal cell carcinoma, epidemiology. Medscape Reference.(acceso 16 abril 2015) <http://emedicine.medscape.com/article/276624-overview#aw2aab6b2b5>
16. American Cancer Society. Cancer facts and figures 2003. www.cancer.org/docroot/STT/stt_0_2003.asp?sitearea=STT&level=1 (acceso 16 de abril de 2015).
17. Buethe D, Warner C, Miedler J, Cockerell CJ. Focus issue on squamous cell carcinoma: practical concerns regarding the 7th edition AJCC staging guidelines. *J Skin Cancer* 2011;2011:156391.
18. Káram-Orantes M, Toussaint-Caire S, Domínguez-Cherit J, Veja-Memije E. Características clínicas e histopatológicas del melanoma maligno en el Hospital General Dr. Manuel Gea González. *Gac Méd Méx* 2008;144:219-223.
19. ACS. 2011 Cancer Facts and Figures.(acceso 20 de agosto de 2014) Disponible en:<http://www.cancer.org/Research/CancerFactsFigures/CancerFactsFigures/cancer-facts-figures>
20. De la Fuente-García A, Ocampo-Candiani J. Melanoma cutáneo. *Gac Méd Méx* 2010;146:126-135.
21. Cordovés BL. Carcinoma basocelular, estudio retrospectivo de 1235 casos. 1998. Tesis de posgrado. Hospital General de México. Fac. Medicina UNAM.
22. Alfaro A, Castrejón L, Rodríguez-Ortiz M. Cáncer de piel. Estudio epidemiológico a 10 años en derechohabientes del ISSSTE en Nuevo León. *Dermatol Rev Mex* 2010;54:321-325.

Clasificación y guía diagnóstica de las enfermedades inflamatorias de la vulva

Barbosa-Alanís HJ¹, González-Cabello D², Barbosa-Moreno L³

Resumen

Los padecimientos de la vulva han sido poco estudiados por los dermatólogos. El objetivo de esta revisión es no olvidarnos de estos padecimientos tan frecuentes que en ocasiones menospreciamos, ya sea porque pensamos que no son de nuestra competencia o por desconocimiento de los problemas propios de esta zona. Cuando por el interrogatorio y la exploración física no es posible elaborar un diagnóstico definitivo, el estudio patológico nos orientará para llegar a él. Comunicamos un resumen de las dermatosis inflamatorias más frecuentes de la vulva, excluyendo los padecimientos infectocontagiosos y tumorales, con base en los patrones histopatológicos, elaborado por la Sociedad Internacional para el Estudio de las Enfermedades de la Vulva (ISSVD).

PALABRAS CLAVE: vulva, enfermedades inflamatorias de la vulva, dermatosis vulvares.

Dermatol Rev Mex 2016 Mar;60(2):114-128.

Classification and guide of vulvar inflammatory diseases.

Barbosa-Alanís HJ¹, González-Cabello D², Barbosa-Moreno L³

Abstract

Vulva diseases have not been of much interest among dermatologists. The main goal of this review is to raise awareness of these frequent illnesses that are poorly cared for. There is not much information available for treating these diseases, and since there is no clear division between specialties for treating the vulvar pathology, it has lead to its relegation. This review exposes the most frequent inflammatory dermatoses of the vulva, based on histopathologic patterns according to a classification of the International Society for the Study of the Vulvar Diseases (ISSVD).

KEYWORDS: vulva; vulvar inflammatory diseases; vulvar dermatoses

¹ Dermatólogo, miembro de la Sociedad de Dermatología de Nuevo León, AC. Práctica privada.

² Jefa del Departamento de Patología de la Unidad Médica de Alta Especialidad núm. 34 del IMSS, Monterrey, Nuevo León.

³ Médico residente de Dermatología, Hospital Universitario José Eleuterio González, Monterrey, Nuevo León.

Recibido: octubre 2015

Aceptado: diciembre 2015

Correspondencia

Dr. Héctor Javier Barbosa Alanís
Servicio de Dermatología
Edificio Médico de Especialistas
Hospital Universitario José Eleuterio González
Hidalgo 2532 Pte.
64060 Monterrey, Nuevo León, México
hectorjavierbarbosa@hotmail.com

Este artículo debe citarse como

Barbosa-Alanís HJ, González-Cabello D, Barbosa-Moreno L. Clasificación y guía diagnóstica de las enfermedades inflamatorias de la vulva. Dermatol Rev Mex. 2016 mar;60(2):114-128.

ANTECEDENTES

¿A quién le corresponde ver, revisar y estudiar de manera profunda los padecimientos de la vulva y dar tratamiento? Esta pregunta sigue en el ambiente desde hace ya tiempo.

En 1970, durante el Sexto Congreso de la Federación Internacional de Obstetricia y Ginecología, celebrado de Nueva York, se fundó la Sociedad Internacional para el Estudio de las Enfermedades de la Vulva (ISSVD) y tuvo entre sus objetivos formular una nomenclatura y clasificación de las enfermedades vulvares. Esta comisión estuvo formada por ginecólogos, dermatólogos y patólogos, quienes con los años convocaron a varias reuniones de las que han emanado diferentes terminologías y clasificaciones de los padecimientos del área vulvar.

Clasificación

En 1976 se reconocieron y clasificaron tres grupos de enfermedades vulvares: las infecciosas, las no infecciosas, llamadas lesiones blancas, y las lesiones premalignas y malignas.

En 1987 se hizo una nueva clasificación basada en la causa y la fisiopatología, pero al no tener mucha difusión, los médicos no la utilizaron.

En 2006 se formuló una más, que no incluyó los padecimientos neoplásicos ni infecciosos y, con base en la imagen histológica, se dividió en ocho grupos, como lo veremos más adelante.¹

En 2011 nuevamente la Comisión dio a conocer la última clasificación, que incluye 106 padecimientos vulvares, tomando en cuenta exclusivamente la historia clínica y el examen físico.²

Estas dos últimas son las más utilizadas en la actualidad, una basada en los hallazgos histo-

patológicos y la otra en la clínica; ambas se complementan entre sí, y de ninguna manera compiten o se anulan.

Es importante conocer la morfología normal de la vulva y las variantes individuales normales que pueden ocurrir, así como las anomalías congénitas, para no confundirlas con procesos patológicos.

En este trabajo de revisión utilizaremos la clasificación basada en la patología, y al final revisaremos brevemente cómo llegar a un diagnóstico utilizando sólo los datos clínicos.

Una de las ventajas de utilizar la clasificación de 2006 es la orientación con base en los hallazgos, para separarlos por grupos o patrones cuando el dermatólogo no logra efectuar un diagnóstico basado sólo en la clínica.

Al tomar en cuenta los patrones histopatológicos, las dermatosis vulvares pueden agruparse en los siguientes:¹ patrón espongiótico, acantósico, liquenoide, homogenización dérmica, vesículo ampolloso, acantolítico, granulomatoso y vasculopático.

Patrón espongiótico

La espongirosis es la existencia de edema intercelular en la capa de Malpighi, con la consecuente aparición de vesículas intraepidérmicas (Figuras 1 y 2). Desde el punto de vista clínico se caracteriza por lesiones eritematosas acompañadas de prurito y está representado principalmente por tres afecciones vulvares: dermatitis atópica, dermatitis de contacto por irritantes primarios y dermatitis de contacto alérgica.³

Dermatitis atópica

Es una dermatosis reaccional manifestada por inflamación crónica de la piel que cursa con re-

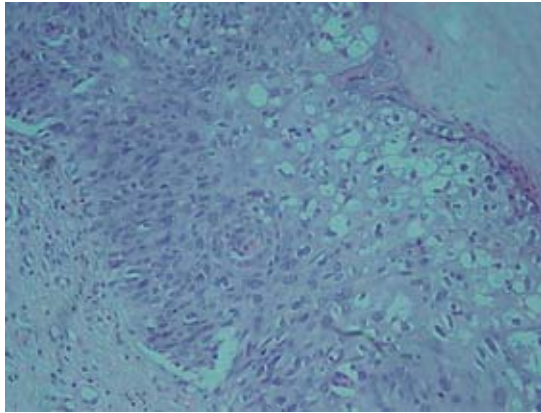


Figura 1. Patrón espongíotico. Biopsia de piel delgada con hiperqueratosis compacta, hipergranulosis focal y edema marcado de los queratinocitos, con infiltrado por mononucleares. Se encuentra, además, acantosis regular. En la dermis se observa infiltrado de linfocitos y células plasmáticas. H y E 10X.

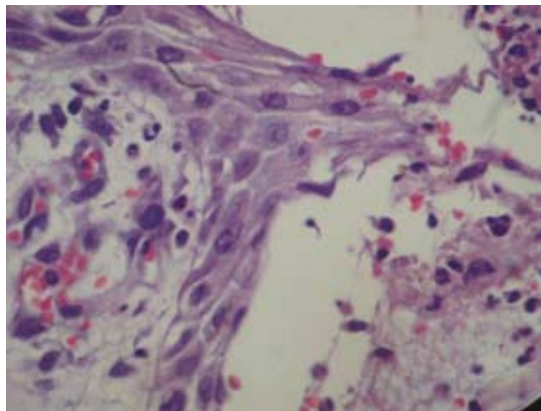


Figura 2. Patrón espongíotico con eosinófilos. Acercamiento del estrato de Malpighi, en el que se observan células acantolíticas en el interior de una vesícula intraepidérmica acompañadas de eritrocitos y moderada cantidad de eosinófilos. H y E 40X.

misiones y exacerbaciones. Por lo general inicia en la infancia y el paciente tiene antecedentes familiares de atopia; afecta principalmente las superficies de flexión de las extremidades, el

cuello, el dorso de las manos y los genitales. En ocasiones puede haber complicaciones, como molusco contagioso, candidiasis, eccematización o impetiginización.

El tratamiento consiste en antihistamínicos, esteroides tópicos, inhibidores de calcineurina (tacrolimus) y antibióticos en caso de infección secundaria.

Dermatitis de contacto

La dermatitis de contacto vulvar se divide en dos tipos: por irritantes primarios y alérgica (por sensibilización cutánea).⁴

Dermatitis de contacto por irritantes primarios: no es necesario que haya una sensibilización previa. Se origina por la exposición a irritantes débiles como detergentes, jabones, desodorantes de higiene femenina, perfumes, geles y aceites de baño; además, lubricantes, anti-conceptivos tópicos y ropa interior de fibras sintéticas. Incluso el propio sudor, la orina y las heces pueden ser el factor desencadenante de este problema. La sensación de ardor es el síntoma principal. Como la barrera cutánea está afectada, esto puede contribuir a la adquisición de enfermedades de transmisión sexual. El tratamiento consiste en evitar el contacto con estas sustancias, aplicar secantes y esteroides tópicos.^{4,5}

Dermatitis de contacto alérgica: es una reacción inmunitaria tipo IV, causada por un alérgeno al que previamente se está sensibilizado: medicamentos antimicóticos, espermicidas vaginales, productos de látex y juguetes sexuales metálicos; asimismo, algunos de los mencionados en el párrafo anterior, como productos de higiene, lubricantes y perfumes, también pueden causar sensibilización. El cuadro clínico se manifiesta con prurito, escozor e incluso dolor.

El tratamiento consiste en el uso de ropa interior de algodón, evitar los jabones perfumados, pañales, fibras sintéticas o ropa muy ajustada. En el tratamiento se pueden administrar antihistamínicos con o sin esteroides sistémicos en caso de inflamación o prurito severo.^{4,5}

Patrón acantósico

La acantosis es el engrosamiento de la capa de Malpighi debido a la multiplicación exagerada de las células, lo que da una imagen histológica de hiperplasia (Figura 3). Desde el punto de vista clínico está representada por la psoriasis, el liquen simple crónico y el síndrome de Reiter.

Psoriasis vulgar

El tipo de psoriasis más común en la vulva es la psoriasis inversa, aunque también pueden manifestarse el tipo vulgar y el pustuloso. Afecta a 5% de las mujeres con síntomas vulvares.⁶ La psoriasis localizada en el área genital femenina

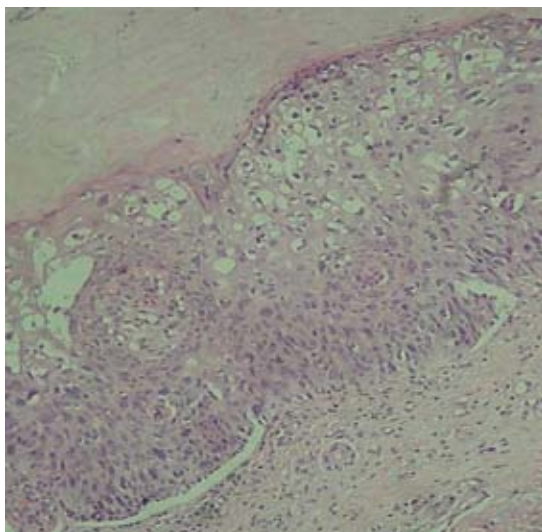


Figura 3. Panorámica. Acantosis, espongiosis de linfocitos con edema inter e intracelular. H y E 10X.

afecta los labios mayores, el pliegue inguinal, la zona perianal y no suele afectar las membranas mucosas ni la uretra; se manifiesta como placas eritematosas con bordes bien definidos de superficie lisa y, por lo general, sin escamas. El síntoma predominante es el prurito.

El tratamiento depende de las zonas del cuerpo afectadas, desde tópicos hasta medicamentos biológicos en caso de que haya afectación sistémica o grandes placas diseminadas.⁷

Liquen simple crónico vulvar (neurodermatitis)

Dermatosis localizada, caracterizada por una placa pruriginosa de evolución crónica originada por el rascado persistente y sin relación con factores inmunitarios, sólo mecánicos. La causa es la fricción repetitiva por factores de ansiedad o que origina liquenificación. En el estudio histopatológico se observa hiperqueratosis, acantosis e infiltración de leucocitos en la dermis (Figura 4).

El tratamiento es con pomadas a base de vaselina y óxido de cinc o esteroides tópicos.⁷⁻¹⁰

Síndrome de Reiter

Se manifiesta con la tríada de artritis, conjuntivitis y uretritis, dos a tres semanas después de un proceso infeccioso urinario o gastrointestinal, por lo que se considera una respuesta inmunológica. La mitad de quienes lo padecen pueden tener afectación mucocutánea, incluida la vulva. La imagen clínica e histopatológica es muy similar a la de psoriasis pustulosa.¹¹

El tratamiento de las lesiones cutáneas psoriasiformes se realiza con corticosteroides tópicos, queratolíticos, alquitrán, UVB, PUVA, metotrexato, acitretina, calcipotriol y ciclosporina.¹²

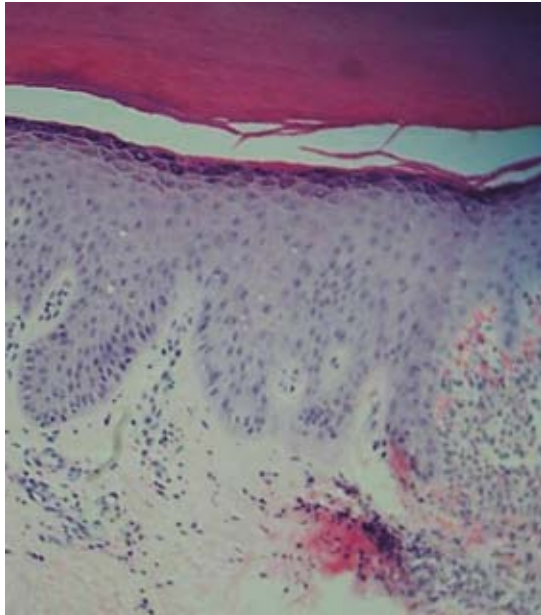


Figura 4. Panorámica. Liquen simple crónico. Hiperqueratosis, hipergranulosis, acantosis irregular e infiltrado inflamatorio crónico perivascular en la dermis papilar y reticular. H y E 10X.

Patrón liquenoide

En este patrón histológico hay hiperqueratosis, aumento de la capa granulosa, degeneración de la membrana basal e infiltración de polimorfonucleares en la dermis (Figura 5). Está representado por el liquen plano.

Liquen plano

Dermatosis inflamatoria crónica que se manifiesta como pápulas pruriginosas finas y lesiones erosivas que afectan principalmente los labios mayores y menores en 50 a 75% de los casos.¹³ Se asocia con sensación de quemadura, dolor, dispareunia y sangrado poscoito. En casos severos debe descartarse el síndrome vulvo-vaginal-gingival, variante de liquen plano, que además de lesiones en la vulva y vagina también hay lesiones en la mucosa gingival.^{14,15}

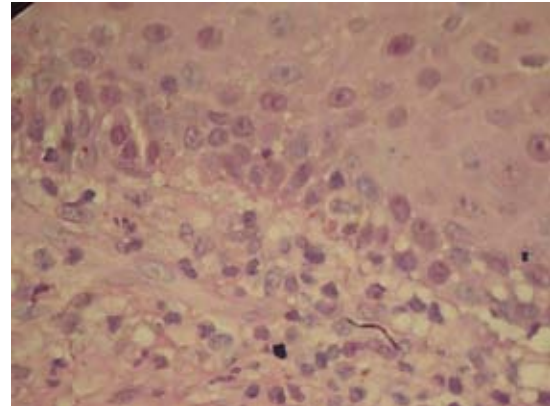


Figura 5. Patrón liquenoide con vacuolización de la capa basal. H y E 40X.

No hay tratamiento específico, se recomiendan retinoides sistémicos o corticosteroides tópicos o intralesionales.^{16,17}

Patrón escleroso

La imagen histopatológica está representada por hiperqueratosis ortoqueratósica, atrofia epidérmica y degeneración hidrópica de la membrana basal; en la dermis se observa vasodilatación, homogenización del colágeno e infiltrado mononuclear y de células plasmáticas perivascular o en banda (Figuras 6 y 7). La clínica de este grupo corresponde al liquen escleroso y atrófico.

Liquen escleroso y atrófico

Dermatosis inflamatoria de causa desconocida, con frecuencia hay el antecedente de dermatitis de contacto alérgica y el rascado crónico; afecta la vulva y la región perianal en mujeres posmenopáusicas; se distingue por prurito, ardor y sangrado ocasional. Las lesiones características son pápulas o placas de aspecto atrófico en forma de 8, de color blanco a gris pálido, con fibrosis y cicatrización.¹⁸⁻²⁰ En el estudio histopatológico se observa atrofia de la epidermis y

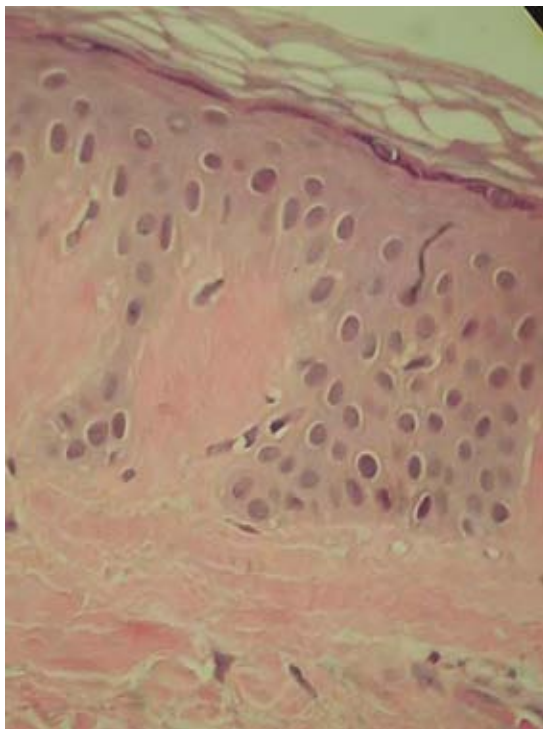


Figura 6. Esclerosis de la dermis. Biopsia de piel delgada, con hiperqueratosis laxa, atrofia de la epidermis y hialinización de la dermis papilar. H y E 40X.

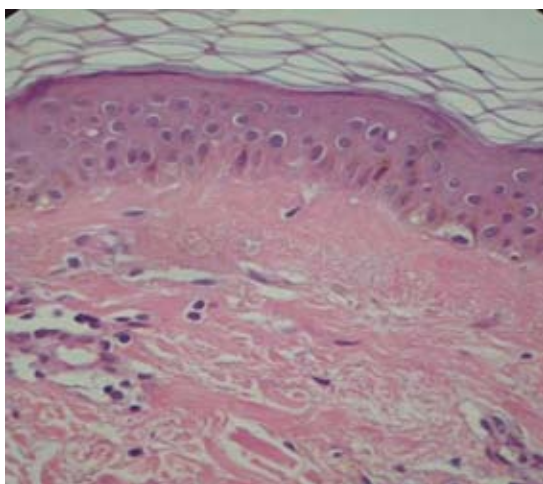


Figura 7. Biopsia de piel delgada, con esclerosis de la dermis. H y E 10X.

edema en la dermis papilar, seguido de esclerosis e hialinización con degeneración vacuolar de la hilera basal (Figura 8).

En estas pacientes hay mayor incidencia de carcinoma espinocelular. El tratamiento es con esteroides tópicos, inhibidores de calcineurina (tacrolimus) o tretinoína a 0.025%.²¹⁻²⁵

Patrón vesículo-ampoloso

En este grupo de padecimientos la lesión histológica en común es la existencia de vesículas o ampollas, que según su localización orientarán, junto con el resto de los exámenes, a obtener un diagnóstico preciso. La lesión inicial puede haber sido una ampolla, pero debido a la fricción que existe en este sitio pueden observarse erosiones o úlceras.

Las enfermedades que se incluyen en este patrón son el pénfigo vulgar, penfigoide ampoloso, penfigoide cicatricial o de las mucosas, dermatitis herpetiforme y dermatitis lineal por IgA.³

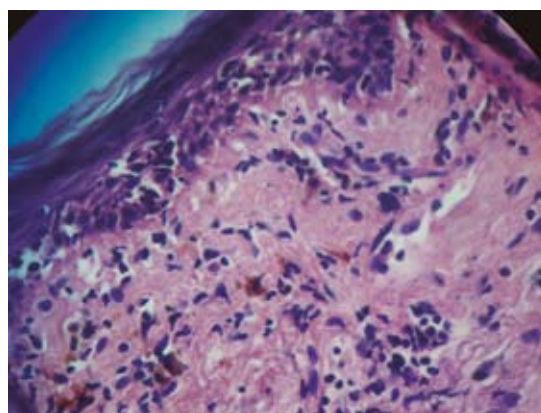


Figura 8. Liquen escleroso y atrófico. Biopsia de piel delgada, con hiperqueratosis laxa, atrofia marcada de la epidermis y vacuolación de la capa basal, con esclerosis de la dermis, así como infiltrado inflamatorio crónico perivascular. H y E 40X.

Pénfigo vulgar

Enfermedad ampollosa autoinmunitaria que se caracteriza por la formación de ampollas intraepidérmicas, causadas por anticuerpos dirigidos contra los componentes de los desmosomas, la desmogleína 3 y 1.²⁶

La afectación de la vulva en pacientes que padecen pénfigo vulgar es de 51% y las lesiones varían de forma y tamaño, pero son lesiones ulceradas localizadas en los labios menores, que pueden afectar la vagina en 36% y el cuello uterino en 15%.²⁷

En términos clínicos se encuentran ampollas frágiles, que al romperse dejan áreas denudadas dolorosas. La inmunofluorescencia directa de la piel perilesional muestra depósito de IgG y C3 en la membrana basal.^{3,28}

El estudio histopatológico muestra acantólisis con ampollas intraepidérmicas, con las células basales en empalizada en el piso de la ampolla (Figuras 9 y 10). Con la inmunofluorescencia directa observamos depósitos de IgG y C3 intercelulares.

El tratamiento varía según la afectación e incluye corticoesteroides sistémicos o inmunosupreso-

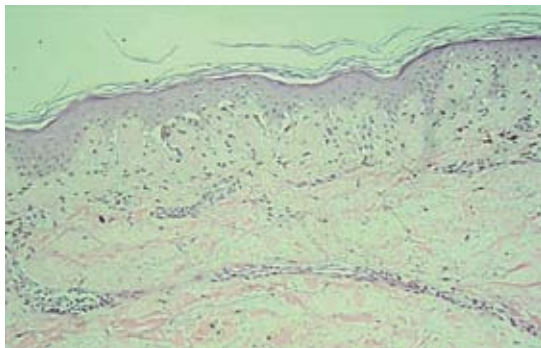


Figura 9. Panorámica: pénfigo vulgar. Panorámica de piel delgada, con vesícula suprabasal. H y E.

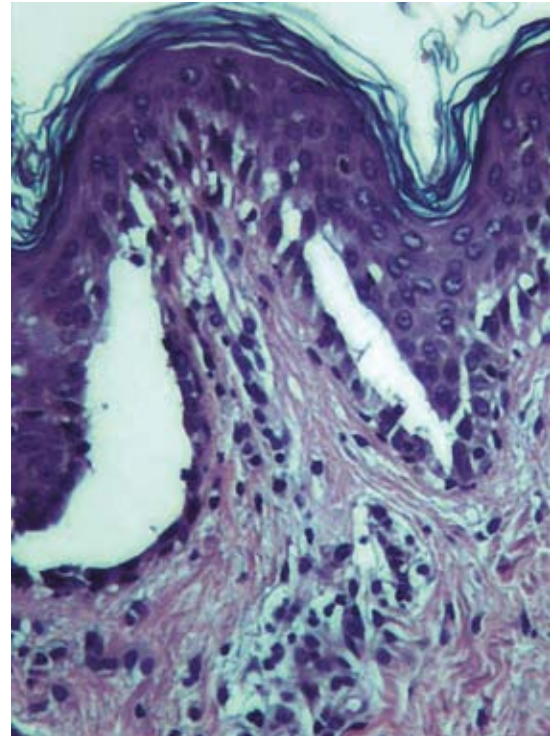


Figura 10. Pénfigo vulgar. Vesícula suprabasal, sin contenido. Infiltrado inflamatorio crónico perivascular. H y E 40X.

res, como dapsona, azatioprina, metotrexato, ciclofosfamida, micofenolato, inmunoglobulina intravenosa y rituximab.^{3,28-30}

Penfigoide ampollosa

Enfermedad ampollosa autoinmunitaria que, cuando se manifiesta de manera disseminada, afecta a personas de edad avanzada; sin embargo, la afectación únicamente en la región vulvar es más frecuente en niñas y es rara.³¹ El cuadro clínico se distingue por la formación de ampollas subepidérmicas, tensas, que no dejan cicatrices. La imagen histológica muestra una ampolla subepidérmica y en la dermis infiltrado inflamatorio con eosinófilos. La inmunofluorescencia directa muestra depósito de IgG y C3 en

la membrana basal. De acuerdo con la severidad del cuadro se puede tratar con corticoesteroides tópicos y orales, minociclina, niacinamida, dapsona, azatioprina y ciclofosfamida.²⁶

Penfigoide cicatricial o de las mucosas

También llamado penfigoide benigno de las membranas mucosas. En este grupo se engloban varios padecimientos autoinmunitarios en los que el común denominador es la existencia de anticuerpos contra las proteínas de unión dermo-epidérmica. Afecta predominantemente la mucosa oral, ocular y genital, esta última incluye las lesiones vulvares; se ha encontrado entre 17 y 54% de los casos reportados y a diferencia del anterior, las lesiones tienden a dejar cicatriz, pudiendo reducir el introito de manera considerable y causar fusión de los labios.^{3,32,33}

Afecta a mujeres mayores de 60 años de edad y en casos raros a niñas; en éstas la afectación sólo es genital. Algunos casos se han asociado con trastornos linfoproliferativos de las células B al tener mayor incidencia respecto a la población general.³⁴ El estudio histopatológico muestra ampollas subepidérmicas con infiltrado mixto con predominio de eosinófilos. La inmunofluorescencia directa muestra depósitos de IgG y C3 lineales en la membrana basal. En algunos casos pueden presentarse IgA e IgM.²⁸

Los tratamientos que se han prescrito son esteroides sistémicos, ciclosporina, ciclofosfamida, azatioprina, metotrexato, dapsona, etanercept o infliximab, pero los resultados son diferentes en cada paciente.

Enfermedad lineal de IgA

Padecimiento autoinmunitario caracterizado por placas eritematosas anulares, policíclicas con vesículas o ampollas subepidérmicas en la

periferia de las lesiones. Afecta con mayor frecuencia la mucosa oral, ocular, nasal y genital. En ocasiones las lesiones son indistinguibles del penfigoide de las mucosas, incluso la histología es inespecífica; a la inmunofluorescencia se encuentran depósitos de IgA lineal en la zona de la membrana basal.⁶

Hay buena respuesta a las sulfonas, sulfapiridina y esteroides sistémicos.³⁵

Dermatitis herpetiforme

También conocida como enfermedad de Dühring-Brocq. Es una dermatosis eruptiva pruriginosa, caracterizada por la formación de placas eritematosas con pápulas y vesículas, que al romperse causan costras hemáticas; las lesiones se localizan principalmente en las zonas de extensión de los miembros superiores e inferiores, son simétricas y se acompañan de dolor y prurito. Afecta a sujetos entre 20 y 50 años de edad, sin conocerse la causa, pero se le ha relacionado con enfermedad celiaca en 25% o por intolerancia a gluten. Las lesiones vulvares son poco frecuentes, pero deben tomarse en cuenta.

El estudio histopatológico muestra ampollas en la dermis papilar, con infiltrado linfohistiocitario perivascular, sin datos de vasculitis. A la inmunofluorescencia hay depósitos granulares de IgA y C3 en la dermis papilar.³⁶

Patrón acantolítico

Se denomina acantólisis a la pérdida de las conexiones intercelulares entre los queratinocitos, lo que lleva a la formación de vesículas. Las enfermedades que cursan con este patrón incluyen el pénfigo familiar benigno, también llamado enfermedad de Hailey-Hailey, la enfermedad de Darier y la acantólisis papular genitocrural.

Pénfigo familiar benigno (enfermedad de Hailey-Hailey)

Es una genodermatosis autosómica dominante que afecta al gen ATP2C1, poco frecuente, que causa lesiones vesículo-ampollosas, debido a la falta de adhesión de los queratinocitos.³⁷

Por lo general, se inicia en la adolescencia, con ampollas flácidas sobre una piel sana o eritematosa que da lugar a grietas y fisuras en zonas intertriginosas y flexurales. En términos histológicos se observa una acantólisis suprabasal. La inmunofluorescencia directa es negativa, lo mismo que los anticuerpos antinucleares. Como medida preventiva se recomienda evitar la fricción y los traumatismos en las zonas afectadas. Para su tratamiento se han prescrito vía tópica clindamicina, corticoesteroides, mupirocina y antimicóticos.³⁸ En algunos casos graves se puede administrar dapsona, ciclosporina, retinoides, metotrexato o talidomida.

Enfermedad de Darier-White

Padecimiento autosómico dominante, secundario a una mutación en el gen ATP2A2, que mapea en el cromosoma 12q23-24. Las lesiones cutáneas son el resultado de una queratinización prematura, anormal, con pérdida de adhesión epidérmica que causa acantólisis y puede afectar la piel, las uñas y las mucosas.

Se inicia entre la segunda y tercera décadas de la vida. Afecta las zonas seborreicas (surcos nasogenianos, frente, cuello, piel cabelluda, parte superior del tórax y genitales), cuando afecta la vulva, hay pápulas hiperqueratósicas que al confluir forman placas, mismas que pueden sufrir impetiginización secundaria. El diagnóstico diferencial se hace con el pénfigo familiar benigno y el foliáceo.

Su tratamiento es con retinoides sistémicos o locales (tazaroteno, adapaleno), que alivian de

manera significativa las lesiones, la isotretinoína es el tratamiento de primera elección.³⁹

Acantólisis papular genitocrural

Se considera la forma localizada entre la enfermedad de Darier y el pénfigo familiar benigno de Hailey-Hailey, porque en términos histológicos tiene características de ambas enfermedades. Afecta a mujeres de edad media, que no tienen síntomas, aunque en algunos casos puede asociarse con prurito moderado a intenso. Desde el punto de vista clínico, se manifiesta como una dermatosis localizada en los labios mayores, caracterizada por múltiples pápulas pequeñas blanquecinas, que en ocasiones confluyen formando placas.

El estudio histopatológico muestra hiperplasia epidérmica con hiperqueratosis, paraqueratosis, acantosis, acantólisis focal con hendiduras suprabasales y disqueratosis con cuerpos redondos y granos; en la dermis papilar hay ligero infiltrado inflamatorio perivascular mononuclear. En los casos estudiados la inmunofluorescencia directa e indirecta fueron negativas. Los tratamientos prescritos en casos aislados son variables: corticoesteroides, retinoides tópicos, crioterapia, electrocoagulación y cirugía.^{3,40}

Patrón granulomatoso

Los hallazgos histopatológicos característicos de este grupo son la existencia de granulomas de células gigantes multinucleadas, no caseificantes, e infiltrado inflamatorio inespecífico (Figuras 11 y 12). Este grupo incluye la granulomatosis anogenital, la enfermedad de Crohn y el síndrome de Melkersson-Rosenthal.

Granulomatosis anogenital

Con este término se agrupan los padecimientos crónicos de causa desconocida, recidivante,

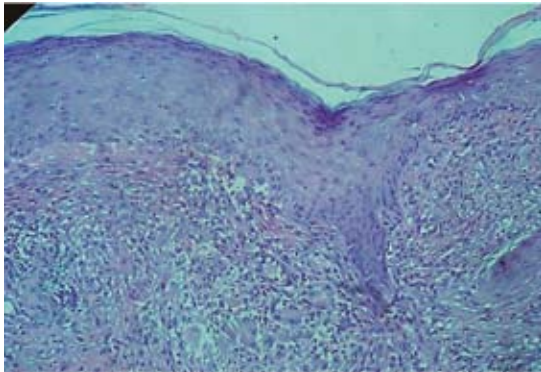


Figura 11. Panorámica. Se observa biopsia de piel delgada, que muestra hiperqueratosis laxa, acantosis moderada y hialinización parcial de la dermis papilar. En la dermis reticular se encuentran histiocitos, células gigantes multinucleadas. Diagnóstico: inflamación crónica granulomatosa. H y E.

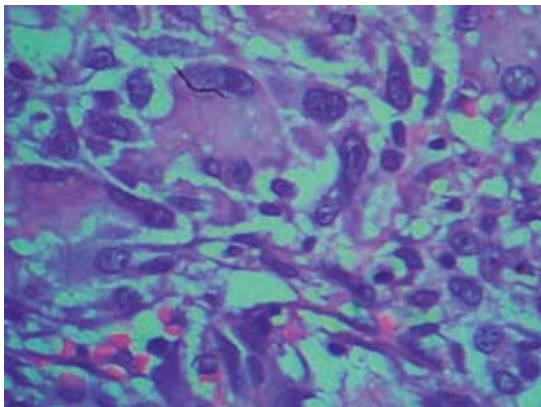


Figura 12. Granulomatosa. Acercamiento de histiocitos y células gigantes multinucleadas tipo Langhans; el núcleo oval, con hendidura transversal. El intersticio laxo e infiltrado con linfocitos dispersos. H y E 40X.

que tienen en común la existencia de úlceras, fisuras, linfedema e inflamación granulomatosa. Se debe diferenciar de la enfermedad de Crohn extraintestinal. El estudio histopatológico muestra infiltrado linfocitario en la dermis reticular y granulomas de células gigantes multinuclea-

das. La respuesta al tratamiento es variable; en algunos casos se prescriben corticoesteroides tópicos, intralesionales y sistémicos, salicilatos, metronidazol, ciprofloxacino, azatioprina, ciclosporina y anticuerpos monoclonales anti-TNF (infliximab o adalimumab).⁴¹

Enfermedad de Crohn

Forma parte del grupo de enfermedades inflamatorias intestinales que se clasifica según la edad de inicio, localización de las lesiones y comportamiento. Se distingue por inflamación intestinal granulomatosa crónica que puede afectar cualquier segmento del aparato digestivo, y produce fístulas entre el intestino y órganos vecinos. De las manifestaciones extraintestinales la afectación cutánea es la más frecuente (10-20%) e incluye el eritema nodoso, el pioderma gangrenoso y la estomatitis aftosa; sin embargo, se estima que de las pacientes con afectación cutánea, en 70% está implicada el área genital; en ocasiones las lesiones de la vulva preceden al resto de las manifestaciones intestinales, lo que dificulta el diagnóstico.⁴² En la biopsia cutánea se observan granulomas no caseificantes en la dermis. El tratamiento es con metronidazol oral y en casos resistentes pueden prescribirse fármacos anti-TNF.³

Síndrome de Melkersson-Rosenthal

Enfermedad poco frecuente, de causa desconocida, aunque se cree que existe un factor hereditario e infeccioso; se distingue por la tríada clínica de edema orofacial recurrente, parálisis facial y lengua fisurada. Aparece durante la infancia o en la adolescencia temprana. Puede haber afectación de la vulva con edema en 43% de los casos y la aparición posterior de úlceras, fisuras y edema de los labios mayores y menores. La biopsia muestra granulomas epitelioides no caseificantes y un infiltrado inflamatorio linfocitario. Se han prescrito corti-

coesteroides intralesionales, tópicos y sistémicos, antiinflamatorios no esteroides, clofazimina, hidroxycloroquina, dapsona y sulfapiridina.^{3,43}

Patrón vasculopático

El patrón histológico muestra capilares dilatados con extravasación de eritrocitos, infiltrado de células plasmáticas, con disposición en banda en la dermis superficial, además de mastocitos, eosinófilos y neutrófilos. En este grupo se incluyen: úlceras aftosas, enfermedad de Behçet y vulvitis de células plasmáticas.

Úlceras aftosas

La manifestación vulvar de la úlceras aftosas es en la cara interna de los labios menores, afecta a niñas y adolescentes con trastornos inmunológicos, por lo regular no se relacionan con actividad del trastorno inmunológico. En términos clínicos se manifiestan como lesiones muy dolorosas, de aparición brusca, acompañadas de fiebre y alteración del estado general. Existen múltiples causas infecciosas y no infecciosas, pero generalmente se relacionan con infecciones por virus de Epstein-Barr. La evolución es de alivio espontáneo en un periodo de dos a cuatro semanas, sin dejar cicatrices ni recidivas posteriores.³ La imagen histológica muestra el patrón vasculopático descrito anteriormente.

No existe ningún tratamiento específico, se han prescrito corticoesteroides tópicos, antimicrobianos tópicos y sistémicos y, en casos graves, colchicina y talidomida.

Enfermedad de Behçet

Enfermedad crónica inflamatoria y recidivante que inicia en la tercera o cuarta década de la vida, cuya causa se desconoce, con un probable componente autoinmunitario con base en los hallazgos histopatológicos de vasculitis.

Se distingue por la tríada de: estomatitis aftosa, úlceras genitales y uveítis. Las aftas orales son muy dolorosas y recidivantes, se curan solas en una a tres semanas, sin dejar cicatriz. Las aftas genitales afectan a 60-80% de los casos y se localizan generalmente en el glande y escroto en el varón y en la vulva, la vagina y el cuello uterino en la mujer.^{3,44,45} El tratamiento es diverso, los medicamentos más prescritos en dosis diarias son prednisona 1 mg/kg, talidomida 100 a 300 mg, colchicina 1-2 mg, diamino-difenilsulfona 100 mg y ciclosporina 5 mg, además de azatioprina, ciclofosfamida e interferón.

Vulvitis de células plasmáticas (de Zoon)

Padecimiento del que se han reportado menos de 40 casos en todo el mundo, cuya causa se desconoce; en ocasiones se relaciona con procesos virales, autoinmunitarios u hormonales, mismos que, aunado a factores irritativos como escasa higiene, calor y sudor excesivos, traumatismos y fricción continua, favorecen la aparición de lesiones. En términos clínicos se observan pápulas eritematosas brillantes en ocasiones erosionadas en los labios menores, la mucosa periuretral y con poca frecuencia en los labios mayores. El estudio histopatológico muestra infiltrado liquenoide de células plasmáticas, proliferación y dilataciones capilares, extravasación de eritrocitos y depósitos de hemosiderina. El curso es crónico y no existen reportes de progresión a malignidad.^{3,46}

Los tratamientos probados en este padecimiento incluyen estrógenos, corticoesteroides tópicos e intralesionales, antibióticos, tacrolimus a 0.1% y crioterapia.

Clasificación de la Sociedad Internacional para el Estudio de las Enfermedades de la Vulva de 2011

En 2011 la Sociedad Internacional para el Estudio de las Enfermedades de la Vulva creó la

última clasificación de los padecimientos vulvares con base en la semiología y el examen físico y utilizando el estudio histopatológico sólo en caso de duda diagnóstica o como complemento a los datos clínicos. A diferencia de la clasificación anterior, en ésta se incluyen los padecimientos infectocontagiosos, premalignos y malignos.

El objetivo de esta clasificación es reeducar al médico en la Dermatología clínica tradicional para que conozca las lesiones elementales y siga estos cinco pasos para llegar al diagnóstico:²

1. Describir la lesión elemental (pápula, parche, placa, etc.).
2. Agregar un adjetivo (color, superficie, bordes, etc.).
3. Hacer diagnósticos diferenciales.
4. Reducir el número de diagnósticos diferenciales a dos o tres.
5. Confirmación del diagnóstico clínico con estudio histopatológico en caso necesario.

Al tomar en cuenta las características morfológicas, se dividen en ocho grupos de lesiones y quince subgrupos:

1. Lesiones color piel
 - a) Pápulas y nódulos
 - b) Placas
2. Lesiones rojas, parches y placas
 - a) Enfermedades eccematosas y liquenificadas
 - b) Sin destrucción epitelial
3. Lesiones rojas, pápulas y nódulos
 - a) Pápulas rojas
 - b) Nódulos rojos
4. Lesiones blancas
 - a) Pápulas y nódulos blancos
 - b) Parches y placas blancas
5. Lesiones oscuras (marrón, azul, gris y negras)
 - a) Parches oscuros, pápulas y nódulos oscuros

6. Ampollas
 - a) Vesículas y ampollas
 - b) Pústulas
7. Erosiones y úlceras
 - a) Erosiones
 - b) Úlceras
8. Edema difuso genital
 - a) Edema color piel
 - b) Edema rosa o rojo

En cada subgrupo se incluyen 106 dermatosis de la vulva, que por ser tan extensa la descripción de cada una de ellas debe ser objeto de otro estudio.²

CONCLUSIONES

Insistimos en que la semiología y la inspección detallada de la vulva son claves para tener un buen diagnóstico clínico. Es importante conocer su anatomía normal y las variantes que pueden existir, incluidas las malformaciones congénitas, para diferenciarlas de las verdaderas enfermedades de esta zona.

La morfología de las lesiones también es clave para integrar el diagnóstico clínico correcto, por lo que deben conocerse a fondo las lesiones elementales y, en casos especiales, apoyarse en el estudio histopatológico.

En este trabajo nos enfocamos en los padecimientos inflamatorios más frecuentes de la vulva, tomando en cuenta el patrón histopatológico formulado por la Sociedad Internacional para el Estudio de las Enfermedades de la Vulva de 2006; hicimos una pequeña revisión de cada padecimiento vulvar, sin incluir los padecimientos infectocontagiosos ni tumorales.

Ninguna clasificación es necesaria cuando el dermatólogo puede llegar al diagnóstico fácilmente gracias a su experiencia clínica; la

situación se complica cuando no hay diagnóstico de primera intención; entonces se recurre a la biopsia y el patólogo, con sus hallazgos de un patrón específico previamente establecido y en conjunto con el clínico, recurre a esta clasificación para llegar al diagnóstico correcto.

REFERENCIAS

- Lynch PJ, Moyal-Barracco M, Moyal-Barrocco M, Bogliatto F, et al. 2006 ISSVD classification of vulvar dermatoses: pathologic subsets and their clinical correlates. *J Reprod Med* 2007;52:3-9.
- Lynch PJ, Moyal-Barracco M, Scurry J, Stockdale C. 2011 ISSVD Terminology and classification of vulvar dermatological disorders: an approach to clinical diagnosis. *J Low Genit Tract Dis* 2012;16:339-344.
- Barchino-Ortiz L, Suárez-Fernández R, Lázaro-Ochaita P. [Vulvar inflammatory dermatoses]. *Actas Dermosifiliogr* 2012;103:260-275.
- Margesson LJ. Contact dermatitis of the vulva. *Dermatol Ther* 2004;17:20-27.
- Bauer A, Rodiger C, Greif C, Kaatz M, Elsner P. Vulvar dermatoses--irritant and allergic contact dermatitis of the vulva. *Dermatology* 2005;210:143-149.
- Selim MA, Hoang MP. A histologic review of vulvar inflammatory dermatoses and intraepithelial neoplasm. *Dermatol Clin* 2010;28:649-667.
- McKay M. Vulvar dermatoses: common problems in dermatological and gynaecological practice. *Br J Clin Pract Suppl* 1990;71:5-10.
- Thorstensen KA, Birenbaum DL. Recognition and management of vulvar dermatologic conditions: lichen sclerosis, lichen planus, and lichen simplex chronicus. *J Midwifery Womens Health* 2012;57:260-275.
- Lynch PJ. Lichen simplex chronicus (atopic/neurodermatitis) of the anogenital region. *Dermatol Ther* 2004;17:8-19.
- Stewart KMA. Clinical care of vulvar pruritus, with emphasis on one common cause, lichen simplex chronicus. *Dermatol Clin* 2010;28:669-680.
- González-Beato, M. Lecona Echeverría, M. Monteagudo Sáez, I. Lázaro Ochaita P. Síndrome de Reiter. *Actas Dermosifiliogr* 1999;90:479-486.
- Kiyohara A, Takamori K, Niizuma N, Ogawa H. Successful treatment of severe recurrent Reiter's syndrome with cyclosporine. *J Am Acad Dermatol* 1997;36:482-483.
- Rodríguez Acar M, Carbajal Pruneda P. Liqueo plano. Revisión de la literatura. *Rev Cent Dermatol Pascua* 2006;15:203-208.
- Setterfield JF, Neill S, Shirlaw PJ, et al. The vulvovaginal gingival syndrome: a severe subgroup of lichen planus with characteristic clinical features and a novel association with the class II HLA DQB1*0201 allele. *J Am Acad Dermatol* 2006;55:98-113.
- Lewis FM, Bogliatto F. Erosive vulval lichen planus—a diagnosis not to be missed: a clinical review. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2013;171:214-219.
- Bradford J, Fischer G. Management of vulvovaginal lichen planus: a new approach. *J Low Genit Tract Dis* 2013;17:28-32.
- Cooper SM, Haefner HK, Abrahams-Gessel S, Margesson LJ. Vulvovaginal lichen planus treatment: a survey of current practices. *Arch Dermatol* 2008;144:1520-1521.
- Guerra A. Liqueo escleroso. *Actas Dermosifiliogr* 2003;94:633-641.
- Fistarol SK, Itin PH. Diagnosis and treatment of lichen sclerosis: an update. *Am J Clin Dermatol* 2013;14:27-47.
- Heymann WR. Lichen sclerosis. *J Am Acad Dermatol* 2007;56:683-684.
- Maassen MS, van Doorn HC. Topical treatment of vulvar lichen sclerosis with calcineurin inhibitors. *Ned Tijdschr Geneesk* 2012;156:3908.
- Borghi A, Corazza M, Minghetti S, Virgili A. Topical tretinoin in the treatment of vulvar lichen sclerosis: an advisable option? *Eur J Dermatol* 2015;25:404-409.
- Burrows LJ, Creasey A, Goldstein AT. The treatment of vulvar lichen sclerosis and female sexual dysfunction. *J Sex Med* 2011;8:219-222.
- Chi CC, Kirtschig G, Baldo M, Lewis F, et al. Systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials on topical interventions for genital lichen sclerosis. *J Am Acad Dermatol* 2012;67:305-312.
- Van de Nieuwenhof HP, Meeuwis KA, Nieboer TE, Vergeer MC, et al. The effect of vulvar lichen sclerosis on quality of life and sexual functioning. *J Psychosom Obstet Gynaecol* 2010;31:279-284.
- Vassileva S, Drenovska K, Manuelyan K. Autoimmune blistering dermatoses as systemic diseases. *Clin Dermatol* 2014;32:364-375.
- Akhyani M, Chams-Davatchi C, Naraghi Z, et al. Cervicovaginal involvement in pemphigus vulgaris: a clinical study of 77 cases. *Br J Dermatol* 2008;158:478-482.
- Ruiz V, Correa LA, Hernández NVM. Dermatitis de la vulva. Resumen. *Rev Asoc Colomb Dermatol* 2014;4:317-330.
- Kavala M, Topaloglu Demir F, Zindanci I, et al. Genital involvement in pemphigus vulgaris (PV): correlation with clinical and cervicovaginal Pap smear findings. *J Am Acad Dermatol* 2015;73:655-659.
- Atzmony L, Hodak E, Gdalevich M, Rosenbaum O, Mimouni D. Treatment of pemphigus vulgaris and pemphigus foliaceus: a systematic review and meta-analysis. *Am J Clin Dermatol* 2014;15:503-515.
- Farrell AM, Kirtschig G, Dalziel KL, et al. Childhood vulval pemphigoid: a clinical and immunopathological study of five patients. *Br J Dermatol* 1999;140:308-312.

32. Marren P, Wojnarowska F, Venning V, Wilson C, Nayar M. Vulvar involvement in autoimmune bullous diseases. *J Reprod Med* 1993;38:101-107.
33. Murrell DF, Marinovic B, Caux F, et al. Definitions and outcome measures for mucous membrane pemphigoid: recommendations of an international panel of experts. *J Am Acad Dermatol* 2015;72:168-174.
34. Chan LS. Mucous membrane pemphigoid. *Clin Dermatol* 2001;19:703-711.
35. Ingen-Housz-Oro S. Linear IgA bullous dermatosis: a review. *Ann Dermatol Venereol* 2011;138:214-220.
36. Caproni M, Antiga E, Melani L, Fabbri P. Guidelines for the diagnosis and treatment of dermatitis herpetiformis. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2009;23:633-638.
37. Btadini W, Abou Hassan OK, Saadeh D, et al. Identification of several mutations in ATP2C1 in Lebanese families: insight into the pathogenesis of Hailey-Hailey disease. *PLoS One* 2015;10:0115530.
38. Engin B, Kutlubay Z, Çelik U, Serdaroğlu S, Tüzün Y. Hailey-Hailey disease: A fold (intertriginous) dermatosis. *Clin Dermatol* 2015;33:452-455.
39. Engin B, Kutlubay Z, Erkan E, Tüzün Y. Darier disease: A fold (intertriginous) dermatosis. *Clin Dermatol* 2015;33:448-451.
40. Montis-Palos MC, Acebo-Mariñas E, Catón-Santarén B, Soloeta-Arechavala R. Papular acantholytic dermatosis in the genito-crural region: a localized form of Darier disease or Hailey-Hailey disease? *Actas Dermosifiliogr* 2013;104:170-172.
41. Villar M, Petiti G, Guerra A, Vanaclocha F. Anogenital granulomatosis. *Actas Dermosifiliogr* 2012;103:76-79.
42. Bohl TG. Vulvar ulcers and erosions: a clinical approach. *Clin Obstet Gynecol* 2015;58:492-502.
43. Romero Maldonado N, Sendra Tello J, Moreno Izquierdo R. Síndrome de Melkersson-Rosenthal: tríada clínica clásica. *Actas Dermosifiliogr* 1999;90:623-626.
44. Salas Cabrera R, Sagué Larrea J, Laurencio Mena A. Bechet's disease. Case report. *Arch Esp Urol* 2007;60:67-68.
45. Mendoza-Pinto C, García-Carrasco M, Jiménez-Hernández M, et al. Etiopathogenesis of Behcet's disease. *Autoimmun Rev* 2010;9:241-245.
46. Gurumurthy M, Cairns M, Cruickshank M. Case series of Zoon vulvitis. *J Low Genit Tract Dis* 2010;14:56-58.

EVALUACIÓN

1. ¿En que año se creó la clasificación que se basa principalmente en la imagen histológica?
 - a) 1970
 - b) 1987
 - c) 2006
 - d) 2011
2. ¿Qué tipo de reacción inmunitaria es causada por la dermatitis por contacto alérgica?
 - a) inmunitaria inmediata
 - b) inmunitaria dependiente de anticuerpos
 - c) inmunitaria mediada por inmunocomplejos
 - d) inmunitaria mediada por células
3. ¿Cuál es el tipo de psoriasis que se manifiesta con más frecuencia en la región vulvar?
 - a) inversa
 - b) guttata
 - c) pustulosa
 - d) en placas
4. ¿Cuál es la tríada característica del síndrome de Reiter?
 - a) hipertensión, bradicardia y respiración irregular
 - b) artritis, conjuntivitis y uretritis
 - c) temblor intencional, nistagmos, dificultad para articular el habla
 - d) presión venosa elevada, presión venosa disminuida y corazón pequeño
5. ¿Que enfermedad muestra el patrón liquenoide?
 - a) psoriasis en placas
 - b) liquen escleroso y atrófico
 - c) enfermedad lineal por IgA
 - d) liquen plano
6. ¿Cuál es el porcentaje aproximado de afectación vulvar en el pénfigo vulgar?
 - a) 10%
 - b) 30%
 - c) 50%
 - d) 70%

7. También es conocida como enfermedad de Dühring-Brocq:
 - a) enfermedad de Hailey-Hailey
 - b) dermatitis herpetiforme
 - c) penfigoide cicatricial
 - d) enfermedad de Crohn
8. ¿En la enfermedad de Behçet, qué porcentaje de pacientes están afectados por aftas genitales?
 - a) 20%
 - b) 40%
 - c) 60%
 - d) 100%
9. Todas son alternativas de tratamiento contra la vulvitis de células plasmáticas, excepto:
 - a) corticoesteroides tópicos
 - b) tacrolimus 0.1%
 - c) antibióticos
 - d) talidomida
10. ¿En cuántas dermatosis vulvares se divide la clasificación de 2011?
 - a) 20
 - b) 15
 - c) 106
 - d) 56

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.

Reducción de grasa subcutánea, técnicas invasivas y no invasivas

Leal-Silva H, Carmona-Hernández E, López-Sánchez N, Grijalva-Vázquez M

Resumen

Los procedimientos de perfilado corporal se están haciendo cada vez más populares. Aunque la lipoplastia sigue siendo el procedimiento más común; los riesgos, costos y recuperación prolongada asociados con los procedimientos quirúrgicos para la reducción de grasa subcutánea han llevado a la generación de nuevas técnicas cada vez menos invasivas. Estas representan el área de mayor desarrollo en la Dermatología cosmética. Esta revisión describe los mecanismos de acción, eficacia, seguridad y tolerabilidad de la lipoplastia asistida con succión, ultrasonido, láser y radiofrecuencia, así como criolipólisis, ultrasonido focalizado y ultrasonido focalizado de alta intensidad, y las inyecciones de sustancias lipolíticas; se mencionan también los métodos no invasivos con efecto temporal, como la radiofrecuencia y la terapia con láser de baja intensidad. Se citan artículos identificados en diferentes búsquedas a través de la base de datos de PubMed. Los procedimientos invasivos llevan más tiempo de recuperación y tienen más riesgo; los tratamientos no invasivos revisados pueden realizarse ambulatoriamente, tienen menos complicaciones, pueden requerir analgesia, pero no requieren anestesia. La bibliografía publicada sugiere que aunque la liposucción continúa siendo el procedimiento más común, las técnicas no invasivas para la reducción de grasa subcutánea como criolipólisis, ultrasonido focalizado y ultrasonido focalizado de alta intensidad pueden ser opciones apropiadas para pacientes no obesos que requieren una reducción modesta de tejido adiposo.

PALABRAS CLAVE: reducción de grasa subcutánea, perfilado corporal, liposucción, liposucción asistida con láser, liposucción con ultrasonido, ultrasonido focalizado de alta intensidad, radiofrecuencia, láser de baja intensidad, no invasivo, criolipólisis, inyecciones lipolíticas.

Dermatol Rev Mex 2016 Mar;60(2):129-141.

Subcutaneous fat reduction, invasive and non-invasive techniques.

Leal-Silva H, Carmona-Hernández E, López-Sánchez N, Grijalva-Vázquez M

Abstract

Body-sculpting procedures are becoming increasingly popular. Although lipoplasty remains the most common procedure, nowadays, the risks, costs and lengthy downtime associated with surgical procedures for fat reduction have led to the development of a number of non-invasive techniques. Non-invasive body contouring now represents the fastest growing area of Cosmetic Dermatology. This review describes the mecha-

UltraLáser/iDerma Instituto de Dermatología, Láser y Cirugía Cosmética, Monterrey, Nuevo León.

Recibido: septiembre 2015

Aceptado: enero 2016

Correspondencia

Dr. Héctor Leal Silva
Belisario Domínguez 2309
64060 Monterrey, Nuevo León, México
hleal@ultralaser.com.mx

Este artículo debe citarse como

Leal-Silva H, Carmona-Hernández E, López-Sánchez N, Grijalva-Vázquez M. Reducción de grasa subcutánea, técnicas invasivas y no invasivas. Dermatol Rev Mex. 2016 mar;60(2):129-141.

nism of action, efficacy, safety, and tolerability of suction, ultrasound, laser and radiofrequency assisted lipoplasty, ultrasound liposuction, laser assisted liposuction, as well as cryolipolysis, focused ultrasound, and high intensity focused ultrasound and injection lipolysis, the non-invasive methods with temporary effects such as radiofrequency and low-level laser therapy are mentioned as well. The articles cited were identified via different PubMed searches. Invasive procedures have a lengthy recovery and more risks; the non-invasive treatments reviewed can be administered on an outpatient basis, have fewer complications and require analgesia but no anesthesia. The published literature suggests that, although liposuction continues to be the most common procedure, noninvasive techniques for subcutaneous fat reduction such as cryolipolysis, focused ultrasound and high intensity focused ultrasound may be appropriate options for non-obese patients requiring modest reduction of adipose tissue.

KEYWORDS: subcutaneous fat reduction; body contouring; liposuction; laser assisted liposuction; liposuction with ultrasound; high-intensity focused ultrasound; radiofrequency; low level laser; non-invasive, cryolipolysis; lipolysis injections

UltraLáser/iDerma Instituto de Dermatología, Láser y Cirugía Cosmética, Monterrey, Nuevo León.

Correspondence

Dr. Héctor Leal Silva
Belisario Domínguez 2309
64060 Monterrey, Nuevo León, México
hleal@ultralaser.com.mx

ANTECEDENTES

Las ideas culturales actuales de belleza y atractivo inspiran un fuerte deseo en la población de obtener una apariencia más estilizada y saludable. En la actualidad existen técnicas quirúrgicas y no quirúrgicas que buscan lograr estos objetivos.

La era moderna de la liposucción inició en el decenio de 1970. Desde entonces se han desarrollado múltiples procedimientos invasivos, netamente quirúrgicos, mínimamente invasivos y no invasivos con efecto lipolítico. Los riesgos, los costos y los tiempos largos de recuperación asociados con los procedimientos quirúrgicos para la reducción de grasa subcutánea han llevado a que se desarrollen nuevas técnicas cada vez menos invasivas. Las tecnologías no invasivas representan hoy día el área de mayor desarrollo en la Dermatología cosmética; sin embargo, las indicaciones y resultados en relación con las

técnicas invasivas son completamente diferentes y, por tanto, no son comparables.¹

En la actualidad hay diversos métodos para redefinir el contorno corporal mediante la reducción de las adiposidades localizadas subcutáneas; éstos pueden ser temporales o permanentes. Ésta es una revisión no sistemática de los métodos existentes que reducen el tejido adiposo subcutáneo de manera permanente o definitiva. Por tanto, no abordaremos a detalle los procedimientos no invasivos que de manera temporal reducen el contenido intra o extracelular de agua (cavitación) o de grasa en el tejido adiposo (terapia láser de baja intensidad), que dejan intacto el adipocito, ni los procedimientos que modifican la estructura de la piel (radiofrecuencia monopolar, unipolar o bipolar con o sin vacío, ultrasonido por ondas de choque) y, por ende, su apariencia de manera temporal, como los que se utilizan para el tratamiento cosmético de la degeneración ginecoide. Asimismo, la lipecto-

mía implica el corte de la piel y el tejido celular subcutáneo redundante de la zona a tratar, para reducir la flacidez severa, principalmente indicada en piel con laxitud severa o cuando hay importante *estriae cutis distensae*; al pertenecer ésta a los procedimientos netamente quirúrgicos, no formará parte de nuestra revisión.

La tecnología no invasiva busca reducir la morbilidad tisular, disminuir los tiempos de recuperación e incrementar la contracción de la piel, lo que reduce la necesidad de escisión de la piel por medio de una intervención quirúrgica. Existen diferentes tecnologías y técnicas no invasivas para la reducción de adiposidades subcutáneas de manera permanente o definitiva: ultrasonido focalizado, ultrasonido focalizado de alta intensidad y criolipólisis. En años recientes (2006) el ultrasonido focalizado de baja frecuencia y alta energía logró convertirse en el primer equipo no invasivo de ultrasonido focalizado capaz de destruir la grasa subcutánea de manera permanente. Casi de manera simultánea, el ultrasonido focalizado de alta frecuencia y alta energía, aunque con más efectos secundarios, era investigado por su gran capacidad lipolítica selectiva. Recientemente la criolipólisis (destrucción adipositaria selectiva por frío) ha ganado terreno hasta posicionarse como el método no invasivo de esculturación corporal definitiva realizado con más frecuencia.

Entre los métodos de invasión mínima está la lipoesculturación asistida por láser o por radiofrecuencia de anestesia local y volumen bajo y, en general, sin aspiración y los métodos de mesoterapia o infiltración de sustancias lipolíticas.

En la actualidad los métodos invasivos de esculturación corporal están representados principalmente por la liposucción en sus diversas modalidades.

Para revisar, comparar y describir las técnicas que existen para reducir la grasa subcutánea y

sus resultados clínicos se realizaron diferentes búsquedas en la base de datos PubMed utilizando los términos "liposucción", "liposucción con ultrasonido", "liposucción asistida con láser", "no invasivo", "láser de baja intensidad", "criolipólisis", "ultrasonido", "radiofrecuencia"; se combinaron con los términos "lipólisis", "reducción de grasa" o "contorneado corporal", utilizando valores booleanos "y", "o" y "no". Se recuperaron y revisaron los artículos como sus referencias y se consideraron relevantes para esta revisión si determinaban las medidas de eficacia clínica, si cuantificaban la circunferencia abdominal o la medida del grosor de la grasa, si se realizaron en humanos y si mostraban los efectos adversos. Se incluyeron artículos de estudios clínicos prospectivos y retrospectivos si cumplían con los criterios mencionados.

El objetivo de esta revisión es hacer una recapitulación cronológica descriptiva de la evolución y avance de los principales métodos y tecnologías para la reducción definitiva de tejidos grasos subcutáneos (reducción adipocitaria cuantitativa); para su descripción, que corresponde más o menos con su cronología, iniciaremos con los métodos invasivos, luego describiremos los que se denominan de invasión mínima, para finalizar con los métodos no invasivos. Como apartado final describiremos brevemente los métodos actuales con efecto temporal en el contorno corporal (efecto cualitativo).

Liposucción

Es el procedimiento estético más común.² Se utiliza de manera rutinaria para remover los depósitos de adiposidades subcutáneas en varias áreas del cuerpo con el fin de mejorar la figura y crear un físico más balanceado o un mapa de tejido graso subcutáneo mejor proporcionado.

Hoy día sólo se practican esencialmente dos modalidades de ésta: la liposucción húmeda

y la liposucción con técnica tumescente de anestesia local. La técnica seca de liposucción bajo anestesia general o bloqueo epidural ya no se realiza debido a los importantes riesgos de seroma, hematoma, infección, sangrado y trombosis. En este momento existen numerosos sistemas y aparatos para realizarla. No se ha probado que algún sistema sea superior a otro. Este procedimiento ha tenido una gran variedad de avances tecnológicos: ultrasonido, poder, láser y radiofrecuencia.³⁻⁶ Cada una de estas tecnologías tiene sus propios beneficios y complicaciones.

Liposucción tradicional

Asistida por succión: es un procedimiento que comenzó hace más de 40 años y ha evolucionado considerablemente desde entonces. En 1977, los Fisher utilizaron la succión por primera vez y esto llevó a que hubiera una mejoría significativa en la eficiencia para remover el tejido graso, pero las complicaciones como seromas y hematomas continuaron y la técnica no se adoptó rápidamente.⁷ Más adelante, además de mejorar la tecnología, se seleccionó más adecuadamente al paciente: joven, sano, con poca pérdida de la elasticidad en la piel, esto contribuyó a resultados quirúrgicos cada vez más adecuados y con menos complicaciones, lo que aumentó el interés en los beneficios de la liposucción por parte de los pacientes. Varios autores hicieron hincapié en la técnica cruzada (*crisscross*) para minimizar irregularidades y complicaciones, así como en las técnicas de infiltración de fluidos fríos y con epinefrina para reducir el sangrado. Posteriormente se mejoraron las cánulas y se creó la cánula roma con diferentes tamaños para diferentes partes del cuerpo. Hoy por hoy es el procedimiento quirúrgico que se realiza con más frecuencia en todo el mundo con el propósito de eliminar tejido adiposo subcutáneo.

Las complicaciones mayores de la liposucción son la hemorragia, que puede causar choque hi-

povolémico, la trombosis venosa y el subsecuente embolismo pulmonar, así como embolismo graso, el edema pulmonar y el infarto cardiaco.

De manera local, en las áreas intervenidas también pueden ocurrir deformidades o irregularidades del contorno, parestesias, equimosis extensas (por lo que pueden quedar manchas por acumulación de hemosiderina), aparición de seromas e infecciones que van desde las leves hasta las correspondientes a una fascitis necrotizante.

Este procedimiento de ningún modo constituye un tratamiento contra la obesidad; sin embargo, es un excelente método para la reducción de las acumulaciones de grasa que no desaparecen con la dieta ni con el ejercicio en personas sin sobrepeso importante (preferentemente índice de masa corporal igual o menor a 30).

La liposucción tumescente es hoy día el tipo más común e implica inyectar una cantidad importante de solución medicada (lidocaína, epinefrina y solución salina) en el área a tratar; este líquido se inyecta con una cánula hasta que el área adquiere su característica consistencia túmida, para luego retirar parte de este líquido y del tejido graso subcutáneo mediante un procedimiento de succión, a través de una cánula que se introdujo previamente y que está conectada a una máquina de aspiración. Jeffrey Klein presentó su técnica original de anestesia tumescente durante el Segundo Congreso Mundial de Cirugía de Liposucción celebrado en Philadelphia en 1986 y lo publicó al año siguiente. La morbilidad y la mortalidad asociadas han disminuido de manera considerable en pacientes que se someten a liposucción desde el desarrollo e incorporación de la técnica tumescente.

Liposucción asistida por ultrasonido

Este tipo de liposucción usa energía ultrasónica que permite hacer una lipólisis más selectiva del

tejido; esto puede atribuirse a la transformación de energía eléctrica a mecánica a través de la sonda ultrasónica que vibra a frecuencias por encima de 16 kHz. Esta onda de sonido oscilante produce un vector de presión negativa que supera las fuerzas moleculares selectivamente dentro del tejido adiposo lo que lleva a la cavitación y fragmentación celular.⁸ La disgregación celular a gran escala luego es aspirada en una segunda etapa de la liposucción. La liposucción asistida por ultrasonido genera concentraciones más altas de varias enzimas adipositarias intracelulares,⁹ lo que confirma la noción de que los adipocitos se lisan mecánicamente en mayor cantidad.

Uno de los beneficios reportados de la liposucción asistida por ultrasonido sobre otras formas de energía es la cavitación, porque actúa como una palanca que produce una corriente de células grasas y células madre derivadas del adipocito, para que éstas puedan utilizarse exitosamente para lipoinjerto (*fat grafting*).

La sonda de ultrasonido es muy pequeña y gracias a esto pueden tratarse áreas pequeñas, como el rostro y el cuello. También es recomendable para pacientes que tienen un cuerpo delgado pero quieren obtener mayor tonificación en la parte abdominal. Otra ventaja es que la cavitación producida previa a la succión disminuye la pérdida de sangre, hay poca cantidad de hematomas, hinchazón y dolor, se mejora el perfilado corporal en áreas de abundante tejido fibroso, como la espalda y el pecho;¹⁰ por tanto, se considera efectiva en áreas fibróticas, en comparación con otras técnicas. Se considera también muy efectiva en casos de liposucciones secundarias. Por último, los aparatos contemporáneos, de tercera generación, como el VASER™ (Solta Medical, Hayward, CA, Estados Unidos), permiten mayor fragmentación de adipocitos con menor energía utilizándola pulsada en lugar de continua.¹¹ Los críticos de la liposucción asistida

por ultrasonido aseguran que la tecnología es cara, requiere incisiones más grandes y conlleva riesgo de quemaduras.⁷

Liposucción asistida con láser

Se describió por primera vez en 1994⁵ y desde entonces se ha utilizado la energía láser de diferentes longitudes de onda para inducir lisis en el adipocito buscando disminuir la pérdida de sangre intraoperatoria y la equimosis posoperatoria mientras se mejora la contracción cutánea. Hoy día se utiliza la técnica de liposucción asistida con láser ya sea de manera simultánea con liposucción tradicional o se realiza previamente.

La liposucción asistida con láser utiliza los principios de fototermólisis selectiva para lisar adipocitos preferentemente sin afectar las estructuras circundantes.¹² Según la longitud de onda del láser que se utilice, puede variar la relativa efectividad en dirigirse a las sustancias presentes en el ambiente subcutáneo incluidos el colágeno, el tejido adiposo, las estructuras vasculares, el agua y la hemoglobina. Por tanto, su efecto deseado se logra a través de la fotólisis de los adipocitos, la fotocoagulación de los pequeños vasos sanguíneos, la liberación de las lipasas adipositarias y la contracción del colágeno.¹³ Los láseres que se utilizan con más frecuencia en Dermatología cosmética por su efecto lipolítico son: el Nd:YAG 1,064 nm, 1,320 nm, 2,010 nm, 980 nm láser diodo, 924 nm, y el 975 nm, pero los tres láseres que más se han evaluado para liposucción asistida con láser son el 1,064 nm Nd:YAG, el diodo de 980 y el Nd:YAG de 1,064/1,320. El láser Nd:YAG de 1,064 nm (SmartLipo, Cynosure Inc., Westford, MA, Estados Unidos) es el más estudiado y tiene la mayor evidencia de seguridad y tolerabilidad (Figura 1). El láser diodo 980 nm utiliza parámetros de alto poder que proveen gran utilidad en áreas densas que contienen gran cantidad de depósitos grasos,

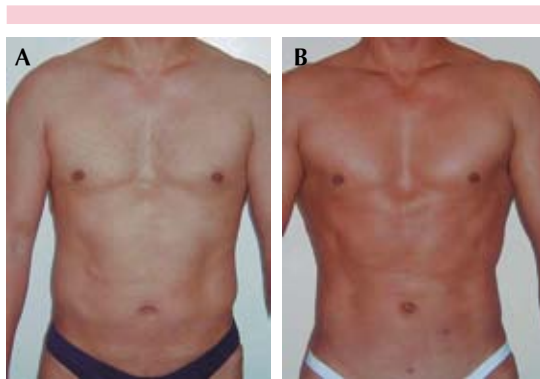


Figura 1. Lipoesculptación asistida con láser antes (A) y seis meses después del procedimiento (B). Paciente tratado por el Dr. Héctor Leal, 2009.

como los muslos y el abdomen. También se creó una versión superficial de liposucción asistida con láser, utilizando un láser Nd:YAG 1,440 nm con entrega frontal y lateral de la energía (Cellulaze, Cynosure, Westford, MA, Estados Unidos), que ha demostrado una reducción significativa de la celulitis a largo plazo, con mejoría en la elasticidad de la piel.

Las desventajas de la liposucción asistida con láser incluyen probable quemadura, costos altos del equipo y por tanto del tratamiento, y tiempos de procedimiento y recuperación prolongados. La tecnología emergente busca cambios fisiológicos dérmicos más prometedores y con menos complicaciones.¹⁴

Liposucción asistida con radiofrecuencia

La búsqueda de la combinación perfecta de tecnología para producir la contracción de la piel continúa y ahora los cirujanos y científicos exploran los beneficios de utilizar la radiofrecuencia junto a la liposucción convencional. La radiofrecuencia es corriente eléctrica oscilante de alta frecuencia (un millón de ciclos por segundo) aplicada al tejido para crear un efecto térmico. La liposucción asistida con radiofrecuencia disuelve las células grasas, lo que

lleva a la creación de pequeños canales en el tejido adiposo. Además, causa respuestas dermatofisiológicas que consisten en la contracción inmediata de las fibras de colágeno, remodelación subdérmica y formación de neocolágeno.¹⁵

La liposucción asistida con radiofrecuencia es un aparato de radiofrecuencia bipolar, controlado por computadora, que simultáneamente coagula la grasa, aspira la grasa licuada y contrae la red fibroseptal.¹⁶ El primer aparato de esta tecnología usado para lipólisis es el sistema BodyTite™ (Invasix Ltd, Yokneam Ilit, Israel), éste tiene un electrodo interno que es una cánula de succión hueca de punta Mercedes que, a excepción de la punta, está cubierta por silicón. La punta es la que entrega la energía de radiofrecuencia, que fluye hacia un electrodo circular externo que se desliza a lo largo de la superficie de la piel, en tándem con el electrodo interno. Esta superficie de contacto crea menor densidad de poder en la capa superior de la piel y cierra el circuito de la corriente de radiofrecuencia al recibir la energía a través de la piel. Además, este electrodo externo tiene un sensor térmico integrado que mide la temperatura de la piel en tiempo real por segundo, llevando a un calentamiento uniforme de la dermis subreticular, lo que ayuda a la desnaturalización y remodelado del colágeno.¹⁷ Éste es un concepto importante y reduce la posibilidad de daño térmico que podría resultar en quemaduras profundas o cicatrización patológica. También se miden la temperatura pericanular, la impedancia alta y baja de la piel y el contacto del electrodo externo. Los parámetros de energía van desde 25 a 75 W, esto hace que la radiofrecuencia se emita desde la punta, lo que crea una zona de necrosis coagulativa (aproximadamente 90°C a 1 cm encima de la cánula), creando la coagulación del tejido adiposo y la contracción de la red fibroseptal. Tiene sensores de contacto y sensores internos, cuando se alcanza la temperatura interna se corta la energía de radiofrecuencia; esto alerta al cirujano para seguir o detenerse. Cuando la epidermis alcanza 38 a 42°C se han

completado el calentamiento y la aspiración de la zona respectiva. Con la liposucción asistida con radiofrecuencia se alcanza 30% de la aspiración deseada, después es necesario completar con liposucción tradicional.

Una de las ventajas reportadas de la liposucción asistida con radiofrecuencia es la significativa contracción de la piel y de los tejidos suaves, que se ha reportado hasta de 35% en 12 meses, comparado con 8% que sucede con la liposucción tradicional. Una de las desventajas, en teoría, sería la posibilidad de un daño térmico, pero no se ha reportado en la bibliografía. Las complicaciones reportadas han sido mínimas e incluyen equimosis, irregularidades de la superficie y dolor.¹⁷ Es un sistema prometedor, con el que se tiene mucha experiencia en todo el mundo; está aprobado en Canadá y en Europa, pero aún falta ser aprobado por la Dirección de Alimentos y Fármacos de Estados Unidos.

Terapias mínimamente invasivas

Mesoterapia lipolítica

La lipólisis por inyección es un término aplicado a terapias que involucran químicos inyectados al mesodermo (mesoterapia) o al tejido celular subcutáneo que supuestamente promueven la reducción del tejido adiposo.^{18,19} El tratamiento consiste en varias sesiones en las que se inyectan desde soluciones homeopáticas hasta soluciones como salmeterol xinafoato, salicilatos y activos hormonales y se aplican de 10 hasta 300 inyecciones en una sesión con una aguja de 4 a 6 mm.

Hay sustancias que se consideran adipolíticas, entre ellas están la fosfatidilcolina y el deoxicolato de sodio; esta combinación se aplica cada cuatro a ocho semanas, es dosis dependiente y logra una paniculitis subcutánea septal y lobular, asociada con lisis del adipocito, necrosis de la grasa y fibrosis. Se sugiere que ambos agentes

destruyen la membrana celular del adipocito, facilitando la salida de los lípidos, la fosfatidilcolina actúa como amortiguador cuando se aplican juntas.^{19,20} Los tratamientos con estas sustancias se han asociado con hematomas, reacciones alérgicas, urticaria, necrosis, cicatrices, granulomas cutáneos, foliculitis, infecciones, ulceraciones y paniculitis y se asocian con inflamación en capas más profundas de tejido.^{18,21} En la actualidad existe una solución acuosa microgelatinosa²² que tiene efecto detergente y el ATX-101 (ácido desoxicólico), que se utilizan con los mismos objetivos.

Otras terapias de invasión mínima

En esta categoría se incluyen los procedimientos de lipoplastia sin aspiración asistida por láser o radiofrecuencia para disminuir adiposidades localizadas de volumen bajo, que se realizan con anestesia local exclusivamente. En ocasiones se realizan varios de estos procedimientos de manera secuenciada en diferentes áreas del cuerpo hasta completar un tratamiento de esculturación integral.

En nuestra experiencia, y en coincidencia con algunos autores, una reparación prácticamente total del tejido afectado por el láser o la radiofrecuencia con la consiguiente carencia de resultados clínicos ocurre en un bajo pero significativo porcentaje de los pacientes tratados, por lo que estos procedimientos sin succión han caído prácticamente en desuso, con excepción de algunas prácticas en Estados Unidos, donde este método es aceptado como procedimiento de consultorio.²³

Terapias no invasivas con efecto definitivo

El ultrasonido focalizado fue la primera tecnología en alcanzar un verdadero proceso de lipólisis de manera completamente no invasiva. El mecanismo de acción consiste en

enfocar subcutáneamente múltiples ondas de baja energía mecánica de ultrasonido que son emitidas de manera simultánea desde un transductor cóncavo, creando una cavidad o zona de disgregación que produce una verdadera y definitiva lipólisis en el punto focal.²⁴ Existen dos tipos de tecnologías diferentes basadas en este método: ultrasonido focalizado de alta intensidad (2 MHz) con efecto termo-mecánico mediante un escáner para destrucción poco selectiva, que produce necrosis y edema temporal con reducción significativa del tejido graso en una sola sesión, y ultrasonido focalizado de intensidad media (200 ± 30 kHz), que produce una destrucción selectiva por efecto acústico no térmico de una fina capa de tejido graso, para lograr moldeamiento corporal o lipoescultura no invasiva en varias sesiones, pero prácticamente sin proceso evidente de recuperación para el paciente. La reducción permanente del tejido graso con estas tecnologías se hace evidente en una a dos semanas.

Ultrasonido focalizado

Es un sistema aprobado por la Dirección de Alimentos y Fármacos de Estados Unidos (FDA), la Comisión Federal para la Protección contra Riesgos Sanitarios de México (COFEPRIS), la comunidad Europea y Salud de Canadá (UltraShape®, Syneron Inc. Irvine, California, Estados Unidos). El sistema de ultrasonido focalizado de intensidad media (no térmico) induce ondas de ultrasonido para romper los adipocitos por un efecto mecánico a fin de mejorar el contorno corporal (Figura 2). El ultrasonido, con energía de 200 kHz, 17.5 W/cm^2 , puede hacer una ablación de la grasa a través de la disgregación mecánica de los adipocitos a una profundidad aproximada de 1.5 cm.²⁵ El efecto de cavitación inducido por el sistema de ultrasonido focalizado permite romper de manera selectiva las células grasas sin dañar otros tejidos, como los vasos sanguíneos y los nervios circundantes. En estudios clínicos

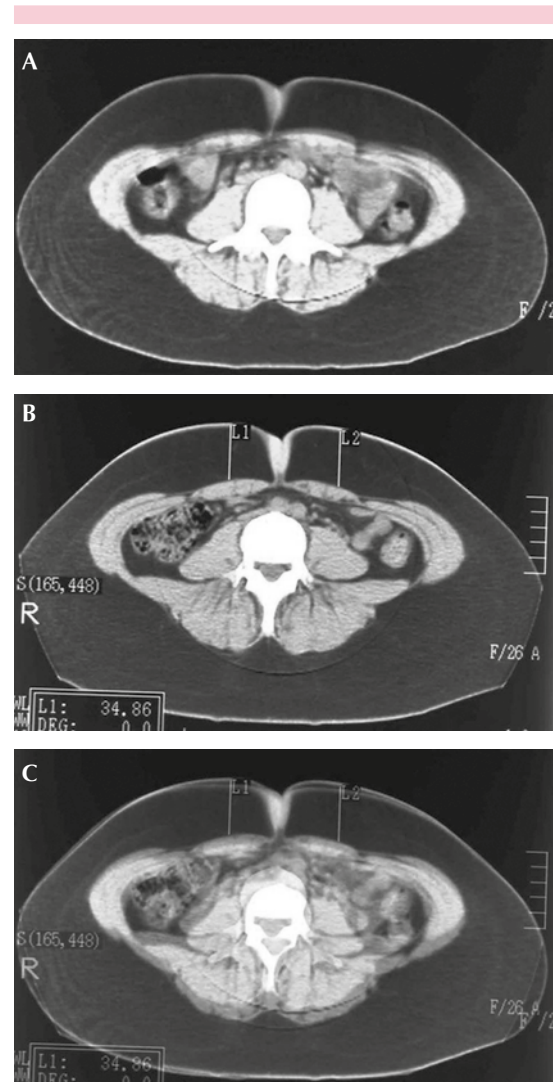


Figura 2. Ultrasonido focalizado de intensidad media, tomografía axial computada antes (A) y dos meses después de una sesión de tratamiento en la región periumbilical (B). C. Imágenes superpuestas. Paciente tratado por el Dr. Héctor Leal, 2010.

se observó que la circunferencia abdominal se redujo 1.3 a 2.5 cm en una sesión y con tres sesiones se redujo 2.3 a 3.5 cm.²⁶

Los efectos adversos posteriores al tratamiento son mínimos y localizados en las áreas tratadas,

incluyen dolor transitorio, eritema, púrpura y ampollas.

Ultrasonido focalizado de alta intensidad

Se utiliza para esculturación corporal, usa energía acústica de alta frecuencia (2 MHz, más de 1,000 W/cm²) para producir una ablación en áreas focales de tejido subcutáneo graso y modificar térmicamente el colágeno, sin dañar el tejido conectivo circundante, vasos sanguíneos, nervios, ni piel.²⁷ El efecto térmico del ultrasonido focalizado de alta intensidad aumenta rápidamente la temperatura del tejido adiposo a más de 55°C produciendo una necrosis coagulativa, mientras que los efectos mecánicos (cavitacionales) producen disgregación de la membrana del adipocito secundaria a la presión acústica negativa. Los aparatos actuales de ultrasonido focalizado de alta intensidad (Liposonix®, Solta Medical, Hayward, California, Estados Unidos) utilizan como blanco el tejido adiposo subcutáneo a una profundidad focal de 1.3 cm.^{28,29} En los estudios revisados se muestra que con una dosis de energía total de 128-177 J/cm² se logra reducir entre 2.3 y 2.9 cm de circunferencia abdominal en una sola sesión de tratamiento (Figura 3).

Los eventos adversos posteriores al tratamiento con ultrasonido focalizado de alta intensidad son transitorios y limitados; puede haber sensibilidad en el área tratada, edema, induración focal y equimosis. Las zonas donde hay hueso, como las zonas abdominales bajas cerca de la espina iliaca anterosuperior, deben evitarse para prevenir la reflexión de las ondas y el subsecuente daño cutáneo.³⁰

Criolipólisis

La criolipólisis está fundamentada en la acción lipolítica no invasiva del frío (aproximadamente

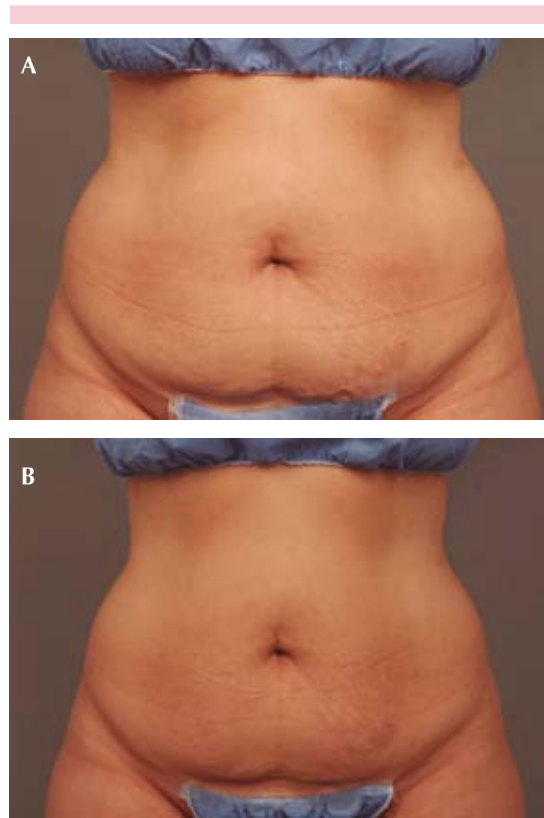


Figura 3. Ultrasonido focalizado de alta intensidad antes (A) y dos meses después de una sesión de tratamiento (B). Paciente tratada por el Dr. Héctor Leal, 2015.

-10°C mantenido durante al menos 50 minutos) sobre la grasa subcutánea, que genera eliminación selectiva de los adipocitos dañados por apoptosis, publicado en 2008 por Anderson y Mainstein. Para lograr contacto estrecho, transmitir el frío y bajar la temperatura subcutánea de manera efectiva se utiliza generalmente vacío por medio de aplicadores o piezas de mano, la piel se protege con una capa de gel semisólido para evitar quemaduras por frío. El método es seguro y efectivo para moldear o esculturación corporal en adiposidades moderadas, localizadas y bien definidas. Los resultados se hacen evidentes en aproximadamente 90 días.

La criolipólisis, aprobada por la FDA, Canada Health (CoolSculpting®, Zeltiq, Pleasanton, California, Estados Unidos) y la COFREPRIS (Coolshaping, Jeisys Medical Inc., Seúl, Corea del Sur), es la aplicación controlada de frío al tejido subcutáneo para reducir el tejido adiposo.^{31,32} La mayoría de los pacientes recibe varios tratamientos en diferentes partes del cuerpo. Recientemente se aprobó un nuevo aplicador para la región submentoniana (Coolmini™). Figura 4

Los estudios preclínicos sugieren que sucede un proceso inflamatorio que culmina en la muerte celular necrótica; esto ocurre cuando las células adiposas se someten a temperaturas entre -2 y -7°C. En los siguientes 30 días los macrófagos y fagocitos consumen las células muertas, la inflamación baja y los lípidos son metabolizados en los siguientes 90 días, sin afectar las concentraciones séricas de triglicéridos y colesterol.³³ Se ha observado una reducción de 20 a 26% del tejido subcutáneo graso en el área, seis meses después de ser tratada. Con este tratamiento se ha observado dolor, equimosis, eritema y parestesias; también se ha reportado disestesia a corto plazo en los nervios periféricos, pero no se han reportado daños a largo plazo. En algunos

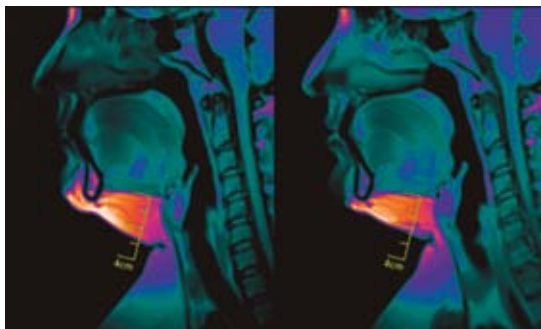


Figura 4. Tratamiento del área submentoniana con criolipólisis, resonancia magnética nuclear antes (A) y 10 semanas después (B) con el aplicador Coolmini™. Paciente tratado por el Dr. Héctor Leal, estudio de factibilidad, 2014.

casos es probable que se requiera algún procedimiento de contracción de la piel después de este tratamiento.³⁴

Terapias no invasivas con efecto temporal

Radiofrecuencia

La radiofrecuencia se utiliza para la contracción de la piel en la cara o para la reducción de la circunferencia y de la degeneración ginecoide, también conocida como celulitis. No se ha aprobado ningún aparato con fines de escultura corporal en Canadá o en Estados Unidos. La radiofrecuencia trabaja principalmente al contraer la piel y sin destruir el tejido adiposo, haciéndola más útil para pacientes con celulitis que para pacientes que deseen reducir la circunferencia.¹⁵ En cuanto a su efecto lipolítico, la tecnología de radiofrecuencia está basada en la capacidad que tiene un campo eléctrico oscilante de generar calor en tejidos blanco a través del movimiento y colisión de las moléculas de agua.³⁵ El campo eléctrico dirigido perpendicularmente a la interface subcutánea de la piel es altamente selectivo para el tejido adiposo, dada su alta impedancia eléctrica y baja conductividad térmica en relación con el tejido dérmico. La estimulación del metabolismo del adipocito a través de la degradación enzimática de los triglicéridos y la ruptura y apoptosis del adipocito son los mecanismos que siguen al tratamiento con radiofrecuencia para la reducción del tejido adiposo subcutáneo.

Existe energía de radiofrecuencia monopolar (Thermage, Solta Medical, Hayward, California, Estados Unidos), unipolar (Accent™ XLi Alma Lasers, Ltd. Caesarea, Israel), bipolar y multipolar. Aunque la radiofrecuencia monopolar y la unipolar usan un electrodo, sólo los aparatos monopolares producen una corriente eléctrica; la radiofrecuencia unipolar calienta el tejido a través de radiación electromagnética de alta

frecuencia. A pesar de que no hay estudios, la radiofrecuencia unipolar ha mostrado disminución en la circunferencia del muslo después de seis sesiones en semanas alternas.³⁶ La radiofrecuencia implica retos en cuanto al manejo del dolor durante el tratamiento, aunque no se recomiendan sedación ni anestesia general. La anestesia tópica puede agravar el dolor en la dermis por irritación y la anestesia inyectada puede interferir con la radiofrecuencia; por tanto, sólo se recomiendan analgésicos de administración oral.

Los eventos adversos con radiofrecuencia son el dolor reportado durante el tratamiento y eritema, que desaparece en pocos días. Pueden ocurrir las siguientes complicaciones postratamiento: edema, púrpura, hiperpigmentación posinflamatoria, pápulas subcutáneo-eritematosas y quemaduras superficiales, aunque son muy poco frecuentes.³⁷

Terapia con láser de baja densidad

Los tratamientos externos con láser de baja intensidad se utilizan como una alternativa no invasiva a la reducción de tejido adiposo. Está aprobada en Estados Unidos, Canadá y México (635-nm Zerona®, Erchonia Corporation, McKinney, Tx, Estados Unidos). Para perfilado corporal se postula que la terapia con láser de baja densidad crea microporos en las membranas celulares de los adipocitos y a través de éstos se liberan los lípidos.^{38,39} Pueden necesitarse seis a ocho sesiones y éstas duran aproximadamente 20 a 30 minutos. La reducción de la circunferencia es modesta. Se han realizado varios estudios, pero los resultados no son estadísticamente significativos.^{40,41}

Terapias combinadas o sesiones múltiples

En algunas ocasiones, principalmente con procedimientos no invasivos se logran mejores

efectos combinando tecnologías, realizando sesiones múltiples (o ambas), lo que generalmente se traduce en resultados incrementales; se pueden combinar varios procedimientos, lo que dependerá de las tecnologías con las que se cuente, por ejemplo, está documentado que una sesión de tratamiento que combine el ultrasonido focalizado y la radiofrecuencia ofrece mayor eficacia que el ultrasonido focalizado solo, con resultados significativos evidentes a los 14 días postratamiento.⁴²

CONCLUSIÓN

La liposucción es el procedimiento cosmético que más se realiza en todo el mundo; las tecnologías para asistirle han avanzado significativamente en los últimos años y es cada vez un método más seguro y confiable para remover grasa subcutánea, para crear una figura más armoniosa y estilizada en personas no obesas. Sin embargo, y a pesar de los avances, es un procedimiento que tiene largos tiempos de recuperación y mayores riesgos, en comparación con las tecnologías no invasivas que se han desarrollado recientemente para la reducción de la grasa subcutánea.

La bibliografía revisada sugiere que una o varias sesiones de una o más tecnologías de métodos no invasivos, como las radiofrecuencias y la terapia con láser de baja densidad de manera temporal, así como las inyecciones de sustancias lipolíticas, la criolipólisis y los ultrasonidos de media y alta intensidad de manera permanente, pueden ser opciones apropiadas para pacientes no obesos que requieren una reducción modesta de tejido adiposo, con menores tiempos de recuperación y menores riesgos que los que se tienen con procedimientos invasivos; aunque éstos siguen siendo altamente efectivos para alcanzar excelentes resultados en un solo procedimiento.

REFERENCIAS

1. Shridharani SM, Broyles JM, Matarasso A. Liposuction devices: technology update. *Medical Devices (Auckl)* 2014;7:241-251.
2. Cosmetic surgery National Data Bank: statistics 2012. *Aesthetic Surgery Journal/ The American Society for Aesthetic Plastic Surgery* 2013;33:1-21.
3. Zocchi M. Ultrasonic liposculpturing. *Aesthetic Plastic Surgery* 1992;16:287-298.
4. Fodor PB, Vogt PA. Power-assisted lipoplasty (PAL): A clinical pilot study comparing PAL to traditional lipoplasty (TL). *Aesthetic Plastic Surgery* 1999;23:379-385.
5. Apfelberg DB. Results of multicenter study of laser-assisted liposuction. *Clin Plast Surg* 1996;23:713-719.
6. Theodorou SJ, Paresi RJ, Chia CT. Radiofrequency-assisted liposuction device for body contouring: 97 patients under local anesthesia. *Aesthetic Plast Surg* 2012;36:767-779.
7. Sterodimas A, Boriani F, Magarakis E, Nicaretta B, et al. Thirty-four years of liposuction: past, present and future. *Eur Rev Med Pharmacol Sci* 2012;16:393-406.
8. Zocchi ML. Ultrasonic assisted lipoplasty. Technical refinements and clinical evaluations. *Clin Plast Surg* 1996;23:575-598.
9. Rohrich RJ, Beran SJ, Kenkel JM, Adams WP, DiSpaltro F. Extending the role of liposuction in body contouring with ultrasound-assisted liposuction. *Plast Reconstr Surg* 1998;101:1090-1102; discussion 117-119.
10. Maxwell GP, Gingrass MK. Ultrasound-assisted lipoplasty: a clinical study of 250 consecutive patients. *Plast Reconstr Surg* 1998;101:189-202; discussion 203-204.
11. Jewell ML, Fodor PB, de Souza Pinto EB, Al Shammari MA. Clinical application of VASER-assisted lipoplasty: a pilot clinical study. *Aesthet Surg J/The American Society for Aesthetic Plastic Surgery* 2002;22:131-146.
12. Apfelberg D. Laser-assisted liposuction may benefit surgeons, patients. *Clin Laser Mon* 1992;10:193-194.
13. Badin AZ, Gondek LB, Garcia MJ, Valle LC, et al. Analysis of laser lipolysis effects on human tissue samples obtained from liposuction. *Aesthetic Plast Surg* 2005;29:281-286.
14. Matarasso A. Discussion: laser lipolysis: skin tightening in lipoplasty using a diode laser. *Plast Reconstr Surg* 2015;135:1378-1380.
15. Gold MH. Tissue tightening: a hot topic utilizing deep dermal heating. *J Drugs Dermatol* 2007;6:1238-1242.
16. Paul M, Mulholland RS. A new approach for adipose tissue treatment and body contouring using radiofrequency-assisted liposuction. *Aesthetic Plast Surg* 2009;33:687-694.
17. Ion L, Raveendran SS, Fu B. Body-contouring with radiofrequency-assisted liposuction. *J Plast Surg Hand Surg* 2011;45:286-293.
18. Matarasso A, Pfeifer TM. Mesotherapy and injection lipolysis. *Clin Plast Surg* 2009;36:181-192; discussion 193.
19. Duncan D, Rotunda AM. Injectable therapies for localized fat loss: state of the art. *Clin Plast Surg* 2011;38:489-501.
20. Rotunda AM. Injectable treatments for adipose tissue: terminology, mechanism, and tissue interaction. *Lasers Surg Med* 2009;41:714-720.
21. Hartmann D, Ruzicka T, Gauglitz GG. Complications associated with cutaneous aesthetic procedures. *J Dtsch Dermatol Ges* 2015;13:778-786.
22. Raoso R, Rusciani A, Curinga G. An adipocytolytic aqueous micro-gelatinous solution for buffalo hump deformity reduction. *J Drugs Dermatol* 2014;13:1282-1284.
23. Dudelzak J, Hussain M, Goldberg DJ. Laser lipolysis of the arm, with and without suction aspiration: clinical and histologic changes. *J Cosmet Laser Ther* 2009;11:70-73.
24. Leal H, Cantu P. Focused ultrasound for fat reduction: ultralipotripsy. En: Katz BE, Sadick NS, Dover JS, Alam M. *Body contouring, procedures in Cosmetic Dermatology*. New York: Elsevier, 2010;107-121.
25. Brown SA, Greenbaum L, Shtukmaster S, Zadok Y, et al. Characterization of nonthermal focused ultrasound for noninvasive selective fat cell disruption (lysis): technical and preclinical assessment. *Plast Reconstr Surg* 2009;124:92-101.
26. Moreno-Moraga J, Valero-Altes T, Riquelme AM, Isarria-Marcosy MI, de la Torre JR. Body contouring by non-invasive transdermal focused ultrasound. *Lasers Surg Med* 2007;39:315-323.
27. Fatemi A. High-intensity focused ultrasound effectively reduces adipose tissue. *Semin Cutan Medicine Surg* 2009;28:257-262.
28. Haar GT, Coussios C. High intensity focused ultrasound: physical principles and devices. *Int J Hyperthermia* 2007;23:89-104.
29. Fatemi A, Kane MA. High-intensity focused ultrasound effectively reduces waist circumference by ablating adipose tissue from the abdomen and flanks: a retrospective case series. *Aesthetic Plast Surg* 2010;34:577-582.
30. Saedi N, Kaminer M. New waves for fat reduction: high-intensity focused ultrasound. *Semin Cutan Med Surg* 2013;32:26-30.
31. Sasaki GH, Abelev N, Tevez-Ortiz A. Noninvasive selective cryolipolysis and reperfusion recovery for localized natural fat reduction and contouring. *Aesthetic Surg J* 2014;34:420-431.
32. Avram MM, Harry RS. Cryolipolysis for subcutaneous fat layer reduction. *Lasers Surg Medicine* 2009;4:703-708.
33. Klein KB, Zelickson B, Riopelle JG, Okamoto E, et al. Non-invasive cryolipolysis for subcutaneous fat reduction does not affect serum lipid levels or liver function tests. *Lasers Surg Med* 2009;41:785-790.

34. Jalian HR, Avram MM. Cryolipolysis: a historical perspective and current clinical practice. *Semin Cutan Medicine Surgery* 2013;32:31-34.
35. Franco W, Kothare A, Ronan SJ, Grekin RC, McCalmont TH. Hyperthermic injury to adipocyte cells by selective heating of subcutaneous fat with a novel radiofrequency device: feasibility studies. *Lasers Surg Med* 2010;42:361-370.
36. Goldberg DJ, Fazeli A, Berlin AL. Clinical, laboratory, and MRI analysis of cellulite treatment with a unipolar radiofrequency device. *Dermatol Surg* 2008;34:204-209; discussion 209.
37. Friedmann DP, Avram MM, Cohen SR, Duncan DI, et al. An evaluation of the patient population for aesthetic treatments targeting abdominal subcutaneous adipose tissue. *J Cosmet Dermatol* 2014;13:119-124.
38. Caruso-Davis MK, Guillot TS, Podichetty VK, Mashtalir N, et al. Efficacy of low-level laser therapy for body contouring and spot fat reduction. *Obes Surg* 2011;21:722-729.
39. Neira R, Arroyave J, Ramirez H, Ortiz CL, et al. Fat liquefaction: effect of low-level laser energy on adipose tissue. *Plast Reconstr Surg* 2002;110:912-922; discussion 923-925.
40. Nestor MS, Newburger J, Zarraga MB. Body contouring using 635-nm low level laser therapy. *Semin Cutaneous Med Surg* 2013;32:35-40.
41. Nestor MS, Zarraga MB, Park H. Effect of 635nm low-level laser therapy on upper arm circumference reduction: A double-blind, randomized, sham-controlled trial. *J Clin Aesthet Dermatol* 2012;5:42-48.
42. Leal-Silva HG, Carmona-Hernández E, López-Sánchez N, González-Silva JA. Sesión única de ultrasonido focalizado más radiofrecuencia en destrucción de adiposidades. *Dermatol Rev Mex* 2014;58:127-133.

**XXII SEMINARIO INTERNACIONAL
CLÍNICO-PATOLÓGICO DE DERMATOPATOLOGÍA**

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

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

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

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

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

Enfermedad de Darier-White

García-Ramírez DG¹, González-Cabello D³, Navarrete-Solís J²

Resumen

La enfermedad de Darier-White es una genodermatosis autosómica dominante de expresión completa en el adulto. Es producida por la pérdida en la adhesión celular de los queratinocitos, secundaria a ruptura del complejo desmosómico debido a mutaciones en el gen ATP2A2. El cuadro característico se conforma de pápulas hiperqueratósicas que coalescen formando placas malolientes de predominio en zonas seborreicas e intertriginosas, además de hiperqueratosis palmoplantar y afección ungueal variable. Esta enfermedad tiene un curso crónico, con exacerbaciones y remisiones derivadas de la sobreinfección bacteriana en la mayoría de los casos, así como una respuesta variable a los tratamientos actuales. Se comunica el caso de una paciente de 41 años, valorada en tercer nivel de atención por padecer una dermatosis compatible con disqueratosis folicular, que inició tratamiento con retinoide sistémico y antibióticos, con respuesta favorable. La importancia clínica de este padecimiento radica en la baja prevalencia de casos reportados en la bibliografía, así como en la necesidad de realizar un diagnóstico temprano para el control de las exacerbaciones y complicaciones del cuadro.

PALABRAS CLAVE: enfermedad de Darier-White, disqueratosis folicular, genodermatosis.

Dermatol Rev Mex 2016 Mar;60(2):142-148.

Darier-White disease (dyskeratosis follicularis).

García-Ramírez DG¹, González-Cabello D³, Navarrete-Solís J²

Abstract

The Darier-White disease is an autosomal dominant genodermatosis with full expression in adulthood. The rupture of the secondary desmosomal complex due to mutations in the ATP2A2 gene causes the loss in cell adhesion of keratinocytes. The disease's main picture is characterized by the presence of hyperkeratotic papules that coalesce to form odorous plaques; predominantly present in seborrheic and intertriginous areas.

¹ Departamento de Dermatología.

² Titular de la especialidad de Dermatología. Unidad Médica de Alta Especialidad núm. 25, Centro Médico Nacional del Noreste, Instituto Mexicano del Seguro Social, Monterrey, Nuevo León.

³ Jefa del departamento de Patología, Unidad Médica de Alta Especialidad núm. 34, Instituto Mexicano del Seguro Social, Monterrey, Nuevo León.

Recibido: agosto 2015

Aceptado: octubre 2015

Correspondencia

Dra. Josefina Navarrete Solís
Manuel G Morente 150
64630 Monterrey, Nuevo León, México
dra.josefina.navarrete@gmail.com

Este artículo debe citarse como

García-Ramírez DG, González-Cabello D, Navarrete-Solís J. Enfermedad de Darier-White. Dermatol Rev Mex. 2016 mar;60(2):142-148.

Palmoplantar hyperkeratosis and nail varying condition has been also described. This disease has a chronic clinical course, presenting remissions and exacerbations most of the times related to bacterial infections. It has variable response to current treatments. This paper reports the case of a Caucasian female of 41 years old got evaluated in a tertiary referral hospital with genodermatosis compatible with follicular dyskeratosis. Systemic treatment was initiated with retinoid and antibiotics, presenting a favorable response. The clinical significance of this condition lies in the low prevalence of cases reported in the literature as well as the need for early diagnosis, to control exacerbations and complications of the clinic manifestations.

KEYWORDS: Darier-White diseases; dyskeratosis follicularis; genodermatosis

¹ Departamento de Dermatología.

² Titular de la especialidad de Dermatología. Unidad Médica de Alta Especialidad núm. 25, Centro Médico Nacional del Noreste, Instituto Mexicano del Seguro Social, Monterrey, Nuevo León.

³ Jefa del departamento de Patología, Unidad Médica de Alta Especialidad núm. 34, Instituto Mexicano del Seguro Social, Monterrey, Nuevo León.

Correspondence

Dra. Josefina Navarrete Solís
Manuel G Morente 150
64630 Monterrey, Nuevo León, México
dra.josefina.navarrete@gmail.com

ANTECEDENTES

La enfermedad de Darier-White, también conocida como disqueratosis folicular, es una genodermatosis autosómica dominante, descrita en 1889 por estos autores de manera independiente. Se expresa de forma variable, con penetrancia completa en el adulto. Su prevalencia es de 1 en 100,000 a 30 en 35,000, según el área geográfica.

La lesión distintiva de la enfermedad de Darier consiste en una pápula firme, del color de la piel o amarillo-marrón, que involucra zonas seborreicas del tronco, la cara y los márgenes de la piel cabelluda, las sienes y la oreja. Las pápulas coalescentes forman verrugas irregulares o masas papilomatosas vegetantes y malolientes, especialmente en zonas de flexión y el área anogenital e inguinal. Los cambios ungueales incluyen bandas longitudinales rojas o blancas de grosor variable, con terminación patognomónica de muesca en el borde libre.

Los cambios histológicos observados corresponden con acantólisis, formación de

hendiduras suprabasales, disqueratosis y cuerpos redondos y granos compatibles con células apoptóticas.

La remisión espontánea puede ocurrir, pero la enfermedad generalmente tiene un curso crónico, con recaídas, condicionado por exposición a radiación UV, calor, fricción e infecciones.

El tratamiento es complejo; de primera elección se administran retinoides orales y antibióticos orales y emolientes como complemento, con respuesta clínica variable.

CASO CLÍNICO

Paciente femenina de 41 años de edad, residente de Chihuahua, casada, que tenía los siguientes antecedentes heredofamiliares: misma dermatosis en familiares de primera línea por la rama materna, vitíligo y enfermedad de Parkinson. *Antecedentes personales:* depresión en tratamiento con valproato de magnesio, venlafaxina y risperidona; múltiples toxicomanías: etilismo, consumo de solventes, marihuana y cocaína de manera intermitente.

Fue referida al tercer nivel de atención para la valoración de su dermatosis, que inició a los 21 años de edad con pápulas rojizas de predominio en zonas seboreicas con posterior diseminación al tronco y las extremidades.

A la exploración física se observó una dermatosis diseminada a la cabeza, con predominio en la zona centrofacial y el cuello, la región retroauricular, el tórax anterior y las extremidades superiores e inferiores, constituida por múltiples pápulas milimétricas, de coloración marrón, con aperturas foliculares prominentes; algunas conformaban placas hiperqueratósicas irregulares, así como pústulas escasas (Figuras 1 y 2). En las palmas y las plantas se observó hiperqueratosis, con zonas fisuradas de manera secundaria (Figura 3). Las uñas tenían distrofia distal por onicólisis (Figura 4). También se encontró queilitis y fisuras de predominio en el labio inferior.

Se inició el protocolo de estudio de genodermatosis; se solicitaron estudios de laboratorio generales sin alteraciones que comentar. Poste-



Figura 1. Múltiples pápulas milimétricas en la región centrofacial, de coloración marrón claro, con aperturas foliculares prominentes, que coalescen formando placas hiperqueratósicas de aspecto sucio.



Figura 2. Pápulas marrón claro de disposición reticular en el tronco anterior.



Figura 3. Hiperqueratosis plantar prominente y fisuras.



Figura 4. Pápulas de disposición en empedrado en el dorso de las manos y daño ungueal caracterizado por onicólisis distal.

riormente se obtuvo biopsia por sacabocado con reporte histopatológico de hiperqueratosis laxa, con formación de vesícula suprabasal; células acantolíticas en la periferia, numerosos cuerpos redondos y granos (Figuras 5, 6 y 7).

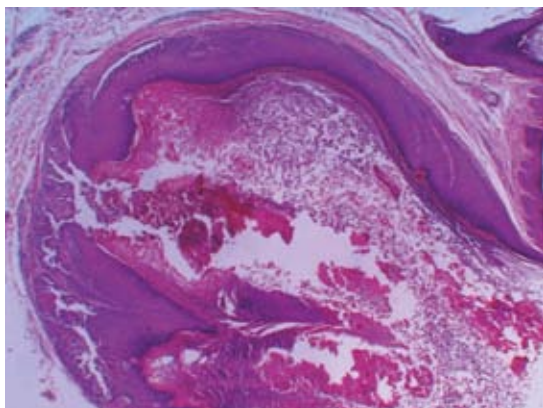


Figura 5. Invaginación epidérmica con para y ortoqueratosis, así como formación de una laguna suprabasal con células acantolíticas disqueratósicas en su interior. HE 40X.

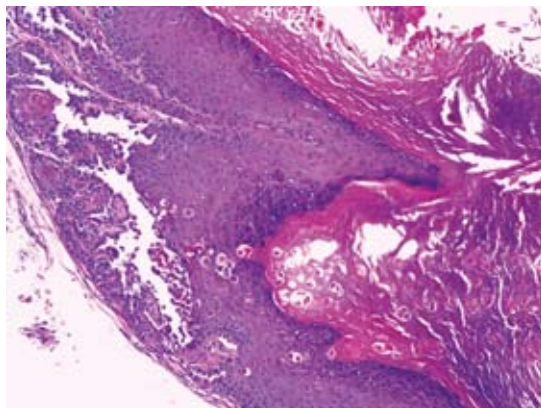


Figura 6. Numerosos queratinocitos con halos perinucleares eosinofílicos y gránulos de queratohialina, compatibles con cuerpos redondos. HE 100X.

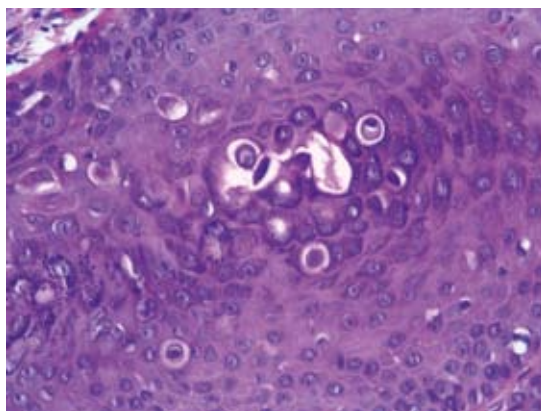


Figura 7. Células pequeñas con núcleos picnóticos y citoplasma denso y eosinofílico (granos), así como algunos cuerpos redondos; ambos característicos de la enfermedad de Darier. HE 100X.

Con lo anterior se concluyó el diagnóstico de enfermedad de Darier-White. Se inició tratamiento con isotretinoína a dosis de 0.5 mg/kg/día, epinastina 20 mg/día y cremas emolientes con urea, con lo que la paciente tuvo alivio paulatino.

DISCUSIÓN

El síndrome de Darier-White afecta a ambos sexos por igual y se establece en la primera a segunda década de la vida.³

Su causa deriva de la pérdida en la adhesión celular de los queratinocitos por ruptura del complejo desmosómico debido a mutaciones en el gen ATP2A2, localizado en el cromosoma 12q24.1 que codifica la enzima calcio ATPasa tipo 2 en el retículo sarcoplásmico.^{2,4} Esta proteína pertenece a la familia de bombas iónicas que mantiene altas concentraciones de calcio en el retículo endoplásmico; tiene tres isoformas: SERCA2a, 2b y 2c, que difieren en la porción C-terminal y se expresan de manera diferente. SERCA2c es la identificada más recientemente. SERCA2a y 2b están presentes en cultivos de queratinocitos y fibroblastos. SERCA2a se expresa, además, en cardiomiocitos, células musculares de contracción lenta, células pancreáticas y células de Purkinje cerebelares. SERCA2c se expresa en líneas celulares epiteliales, mesenquimatosas, monocíticas y hematopoyéticas.⁴

Se han reportado múltiples mutaciones, específicamente en la enfermedad de Darier, a causa de deleciones e inserciones sin sentido que producen haploinsuficiencia y disminución de la función del SERCA2b. Se ha hipotetizado una reducción en el tráfico de proteínas desmosomales hacia la membrana celular que producen una falla en la adhesión de queratinocitos.^{1,2} La mala respuesta al estrés celular predispone a apoptosis que se manifiesta con disqueratosis.

La lesión distintiva de la enfermedad de Darier consiste en una pápula firme, del color de la piel o amarillo-marrón, que afecta zonas seboreicas del tronco, la cara y los márgenes de la piel cabelluda, las sienes y las orejas. Con frecuencia se observan múltiples ancantomas. Aparecen lesiones planas tipo pecas en pieles pigmen-

tadas. Las extremidades inferiores muestran pápulas confluentes y cicatrizadas. Las pápulas coalescentes forman verrugas irregulares o masas papilomatosas vegetantes y malolientes, especialmente en zonas de flexión, el área anogenital y las ingles, incluso en 10%.⁵

En la piel cabelluda se observan costras gruesas que simulan seborrea. En el dorso de las manos y los pies se observan discretas pápulas clínicamente indistinguibles de la acroqueratosis verruciforme de Hopf. Los cambios ungueales incluyen bandas longitudinales rojas o blancas de grosor variable, con terminación patognomónica de muesca en "v" o "y" en el borde libre, así como onicorrexis e hiperqueratosis subungueal dolorosa.⁶

En 95% de los casos se observan lesiones en las manos que comprenden lesiones palmares en tres variedades: queratosis punctata (80%), fosas palmares (80%) y máculas hemorrágicas (menos de 10%).⁵ En casos severos puede haber hiperqueratosis.

Las lesiones en la mucosa son poco frecuentes; en 10 a 15% se manifiestan como pápulas blancas o cobrizas umbilicadas de predominio en el paladar y las encías, que semejan estomatitis por nicotina.⁶

Existen variantes clínicas topográficas: la forma generalizada con las características clásicas y la forma localizada o segmentaria, que aparece de manera tardía en 10% de la población, lo que constituye un fenómeno de mosaicismo genético.³ Esta última se clasifica en dos variantes: la tipo 1, en la que las lesiones siguen las líneas de Blaschko unilateralmente, sin otras manifestaciones clínicas, no existen antecedentes heredofamiliares asociados; y la tipo 2, que representa áreas focales de mayor severidad superimpuestas en lesiones previamente afectadas.⁷

Además de las topográficas, existen variantes morfológicas atípicas que constituyen, en orden de frecuencia, las siguientes: pápulo-costrosa diseminada, pústulo-ampollar, hipertrófica, acral y hemorrágica.^{1,3}

Algunos pacientes muestran múltiples comedones o acné nódulo-quístico con cicatrices profundas, además de máculas hemorrágicas en las manos y los pies.

Los pacientes con enfermedad de Darier tienen mayor susceptibilidad a padecer infecciones por herpes simple, erupción variceliforme de Kaposi e infecciones piógenas crónicas.⁸

En cuanto al estudio histopatológico, en lesiones papulares iniciales destacan las lagunas alrededor de la capa basal, que se extienden de manera irregular a través de la capa de Malpighi. Pequeños grupos de células alrededor de las lagunas comienzan a separarse, agrandándose y mostrando núcleos oscuros rodeados de citoplasma claro y anillos. Estos cuerpos redondos muestran queratinización parcial prematura, así como pequeñas células con citoplasma encogido en la parte superior de la epidermis, llamadas granos.^{2,9}

La disqueratosis y la acantólisis ocurren preferentemente alrededor de las glándulas sudoríparas y salivales, así como en las aperturas foliculares. A la microscopia electrónica se observan cambios en los tonofilamentos que se separan de los desmosomas.

A la inmunohistoquímica se observa un marcado citoplasma difuso de las proteínas de la placa desmosómica, así como disociación de los sectores intra y extracelulares de las cadherinas desmosómicas, patrón característico de la enfermedad.⁵

Se han descrito enfermedades asociadas con este padecimiento, como: depresión, retraso

mental, queratodermia, dermatofibrosarcoma protuberans y cutis verticis gyrata, entre otros.

El fenotipo neuropsiquiátrico de los pacientes con enfermedad de Darier se constituye por aumento en la frecuencia de depresión mayor y tendencias suicidas asociadas; se hipotetiza a partir del pleiotropismo cerebral y cutáneo que se produce por mutaciones en la ATP2A2 que le confieren susceptibilidad.⁴

El diagnóstico de la enfermedad de Darier es clínico e histopatológico. Los principales diagnósticos diferenciales son: pénfigo benigno familiar, acroqueratosis verruciforme de Hopf, nevo epidérmico lineal y enfermedad de Grover.

La remisión espontánea puede ocurrir, pero generalmente la enfermedad tiene un curso crónico con recaídas. La dermatosis es exacerbada por calor, luz, quemaduras solares y exposición al litio.¹⁰

El tratamiento consiste en medidas generales que incluyen la identificación de factores exacerbantes y su abolición, medidas higiénicas y fotoprotección estricta. El control del prurito se logra mediante la administración de antihistamínicos.

En casos leves, segmentarios o ambos, son útiles los tratamientos tópicos con retinoides, principalmente ácido retinoico, tazaroteno, adapaleno a 0.1% o ambos, asociados con emolientes y queratolíticos durante seis semanas. También se han prescrito antibióticos tópicos, calcipotriol y tacrolimus con respuesta variable.⁸

En casos severos están indicados los retinoides orales (0.5 a 1 mg/kg/día), que son eficaces en la reducción del componente papuloso eruptivo y la hiperqueratosis palmoplantar; los resultados máximos se obtienen a los dos o tres meses. En casos resistentes se ha prescrito ciclosporina y esteroides sistémicos, entre otros.^{6,9}

La terapia fotodinámica, el láser erbio yag, la dermoabrasión y la criocirugía son opciones de tratamiento para la eliminación de cicatrices residuales.

El pronóstico de la enfermedad es crónico e impredecible, los pacientes cursan con exacerbaciones y remisiones derivadas de sobreinfección bacteriana en la mayoría de los casos, así como de respuesta variable a los tratamientos actuales.

La importancia clínica de este padecimiento radica en la baja prevalencia de casos reportados y la necesidad de realizar un diagnóstico temprano para el control de las comorbilidades asociadas, principalmente las psiquiátricas, y la prevención de complicaciones.

REFERENCIAS

1. Rua G, Valdivielso R. Enfermedad de Darier-White. SEMERGEN. Revista Medicina de Familia. Elsevier, 2007;33:435-437.
2. Burns T, Breathnach S, Cox N, Griffiths Ch. Rook's Textbook of Dermatology. 8th ed. Oxford: Wiley-Blackwell, 2010;19:81-19.85.
3. Reyes MT, Valdez M, Kim H, Morichelli M, et al. Enfermedad de Darier: a propósito de un caso sin antecedentes familiares. Arch Argent Dermatol 2013;63:111-115.
4. Savignac M, Edir A, Simon M, Hovnanian, A. Darier disease: A disease model of impaired calcium homeostasis in the skin. Biochim Biophys Acta 2011;1813:1111-1117.
5. Novales J, Rodríguez M, Estrada I. Enfermedad de Darier. Presentación de un caso. Rev Cent Dermatol Pascua 2007;16:14-17.
6. Koch CB. Enfermedad de Darier-White clásica y lineal. Rev Argent Dermatol 2009;90:142-151 [consultado 2015-07-27]. Disponible en: <http://www.scielo.org.ar/scielo.php>
7. Puente N, Nieto O, Tardío JC, Borbujo J. Unilateral and pruritic papules: segmental Darier-White disease. Dermatol Online J 2014;20. pii: 13030/qt7z9z5jp.
8. Lavorato FG, Azulay-Abulafia L, Ramos V, Lago D, et al. Case for diagnosis. An Bras Dermatol 2013;88:656-658. Disponible en: 10.1590/abd1806-4841.20132251
9. Di Martino B, Giardina R, Flores L. Enfermedad de Darier-White (queratosis folicular). Descripción de un caso y revisión de los diagnósticos diferenciales. Rev Esp Patol 2010;43:176-179.
10. Ferizi M, Begolli A, Luzar B, Kurshumliu F, et al. A rare clinical presentation of Darier's disease. Case Reports in Dermatological Medicine 2013;33:448-451.

Eritema elevatum diutinum

Romero-González I¹, Navarrete-Solís J², González-Cabello D³

Resumen

El eritema elevatum diutinum es una dermatosis crónica e inflamatoria que se manifiesta con vasculitis leucocitoclástica. Las edades más comunes son de 30 a 60 años. Su causa no se ha aclarado bien, aunque se asocia con infecciones, enfermedades autoinmunitarias y malignas. El mecanismo patológico subyacente lo constituyen los depósitos de complejos autoinmunes. Tiene evolución crónica; en la mayoría de los casos se alivia de manera espontánea en cinco a diez años. El diagnóstico se confirma por hallazgos histopatológicos. La dapsona es el medicamento de elección para el tratamiento, inhibe la quimiotaxis de neutrófilos y alivia los síntomas de manera rápida, pero la regresión de las lesiones antiguas es más lenta debido a la fibrosis.

PALABRAS CLAVE: eritema elevatum diutinum, dapsona, deflazacort.

Dermatol Rev Mex 2016 Mar;60(2):149-154.

Erythema elevatum diutinum.

Romero-González I¹, Navarrete-Solís J², González-Cabello D³

Abstract

Erythema elevatum diutinum is a chronic, inflammatory dermatosis and leukocytoclastic vasculitis. It occurs between the ages of 30-60 years. The underlying pathological mechanism is constituted by complex autoimmune deposits, although it has been associated with infections, autoimmune diseases and malignancies, the etiology has not been elucidated. It has a chronic course; most resolves spontaneously within 5 to 10 years. The diagnosis is confirmed by histopathological findings. Dapsone is the drug of choice for treating, inhibiting neutrophil chemotaxis, reducing symptoms quickly, but regression of old lesions is slower due to fibrosis.

KEYWORDS: erythema elevatum diutinum; dapsone; deflazacort

¹ Dermatóloga adscrita al servicio de Dermatología. Hospital General de Zona/Medicina Familiar núm. 7, Monclova, Coahuila, México.

² Dermatóloga. Jefa del servicio de Dermatología, Unidad Médica de Alta Especialidad núm. 25, Monterrey, Nuevo León, México.

³ Jefa del servicio de Patología, Unidad Médica de Alta Especialidad núm. 34, Monterrey, Nuevo León, México.

Recibido: agosto 2015

Aceptado: diciembre 2015

Correspondencia

Dra. Irasema Romero González
Querétaro 900, Int. 4
25750 Monclova, Coahuila, México
irasema_rg@hotmail.com

Este artículo debe citarse como

Romero-González I, Navarrete-Solís J, González-Cabello D. Eritema elevatum diutinum. Dermatol Rev Mex. 2016 mar;60(2):149-154.

ANTECEDENTES

El eritema elevatum diutinum es una dermatosis de causa desconocida y un tipo de vasculitis leucocitoclástica.¹ Su nombre deriva del latín *diutinus*: larga duración.² Se asocia con infecciones, enfermedades autoinmunitarias y malignas.³

El mecanismo patológico subyacente lo constituyen los depósitos de complejos autoinmunes, que resultan en la activación del complemento, infiltración de neutrófilos y liberación de enzimas destructivas, lo que produce depósito de fibrina en y alrededor de la pared de los vasos pequeños durante estadios tardíos de la enfermedad.²⁻⁴

El diagnóstico se confirma por hallazgos histopatológicos, que revelan en etapas tempranas vasculitis leucocitoclástica, con infiltrado de neutrófilos en la dermis papilar y media, mezclado con algunos eosinófilos, linfocitos e histiocitos. En etapas tardías se observa fibrosis perivascular, necrosis fibrinoide de la pared de los vasos y depósitos de colesterol extracapilar.⁵ La dapsona es el medicamento de elección para el tratamiento, inhibe la quimiotaxis de neutrófilos. El alivio de los síntomas suele ser rápido, pero la regresión de las lesiones antiguas es más lenta debido a la fibrosis.

Se comunica el caso de un adulto con manifestaciones cutáneas típicas de eritema elevatum diutinum tratado con dapsona y deflazacort.

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 40 años de edad que acudió a la consulta de Dermatología por padecer una dermatosis de tres años de evolución, bilateral y simétrica, diseminada a la cabeza, el tronco y las extremidades superiores, que afectaba las superficies extensoras y las extremidades inferiores con afectación de los glúteos, la región anteroexterna de los muslos y la región dorsal de los pies. La dermatosis estaba constituida por

pápulas y nódulos múltiples, que formaban placas, algunas color marrón oscuro, de superficie lisa, que daban un aspecto pseudoqueloideo, induradas al tacto (Figuras 1 a 4). Entre los síntomas acompañantes, destacaba sensación de ardor y dolor punzante. Al interrogatorio dirigido se obtuvo el antecedente de que el paciente padecía diabetes mellitus tipo 1, hipotiroidismo, hipertensión arterial sistémica y dislipidemia.



Figura 1. Nódulos confluentes marrón oscuro diseminados a las superficies extensoras de las extremidades superiores.



Figura 2. Nódulos confluentes distribuidos de manera bilateral en ambas rodillas, de aspecto queloideo.



Figura 3. Placas firmes, bilaterales en el dorso de ambas manos, con aspecto de cicatrices queloides.



Figura 4. Placas de bordes bien definidos, bilaterales y asimétricas en ambos codos.

Como parte de su abordaje diagnóstico se realizó citometría hemática, en la que destacó anemia normocítica e hipocrómica únicamente; química sanguínea con hipoglucemia de 56 mg/dL; las pruebas de función hepática fueron normales; el perfil de lípidos evidenció hipercolesterolemia; electrolitos séricos normales; perfil reumatológico con anticuerpos antinucleares, anti ADN y factor reumatoide negativos; determinación de inmunoglobulinas normales; panel viral de hepatitis B, C y VIH negativos; complemento normal.

La biopsia de piel para el estudio histopatológico con tinción de hematoxilina-eosina reveló epidermis con atrofia leve, proliferación de capilares e incremento de colágeno en la dermis reticular, vasos de pequeño calibre con células endoteliales prominentes y extravasación de eritrocitos, con infiltrado inflamatorio mixto; además, se observó una fase fibrosa con haces de colágeno y fibroblastos prominentes que acompañaba a la proliferación capilar (Figuras 5 a 7).

Con los hallazgos clínicos y estudios complementarios se llegó al diagnóstico de eritema elevatum diutinum. Se inició tratamiento con dapsona 100 mg al día, deflazacort 18 mg al día y epinastina 20 mg al día. Al mes y medio de

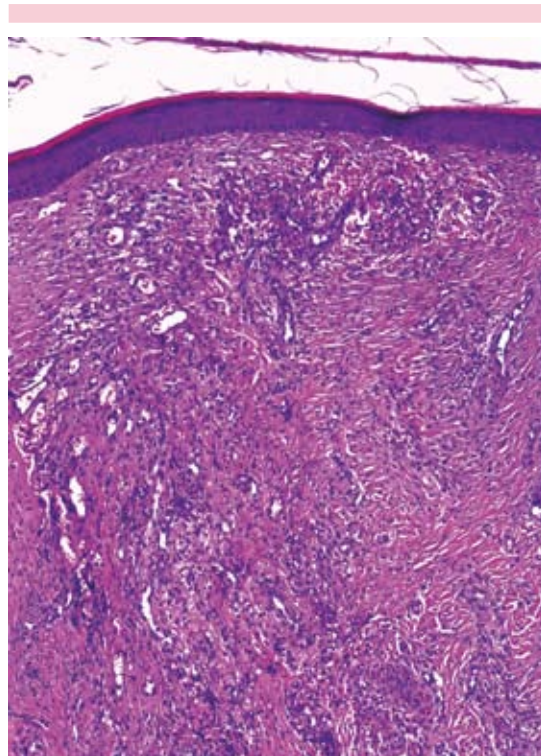


Figura 5. Corte de piel teñida con hematoxilina y eosina, en la que se observa la epidermis con atrofia leve por ausencia de clavos interpapilares. Proliferación de capilares e incremento de colágeno en la dermis reticular.

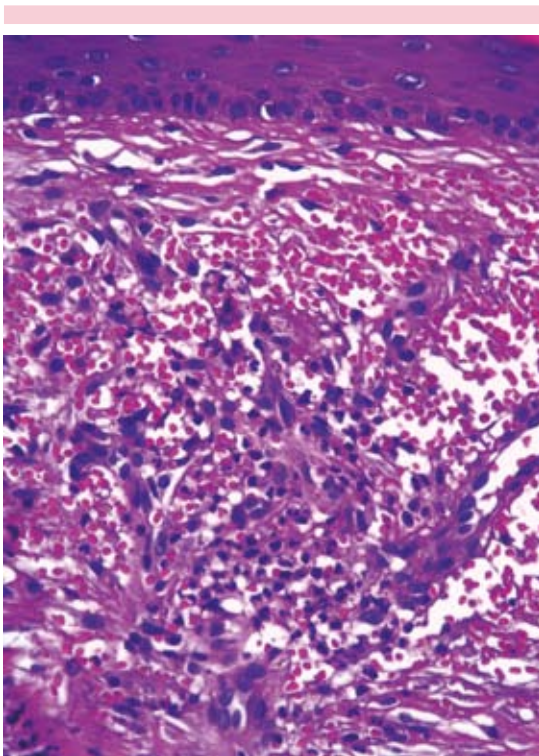


Figura 6. Vasos de pequeño calibre con células endoteliales prominentes, extravasación de eritrocitos, infiltrado inflamatorio mixto (tinción con hematoxilina y eosina 10X).

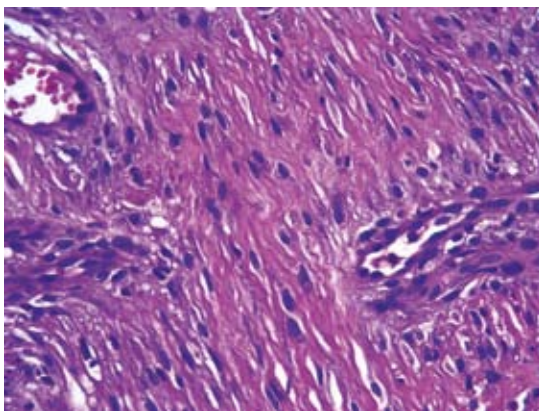


Figura 7. Fase fibrosa con haces de colágeno y fibroblastos prominentes que acompañan a la proliferación capilar (tinción con hematoxilina y eosina 40X).

tratamiento se observó disminución del tamaño, así como reblandecimiento de los nódulos y placas y disminución del dolor (Figura 8 a 10).

DISCUSIÓN

Este caso de eritema elevatum diutinum muestra una manifestación diseminada en un paciente con antecedentes de enfermedades autoinmunitarias como diabetes mellitus tipo 1



Figura 8. Disminución en la induración de los nódulos y placas, con aplanamiento de las mismas y cambio de coloración.



Figura 9. Aplanamiento de nódulos.



Figura 10. Cambio en el color de las placas, que se tornan más claras, con aplanamiento de las mismas.

e hipotiroidismo, que respondió al tratamiento con dapsona y deflazacort.

Este padecimiento se asocia con infecciones: estreptococo b hemolítico, VHB, HHV-6, VIH, sífilis;^{3,5} enfermedades autoinmunitarias: granulomatosis de Wegener, enfermedad inflamatoria intestinal, policondritis recidivante, lupus eritematoso sistémico, artritis reumatoide, diabetes mellitus, tiroiditis de Hashimoto,^{3,5} y enfermedades malignas: discrasia de células plasmáticas, gammapatía monoclonal IgA, mielodisplasia, linfoma de células B, enfermedades mieloproliferativas, como policitemia vera, carcinomas, leucemia.³ En el caso comunicado se descartó malignidad y enfermedades reumatológicas asociadas.

El primer caso de eritema elevatum diutinum lo reportaron Bury y Hutchinson en 1880. En 1894, Radcliffe-Crocker y Williams designaron el nombre y reportaron hallazgos histopatológicos de lesiones tardías. En 1929, Weidman y Besancon describieron el eritema elevatum diutinum como una forma de vasculitis cutánea.²

La edad de aparición es entre 30 y 60 años, aproximadamente, y no hay predilección racial ni por sexo.² Se caracteriza por pápulas, nódulos, placas violáceas, de color marrón oscuro, rojas,

amarillas, que dan una apariencia pseudoque-loidal.⁴ Tiene distribución bilateral y simétrica, afecta sobre todo las superficies extensoras de las manos, las rodillas y los antebrazos, así como la cabeza y el tronco. Tiene evolución crónica, la mayoría de los casos se cura espontáneamente en cinco a diez años y suele ser asintomática, pero puede haber prurito y dolor.⁶

El mecanismo patológico subyacente lo constituyen los depósitos de complejos autoinmunes, mismos que son el resultado de la exposición crónica antigénica a las altas concentraciones circulantes de anticuerpos. Estos inmunocomplejos resultan en la activación del complemento, infiltración de neutrófilos y liberación de enzimas destructivas (lisozimas, colagenasa). El resultado final es el depósito de fibrina en y alrededor de la pared de los vasos pequeños durante estadios tardíos de la enfermedad.²⁻⁴

El diagnóstico se confirma por hallazgos histopatológicos que en etapas tempranas revelan vasculitis leucocitoclástica, con infiltrado de neutrófilos en la dermis papilar y media, mezclado con algunos eosinófilos, linfocitos e histiocitos. En etapas tardías se observa fibrosis perivascular, necrosis fibrinoide de la pared de los vasos y depósitos de colesterol extracapilar.⁶

Otros diagnósticos diferenciales a considerar son:

Clínicos: granuloma anular, pseudolinfoma, granulomatosis de Wegener, reticulohistiocitosis multicéntrica, xantoma tuberoso.⁵

Histológicos: síndrome de Sweet, granuloma eosinofílico facial, pioderma gangrenoso, dermatofibroma, dermatitis neutrofílica reumatoide.⁵

La dapsona es el medicamento de elección para el tratamiento, inhibe la quimiotaxis de neutrófilos, interfiere en los depósitos del

complemento e inhibe la mieloperoxidasa. Los efectos adversos asociados con la dapsona son: anemia hemolítica, metahemoglobinemia, síndrome de hipersensibilidad y agranulocitosis. La dosis es de 25 a 150 mg/día.⁶⁻⁸ El alivio de los síntomas suele sobrevenir rápidamente, pero la regresión de las lesiones antiguas es más lenta debido a la fibrosis residual; en estas lesiones se recomienda la administración de corticoesteroide intralesional, como triamcinolona o metilprednisolona. Otros fármacos que se han prescrito son colchicina y sulfasalazina, además de niacinamida.⁹

REFERENCIAS

1. Chan Y, Mok CC, Tang WY. Erythema elevatum diutinum in systemic lupus erythematosus. *Rheumatol Int* 2011;31:259-262.
2. High WA, Hoang MP, Stevens K, Cockerell CJ. Late-stage nodular erythema elevatum diutinum. *J Am Acad Dermatol* 2003;49:764-767.
3. Chowdhury MM, Inaloz HS, Motley RJ, Night AG. Erythema elevatum diutinum and IgA paraproteinaemia: 'a preclinical iceberg'. *Int J Dermatol* 2002;41:368-370.
4. Sharma V, Mahajan VK, Mehta KS, Chauhan PS, Chander B. Erythema elevatum diutinum. *Indian J Dermatol Venereol Leprol* 2013;79:238-239.
5. Soubeiran E, Wacker J, Hausser I, Hartschuh W. Erythema elevatum diutinum with unusual clinical appearance. *J Dtsch Dermatol Ges* 2008;6:303-305.
6. Chung L, Kea B, Fiorentino D. Cutaneous vasculitis. *Bologna Dermatology*. 2nd ed. 2008;355-357.
7. Zhu YI, Stiller MJ. Dapsone and sulfones in dermatology: Overview and update. *J Am Acad Dermatol* 2001;45:420-434.
8. Grabbe J, Haas N, Möller A, Henz BM. Erythema elevatum diutinum, evidence for disease, dependent leucocyte alterations and response to dapsone. *Br J Dermatol* 2000;143:415-420.
9. Bordel MT, Bassas J, Morales AM, Tejerina JA, et al. Erythema elevatum diutinum. *Actas Dermosifiliogr* 2003;94:316-320.

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.

Necrólisis epidérmica tóxica y síndrome de Stevens-Johnson recurrentes como primera manifestación de linfoma de Hodgkin

Ancona-Castro C¹, Navarrete-Solís J², González-Cabello D³

Resumen

El linfoma de Hodgkin es una enfermedad linfoproliferativa maligna que afecta primariamente los órganos linfáticos. Se asocia con manifestaciones cutáneas en 17 a 53% de los casos, la mayor parte corresponde a síndromes paraneoplásicos, de los que el principal es el prurito. La recurrencia de necrólisis epidérmica tóxica o de síndrome de Stevens-Johnson es poco frecuente, su principal causa es por fármacos y no se ha descrito como síndrome paraneoplásico. Comunicamos el caso clínico de un paciente de sexo masculino de 27 años de edad con cuadros recurrentes de necrólisis epidérmica tóxica y de síndrome de Stevens-Johnson, en el que, ante esta evolución atípica, el protocolo de estudio exhaustivo condujo a la detección de linfoma de Hodgkin. Además, cursó con una segunda dermatosis localizada a la región lumbar, conformada por pápulas y pústulas milimétricas en disposición anular que al estudio histológico y de inmunohistoquímica correspondió con linfoma de Hodgkin cutáneo secundario. Se trata de un caso clínico notable debido a que el linfoma de Hodgkin condicionó manifestaciones cutáneas poco frecuentes por medio de mecanismos fisiopatológicos distintos; por un lado, necrólisis epidérmica tóxica-síndrome de Stevens-Johnson con evolución atípica recurrente resultado de un síndrome paraneoplásico sustentado ante la ausencia de recaída una vez iniciado el control de la neoplasia y, por otra parte, el linfoma de Hodgkin cutáneo originado por infiltración directa por células malignas.

PALABRAS CLAVE: linfoma de Hodgkin, necrólisis epidérmica tóxica, síndrome de Stevens-Johnson, enfermedad de Hodgkin cutánea.

Dermatol Rev Mex 2016 Mar;60(2):155-162.

Recurrent toxic epidermal necrolysis and Stevens-Johnson syndrome as first manifestation of Hodgkin lymphoma.

Ancona-Castro C¹, Navarrete-Solís J², González-Cabello D³

Abstract

Hodgkin's lymphoma is a lymphoproliferative disease that develops primarily in lymphoid organs. Cutaneous involvement occurs in 17-

¹ Residente de Dermatología.

² Dermatóloga. Titular de la especialidad de Dermatología.

Unidad Médica de Alta Especialidad núm. 25, Centro Médico Nacional del Noreste. Instituto Mexicano del Seguro Social, Monterrey, Nuevo León.

³ Jefa del servicio de Patología, Unidad Médica de Alta Especialidad núm. 34, Centro Médico Nacional del Noreste, Instituto Mexicano del Seguro Social, Monterrey, Nuevo León.

Recibido: agosto 2015

Aceptado: noviembre 2015

Correspondencia

Dra. Josefina Navarrete Solís
Av. Fidel Velázquez y Abraham Lincoln s/n
64320 Monterrey, Nuevo León, México
dra.josefina.navarrete@gmail.com

Este artículo debe citarse como

Ancona-Castro C, Navarrete-Solís J, González-Cabello D. Necrólisis epidérmica tóxica y síndrome de Stevens-Johnson recurrentes como primera manifestación de linfoma de Hodgkin. Dermatol Rev Mex. 2016 mar;60(2):155-162.

53% of cases. This involvement often corresponds to non-specific skin lesions as paraneoplastic syndrome, mainly pruritus. Recurrence of toxic epidermal necrolysis and Stevens-Johnson syndrome is rare, the etiology is often associated with drugs and has not been described as paraneoplastic syndrome. We report the case of 27-year old male with recurrent episodes of toxic epidermal necrolysis and Stevens-Johnson syndrome, in which the atypical course and comprehensive protocol led to the detection of Hodgkin's lymphoma. Furthermore patient presented several small papules and pustules with annular arrangement that in histopathological and immunohistochemical study corresponded with cutaneous Hodgkin's disease. This case report is remarkable because Hodgkin's lymphoma determined two uncommon cutaneous manifestations through different pathophysiological mechanisms. First toxic epidermal necrolysis/Stevens-Johnson syndrome with recurrent atypical evolution as a paraneoplastic syndrome sustained in the absence of relapse once started controlling neoplasm, and moreover the skin Hodgkin's lymphoma caused by direct infiltration by malignant cells.

KEYWORDS: Hodgkin's lymphoma; toxic epidermal necrolysis; Stevens-Johnson syndrome; cutaneous Hodgkin's disease

¹ Residente de Dermatología.

² Dermatóloga. Titular de la especialidad de Dermatología.

Unidad Médica de Alta Especialidad núm. 25, Centro Médico Nacional del Noreste. Instituto Mexicano del Seguro Social, Monterrey, Nuevo León.

³ Jefa del servicio de Patología, Unidad Médica de Alta Especialidad núm. 34, Centro Médico Nacional del Noreste, Instituto Mexicano del Seguro Social, Monterrey, Nuevo León.

Correspondence

Dra. Josefina Navarrete Solís

Av. Fidel Velázquez y Abraham Lincoln s/n
64320 Monterrey, Nuevo León, México
dra.josefina.navarrete@gmail.com

ANTECEDENTES

El linfoma de Hodgkin es una enfermedad linfoproliferativa maligna con características singulares; desde el punto de vista histológico, está constituido por un gran número de células inflamatorias, incluidas células B, células T, mastocitos, macrófagos, eosinófilos y células plasmáticas; mientras que el infiltrado de células neoplásicas de Reed-Sternberg, con origen en las células B centro germinal, corresponden únicamente a 1% del total del tejido tumoral. Con respecto al inmunofenotipo, consistentemente expresan CD30 y CD40. La mayoría de los casos expresa CD15 (75-85%), CD20 es positivo en aproximadamente 30 a 40%.¹

Las manifestaciones cutáneas asociadas con linfoma de Hodgkin ocurren en 17 a 53% de los pacientes y en la mayor parte de los casos corresponden a síndromes paraneoplásicos, más que a infiltración tumoral.²

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 27 años de edad, sin antecedentes personales patológicos significativos, que acudió por primera ocasión al servicio de admisión hospitalaria en febrero de 2013 con una dermatosis generalizada, que únicamente no afectaba la piel cabelluda, con predominio en el tronco y el segmento proximal de las extremidades, constituida por máculas purpúricas confluentes, con tendencia a formar ampollas flácidas y lábiles, dejando amplias zonas de piel denudada con aspecto similar al de papel de cigarrillo húmedo, erosiones en la mucosa oral y genital, así como signo de Nikolsky positivo (Figura 1). Las áreas de piel denudada y con signo de Nikolsky afectaban, en conjunto, 40% de la superficie corporal total. Los síntomas acompañantes consistían en fiebre de 38.5 a 39°C, astenia, adinamia, prurito generalizado y dolor urente en la piel, odinofagia y disuria. El paciente refirió haber padecido una semana previa a su



Figura 1. Primer cuadro de necrólisis epidérmica tóxica. Dermatitis generalizada con máculas purpúricas confluentes, ampollas centrales, flácidas y lábiles, áreas de piel denudada.

valoración, un cuadro de síntomas gripales, por lo que se automedicó con naproxeno, clorfenamina y ambroxol; dos días después padeció una erupción cutánea con máculas eritematosas diseminadas al tronco y el segmento proximal de las extremidades y al cuarto día comenzó con formación de ampollas.

De acuerdo con el cuadro clínico referido, se estableció el diagnóstico clínico de necrólisis epidérmica tóxica secundaria a naproxeno y se decidió el ingreso del paciente a la unidad de cuidados intensivos. En los estudios complementarios se detectó anemia leve microcítica, hipocrómica, incremento discreto de TGP y elevación de reactantes de fase aguda, con el resto de los estudios de laboratorio normales. La

biopsia de piel confirmó el diagnóstico clínico; se observó una lesión con exulceración de la epidermis, algunas células basales acantolíticas y en la dermis superficial, infiltrado inflamatorio mixto (Figura 2). El SCORTEN calculado fue de 1 al tercer día de estancia intrahospitalaria. El tratamiento fue integral con medidas de soporte y tratamiento específico con inmunoglobulina G intravenosa a dosis total de 2 g/kg dividida en cuatro días, con lo que el paciente tuvo una rápida recuperación y reepitelización completa a las dos semanas de iniciado el cuadro clínico.

Sin embargo, posteriormente el paciente cursó con evolución atípica porque tuvo cuadros recurrentes de enfermedad mucocutánea, diferidos por lapsos de dos a tres meses; de acuerdo con la extensión de superficie corporal afectada por piel denudada y signo de Nikolsky positivo, correspondió en dos ocasiones a síndrome de Stevens-Johnson (abril y septiembre de 2013) y en una ocasión más a necrólisis epidérmica tóxica (junio de 2013). Cada uno de estos cuadros estuvo precedido por síntomas catarrales que ocurrieron dos a tres días previos al inicio de las manifestaciones cutáneas. Ante el interrogatorio exhaustivo el paciente negó la ingestión

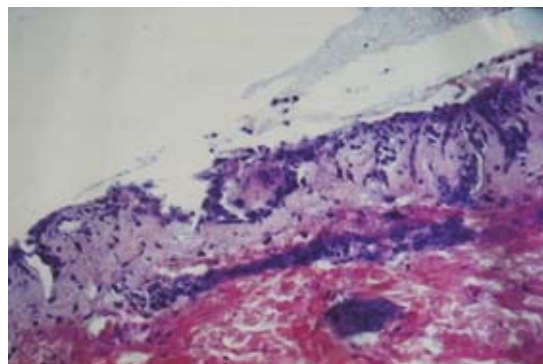


Figura 2. Biopsia de piel en la que se observa lesión con exulceración de epidermis, algunas células basales acantolíticas e infiltrado inflamatorio mixto en la dermis.

de medicamentos, por lo que desde la primera recaída se realizaron estudios adicionales para descartar otros posibles factores causales de esta evolución atípica; sin embargo, el único hallazgo consistente era la anemia leve microcítica hipocrómica. Se realizaron marcadores virales para VIH, VHB, VHC y estudios inmunológicos que resultaron negativos; en el TORCH únicamente se obtuvieron anticuerpos de memoria y en la determinación de inmunoglobulinas se encontraban elevadas la IgG e IgE. En estudios microbiológicos realizados durante la recurrencia de junio se detectó desarrollo de *Acinetobacter baumannii* en urocultivo y al considerar que una causa poco frecuente de necrólisis epidérmica tóxica es la infección, se corroboró la correcta erradicación de esta infección de las vías urinarias con tratamiento antibiótico apropiado de acuerdo con el antibiograma.

Durante la hospitalización por el último cuadro de recurrencia, en septiembre de 2013, a la exploración física general se detectaron adenomegalias en la región submandibular derecha, que formaban un conglomerado de aproximadamente 4x3 cm de diámetro de consistencia elástica, así como un notable incremento en fosfatasa alcalina y DHL. Por lo anterior se realizó estudio de imagen completo por tomografía, que detectó adenomegalias en las cadenas ganglionares cervical, paratraqueal, mediastinal y retrocraurales; formación de conglomerados ganglionares supraclavicular izquierdo de 4.6x2x3.5 cm, paraaórticos de 5.4x2.5 cm, paracavales, parahiliaicos y en el hilio renal izquierdo, así como hepatomegalia y esplenomegalia (Figura 3). La biopsia de ganglio submandibular reveló una población de células grandes binucleadas, con nucléolos prominentes con imagen semejante a ojos de búho, correspondientes a células de Reed-Sternberg y linfocitos, células plasmáticas y eosinófilos como células acompañantes; con inmunohistoquímica positiva para marcadores CD15 y CD30 (Figura 4). De acuerdo con lo



Figura 3. Tomografía, cortes axiales y sagitales en los que se observa afectación de múltiples cadenas ganglionares por adenomegalias y conglomerados ganglionares. Hepatomegalia y esplenomegalia.

anterior se estableció el diagnóstico de linfoma de Hodgkin de celularidad mixta estadio IV de Ann-Arbor.

Pocos días después de establecer el diagnóstico, el paciente padeció una segunda dermatosis localizada en la cara posterior del tronco, en la región lumbar, constituida por múltiples placas anulares eritematosas conformadas por pápulas y pústulas milimétricas con escama fina blanquecina en su superficie (Figura 5). La biopsia de estas lesiones demostró epidermotropismo por células atípicas con núcleos polilobulados, que en la inmunohistoquímica también tenían positividad para los marcadores CD15 y CD30 (Figura 6). De esta manera se estableció el diagnóstico de enfermedad de Hodgkin cutánea secundaria.

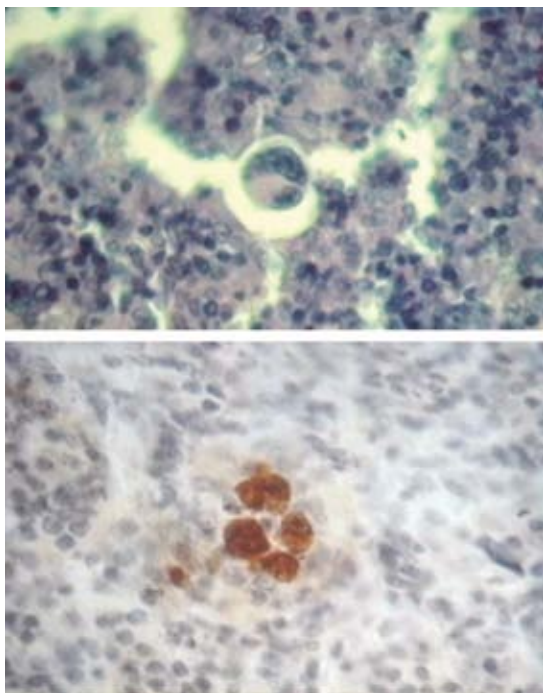


Figura 4. Biopsia de ganglio. Población de células de Reed-Sternberg, con tinción positiva para el marcador CD15. Linfocitos, eosinófilos y células plasmáticas acompañantes.

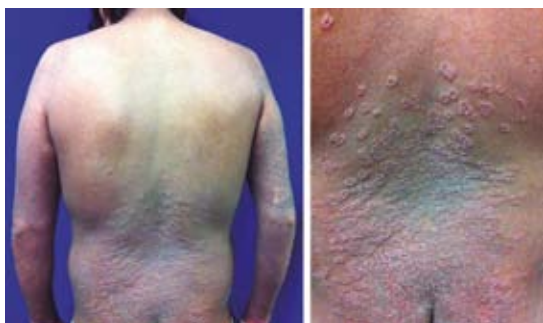


Figura 5. Placas anulares eritematosas localizadas en la cara posterior del tronco a nivel lumbar, formadas por pápulas y pústulas milimétricas con collarite de escama fina blanquecina.

El paciente se refirió al servicio de Hematología para que recibiera el tratamiento apropiado,

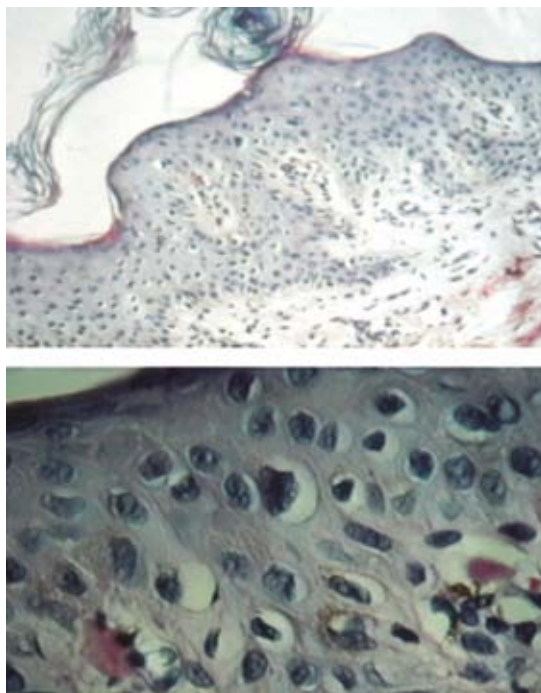


Figura 6. Biopsia de piel delgada en la que se observa epidermotropismo por células atípicas con núcleos polilobulados.

que consistió en esquema de quimioterapia ABVD, en octubre de 2013. Las lesiones de la enfermedad de Hodgkin cutánea remitieron en el transcurso del primer mes posterior al inicio del esquema quimioterapéutico. Se mantiene en seguimiento hasta la actualidad, con adecuado control del trastorno linfoproliferativo y en el periodo de vigilancia de 22 meses; el paciente se ha mantenido sin recurrencia de los cuadros de enfermedad mucocutánea epidermolítica.

DISCUSIÓN

Los síndromes cutáneos paraneoplásicos en linfoma de Hodgkin incluyen prurito, eccema, urticaria, eritrodermia, hiperpigmentación, eritema nodoso, eritema multiforme, erupciones psoriasiformes, ictiosis adquirida, atrofia

ictiosiforme, escleromixedema, xantogranuloma necrobiótico y alopecia. El prurito es el síndrome paraneoplásico más común, ocurre en 10 a 25% de los pacientes. La alopecia con diversos patrones de pérdida de cabello puede manifestarse como síndrome paraneoplásico o como infiltración folicular neoplásica directa.²⁻⁶

La enfermedad de Hodgkin cutánea se define como la infiltración de la piel por células malignas que por técnicas de inmunohistoquímica correlaciona con su equivalente ganglionar y puede ser primaria o secundaria.⁷ Se trata de una manifestación cutánea poco frecuente, con incidencia estimada de 0.5 a 3.4%, que constituye un signo de mal pronóstico. Por lo general, ocurre en el contexto de enfermedad nodal o visceral avanzada. La diseminación a la piel a partir de un linfoma de Hodgkin sistémico puede explicarse por tres mecanismos: *a)* diseminación hematógena, *b)* extensión directa desde los ganglios afectados y *c)* diseminación linfógena retrógrada desde los ganglios proximales afectados, este último es el más frecuente.^{7,8} La enfermedad de Hodgkin cutánea primaria, que implica afectación en la piel, sin enfermedad ganglionar o visceral demostrable es mucho menos común; en la bibliografía únicamente existen casos aislados. En la mayor parte de los casos reportados, la enfermedad de Hodgkin cutánea se distingue en términos clínicos por nódulos ulcerados; sin embargo, también puede manifestarse con pápulas, nódulos no ulcerados, eritrodermia, placas infiltradas o una combinación de varias de estas formas.^{2,7}

Nuestro paciente cursó con una dermatosis de características singulares, que no es la morfología más común asociada con la enfermedad de Hodgkin cutánea; sin embargo, por medio del estudio histopatológico e inmunohistoquímico se corroboró la existencia de células malignas con fenotipo similar al de la enfermedad ganglionar, por lo que se concluyó el diagnóstico de enferme-

dad de Hodgkin cutánea secundaria. La evolución con remisión rápida, una vez iniciado el esquema de quimioterapia, apoya este diagnóstico.

La necrólisis epidérmica tóxica o síndrome de Lyell y el síndrome de Stevens-Johnson son variantes de un mismo espectro de enfermedad mucocutánea, originada por reacción severa a medicamentos, que difieren por su severidad y el área de superficie corporal afectada, pero que comparten características clínicas e histopatológicas similares. El síndrome de Stevens-Johnson se define por la afectación de dos o más membranas mucosas o por el porcentaje de superficie corporal afectado menor a 10%. Mientras que en la necrólisis epidérmica tóxica la superficie corporal afectada, considerando áreas denudadas y áreas con signo de Nikolsky positivo, es mayor de 30% y con daño de los sistemas oftálmico, pulmonar, genitourinario y gastrointestinal de manera adicional a la piel. La afectación de la superficie corporal entre 10 y 30% se clasifica como sobreposición síndrome de Stevens-Johnson-necrólisis epidérmica tóxica.⁹

Con respecto a la causa, las reacciones a fármacos son responsables de 80 a 95% de los casos de necrólisis epidérmica tóxica. Otros factores desencadenantes reportados de necrólisis epidérmica tóxica incluyen vacuna de paperas-sarampión-rubéola, infección por *Mycoplasma pneumoniae*, virus del dengue, reactivación por citomegalovirus y medios de contraste. No se ha descrito como síndrome paraneoplásico.⁹

Para el mecanismo patogénico de la necrólisis epidérmica tóxica se ha propuesto que tras la exposición a cierto tipo de fármacos, un individuo con factores predisponentes produce una reacción inmunitaria específica hacia el fármaco o uno de sus metabolitos. Como resultado de la interacción de células y citocinas que aún no son completamente definidas se produce una fuerte expresión de la molécula apoptótica FasL en los

queratinocitos, así como secreción de granulosa desde los linfocitos T CD8+ citotóxicos y las células NK. Lo anterior conduce a muerte celular programada masiva de queratinocitos mediada por FasL y granulosa, con subsecuente necrosis y desprendimiento epidérmico.^{9,10}

En nuestro paciente observamos una manifestación inusual de necrólisis epidérmica tóxica y síndrome de Stevens-Johnson recurrentes como manifestación inicial de un linfoma de Hodgkin. Aunque en este caso el primer cuadro clínico de necrólisis epidérmica tóxica se atribuyó a fármacos, la evolución recidivante llevó a buscar otros posibles factores desencadenantes, lo que condujo a la detección de la enfermedad linfoproliferativa subyacente. Además, es destacable que el paciente se ha mantenido sin recurrencias de necrólisis epidérmica tóxica ni síndrome de Stevens-Johnson desde el inicio del tratamiento con quimioterapia, en octubre de 2013, hasta la actualidad, durante un periodo de seguimiento de 22 meses.

Si bien la asociación de necrólisis epidérmica tóxica y síndrome de Stevens-Johnson se ha reportado en el contexto de pacientes con linfoma, en la gran mayoría de los casos la causa está relacionada directamente con la administración de agentes quimioterapéuticos. En una búsqueda extensa en la bibliografía encontramos únicamente cuatro reportes de caso, similares al nuestro, en los que se descartó la causa por fármacos y el único factor posiblemente desencadenante fue la enfermedad linfoproliferativa.¹¹⁻¹³

Debido a lo anterior, los autores proponemos que en este caso nos encontramos ante la manifestación inusual de necrólisis epidérmica tóxica y síndrome de Stevens-Johnson como síndrome paraneoplásico asociado con linfoma de Hodgkin. Aunque no existe definido como tal en la bibliografía, consideramos que es posible

que ocurra por un mecanismo fisiopatogénico similar al descrito para fármacos, teniendo en cuenta que el linfoma de Hodgkin se acompaña de una fuerte reacción inmunológica específica que podría detonar, por interacción celular y de citocinas, la sobreexpresión del ligando Fas y, por tanto, apoptosis de queratinocitos. Asimismo, la evolución sin recurrencias durante un periodo de seguimiento de 22 meses, coincidente con el control de la enfermedad linfoproliferativa, apoya el origen paraneoplásico de las manifestaciones mucocutáneas en este paciente.

CONCLUSIONES

Se trata de un caso clínico notable debido a que el linfoma de Hodgkin condicionó manifestaciones cutáneas poco frecuentes por medio de mecanismos fisiopatológicos distintos. Por un lado, la necrólisis epidérmica tóxica-síndrome de Stevens-Johnson con evolución atípica recurrente resultado de un síndrome paraneoplásico sustentado ante la ausencia de recaída una vez controlada la neoplasia y, por otra parte, el linfoma de Hodgkin cutáneo originado por infiltración directa por células malignas.

En este caso se demuestra la importancia de las manifestaciones cutáneas como signo de enfermedades sistémicas y resulta trascendente porque constituye el quinto reporte en la bibliografía de necrólisis epidérmica tóxica desencadenada directamente por enfermedad de Hodgkin, sin asociación con un medicamento.

REFERENCIAS

1. Matsuki E, Younes A. Lymphomagenesis in Hodgkin lymphoma. *Semin Cancer Biol* 2015, [Epub ahead of print], <http://dx.doi.org/10.1016/j.semcancer.2015.02.002>.
2. Rubenstein M, Duvic M. Cutaneous manifestations of Hodgkin's disease. *Int J Dermatol* 2006;45:251-256.
3. Garg S, Mishra S, Tondon R, Tripathi K. Hodgkin's lymphoma presenting as alopecia. *Int J Trichology* 2012;4:169-171.

4. Hayes TG, Rabin VR, Rosen T, Zubler MA. Hodgkin's disease presenting in the skin: case report and review of the literature. *J Am Acad Dermatol* 1990;22:944-997.
5. Patel N, Spencer LA, English JC 3rd, Zirwas MJ. Acquired ichthyosis. *J Am Acad Dermatol* 2006;55:647-656.
6. Chung VQ, Moschella SL, Zembowicz A, Liu V. Clinical and pathologic findings of paraneoplastic dermatoses. *J Am Acad Dermatol* 2006;54:745-762.
7. Introcaso CE, Kantor J, Porter DL, Junkins-Hopkins JM. Cutaneous Hodgkin's disease. *J Am Acad Dermatol* 2008;58:295-298.
8. Cerroni L, Beham-Schmid C, Kerl H. Cutaneous Hodgkin's disease: an immunohistochemical analysis. *J Cutan Pathol* 1995;22:229-235.
9. Schwartz RA, McDonough PH, Lee BW. Toxic epidermal necrolysis: part I. Introduction, history, classification, clinical features, systemic manifestations, etiology, and immunopathogenesis. *J Am Acad Dermatol* 2013;69:173.e1-13.
10. Downey A, Jackson C, Harun N, Cooper A. Toxic epidermal necrolysis: review of pathogenesis and management. *J Am Acad Dermatol* 2012;66:995-1003.
11. Schoeffler A, Levy E, Weinborn M, et al. Stevens-Johnson syndrome and Hodgkin's disease: A fortuitous association or paraneoplastic syndrome? *Ann Dermatol Venereol* 2014;141:134-140.
12. Marque M, Girard C, Bessis D, Guillot B. Acute onset Hodgkin's disease following Lyell's syndrome. *Ann Dermatol Venereol* 2007;134:767-770.
13. Bianchi L, Gatti S, Carrozzo AM, Marinaro C. Lyell's syndrome and lymphoma. *G Ital Dermatol Venereol* 1990;125:255-258.

Melanoma ungueal

Robles-Méndez JC¹, Guerrero-González GA¹, Domínguez-Cherit JG⁴, Vázquez-Martínez OT², Ocampo-Candiani J³

Resumen

El melanoma ungueal es un subgrupo del melanoma acral lentiginoso. Con frecuencia se diagnostica en etapa avanzada, por lo que la evaluación y el tratamiento oportunos mejoran el pronóstico. Se comunica el caso de una paciente de 52 años de edad con antecedente de melanoniquia longitudinal de un año de evolución, que tras una evaluación oportuna se diagnosticó melanoma *in situ*. Se realizó resección completa del aparato ungueal, sin la amputación de la falange distal, con excelente resultado estético y funcional, sin mostrar recidiva en su seguimiento a dos años.

PALABRAS CLAVE: melanoma, enfermedades ungueales, melanoma acral lentiginoso.

Dermatol Rev Mex 2016 Mar;60(2):163-166.

Ungual melanoma.

Robles-Méndez JC¹, Guerrero-González GA¹, Domínguez-Cherit JG⁴, Vázquez-Martínez OT², Ocampo-Candiani J³

Abstract

Ungual melanoma is a subgroup of acral lentiginous melanoma. It is often diagnosed in advanced stages, therefore early diagnosis and prompt treatment improve prognosis. We report the case of a 52-year-old woman with a history of longitudinal melanonychia with an evolution of one year that after an appropriate evaluation, melanoma in situ was diagnosed. Complete surgical excision of the nail apparatus was performed, avoiding amputation of the distal phalanx. An excellent aesthetic and functional outcome was achieved with no recurrence at 2-years follow-up.

KEYWORDS: melanoma; nail diseases; acral lentiginous melanoma

¹ Residente de Dermatología.

² Profesor del servicio de Dermatología.

³ Jefe del servicio de Dermatología.

Hospital Universitario José Eleuterio González, Monterrey, Nuevo León.

⁴ Jefe del departamento de Dermatología, Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán.

Recibido: septiembre 2015

Aceptado: enero 2016

Correspondencia

Dr. Juan Carlos Robles Méndez
Francisco I Madero pte. y Av. Gonzalitos s/n
64460 Monterrey, Nuevo León, México
juanc_433@hotmail.com

Este artículo debe citarse como

Robles Méndez JC, Guerrero-González GA, Domínguez-Cherit JG, Vázquez-Martínez OT, Ocampo-Candiani J. Melanoma ungueal. Dermatol Rev Mex. 2016 mar;60(2):163-166.

ANTECEDENTES

El melanoma ungueal es un subgrupo del melanoma acral lentiginoso. Se clasifica en subungueal y periungueal. Su importancia recae en que su diagnóstico es difícil y tardío, motivo por el que generalmente los pacientes tienen un pronóstico adverso.¹⁻⁴

Se manifiesta en 1.5 a 2% de los melanomas en caucásicos; sin embargo, en raza negra representa 20%. Predomina en hombres (2:1) entre 50 y 70 años de edad. Es más frecuente en las uñas de los pulgares y en el primerortejo (82%), el dedo índice y el dedo medio siguen en frecuencia.¹⁻³

CASO CLÍNICO

Paciente femenina de 52 años de edad, sin antecedentes médicos de importancia. Acudió a consulta por una dermatosis localizada en la extremidad superior derecha; en el aparato ungueal del dedo índice tenía melanoniquia longitudinal, única, de 2 mm de ancho, con bordes regulares, bien definidos y coloración homogénea (Figura 1) y melanoniquia longitudinal en el dedo índice de 2 mm. En la dermatoscopia se observó una banda única homogénea de 2 mm, con bordes mal definidos, así como pigmento a través de la cutícula y en el hiponiquio (Figura 2). La dermatoscopia evidenció la cutícula no pigmentada, pero que traslucía el pigmento y mínima pigmentación en el hiponiquio (signo de micro-Hutchinson).

El padecimiento inició hacía un año, de manera asintomática, sin asociación causal y sin ningún tratamiento previo. Con diagnóstico de melanoniquia longitudinal a descartar melanoma subungueal, se realizó biopsia por sacabocado de la matriz ungueal. En el estudio histopatológico se observó proliferación de melanocitos pleomórficos, irregulares y epitelioides en el estrato basal y los estratos superiores (Figura 3), así como melanocitos epitelioides y pleomór-



Figura 1. Melanoniquia longitudinal de 2 mm en el dedo índice.



Figura 2. Dermatoscopia: cutícula no pigmentada pero que traslucía el pigmento, mínima pigmentación en el hiponiquio (signo de micro-Hutchinson).

ficos en el estrato basal. Los hallazgos fueron compatibles con melanoma acral lentiginoso *in situ*, por lo que se realizó resección del aparato ungueal hasta el periostio y posterior aplicación de injerto de espesor total tomado de la región inguinal para cubrir el defecto (Figura 4). Planeación quirúrgica (resección completa del aparato ungueal e injerto de espesor total) y resultado posoperatorio a los siete días y a los seis meses.

En el estudio histopatológico de toda la pieza se diagnosticó melanoma acral lentiginoso *in situ*, epitelioides con crecimiento radial, índice de Breslow de 0.08 mm, ulceración ausente, índice

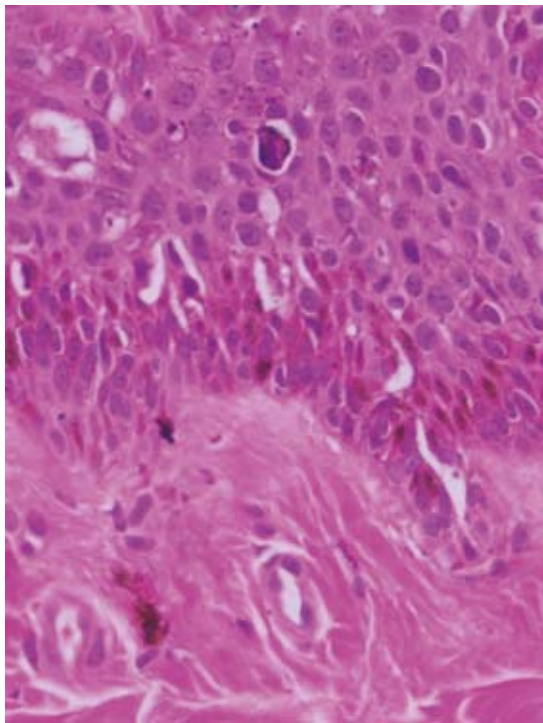


Figura 3. Melanocitos epiteloideos y pleomórficos en el estrato basal. H y E 40X.



Figura 4. Planeación quirúrgica (resección completa del aparato ungueal e injerto de espesor total) y resultado posoperatorio a los siete días y a los seis meses.

mitótico menor a una mitosis por mm^2 y bordes de resección quirúrgicos libres de lesión. En la actualidad la paciente no muestra datos de recurrencia (Figura 5). Después de seis meses de la intervención quirúrgica se observa un excelente resultado estético y funcional.

DISCUSIÓN

El melanoma ungueal es un subgrupo del melanoma acral lentiginoso que, debido a su diagnóstico difícil y tardío, tiene mal pronóstico. En su causa se han propuesto el traumatismo local, la luz ultravioleta, la melanoniquia racial y factores genéticos como la amplificación del cromosoma 11 que actúa en el gen de la ciclina D1.^{1,2}

Por lo general, inicia con melanoniquia longitudinal, con variación en la coloración, que va desde marrón claro hasta una tonalidad casi negra y cuando afecta la piel periungueal se denomina signo de Hutchinson. A medida que el melanoma crece ocasiona onicodistrofia, que puede manifestarse como fisuras o alteraciones en la textura del plato ungueal y cuando el tumor tiene progresión vertical llega a ser sangrante o supurante, además de destruir total o parcialmente el plato ungueal. Una cuarta parte de los casos se manifiesta de forma amelánica.¹⁻³



Figura 5. Posoperatorio a los seis meses. Se observa un excelente resultado estético y funcional.

La regla del ABC del melanoma ungueal la establecieron Levit y colaboradores en el año 2000. La A indica edad entre 50 y 70 años y aumento en asiáticos, afroamericanos y nativos americanos, la B indica una coloración marrón o negra, un ancho mayor a 3 mm y bordes mal definidos, la C indica cambios en la coloración de la melanoniquia y rápido crecimiento manifestado como ensanchamiento en la base, la D indica sospecha si sólo afecta un dedo, sospecha mayor si afecta el pulgar o el primer orjejo, la E indica extensión periungueal (Hutchinson) y la F, antecedente familiar de nevo displásico o melanoma.⁵

El diagnóstico se sospecha con una adecuada historia clínica y exploración física. En la dermatoscopia del aparato ungueal pueden observarse líneas hipercrómicas irregulares en color, grosor y espaciado, así como pérdida del paralelismo y pigmentación sutil de la cutícula o hiponiquio (micro-Hutchinson).^{6,7} Recientemente la dermatoscopia de la matriz ungueal ha resultado útil para orientar malignidad o benignidad y decidir el tipo de biopsia a tomar para evitar distrofia ungueal.⁸ La microscopia confocal intraoperatoria en vivo de la matriz ungueal y *ex vivo* a la biopsia permitirá en el futuro el diagnóstico rápido y el tratamiento quirúrgico en un solo paso.⁹

En el estudio histopatológico se encuentran agregados densos de células tumorales fusiformes o redondas, con núcleos atípicos, en el estrato basal y espinoso; además, se utilizan marcadores como S100, HMB 45 y anti Mart-1/Melan A. El diagnóstico diferencial clínico se realiza con hematoma subungueal, nevo común, granuloma piógeno, onicocriptosis y carcinoma espinocelular.^{1,2}

El tratamiento es la escisión quirúrgica. En el melanoma *in situ* se prefiere la escisión quirúrgica amplia de todo el aparato ungueal sobre la amputación.^{10,11} En el melanoma invasor se realiza amputación distal y en el melanoma metastásico

se indica quimioterapia.¹² El pronóstico es el mismo que para el resto de los melanomas; sin embargo, este tipo de melanoma generalmente se diagnostica en etapas avanzadas, ya sea porque son asintomáticos o porque en ocasiones suelen manifestarse de forma amelánica, por lo que este diagnóstico siempre debe tenerse en consideración entre las afecciones ungueales tumorales.^{1,2}

REFERENCIAS

1. Duarte AF, Correia O, Barros AM, Ventura F, Haneke E. Nail melanoma *in situ*: clinical, dermoscopic, pathologic clues, and steps for minimally invasive treatment. *Dermatol Surg* 2015;41:59-68.
2. Haneke E. Ungual melanoma - controversies in diagnosis and treatment. *Dermatol Ther* 2012;25:510-524.
3. Lee WJ, Lee JH, Won CH, Chang SE, et al. Nail apparatus melanoma: A comparative, clinicoprognostic study of the initial clinical and morphological characteristics of 49 patients. *J Am Acad Dermatol* 2015;73:213-220.
4. Carreño AM, Nakajima SR, Pennini SN, Candido Junior R, Schettini AP. Nail apparatus melanoma: a diagnostic opportunity. *An Bras Dermatol* 2013;88:268-271.
5. Levit EK, Kagen MH, Scher RK, Grossman M, Altman E. The ABC rule for clinical detection of subungual melanoma. *J Am Acad Dermatol* 2000;42:269-274.
6. Piraccini BM, Dika E, Fanti PA. Tips for diagnosis and treatment of nail pigmentation with practical algorithm. *Dermatol Clin* 2015;33:185-195.
7. Di Chiacchio ND, Farias DC, Piraccini BM, et al. Consensus on melanonychia nail plate dermoscopy. *An Bras Dermatol* 2013;88:309-313.
8. Hirata SH, Yamada S, Enokihara MY, Di Chiacchio N, et al. Patterns of nail matrix and bed of longitudinal melanonychia by intraoperative dermatoscopy. *J Am Acad Dermatol* 2011;65:297-303.
9. Debarbieux S, Hospod V, Depaepe L, Balme B, et al. Perioperative confocal microscopy of the nail matrix in the management of *in situ* or minimally invasive subungual melanomas. *Br J Dermatol* 2012;167:828-836.
10. Neczyporenko F, André J, Torosian K, Theunis A, Richert B. Management of *in situ* melanoma of the nail apparatus with functional surgery: report of 11 cases and review of the literature. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2014;28:550-557.
11. Nakamura Y, Ohara K, Kishi A, Teramoto Y, et al. Effects of non-amputative wide local excision on the local control and prognosis of *in situ* and invasive subungual melanoma. *J Dermatol* 2015;42:861-866.
12. Nguyen JT, Bakri K, Nguyen EC, Johnson CH, Moran SL. Surgical management of subungual melanoma: mayo clinic experience of 124 cases. *Ann Plast Surg* 2013;71:346-354.

Sarcoidosis con manifestaciones cutáneas y pulmonares

Montemayor-Sarmiento D¹, Navarrete-Solís J², González-Cabello D³

Resumen

La sarcoidosis es una enfermedad multisistémica caracterizada por granulomas no caseificantes de células epitelioides en diversos órganos, que puede conducir a fibrosis y a la pérdida de función de los mismos. La piel se ve afectada en 25% de los casos y su gran gama de manifestaciones clínicas a este nivel –clasificadas como específicas y no específicas– vuelve a esta enfermedad un gran imitador dermatológico. El diagnóstico clínico puede ser complicado debido a la inflamación intermitente en los órganos afectados y debe corroborarse por estudios de imagen e histopatológicos compatibles. Comunicamos un caso de difícil diagnóstico y manifestaciones cutáneas.

PALABRAS CLAVE: sarcoidosis, sarcoidosis cutánea, eritema nodoso.

Dermatol Rev Mex 2016 Mar;60(2):167-171.

Sarcoidosis with skin and pulmonary involvement.

Montemayor-Sarmiento D¹, Navarrete-Solís J², González-Cabello D³

Abstract

Sarcoidosis is a multiorgan systemic disease characterized by non caseating epithelioid-cell granulomas in all or several organs that may cause loss of function and fibrosis. Skin involvement occurs in about 25% of cases and represents a dermatologic masquerader with a wide range of clinical presentation –classified as specific and non-specific skin lesions–. The clinical diagnosis may be complex due to the intermittent inflammation on the affected organs and should be verified through histopathologic and imaging compatible studies. We report a challenging case with cutaneous involvement.

KEYWORDS: sarcoidosis; cutaneous sarcoidosis; erythema nodosum

¹ Residente de Dermatología.

² Dermatóloga. Titular de la especialidad de Dermatología.

Unidad Médica de Alta Especialidad núm. 25, Centro Médico Nacional del Noreste, Instituto Mexicano del Seguro Social, Monterrey, Nuevo León.

³ Anatomopatóloga. Jefa del Servicio de Patología. Unidad Médica de Alta Especialidad núm. 34, Instituto Mexicano del Seguro Social, Monterrey, Nuevo León.

Recibido: septiembre 2015

Aceptado: diciembre 2015

Correspondencia

Dra. Diana Montemayor-Sarmiento
Av. Fidel Velázquez y Abraham Lincoln s/n
64320 Monterrey, Nuevo León, México
dra.diana.ms@gmail.com

Este artículo debe citarse como

Montemayor-Sarmiento D, Navarrete-Solís J, González-Cabello D. Sarcoidosis con manifestaciones cutáneas y pulmonares. Dermatol Rev Mex. 2016 mar;60(2):167-171.

CASO CLÍNICO

Paciente femenina de 50 años de edad, originaria y residente de Monterrey, Nuevo León, México; ama de casa, que tenía los siguientes antecedentes de importancia: COMBE positivo (contacto con compañera de trabajo hacía 12 años) y padecía diabetes mellitus tipo 2 de dos años de diagnóstico en tratamiento con metformina.

Refirió iniciar en mayo de 2013 con cuadro de edema, eritema y dolor en el tercio distal de ambos miembros pélvicos, 20 días después se agregaron nódulos subcutáneos; fue valorada en el servicio de Medicina Interna con diagnóstico de vasculitis y tratada con esteroides sistémicos.

En septiembre de 2013 acudió nuevamente al servicio de Medicina Interna y su diagnóstico presuntivo se modificó a probable eritema nodoso, por lo que se solicitaron estudios paraclínicos de laboratorio e imagen.

En enero de 2014 apareció una nueva dermatosis localizada en los miembros inferiores, en la región pretibial, caracterizada por placas marrón-violáceas, pruriginosas (Figura 1).



Figura 1. Placas marrón violáceas, ovaladas, de superficie lisa y brillante con bordes bien definidos y eritema perilesional.

En junio de 2014 se realizó tomografía de tórax, que reveló nódulos pulmonares y perilinfáticos subpleurales, así como engrosamiento septal irregular; la tomografía axial computada no evidenció afección ganglionar en esa zona y la paciente fue valorada por el servicio de Neumología; la broncoscopia para toma de biopsia por aspiración de ganglio endobronquial arrojó un resultado no concluyente, por lo que en octubre de 2014 se realizó mediastinoscopia con nueva biopsia y al observar las lesiones cutáneas de nueve meses de evolución se solicitó interconsulta con nuestro servicio.

La paciente tenía una dermatosis localizada en el tercio medio y distal de las extremidades inferiores, constituida por placas marrón violáceas, ovaladas, de superficie lisa y brillante con eritema perilesional y escama fina.

La biopsia de piel reportó granulomas epitelioides desnudos (Figura 2) y cuerpos asteroides (Figura 3); la biopsia de ganglio mediastinal reportó hallazgos similares consistentes, con lo que se llegó al diagnóstico de sarcoidosis con afección pulmonar.

Se solicitaron estudios paraclínicos complementarios en los que se encontraron reactantes de fase aguda elevados: VSG 50 mm/h, proteína

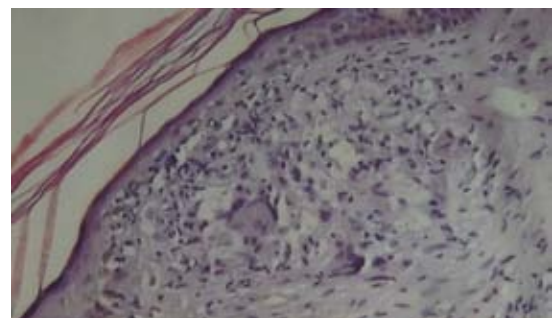


Figura 2. Biopsia de piel, tinción hematoxilina-eosina. Granuloma epiteliode "desnudo". 10X.

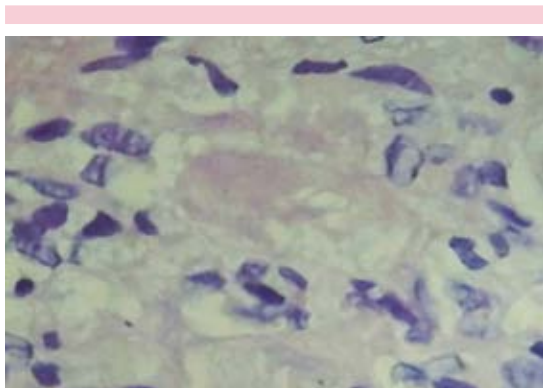


Figura 3. Biopsia de piel, tinción hematoxilina-eosina. Cuerpo asteroide en el citoplasma de célula gigante multinucleada. 40X.

C reactiva 1:80 y enzima convertidora de angiotensina 134 U/L (cuatro veces por arriba del límite superior).

DISCUSIÓN

En este caso no podemos descartar la posibilidad de que el cuadro inicial correspondiera a un síndrome de Löfgren, que se caracteriza por eritema nodoso, adenopatías hilares, fiebre, poliartralgias y uveítis.¹⁻³

De esta manera se pone de manifiesto la complejidad diagnóstica de la sarcoidosis, enfermedad con una amplia variedad de lesiones dérmicas que pueden enmascarar el diagnóstico y que en algunos casos representan el primer signo de enfermedad sistémica, convirtiéndose en un reto para el médico. La identificación correcta e interpretación de los signos cutáneos es imprescindible para el diagnóstico certero y tratamiento oportuno.¹⁻³

La sarcoidosis es una enfermedad granulomatosa multisistémica de origen desconocido, que puede ser asintomática o una condición que ponga en riesgo la vida.^{1,2}

Afecta a personas de todos los grupos étnicos y edades, con mayor frecuencia entre 20 y 39 años de edad.³ La incidencia de la sarcoidosis varía en todo el mundo debido a diferencias en factores ambientales, genéticos y polimorfismos de HLA. La incidencia anual más alta se observa en países del norte de Europa.¹

Esta enfermedad puede ser desencadenada y perpetuada por la interacción de determinados antígenos, ya sean partículas ubicuas en el ambiente o agentes infecciosos –las micobacterias son agentes ampliamente implicados– y la respuesta inmunogenética del individuo.³ Inicia con el reconocimiento de la partícula antigénica por parte de las células presentadoras de antígeno (CPA) a los linfocitos T CD4 que genera una respuesta inmunitaria con secreción de citocinas (factor de necrosis tumoral alfa [TNF- α], interleucina [IL] 12, IL-15 e IL-18, y proteína inflamatoria de macrófago 1), que origina la formación de granulomas en los órganos blanco.³

En aproximadamente 60% de los pacientes, suele haber alivio sin lesiones residuales en el transcurso de dos años; sin embargo, la enfermedad se vuelve crónica con la formación de tejido de fibrosis y daño permanente en 10 a 30% de los casos.³

La sarcoidosis se distingue por la formación de granulomas, preferentemente en los pulmones (90%), los ganglios linfáticos (90%), los ojos (40%) y la piel (25%). Sin embargo, pueden afectarse otros órganos, como el hígado, los riñones, el hueso, el corazón y el sistema nervioso central y endocrino.⁴

Las manifestaciones cutáneas de la sarcoidosis tienen una amplia variedad de lesiones y se clasifican en específicas y no específicas. Las lesiones específicas son las que desde el punto de vista histológico muestran granulomas sarcoideos, afectan a 9-15% de los casos, las formas más

frecuentes son las máculo-papulares o placas, que suelen ser marrón rojizas, de superficie lisa y aparecen en la cara, los labios, el cuello, el tórax superior y las extremidades; lupus pernio, que afecta la nariz, las orejas y las mejillas; sarcoidosis subcutánea o enfermedad de Darier-Roussy, con nódulos subcutáneos indoloros sin afectación de piel suprayacente; o la infiltración de cicatrices previas.^{3,4}

Las lesiones inespecíficas son resultado de un proceso reactivo sin la formación de granulomas; entre éstas se incluye el eritema nodoso (25% de los casos), eritema multiforme, prurigo y calcinosis cutis.⁴

El eritema nodoso que se asocia con iritis aguda, fiebre, poliartritis migratoria y linfadenopatía hiliar bilateral se denomina síndrome de Löfgren, una forma de manifestación aguda de sarcoidosis con alivio espontáneo en los dos primeros años.⁵

Otras manifestaciones atípicas de sarcoidosis incluyen las formas ulcerativa, anular, morfeiforme, eritrodérmica, hipopigmentada, papular e ictiosiforme.⁶

El diagnóstico de esta entidad puede establecerse con base en los hallazgos clínicos y radiológicos compatibles, aunados a la evidencia histológica de uno o más órganos con la existencia de granulomas epitelioides no caseificantes, en ausencia de otros organismos o partículas.¹ La tomografía computada de alta resolución de tórax tiene más sensibilidad para detectar enfermedad nodal y parenquimatosa, puede haber pruebas de función pulmonar con evidencia de enfermedad pulmonar restrictiva.⁷

En términos histológicos se observan granulomas de células epitelioides desprovistos de un infiltrado de linfocito o células plasmáticas; los histiocitos multinucleados o células gigantes suelen ser del tipo de célula de Langhans. Si las

células gigantes contienen inclusiones estrelladas de eosinófilos se conocen como cuerpos asteroides.⁷

Puede encontrarse aumento de las concentraciones séricas de enzima convertidora de angiotensina en 60% de los pacientes; las elevaciones mayores a 50% del límite superior son altamente sugerentes de esta enfermedad.⁸ Asimismo, incluso en 30% de los casos se encuentran títulos elevados de anticuerpos antinucleares. La mayoría de los pacientes tiene linfopenia, leucopenia y velocidad de sedimentación elevada, 5% anemia no hemolítica y 10% hipercalcemia.⁷

Deben descartarse padecimientos infecciosos, como tuberculosis, histoplasmosis, coccidiosis, lepra, leishmaniasis y sífilis,⁸ así como enfermedades, como la de Hodgkin, rosácea granulomatosa, enfermedad de Crohn cutánea, síndrome de Blau y micosis fungoide granulomatosa.⁷

La sarcoidosis es una enfermedad que puede afectar cualquier órgano, por lo que se requiere un tratamiento multidisciplinario con valoración por Neumología, Oftalmología, Dermatología, Nefrología, Cardiología, Neurología y Endocrinología.^{1,8}

El tratamiento debe ser de acuerdo con el órgano afectado para evitar la fibrosis y pérdida de la función.^{1,3}

Diversas modalidades terapéuticas se han reportado para el tratamiento de las lesiones cutáneas. De primera línea están los corticosteroides tópicos de mediana y alta potencia o, bien, su administración intralesional.³ En caso de enfermedad moderada a grave se recomienda prednisona vía oral a dosis iniciales de 20-40 mg al día durante tres meses, con reducción progresiva de 5 a 15 mg, con administración, incluso, durante 12

meses.^{1,3} En segundo lugar puede prescribirse metotrexato (como ahorrador de esteroide) en enfermedad resistente, a dosis de 25 mg semanales, antimaláricos como cloroquina a dosis de 3.5 mg/kg de peso/día o hidroxicloroquina 6.5 mg/kg de peso/día, también clofazimina oral 200 mg/día seguida de dosis de mantenimiento de 100 mg dos veces por semana durante tres a seis meses; asimismo, pueden administrarse tetraciclinas como inmunomoduladores.¹

Los tratamientos alternativos incluyen isotretinoína, talidomida, alopurinol, tranilast, terapia fotodinámica, PUVA, ácido micofenólico, anti-tífimicos y fonoforesis con hidrocortisona, así como anti-TNF (infliximab).^{3,9}

REFERENCIAS

1. Iannuzzi MC, Rybicki BA, Terstein AS. Sarcoidosis. Review article. *New Engl J Med* 2007;357:2153-2165.
2. Fortuño Y, Gallego I. Revisión. Sarcoidosis cutánea. *Actas Dermosifiliogr* 2004;95:137-153.
3. Haimovic A, Sanchez M, Judson MA, Prystowsky S. Sarcoidosis: A comprehensive review and update for the dermatologist: Part I. Cutaneous disease. *J Am Acad Dermatol* 2012;66:699.e1-699.e18.
4. Ishak R, Kurban M, Kibbi A, Abbas O. Cutaneous sarcoidosis : clinicopathologic study of 76 patients from Lebanon. *Int J Dermatol* 2015;54:33-41.
5. Ohta H, Tazawa R, Nakamura A, Kimura Y, et al. Acute-onset sarcoidosis with erythema nodosum and polyarthralgia (Löfgren's syndrome) in Japan: a case report and a review of the literature. *Intern Med* 2006;45:659-662.
6. Fernandez-Faith E, McDonnell J. Cutaneous sarcoidosis: differential diagnosis. *Clin Dermatol* 2007;25:276-287.
7. Bologna J, Jorizzo J, Schaffer J. *Dermatology*. 3rd ed. Elsevier Saunders, 2012.
8. Haimovic A, Sanchez M, Judson MA, Prystowsky S. Sarcoidosis: A comprehensive review and update for the dermatologist: Part II. Extracutaneous disease. *J Am Acad Dermatol* 2012;66:719.e1-719.e10.
9. Karrer S, Abels C, Wimmershoff M, Landthaler M, Szeimies R. Successful treatment of cutaneous sarcoidosis using topical photodynamic therapy. *Arch Dermatol* 2002;138:581-584.

Neoformación exofítica en el hombro derecho

Exophytic neoformation on the right shoulder.

Garza-Chapa JI¹, Vázquez-Martínez O², Garza-Rodríguez V³, Vázquez-Herrera NE⁴, Espinoza-González N⁴, Ocampo-Candiani J⁵

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 54 años de edad, originario y residente de Monterrey, Nuevo León, sin antecedentes de importancia. Acudió por padecer un tumor de ocho años de evolución en el hombro derecho, con crecimiento progresivo, al que se agregó sangrado espontáneo en los últimos meses. A la exploración física se observó una neoformación exofítica de 1.7 x 2 x 0.6 cm, de aspecto friable, rojiza, de superficie ulcerada con bordes irregulares (Figura 1).

A la dermatoscopia se identificó un patrón vascular atípico con vasos arborizantes, otros en serpentina y algunos vasos cortos y retorcidos, telangiectasias superficiales finas y cortas, con lagunas vasculares, sobre un fondo blanco-rojizo, además de áreas blanquecinas desestructuradas con crisálidas y nidos ovoides azul-gris en el centro de la lesión (Figura 2).

Al estudio histopatológico de la biopsia por escisión se observaron áreas de células basaloideas con empalizada periférica, dispuestas en cordones y filas que se anastomosaban, formando algunas áreas en disposición reticular y espacios dilatados llenos de material eosinófilo amorfo, con estroma escaso, así como pequeños quistes infundibulares con queratina basófila (Figuras 3 a 5).

Con estos datos clínicos e histológicos ¿cuál es su diagnóstico?

¹ Residente de Dermatología.

² Profesor adscrito. Coordinador de Cirugía Dermatológica.

³ Profesora adscrita de Cirugía Dermatológica.

⁴ Profesora asociada de Dermatología.

⁵ Jefe del Servicio de Dermatología.
Hospital Universitario, Universidad Autónoma de Nuevo León.

Recibido: marzo 2015

Aceptado: noviembre 2015

Correspondencia

Dr. Jorge Ocampo Candiani
Servicio de Dermatología, Hospital Universitario
3er piso del edificio de Consulta externa II
Avenida Madero y Gonzalitos s/n
64460 Monterrey, Nuevo León, México
jocampo2000@yahoo.com

Este artículo debe citarse como

Garza-Chapa JI, Vázquez-Martínez O, Garza-Rodríguez V, Vázquez-Herrera NE y col. Neoformación exofítica en el hombro derecho. Dermatol Rev Mex. 2016 mar;60(2):172-175.



Figura 1. Imagen clínica de la neoformación.

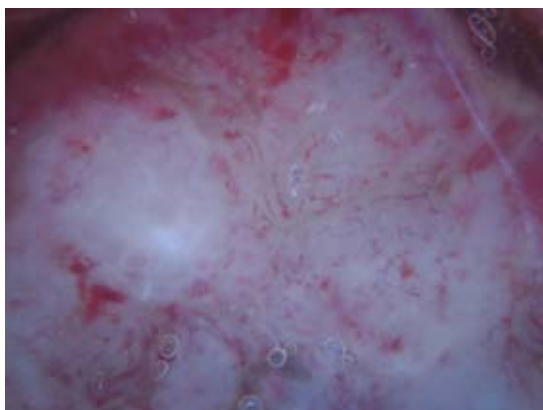


Figura 2. Dermatoscopia de la lesión.

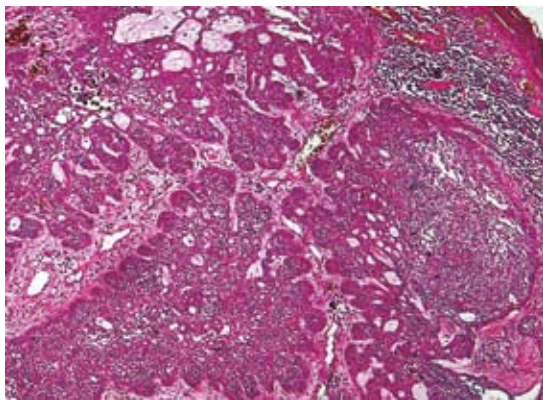


Figura 3. Estudio histopatológico (H-E, 5x).

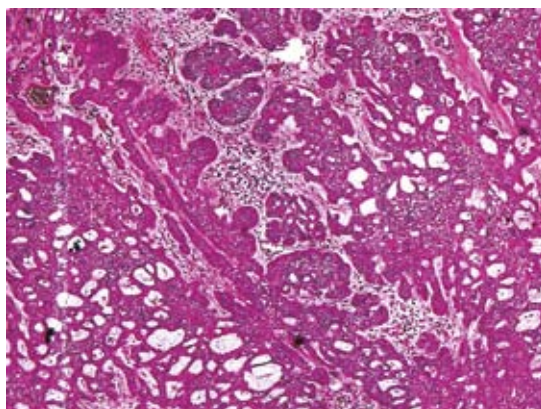


Figura 4. Estudio histopatológico (H-E, 10x).

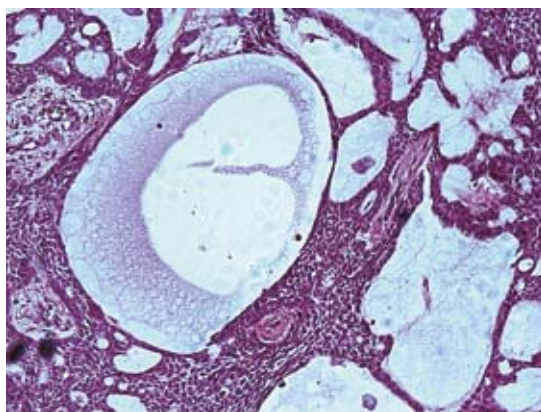
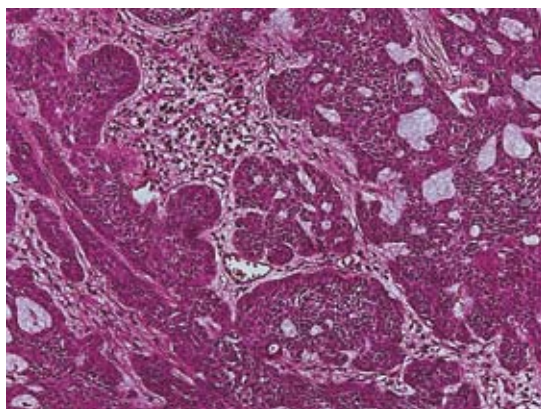


Figura 5. Estudio histopatológico (H-E, 40x).

Diagnóstico: carcinoma basocelular con diferenciación adenoidea e infundibuloquística.

DISCUSIÓN

El carcinoma basocelular es el cáncer de piel más frecuente, descrito por Jacob en 1827.¹ Su manifestación clínica es variable, desde lesiones pápulo-nodulares pequeñas hasta lesiones ulceradas y destructivas (*"rodent ulcer"*), pero generalmente se manifiesta como pápula o nódulo perlado, de crecimiento lento.² El sitio más común de aparición del carcinoma basocelular es la cabeza y el cuello (80%); su aparición en el tronco y las extremidades es poco frecuente.^{2,3}

En cuanto a sus variantes histopatológicas, la más común es la nódulo-quística. Entre las menos comunes se incluyen la adenoidea, infundibuloquística, morfeiforme, de células claras, en anillo de sello, de células gigantes, adamantoide y schawannoide, que representan menos de 10% de todos los carcinomas basocelulares.² En este caso, el paciente tenía la combinación de diferenciación adenoidea e infundibuloquística.

La variante infundibuloquística se describió en 1987 y en 1990, Ackerman y Walsh la propusieron como un nuevo subtipo de carcinoma basocelular.⁴ En términos histológicos, es un tumor bien circunscrito, con células basaloides, hiper cromáticas, pleomórficas, con múltiples quistes diminutos que contienen células cornificadas cubiertas por epitelio folicular. Carece de bulbos foliculares y cuerpos papilares mesenquimales.⁴

El estudio histopatológico de la variante adenoidea muestra hileras de células basaloides en disposición reticular, con túbulos y espacios quísticos dilatados que contienen mucina.²

La dermatoscopia es una herramienta dependiente del operador, con sensibilidad de incluso 93%

y especificidad de 89%.^{5,6} En una serie de casos de carcinoma basocelular el patrón vascular más consistente fue de vasos atípicos dispersos.⁷ Los vasos arborizantes son el patrón vascular patognomónico observado en carcinoma basocelular nodular, mientras que un fondo blanco-rojizo desestructurado es una pista dermatoscópica para el diagnóstico de carcinoma basocelular superficial. Otros hallazgos dermatoscópicos del carcinoma basocelular son la ausencia de red de pigmento, ulceración, múltiples glóbulos azul-gris, nidos grandes ovoide azul-gris, áreas en hoja de maple y en rueda de carro.⁵

En un artículo realizado por González y su grupo se propusieron nuevos criterios dermatoscópicos para el diagnóstico de carcinoma basocelular, entre los que se encuentran estructuras concéntricas, múltiples puntos azul-gris en foco, áreas brillantes blanco-rojizas, microulceraciones y telangiectasias superficiales finas y cortas.⁶

En un reporte reciente de dos casos se realizó correlación dermatoscópica-histológica en dos pacientes con diagnóstico de carcinoma basocelular infundibuloquístico; a la dermatoscopia se encontraron áreas en hoja de maple en la periferia, así como puntos y glóbulos azul-gris que correspondían a nidos epiteliales pigmentados en la dermis papilar, telangiectasias finas y cortas en relación con vasos dilatados en la dermis superficial y crisálidas o áreas blancas brillantes debidas al aumento de los haces de colágeno dispuestos horizontalmente, paralelos a la epidermis.^{4,8}

Cuando se evalúan lesiones exofíticas rosadas o nódulos no pigmentados debe descartarse melanoma amelanótico, así como carcinoma de células de Merkel y fibroxantoma atípico. En este caso, la dermatoscopia fue una herramienta muy útil al identificar los nidos ovoides azul-gris para realizar el diagnóstico diferencial, principalmente con melanoma nodular amelanótico, porque

éste también puede manifestarse como un nódulo elevado, uniforme, exofítico o polipode, no pigmentado con coloración rosada y trazas de color negro o cabe en anillo alrededor de la lesión; afecta predominantemente a personas de edad media con fototipos claros, es la segunda variedad de melanoma más frecuente, después del melanoma de extensión superficial, pero a la dermatoscopia se observa un patrón vascular atípico con predominio de vasos lineales, irregulares o en horquilla y áreas rojo-rosas lechosas con un parche central.^{9,10}

El carcinoma de células de Merkel generalmente se manifiesta como una pápula o nódulo cutáneo o subcutáneo, color rosa a violeta o marrón, localizado sobre la cabeza y las extremidades, de crecimiento muy rápido. La dermatoscopia del carcinoma de células de Merkel y del fibroxantoma atípico puede ser similar, con áreas rojo lechosas, vasos polimórficos e irregulares, áreas blanquecinas y patrón “de arcoíris” principalmente en el fibroxantoma atípico.^{10,11} En este caso los vasos atípicos dispersos y algunos vasos arborizantes, además de las crisálidas, fueron hallazgos clave para el diagnóstico de carcinoma basocelular.

El diagnóstico diferencial histopatológico es con tricoepitelioma, hamartoma basaloide folicular, carcinoma adenoideo quístico y carcinoma cutáneo apocrino, para lo que pueden realizarse tinciones de inmunohistoquímica.^{2,4}

COMENTARIO

Este caso representó un reto diagnóstico debido a la manifestación clínica de la lesión, las diversas estructuras dermatoscópicas “no clásicas” con crisálidas, telangiectasias superficiales, patrón vascular polimorfo y los diagnósticos diferenciales que deben descartarse, principalmente el melanoma nodular amelanótico, que tiene un peor pronóstico y requiere tratamiento más agresivo.

La dermatoscopia es una herramienta diagnóstica no invasiva que ha demostrado utilidad para el diagnóstico de carcinoma basocelular y la identificación de sus variantes, con alta sensibilidad y especificidad, sobre todo cuando es realizada por médicos dermatólogos capacitados en el área. La aplicación de los nuevos criterios dermatoscópicos propuestos por González y colaboradores⁶ para el diagnóstico de carcinoma basocelular, en este caso de datos clínicos macroscópicos inciertos, fue de gran valor para el diagnóstico acertado de este tipo de neoplasia.

REFERENCIAS

1. Jacob A. Observations respecting an ulcer of peculiar character, which attacks the eyelids and other parts of the face. Vol 4: Dublin Hosp Rep Commun Med Surg, 1827:232-239.
2. Jetley S, Jairajpuri ZS, Rana S, Talikoti MA. Adenoid basal cell carcinoma and its mimics. Indian J Dermatol 2013;58:244.
3. Tambe SA, Ghate SS, Jerajani HR. Adenoid type of basal cell carcinoma: rare histopathological variant at an unusual location. Indian J Dermatol 2013;58:159.
4. Roldán-Marín R, Leal-Osuna S, Lammoglia-Ordiales L, Toussaint-Caire S. Infundibulocystic basal cell carcinoma: dermoscopic findings and histologic correlation. Dermatol Pract Concept 2014;4:51-54.
5. Fargnoli MC, Kostaki D, Piccioni A, Micantonio T, Peris K. Dermoscopy in the diagnosis and management of non-melanoma skin cancers. Eur J Dermatol 2012;22:456-463.
6. González VM, Gramajo MJ, Escobar CM, et al. Dermatoscopia del carcinoma basocelular: criterios clásicos y actuales. Vol 62. Argentina: Argent Dermatol, 2012:87-91.
7. Trigoni A, Lazaridou E, Apalla Z, et al. Dermoscopic features in the diagnosis of different types of basal cell carcinoma: a prospective analysis. Hippokratia 2012;16:29-34.
8. Liebman TN, Rabinovitz HS, Balagula Y, Jaimes-Lopez N, Marghoob AA. White shiny structures in melanoma and bcc. Arch Dermatol 2012;148:146-146.
9. Menzies SW, Moloney FJ, Byth K, et al. Dermoscopic evaluation of nodular melanoma. JAMA Dermatol 2013;149:699-709.
10. Scalvenzi M, Palmisano F, Ilardi G, Varricchio S, Costa C. Clinical, dermoscopic and histological features of a Merkel cell carcinoma of the hand. J Dermatol Case Rep 2013;7:15-17.
11. Pitarch G. Dermoscopic rainbow pattern in atypical fibroxanthoma. Actas Dermosifiliogr 2014;105:97-99.

Historia de la Medicina y la Dermatología en Nuevo León

Barbosa-Alanís HJ¹, Barbosa-Moreno L²

Resumen

Este texto es una pequeña reseña del devenir de la Medicina en el noreste de México, específicamente en la ciudad de Monterrey, Nuevo León, desde finales del siglo XVI hasta nuestros días. Asimismo, se relata la formación del Servicio de Dermatología del Hospital Universitario y de la Sociedad de Dermatología de Nuevo León, AC.

PALABRAS CLAVE: Dermatología, Hospital Civil, Sociedad de Dermatología de Nuevo León, AC, Hospital Universitario, Facultad de Medicina.

Dermatol Rev Mex 2016 Mar;60(2):176-181.

History of Medicine and Dermatology in Nuevo Leon.

Barbosa-Alanís HJ¹, Barbosa-Moreno L²

Abstract

This is a short review concerning the history of medicine in the northeast of Mexico, particularly in Monterrey, Nuevo Leon, dating since the 16th century to present day. As well, the foundation of the Department of Dermatology at the University Hospital and the Dermatology Society of Nuevo Leon, AC.

KEYWORDS: Dermatology; Civil Hospital; Nuevo Leon Dermatological Society; University Hospital; Medical School

¹ Dermatólogo, Miembro de la Sociedad de Dermatología de Nuevo León, AC. Consejero de la Sociedad Nuevoleonesa de Historia Geografía y Estadística. Socio fundador del Colegio de Cronistas de Nuevo León, AC. Presidente fundador del Consejo Municipal de la Crónica de Santiago, NL. Presea al Mérito Ciudadano Estado de Nuevo León. Medalla al Mérito Histórico Capitán Alonso de León, Medalla por Investigación Celso Garza Guajardo y Medalla al Mérito Cívico Capitán Diego Rodríguez de Montemayor.

² Médico residente de Dermatología, Hospital Universitario José Eleuterio González, Monterrey, Nuevo León.

Recibido: octubre 2015

Aceptado: diciembre 2015

Correspondencia

Dr. Héctor Javier Barbosa Alanís
Servicio de Dermatología
Hospital Universitario José Eleuterio González
Edificio Médico de Especialistas
Hidalgo 2532 Pte.
64060 Monterrey, Nuevo León, México
hectorjavierbarbosa@hotmail.com

Este artículo debe citarse como

Barbosa-Alanís H, Barbosa-Moreno L. Historia de la Medicina y la Dermatología en Nuevo León. Dermatol Rev Mex. 2016 mar;60(2):176-181.

ANTECEDENTES

La zona del noreste de México fue poblada a finales del siglo XVI y la ciudad de Monterrey, fundada después de dos asentamientos previos, en 1596. En el primer siglo después de su fundación, con una población muy escasa, así como con recursos precarios, fue imposible que un médico se asentara en estas tierras y, de hecho, no hemos encontrado ningún documento que así lo atestigüe.¹

Es probable que los frailes franciscanos, establecidos en esta ciudad desde 1602 en el Convento de San Andrés, hayan ayudado a los primeros pobladores de la región, no sólo en el ámbito espiritual, sino en el de la salud, al tener conocimientos médicos o farmacológicos.²

La herbolaria también debe haberse utilizado, así como la medicina mágica con sus curanderos y curanderas, mismas que aún perduran hasta nuestros tiempos en pequeñas poblaciones.³

Las comadronas fueron piezas clave en la atención de las parturientas; así lo atestiguan algunos documentos, entre ellos una comunicación del arzobispo de México en 1775, donde sugería que los curas y las parteras fueran adiestrados para practicar la operación cesárea, en caso de muerte de la madre, para salvar al producto.⁴



Figura 1. Antiguo Hospital del Rosario. Siglo XVIII.



Figura 2. Antiguo Hospital Civil. Siglo XIX.

Durante el siglo XVIII, el único caso conocido de un médico en esta región fue el de Pedro De Fe, un cirujano originario de los Reinos de Francia, que contrajo matrimonio en 1745 en el Valle del Guaxuco (Santiago, Nuevo León), sin conocerse si practicó la Medicina o alguna cirugía entre la población.⁵

Cuando se fundó el Obispado de Linares en 1777, cuya sede siempre fue la ciudad de Monterrey, los obispos asignados, por lo general, traían auxilio médico, en su mayoría con frailes o sacerdotes seculares con conocimientos médicos y es probable que atendieran también a la población general. Uno de ellos, el obispo Ambrosio de Llanos y Valdés, fundó el primer Hospital llamado del Rosario en 1793, que contaba con tres salas y capacidad para 12 camas; uno de sus primeros directores fue fray Antonio de la Vera y Gálvez.⁶

El edificio perdura hasta la actualidad y alberga la Casa del Campesino. Intentó cambiar la ciudad de Monterrey más hacia el norte y bajo la supervisión del arquitecto Juan Crousset, originario de Francia, quien laboraba en la Academia de San Carlos de la Ciudad de México, se inició la construcción de una nueva catedral y lo que sería el nuevo Hospital de Pobres de Nuestra Señora del Rosario (actualmente el Colegio Civil); sin embargo, por discrepancias con el gobernador, las obras tuvieron que ser abandonadas.⁷

El antiguo Hospital del Rosario fue el único que existió en el noreste de México durante toda la Colonia; cerró sus puertas en 1853 por motivos económicos.

Mientras esto pasaba en el Nuevo Reino de León, en la capital del Virreinato ya existían personas que se dedicaban formalmente a la práctica de la Medicina y de la Cirugía, que se consideraban materias separadas entre sí. Estaban agrupadas en el Colegio Real de Médicos y el de Cirujanos, instituciones independientes. Estas ramas se fusionaron y se creó el Establecimiento de Ciencias Médicas en 1833.⁸

Con la independencia de México se creó el Estado Libre y Soberano de Nuevo León y en 1826 el gobernador José María Parás propuso instalar la Cátedra de Medicina. Dos años después, el gobernador en turno, Joaquín García, contrató en la Ciudad de México al médico italiano Pascual Costanza para que viniera a Monterrey con ese fin e instruir a las comadronas para atender los partos. Por su parte, el Gobierno construiría un anfiteatro anatómico y un jardín botánico y le daría el nombramiento como director del Hospital del Rosario. Al no cumplir el Gobierno con



Figura 3. Cátedra del 6º año de Medicina. 1879.



Figura 4. Hospital Civil (Universitario). Siglo XX.

lo prometido, Constanza renunció a sólo cinco meses de iniciar el curso y se retiró a practicar la Medicina a Pesquería Grande (Villa de García, Nuevo León).^{9,10}

Sin duda, uno de los personajes más importantes en la historia de Monterrey es el Dr. José Eleuterio González, conocido como Gonzalitos, originario de Guadalajara, donde nació en 1813. Entre sus acciones más importantes están la de haber sido gobernador del estado de Nuevo León en tres ocasiones, filántropo, historiador y fundador de la Escuela de Medicina en 1859 y del Hospital Civil, también conocido como Hospital González, un año después.¹¹

La Escuela de Medicina tuvo su auge en sus primeros años, pero en 1895 no se inscribió ningún alumno, por lo que cerró sus puertas tres años más tarde y continuó en funciones sólo el hospital. La enseñanza médica se reinició en 1912 y desde entonces ha seguido sin interrupciones.

En 1933 se conformó la Universidad de Nuevo León, con lo que la Escuela de Medicina se constituyó en Facultad.¹² En esos años el Hospital Civil González estaba muy deteriorado y se decidió hacer uno nuevo, que se inauguró oficialmente en 1943, aunque estuvo en funciones de manera parcial desde antes de esa fecha.

Para atender los padecimientos dermatológicos en el nuevo Hospital Civil se contrató a Antoni Peyrí y Rocamora, catalán, nacido en Tarragona en 1889, hijo de un médico militar asignado a Cuba, quien falleció cuando Antoni tenía nueve años de edad. Su hermano mayor fue el Dr. Jaime Peyrí y Rocamora, fundador del servicio de Dermatología en la Universidad de Barcelona y autor de 10 libros y más de 200 publicaciones en los inicios del siglo XX.¹³

Antoni estudió Medicina en la Universidad de Barcelona, donde se graduó en 1911 y un año después se doctoró en la Universidad de Madrid. Fue profesor en la Universidad de Barcelona y director de la lucha contra las enfermedades venéreas en Cataluña. En 1927 publicó *Cuestiones actuales en el tratamiento de la sífilis*.

Contrajo matrimonio con María, hija del presidente de la Generalitat de Cataluña, Francesc Maciá, quizá a principios del decenio de 1920 y permaneció en Barcelona hasta que la Guerra Civil Española terminó, pero al no ser simpatizante del régimen de Franco, se exilió en Venezuela, donde fue director de la Leprosaría Nacional Isla de Providencia (Maracaibo), fundada en 1828, de donde obtuvimos una serie de fotografías de su estancia en ese país. Aún no sabemos dónde y cuándo fue contratado para venir a Monterrey, pero en 1941 estaba en esta ciudad y fundó el Servicio de Dermatosifilografía del Hospital Civil, en donde permaneció hasta 1945, cuando se trasladó a la Ciudad de México, en donde lo nombraron jefe de Dermatología en el IMSS a partir de 1948. Murió en Cuernavaca, en 1973, a la edad de 84 años.¹⁴ Uno de sus hijos, Antonio Peyrí y Maciá, fue uno de los arquitectos que construyeron el Palacio de los Deportes en la Ciudad de México para las Olimpiadas de 1968.

Durante su estancia en Monterrey, el Dr. Peyrí capacitó en la Dermatología al Dr. Raúl González,

que se recibió de médico en la Universidad de Nuevo León en 1940 y se desempeñaba como patólogo en el Hospital Universitario. Después de tomar un curso de Dermatología en la Ciudad de México, con el Dr. Julio Bejarano, ocupó la jefatura del Servicio de Dermatología del Hospital Universitario desde 1945 hasta 1962.

En este periodo, el 2 de junio de 1952 se hizo entrega del Hospital Civil a la Facultad de Medicina de la Universidad de Nuevo León, con lo que inició una nueva etapa con el prototipo de hospital-escuela, mismo que perdura hasta la actualidad; a partir de esa fecha se empezó a utilizar el nombre de Hospital Universitario.¹²

Consideramos que el tercer jefe del Servicio de Dermatología de esta institución fue el Dr. Juventino González Benavides, que se recibió de médico en la Facultad de Medicina de la Universidad de Nuevo León en 1947. Tuvo su adiestramiento en el Centro Dermatológico Ladislao de la Pascua y en el Hospital General de México, con el Dr. Fernando Latapí; regresó a Monterrey, donde ocupó el cargo de auxiliar y profesor de Dermatología de 1950 a 1955. A partir de 1962 ocupó la jefatura de Dermatología del Hospital Universitario, hasta 1991, año en que se jubiló. Durante su administración el servicio de Dermatología del Hospital Universitario se consolidó.

En 1965, la Sociedad Mexicana de Dermatología organizó su Congreso Nacional con sede en la ciudad de Monterrey y su anfitrión fue el Dr. Juventino González Benavides. Durante este congreso se vio la necesidad de crear una asociación de dermatólogos y médicos afines a esta especialidad, con lo que nació la Asociación Civil llamada Dermatología de Nuevo León, que quedó protocolizada el 17 de abril de 1968; fueron 13 los socios fundadores, de los que sólo nueve tenían estudios de Dermatología: Juventino González Benavides, Adriano A

Garza Cantú, Adelaido Chapa Tijerina, Genaro Peña Dávila, Leticia Pérez Suárez, Artemio Santos Menchaca, Carlos Zermeño Frías, Francisco Javier Olivares Hernández y Jaime Mancillas Escamilla, en el orden como aparecen en el acta constitutiva.

Durante este periodo, el Dr. González Benavides ocupó varios cargos públicos: diputado local de 1976 a 1979, alcalde sustituto de Monterrey en 1991 y director de la Facultad de Medicina de la UANL en 1971, 1997 y 2004. Falleció en 2005 a los 82 años de edad.

La Sociedad de Dermatología de Nuevo León ha tenido como base de sus actividades el Servicio de Dermatología del Hospital Universitario y desde 2009 se agregó a esta labor el Centro Médico del Noreste del IMSS. El Dr. Mario Amaya estuvo a cargo de la jefatura hasta 2014 y en la actualidad lo está la Dra. Josefina Navarrete.

Los jefes de servicio que continuaron la labor del Dr. González Benavides, poniéndole su sello característico, fueron el Dr. Oliverio Welsh Lozano, que ingresó como docente a la Universidad de Nuevo León en 1969, egresado de la Universidad de Michigan, Estados Unidos, y a partir de 1991 ocupó la jefatura de Dermatología hasta 2003, fecha en que el Dr. Jorge Ocampo Candiani lo sustituyó y que hizo sus estudios en la Universidad Central de Barcelona y es miembro numerario de la Academia Nacional de Medicina y Presidente del Colegio Ibero-Latino Americano de Dermatología.

En la actualidad, la Sociedad de Dermatología de Nuevo León, AC cuenta con más de 130 miembros y es una de las mejores a nivel nacional e internacional, gracias a los programas de educación médica continua, así como a la capacidad y compromiso de sus integrantes.

CONCLUSIÓN

Durante los dos primeros siglos de vida de la ciudad de Monterrey (XVII y XVIII), no tenemos noticia, hasta el momento, de la existencia de médicos en estas tierras, salvo la presencia de un cirujano francés llamado Pedro De Fe, sin tener registro de que haya practicado alguna intervención quirúrgica. El tratamiento de las enfermedades se hacía con base en la herbolaria y medicina mágica; los escasos conocimientos médicos estaban en manos de los frailes franciscanos y las comadronas se encargaban de la atención de las parturientas. Al inicio del México independiente se hicieron los primeros intentos para crear una escuela de Medicina en Monterrey, pero fracasaron. Cabe resaltar la importancia que tuvo el Dr. José Eleuterio González en la formación de los primeros médicos de Monterrey, además de ser pieza clave para la creación del Colegio Civil, de la Escuela de Medicina y del Hospital Civil, a mediados del siglo XIX. Todo esto culminó con la construcción del Hospital Universitario y del Servicio de Dermatología, del que hemos hecho una pequeña reseña.

REFERENCIAS

1. Barbosa-Alanís H. Recuerdos de Monterrey. Monterrey, Nuevo León: Carapan, 1993.
2. Del Hoyo E. Historia del Nuevo Reino de León 1577-1723. Monterrey, Nuevo León: Ediciones Al Voleo, 1972.
3. Martínez- Cárdenas L. De Médicos y Boticas: Nuevo León 1826-1905. Monterrey, Nuevo León: Cuadernos del Archivo General del Estado núm. 43, 1989.
4. Funte Original del Archivo General del Estado de Nuevo León. Fondo de Asuntos Eclesiásticos.
5. Archivo de la Curia Arzobispal de Monterrey (1745). Libro de Matrimonios.
6. Zavala JR. Garza-Guajardo C. Historia de la educación superior en Nuevo León, 1596-1996, 2ª ed. Centro de Información de Historia Regional de la UANL. Monterrey, NL: Talleres Grafo Print Editores, 1996.

7. Flores-Salazar A. Antes del Colegio Civil (1794-1797) y tres personajes destacados. Monterrey, Nuevo León: Ciencia UANL 1995;VIII(003).
8. Garza-Mercado R. Destellos del inicio de la medicina en Monterrey. José María Parás Ballesteros y Pascual Costanza. Medicina Universitaria, 2009;11:209-213.
9. Aguirre-Pequeño E. Datos para la historia de la Escuela de Medicina de Monterrey. Monterrey, NL: Instituto de Investigaciones Científicas 1944; 85:12-21.
10. Ortiz Guerrero A, Sabella Bracale S, Pérez Maldonado M. Pascale Costanza, un médico de dos mundos. Boletín Mexicano de Historia y Filosofía de La Medicina 2009;12.
11. Dávila-González H. Biografía del doctor José Eleuterio González (Gonzalitos). Monterrey: Tipografía del Gobierno, en Palacio (a cargo de Viviano Flores). 1888;265 (edición facsímil, UANL, 1975).
12. Cavazos-Guzmán, L. La Facultad de Medicina de la Universidad Autónoma de Nuevo León y su participación en la Educación Médica Nacional. Boletín Mexicano de Historia y Filosofía de La Medicina 2009;12:54-58.
13. Tuneu I Valls A. Historia de la Dermatología. Vida y obra del doctor Jaume Peyrí i Rocamora (1877-1950). Actas Dermo-Sifiliográficas 2009;92:53-65.
14. Riera Llorca V. Els exiliats catalans a Mèxic. Barcelona: Editorial Curial, 1994.

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

López-Pestaña A, Tuneu A, Lobo C, Ormaechea N y col. Facial lesions in frontal fibrosing alopecia (FFA): Clinicopathological features in a series of 12 cases (*Lesiones faciales en alopecia frontal fibrosante [AFF]: características clínico-patológicas en una serie de 12 casos*). J Am Acad Dermatol 2015;73:987.

Antecedentes: las lesiones faciales en alopecia frontal fibrosante están poco descritas en las series publicadas.

Objetivo: describir las lesiones faciales en alopecia frontal fibrosante.

Material y método: revisamos nuestra serie de 55 casos de alopecia frontal fibrosante, de los que se seleccionaron 12 casos con afección facial significativa. Se realizó un estudio histológico de estas lesiones.

Resultados: además de las observaciones descritas en la bibliografía, como pápulas faciales o puntos rojos foliculares, se observó eritema perifollicular y difuso, a veces con patrón reticular y la aparición gradual de máculas pigmentadas en la piel facial. Las muestras de biopsia de las zonas con eritema facial mostraron infiltrado linfocitario perifollicular e interfolicular y fibrosis alrededor de los pelos vellosos. La evaluación histológica de las máculas pigmentadas mostró en ocasiones aumento de la pigmentación epidérmica y, otras veces, incontinencia pigmentaria.

Limitaciones: se necesitan más pacientes para determinar la prevalencia de estas lesiones en la alopecia frontal fibrosante.

Conclusión: en la piel del rostro de los pacientes con alopecia frontal fibrosante pudimos observar pápulas o eritema perifollicular secundarios al daño del folículo piloso veloso. Describimos eritema difuso debido al infiltrado liquenoide folicular e interfolicular y la aparición gradual de máculas pigmentadas, que podría ser secundaria al aumento de la pigmentación epidérmica o a la incontinencia de pigmento.

Anika Ruiz Hernández

Koseoglu G, Akay BN, Kucuksahin O, Erdem C. Dermoscopic changes in melanocytic nevi in patients receiving immunosuppressive and biologic treatments: Results of a prospective case-control study (*Cambios dermatoscópicos en nevos melanocíticos en pacientes que recibieron tratamiento inmunosupresor y biológico: resultados de un estudio prospectivo de casos y controles*). J Am Acad Dermatol 2015;73:623-629.

Antecedentes: el sistema inmunológico restringe lesiones melanocíticas benignas; sin embargo, aún no se conoce la relación entre la inmunosupresión y los cambios en los nevos.

Objetivo: investigar la evolución de nuevos nevos en pacientes con agentes inmunosupresores para evaluar cualquier tamaño o cambio dermatoscópico en los nevos existentes y para estudiar cualquier riesgo de padecer melanoma.

Material y método: 266 lesiones melanocíticas en 103 pacientes sometidos a tratamiento inmunosupresor y 180 lesiones melanocíticas;

los pacientes se parearon por edad, sexo, raza y tipo de piel Fitzpatrick con 60 controles sanos.

Resultados: el número de nevos aumentó de la cantidad inicial en el grupo de tratamiento (p menor de 0.001), al igual que el tamaño del nevo ($p=0.046$), pero este aumento, en comparación con el grupo control, sólo se mantuvo estadísticamente significativo para el incremento del número de nevos nuevos ($p=0.001$). Hubo aparición estadísticamente significativa de los cambios dermatoscópicos en los nevos de pacientes inmunodeprimidos, comparados con los pacientes control sanos (p menor de 0.001). Se extirparon 10 lesiones, incluidas seis que se debieron al cambio dermatoscópico significativo durante el tratamiento. Todos los nevos eran benignos.

Limitaciones: la duración del seguimiento fue corta y el número de pacientes fue pequeño.

Conclusión: el tratamiento inmunosupresor se asoció con aumento del número de nevos y con cambio de la apariencia dermatoscópica de éstos, pero como ninguno de los nevos cambiados y posteriormente extirpados era maligno, la vigilancia continua de las características invasoras es una alternativa razonable a la escisión.

Lilian Andrade

Wu X, Elkin EB, Jason Chen CS, Marghoob A. Traditional versus streamlined management of basal cell carcinoma (BCC): A cost analysis (Tratamiento tradicional vs simplificado del carcinoma basocelular: análisis de costo). J Am Acad Dermatol 2015;73:791-798.

Antecedentes: ante el aumento de la incidencia del carcinoma de células basales y el aumento de la presión para contener el gasto en atención a la salud, los médicos deben contemplar paradigmas rentables en los tratamientos del carcinoma de células basales.

Objetivo: realizar un análisis de costos al comparar el esquema tradicional de abordaje del carcinoma de células basales con un esquema simplificado para detectar y tratar éste, que elimine la biopsia antes de iniciar el tratamiento definitivo.

Material y método: se desarrolló un modelo de decisión analítica para comparar los costos del tratamiento tradicional del carcinoma de células basales con el esquema de detectar y tratar. En virtud de este esquema, las lesiones diagnosticadas clínicamente se trataron con escisión, con rasurado de la lesión o con cirugía micrográfica de Mohs. Los valores de los parámetros del modelo se basaron en la bibliografía y en el análisis de datos institucional. Los costos se basan en el programa de tarifas de Medicare de 2014.

Resultados: el costo medio por lesión con el esquema de detectar y tratar, en el que no se utilizó la técnica de Mohs, fue de 449 dólares (vs 566 dólares con la gestión tradicional, lo que dio 117 dólares de ahorro) y de 819 dólares para las lesiones tratadas con cirugía de Mohs (vs 864 dólares con la gestión tradicional, con 45 dólares de ahorro). El ahorro promedio por caso fue de 95 dólares (15% del costo medio total). Las conclusiones fueron similares en diferentes escenarios plausibles.

Limitaciones: los valores de los parámetros del modelo pueden variar en función de las prácticas individuales.

Conclusiones: una estrategia de gestión simplificada que elimina la biopsia pretratamiento de rutina puede reducir el costo del tratamiento del carcinoma de células basales sin afectar la calidad de la atención.

Elisa González Medina

Zaballos P, Serrano P, Flores G, Thomas L, et al. Dermoscopy of tumours arising in naevus sebaceous: a morphological study of 58 cases (*Dermatoscopia de tumores que surgen en nevos sebáceos: estudio morfológico de 58 casos*). *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2015;29:2231-2237.

Antecedentes: el nevo sebáceo es un hamartoma congénito comúnmente asociado con la evolución de neoplasias secundarias. Acerca de éste existen datos relacionados con la dermatoscopia que, sin embargo, son difusos.

Objetivo: evaluar las características dermatoscópicas de 58 neoplasias que surgen sobre nevos sebáceos.

Material y método: estudio que incluyó 58 neoplasias recolectadas de 11 hospitales en España, Francia, Italia y Austria.

Resultados: los tumores encontrados con mayor frecuencia fueron tricoblastoma (40%), carcinoma basocelular (21%) y siringocistoadenoma papilífero (16%). Los hallazgos más notables fueron: el patrón compuesto por nidos ovoides grandes y asimétricos, color azul-gris, fue más común en el carcinoma basocelular que en el tricoblastoma (58 vs 4%; p menor de 0.001); el patrón compuesto por un área homogénea color azul-gris que ocupaba el total de la lesión fue más común en el tricoblastoma (83 vs 17%); el patrón más común asociado con el siringocistoadenoma papilífero fue la lesión eritematosa, con estructuras papilares, ulceración y vasos (55.5%).

Conclusiones: en la dermatoscopia, los tumores de anexos asociados con el nevo sebáceo son similares a los del carcinoma basocelular. La dermatoscopia puede ser una herramienta diagnóstica útil que genera un diagnóstico preoperatorio más preciso.

Julietta Carolina Corral Chávez

Malveyh J, Aguilera P, Carrera C, et al. *Ex vivo* dermoscopy for biobank-oriented sampling of melanoma (*Dermatoscopia ex vivo para muestras de melanoma para estudios complementarios*). *JAMA Dermatol* 2013;149:1060-1067.

Antecedentes: el estudio patológico del melanoma es fundamental para el diagnóstico y estadiaje del mismo. Analizar sitios de la pieza que brinden información valiosa para estudios complementarios puede errar el diagnóstico patológico final.

Objetivo: estudiar la capacidad de identificar el área con mayor profundidad (Breslow) en melanomas, mediante correlación clínico-dermatoscópica *in vivo* y *ex vivo*, para un buen procesamiento patológico; asimismo, no incluir estas áreas para el procesamiento de estudios complementarios.

Material y método: estudio que incluyó tumores con diagnóstico de presunción de melanoma con diámetro mayor a 5 mm. Se usó sacabocados de 2 a 3 mm para obtener tejido para el procesamiento molecular; éste se realizó de áreas no catalogadas con mayor grosor por dermatoscopia. Las imágenes *in vivo* y *ex vivo* se le dieron al patólogo para su diagnóstico.

Resultados: se realizaron dos estudios: el primero incluyó 10 biopsias en las que se realizaba análisis patológico de las zonas con mayor profundidad y posteriormente se analizaba toda la pieza quirúrgica para confirmar que fuera el área con mayor profundidad; resultó correcto en las 10 biopsias. El segundo estudio incluyó 43 pacientes, en el que dos observadores independientes analizaron con dermatoscopia *ex vivo* el área con mayor profundidad; los especialistas reportaron concordancia de 93%.

Conclusiones: la dermatoscopia *ex vivo* e *in vivo* puede guiar para obtener mejores mues-

tras al proporcionar una evaluación patológica más adecuada. Para la reacción en cadena de la polimerasa o para estudios complementarios (*biobanking*) debe realizarse en un área con retículo atípico periférico, sin considerar las zonas que puedan ofrecer información histológica de valor pronóstico, como las áreas con velo azul-blanco o la ulceración.

Ana Cecilia González de Cossío Hernández

Berbegal L, De Leon FJ, Silvestre JF. Corticosteroid hypersensitivity studies in a skin allergy clinic (*Estudio de sensibilización a corticoesteroides en una consulta de alergia cutánea*). *Actas Dermosifiliogr* 2015;106:816-822.

Antecedentes: los corticoesteroides pueden producir reacciones de hipersensibilidad, en particular de tipo retardado. Se propone una nueva clasificación para el estudio de la alergia a corticoesteroides, que los divide en tres grupos, de acuerdo con su estructura molecular, y establece dos perfiles de pacientes, según estén sensibilizados a uno o varios grupos.

Objetivo: describir las características clínicas de nuestros pacientes alérgicos a corticoesteroides, compararlas con las del resto de la población estudiada y analizar su distribución, de acuerdo con la nueva clasificación.

Material y método: estudio retrospectivo de 11 años que incluyó los casos de pacientes con reacciones de hipersensibilidad retardada a corticoesteroides en la Unidad de Alergia Cutánea del Servicio de Dermatología de un hospital de tercer nivel.

Resultados: se estudiaron 2,857 pacientes, de los que 33 tuvieron una o más pruebas al parche positivas a corticoesteroides. Estos pacientes tuvieron menos dermatitis atópica y menor afectación de las manos. Todos fueron alérgicos

a algún corticoesteroide del grupo 1 y la budesonida fue la más frecuente (88%). Con la batería específica de corticoesteroides observamos que 14 pacientes (42%) eran, además, alérgicos a corticoesteroides del grupo 2 o 3. Ningún paciente fue alérgico sólo a corticoesteroides del grupo 2 o 3; 62% (13/21) de los pacientes expuestos a cremas con un corticoesteroide del grupo al que eran alérgicos no tuvo reacción a aquéllas.

Conclusiones: la batería estándar española tiene sólo marcadores para alergia a corticoesteroides del grupo 1. Recomendamos aplicar una batería específica de corticoesteroides y los medicamentos propios si los marcadores son positivos para clasificarlos mejor y adecuar su tratamiento.

Yevher Lorena Barrón Hernández

Hua C, Sbidian E, Hemery F, Decousser JW, et al. Prognostic factors in necrotizing soft-tissue infections (NSTI): A cohort study (*Factores pronóstico en infecciones necrotizantes de tejidos blandos: estudio de cohorte*). *J Am Acad Dermatol* 2015;73:1006-1012.

Antecedentes: las infecciones necrotizantes de tejidos blandos son poco frecuentes, pero amenazantes. Un metanálisis reciente estimó una mortalidad de 23.5%.

Objetivo: identificar los factores de riesgo asociados con mortalidad en una cohorte de pacientes con infecciones necrotizantes de tejidos blandos en un centro de tercer nivel de atención.

Material y método: estudio en el que mediante un análisis univariado y multivariado identificamos 512 pacientes con infecciones necrotizantes de tejidos blandos, entre 1996 y 2012, en la base de datos nacional del programa para la Medicalización de Sistemas de Información; se examinaron los factores de riesgo asociados

con mortalidad por infecciones necrotizantes de tejidos blandos.

Resultados: incluimos 109 pacientes con diagnóstico confirmado de infecciones necrotizantes de tejidos blandos. 31 (28%) pacientes fallecieron, con media de 274 días de seguimiento (intervalo de 2-6,135 días). En el análisis multivariado, los factores de riesgo independientes de mortalidad fueron: edad mayor de 75 años (cociente de riesgo [HR] 4.4, intervalo de confianza [IC] 95% 1.5-17), infección adquirida en hospitalización (HR 3.9, IC 95% 1.4-10.7), sepsis grave (HR 7.4, IC 95% 1.7-33.1), choque séptico e ingreso al hospital (HR 13.9, IC 95% 3.8-50.4).

Limitaciones: por tratarse de una cohorte retrospectiva no permite tener un registro preciso del tiempo de retraso entre el momento del diagnóstico y la cirugía.

Conclusiones: nuestros hallazgos en esta cohorte de pacientes con el diagnóstico definitivo de infecciones necrotizantes de tejidos blandos podrían auxiliar a los clínicos para la estadificación de la gravedad y el curso clínico de la infección.

Leopoldo de Velasco Graue

Kamal M, Polat M. Effect of different doses of isotretinoin treatment on the levels of serum homocysteine, vitamin B₁₂ and folic acid in patients with acne vulgaris. A prospective controlled study (Efecto de diferentes dosis de isotretinoína en las concentraciones séricas de homocisteína, vitamina B₁₂ y ácido fólico en pacientes con acné vulgar. Estudio controlado prospectivo). J Pak Med Assoc 2015;65:950-953.

Antecedentes: la isotretinoína es un fármaco sumamente efectivo para pacientes con acné noduloquístico o moderado a severo resistente al tratamiento convencional; está reportado au-

mento de homocisteína durante el tratamiento con este medicamento. La homocisteína es un marcador de riesgo cardiovascular. La vitamina B₁₂ y el ácido fólico disminuyen sus concentraciones.

Objetivo: investigar el efecto de diferentes dosis de isotretinoína en las concentraciones séricas de homocisteína, vitamina B₁₂ y ácido fólico en pacientes con acné vulgar.

Material y método: estudio de casos y controles, realizado en Ankara, Turquía, de noviembre de 2012 a marzo de 2013. Se incluyeron hombres y mujeres no embarazadas mayores de 18 años. Los casos (n=62) tenían acné noduloquístico moderado a severo y los controles (n=62) eran sujetos sanos pareados. Se inició tratamiento con isotretinoína 0.5 mg/kg/día en casos de acné moderado (n=31) y 1 mg/kg/día en casos de acné severo (n=31); el tratamiento se mantuvo durante cinco meses. Se midieron las concentraciones de homocisteína, vitamina B₁₂, ácido fólico, colesterol, triglicéridos y se realizaron pruebas de función hepática antes de iniciar con isotretinoína, así como a los 45 días, en los casos, y sólo al inicio en los controles.

Resultados: las concentraciones de homocisteína tuvieron un incremento estadísticamente significativo en ambos grupos tratados con isotretinoína (p menor de 0.05). No hubo diferencias estadísticamente significativas en las concentraciones de vitamina B₁₂, ácido fólico y pruebas de función hepática (p mayor de 0.05%). Las concentraciones de colesterol total se incrementaron de manera significativa en el grupo en tratamiento con isotretinoína 1 mg/kg/día (p menor de 0.05). Los triglicéridos aumentaron de manera significativa en ambos grupos tratados con isotretinoína (p menor de 0.05).

Conclusión: éste es el primer estudio en evaluar diferentes dosis de isotretinoína. Los resultados

apoyan la noción de que la elevación de homocisteína podría deberse a la inhibición de la enzima cistationina- β -sintasa sin daño hepático. Es importante medir las concentraciones séricas de estas sustancias y, en caso necesario, suplementar vitamina B₁₂ y ácido fólico para prevenir hiperhomocisteinemia y sus complicaciones.

Paulina Fernández Rueda

Vedak P, Kroshinsky D. Squaric acid sensitization is not required for response in the treatment of alopecia areata (*La sensibilización de ácido escuárico para el tratamiento de la alopecia areata no es necesaria*). J Am Acad Dermatol 2015;73:471-476.

Antecedentes: la inmunoterapia tópica con alergenitos de contacto potentes, como dibutyl ester ácido escuárico, puede utilizarse para el tratamiento de la alopecia areata. Sin embargo, hay informes contradictorios respecto al mejor protocolo para su administración, en particular en cuanto a la necesidad de una respuesta ecematososa después del tratamiento inicial de sensibilización.

Objetivo: evaluar la repercusión de la sensibilización inicial en el crecimiento del cabello.

Material y método: revisión retrospectiva de la administración de ácido escuárico para el tratamiento de la alopecia areata en 14 pacientes.

Resultados: 11 de 14 pacientes se sometieron a la sensibilización inicial antes de empezar el tratamiento. Tres de estos pacientes tuvieron una reacción ecematososa después del primer intento, cinco pacientes después de dos o más intentos y tres no lograron tener una reacción clínica; 4 de 14 pacientes iniciaron el tratamiento sin una reacción clínica o una sensibilización anterior; 11 de 14 pacientes tuvieron nuevo crecimiento: siete con la sensibilización previa y cuatro sin ésta.

Limitaciones: este estudio observacional está limitado por el tamaño de la muestra.

Conclusiones: los regímenes y reacciones de sensibilización al ácido escuárico varían ampliamente y la ausencia de una reacción ecematososa inicial a la sensibilización no predice una respuesta de fracaso.

Rosa López González

Pizzichetta MA, Kittler H, Stanganelli I, Bono R, et al. Pigmented nodular melanoma: the predictive value of dermoscopic features using multivariate analysis (*Melanoma nodular pigmentado: el valor predictivo de las características dermatoscópicas usando análisis multivariado*). Br J Dermatol 2015;173:106-114.

Antecedentes: el melanoma nodular representa 10 a 30% de los melanomas. Se relaciona con mayor mortalidad asociada de manera global. La bibliografía acerca de la dermatoscopia es escasa.

Objetivo: establecer predictores dermatoscópicos que ayuden al diagnóstico diferencial del melanoma nodular *versus* melanoma superficial pigmentado, así como de lesiones pigmentadas no melanocíticas y lesiones melanocíticas pigmentadas benignas.

Material y método: estudio que evaluó la existencia o ausencia de patrones globales y criterios dermatoscópicos mediante imágenes digitalizadas de 457 lesiones pigmentadas de la piel de pacientes con diagnóstico histopatológico de melanoma nodular (n=75), melanoma superficial diseminante (n=93), lesiones melanocíticas y melanocíticas benignas (n=289); de los que 39 eran carcinomas basocelulares, 85 queratosis seborreicas, 81 nevos azules y 84 nevos compuestos, que se seleccionaron de

manera retrospectiva y se evaluaron a ciegas por tres observadores. El resultado del análisis multivariado mostró: ulceración (razón de momios [OR] 407), patrón desorganizado homogéneo (OR 1,076) y zonas homogéneas sin estructura, pigmentadas de color azul (OR 237), que fueron factores pronóstico independientes significativos de melanoma nodular *versus* melanoma superficial diseminante. El análisis multivariado de las características dermatoscópicas del melanoma nodular *versus* lesiones melanocíticas y no melanocíticas benignas mostró que las características positivas que conducen a un aumento significativo del riesgo de padecer melanoma nodular eran pigmentación asimétrica (OR 670), áreas pigmentadas de color azul-negro (OR 715), áreas homogéneas con patrón desorganizado (OR 962), combinación de vasos polimorfos y glóbulos rojos lechosos (OR 2,365) y vasos polimorfos combinados con áreas rojas homogéneas (OR 3,388).

Conclusiones: la dermatoscopia puede ser útil para mejorar el reconocimiento del melanoma nodular pigmentado, al revelar la pigmentación asimétrica, áreas pigmentadas de color azul-negro, patrón homogéneo desorganizado, estructuras vasculares anormales, polimorfismo vascular, áreas rojas homogéneas y glóbulos rojos lechosos.

Lilian E Andrade Morelos

Tosti A, Schneider SL, Ramirez-Quizon M, Zaiac M, Miteva M. Clinical, dermoscopic, and pathologic features of onychopapilloma: A review of 47 cases (Características clínicas, dermatoscópicas e histológicas del onicopapiloma: revisión de 47 casos). J Am Acad Dermatol 2015;15:2124-2126.

Antecedentes: el onicopapiloma es una neoplasia benigna que surge del lecho y la matriz ungueal distal. Es un tumor frecuente; sin em-

bargo, no se reporta en la bibliografía. Existen alrededor de 35 casos reportados.

Objetivo: evaluar las características clínicas, dermatoscópicas e histológicas del onicopapiloma.

Material y método: estudio retrospectivo basado en los buscadores Pubmed/Medline 2010 a 2015 y el reporte de los casos evaluados, en el mismo periodo, en la Universidad de Miami.

Resultados: se encontraron 32 casos en la bibliografía y 42 casos en el Hospital Universitario de Miami. La manifestación clínica más frecuente fue eritroniquia longitudinal con hemorragias en astilla, seguida de las hemorragias en astilla, sin otra coloración de la lámina, leuconiquia y melanoniquia. Esta última sólo se reportó en población latina y afroamericana y todos los casos tuvieron masa queratósica subungueal. El abordaje puede iniciarse al cortar la lámina ungueal distal de manera horizontal, donde encontramos hiperqueratosis con núcleos picnóticos que recuerdan la zona queratogénica de la matriz. En el estudio histológico definitivo de estos tumores se encontró hiperqueratosis del lecho con metaplasia de matriz. El diagnóstico diferencial debe realizarse con tumor glómico, enfermedad de Darier, liquen plano, hemorragia en astilla traumática, lentigos, nevos, melanoma y carcinoma espinocelular.

Limitaciones: estudio retrospectivo.

Conclusión: el onicopapiloma es un tumor benigno frecuente en la uña, poco reportado, con características clínicas, dermatoscópicas e histológicas bien definidas. Su reconocimiento radica en el tratamiento quirúrgico de la lesión, así como el diagnóstico diferencial, principalmente con neoplasias malignas del aparato ungueal.

Olga Macías Martínez

Casas de la Asunción E, Ruano Ruiz J, Rodríguez Martín A, Vélez García Nieto A, Moreno-Giménez JC. Asociación de penfigoide y enfermedad neurológica: estudio de casos y controles. Actas Dermosifiliogr 2014;105:860-865.

Antecedentes: en el último decenio se relacionó al penfigoide ampolloso con la existencia previa de comorbilidades, sobre todo de enfermedades neurológicas y psiquiátricas. En la bibliografía existen series de casos, pequeños estudios de casos y controles y trabajos extensos con bases de datos poblacionales del Reino Unido, de países asiáticos y de Europa continental que confirman esta asociación; sin embargo, no existen datos en población española.

Material y método: estudio observacional, retrospectivo, de casos y controles con prueba de compatibilidad 1:2. Se seleccionaron 54 pacientes con penfigoide ampolloso; se compararon las proporciones entre grupos para comorbilidades neurológicas, cardiopatía isquémica, diabetes, enfermedad pulmonar obstructiva crónica y neoplasias sólidas mediante regresiones logísticas univariantes. Además, se creó un modelo asociativo mediante regresión logística múltiple condicional.

Resultados: en el grupo de casos aparece una proporción significativamente mayor de accidente cerebrovascular, accidente isquémico transitorio, o ambos (razón de momios [OR] 3.06; intervalo de confianza [IC] 95%: 1.19-7.87); demencia (OR 5.52, IC 95%: 2.19-13.93) y enfermedad de Parkinson (OR 5; IC 95%: 1.57-15.94). Al considerar los diagnósticos neurológicos en conjunto se advirtió una proporción significativamente mayor en los casos (OR 6.34, IC 95%: 2.89-13.91). La demencia y la enfermedad de Parkinson se asociaron de manera independiente con el penfigoide ampolloso en el análisis multivariante.

Conclusiones: los pacientes con penfigoide ampolloso de nuestra población tuvieron con mayor frecuencia ciertas comorbilidades neurológicas.

Elisa González

Maley A, Swerlick RA. Azathioprine treatment of intractable pruritus: A retrospective review (Azatioprina como tratamiento en prurito resistente. Estudio retrospectivo). J Am Acad Dermatol 2015;73:439-443.

Antecedentes: el prurito crónico y resistente puede llegar a afectar el estilo de vida de los pacientes. El prurito en estos pacientes está mediado inmunológicamente, por lo que pueden responder a tratamientos inmunosupresores; sin embargo, éstos son poco investigados.

Objetivo: determinar la eficacia y tolerancia del tratamiento con azatioprina en pacientes con prurito crónico, resistente a los esteroides y antihistamínicos.

Material y método: estudio retrospectivo que incluyó 96 pacientes con prurito con respuesta a esteroide sistémico tratados con azatioprina. Se evaluó la intensidad del prurito mediante la escala analógica del 0 al 10, donde 0 representaba no síntomas y 10 el prurito más intenso que los pacientes habían sentido.

Resultados: el promedio de duración en los síntomas previo al tratamiento fue 52.9 meses, la evaluación del prurito mediante la escala analógica del 1 a 10, previa al tratamiento, fue 9.25/10 y postratamiento, fue 1.625/10 (p menor de 0.0001); 62 pacientes (65%) tuvieron efectos adversos; de ellos, 32 (33%) suspendieron el tratamiento.

Limitaciones: se trata de un estudio retrospectivo, no controlado, sin distribución al azar; con variaciones en la dosis de azatioprina.

Conclusión: la azatioprina es un análogo de las 6-mecaptopurinas, que interfiere con las síntesis de purinas, inhibe la proliferación de linfocitos T y B, por lo que puede administrarse en pacientes con prurito y síntomas en los que la fisiopatología de base es mediada inmunológicamente.

Diana Emma Becerril Parra

Khosravi H, Schmidt B, Huang JT. Characteristics and outcomes of nonmelanoma skin cancer (NMSC) in children and young adults (Características y resultados de cáncer de piel no melanoma en niños y adultos jóvenes). J Am Acad Dermatol 2015;73:785-790.

Antecedentes: el cáncer de piel no melanoma en población pediátrica y en adultos jóvenes es poco frecuente y tradicionalmente se asocia con predisposición hereditaria o con condiciones congénitas. Las características clínicas, resultados y factores de riesgo iatrogénicos no están bien descritos.

Objetivo: distinguir las características clínicas, factores de riesgo potenciales y deficiencias en la atención asociadas con cáncer de piel no melanoma en niños y adultos jóvenes.

Material y método: estudio retrospectivo de niños y jóvenes adultos con carcinoma de células escamosas y carcinoma basocelular.

Resultados: se identificaron 28 pacientes, con un total de 182 tumores de cáncer de piel no melanoma. Del total de pacientes, 50% tenía condiciones predisponentes y 46% tendía a la exposición de factores de riesgo iatrogénicos por inmunosupresión prolongada, radioterapia, quimioterapia, administración de voriconazol, o una combinación de éstos. De los pacientes con factores de riesgo iatrogénicos, 62% resultó con lesiones cutáneas cancerosas o precancerosas subsecuentes. No se encontró ningún

paciente en tratamiento con quimioterapia o con voriconazol como único factor de riesgo. El tiempo medio de diagnóstico de cáncer de piel no melanoma fue de 948 días posteriores al diagnóstico erróneo inicial, en 36% de los pacientes. La mayoría de los pacientes se sometió a resección quirúrgica.

Limitaciones: estudio retrospectivo realizado en una sola institución, con un número pequeño de casos.

Conclusiones: los médicos deben ser conscientes de los factores de riesgo asociados con cáncer de piel no melanoma en niños y adultos jóvenes para proporcionar un asesoramiento adecuado, diagnóstico temprano y tratamiento.

Anika Ruiz Hernández

Bae SH, Seon HJ, Choi YD, Shim HJ, et al. Other primary systemic cancers in patients with melanoma: Analysis of balanced acral and nonacral melanomas (Otros cánceres sistémicos primarios en pacientes con melanoma: análisis de melanomas acrales y no acrales). J Am Acad Dermatol 2016;74:330-340.

Antecedentes: a pesar de que se han estudiado otros cánceres sistémicos primarios en pacientes con melanoma, existen pocos estudios enfocados en el melanoma acral.

Objetivo: evaluar otros cánceres primarios sistémicos en pacientes con melanomas acrales y no acrales.

Material y método: estudio en el que se analizaron otros cánceres primarios en 452 pacientes con melanoma, entre 1994 y 2013. Los cánceres metacrónicos se definieron como los que recibieron un diagnóstico de más de dos meses después del diagnóstico de melanoma. Los otros se consideraron cánceres sincrónicos.

Resultados: de los 51 casos de otros cánceres primarios, el cáncer gastrointestinal (35%, n=18/51) fue el más frecuente, seguido del de tiroides (18%), de pulmón (12%) y de mama (6%), en el grupo de melanoma acral (13%, n=31/243), en comparación con el grupo de melanoma no acral (10%, n=20/209). De los 23 casos de cáncer sincrónico, el riesgo más alto fue en la médula ósea, seguido de la cavidad oral, la vejiga, el colon, el pulmón y la tiroides. De los 28 casos de cánceres sincrónicos, el aparato gastrointestinal (36%, n=10/28) fue el sitio más

común, seguido de la tiroides (18%), las mamas (11%) y el pulmón (7%).

Limitaciones: el número pequeño de pacientes.

Conclusión: un seguimiento cuidadoso y de imagen, apoyado con estudios, es necesario para la detección temprana de otros cánceres primarios y de lesiones metastásicas en pacientes con melanoma.

Orly Cherif Wolosky

Reseña de las X Jornadas 2015 de la Asociación de Egresados del Centro Dermatológico Pascua (EDERPAS) Dra. Josefa Novales Santa Coloma[†]

Alicia Venegas Rodríguez

Secretaria EDERPAS 2013-2015

En la ciudad de Chetumal, Quintana Roo, se celebraron las X Jornadas de EDERPAS (Egresados del Pascua) del 19 al 21 de noviembre del 2015.

La Mesa Directiva estuvo integrada por:

Dr. Manuel Malacara de la Garza: Presidente Honorario[†]

Dra. María del Carmen Padilla Desgarennes: Secretaria General

Dra. Alicia Venegas Rodríguez: Secretaria

Dra. Angélica Beirana Palencia: Tesorera

El Comité Organizador local:

Dr. Marco Romano Quintanilla Cedillo: Presidente

Dra. Ludivina Milla González: Vicepresidenta

Dra. Josefina Carbajosa Martínez: Secretaria

Dra. Blanca Briceño Silva y Dr. Jorge Arcila Castellanos: Organización y Enlace.

El primer día inició con un Simposio de Dermatitis Comunitarias, en el que la Dra. Silvia Mora Ruíz hizo una semblanza del Dr. Roberto Estrada Castañón, quien ha sido el principal promotor para acercar la Dermatología a las diversas comunidades de nuestro país. En este bloque se presentó la labor asistencial y humanitaria que se realiza en la zona mazahua del Estado de México; en Tula, Hidalgo, y en el estado de Quintana Roo.

El Dr. Marco Romano Quintanilla Cedillo dirigió unas palabras de bienvenida y la declaratoria inaugural estuvo a cargo del C. Eduardo Espinosa Abuxapqui, presidente municipal de la ciudad de Chetumal, Quintana Roo.

Se presentó el libro "Historia de la Dermatología en México", por la Dra. Aurora Elizondo Rodríguez, presidenta de la Sociedad Mexicana de Dermatología.



Figura 1. Panorámica de Chetumal.

Siguieron dos simposios: Dermatopatología, que inició con un homenaje a la Dra. Josefa Novales Santa Coloma[†] por la Dra. Gisela Navarrete Franco, quien agradeció a la familia Novales su asistencia a estas X Jornadas.

La presentación del Dr. Ramos Garibay, con el trabajo Líneas de expresión, causó grato asombro en el foro.

En Clínicas de dermatosis reaccionales, colagenovasculares y fototerapia, la Dra. Virginia Martínez Estrada presentó una semblanza de la Dra. Silvia Ortiz Carranco y habló del lupus eritematoso sistémico; la Dra. Lourdes Alonzo-Romero Pareyón expuso acerca del katón: alérgeno del año, y el tema de micosis fungoide lo trató la Dra. María Antonieta Domínguez Gómez.

Continuamos con un bloque de trabajos libres y minicasos muy interesantes.

En el cierre de ese primer día se hizo un homenaje al Dr. Amado Saúl Cano[†], presentado por la Dra. Angélica Beirana Palencia, seguido de casos curiosos y espectaculares de los doctores Roberto Arenas Guzmán y Julieta Ruíz Esmenjaud.

El segundo día tuvimos dos simposios: Micología y Dermatología pediátrica, iniciando con una semblanza del Dr. Pedro Lavalle Aguilar por la

Dra. María del Carmen Padilla Desgarenes, que presentó el tema de onicomicosis en niños, el Dr. Carlos Atoche Diéguez trató el tema de tiña de la cabeza y el de micosis mortales lo expuso el Dr. Roberto Arenas Guzmán.

La semblanza de la Dra. Guadalupe Ibarra Durán estuvo a cargo de la Dra. Enriqueta Morales Barrera; aquí las doctoras Ibarra, Morales y Barrón presentaron sus mejores casos o los que más enseñanza han dejado en ellas.

La Dra. Yolanda Ortiz Becerra presentó dos trabajos libres, actualizándonos en lesiones causadas por adicciones, y el MSP Aureliano D Castillo Solana habló acerca de zika. Los doctores Xiang-Yang Han y Lucio Vera Cabrera presentaron conferencias magistrales acerca de lepra, en honor al Dr. Eduardo Castro Bernal[†].



Figura 2. Congresistas.



Figura 3. Congresistas.

A las 13:40 horas se efectuó la Asamblea EDERPAS, en la que se integró la nueva mesa directiva 2015-2017, conformada por la Dra. María del Carmen Padilla Desgarenes, como presidenta, quien nombró como secretaria a la Dra. Virginia Martínez Estrada; por votación mayoritaria quedó el Dr. Alberto Ramos Garibay como vicepresidente y la Dra. Julieta Ruíz Esmenjaud como tesorera; también por mayoría de votos se eligió el puerto de Mazatlán, Sinaloa, como sede de las XI Jornadas EDERPAS 2017, con el Dr. Juan Pedro Iribe Martínez a la cabeza del comité organizador local.

Posterior a la Asamblea tuvimos *Charla con el experto* por el Dr. Roberto Arenas Guzmán.

El último día iniciamos con dos simposios: Enfermedades ampollas y Úlceras, en el que la Dra. Josefina de Peña Ortiz presentó una semblanza de la Dra. María Teresa Zambrano Díaz; en este simposio ambas hablaron del manejo y forma de manifestación de las enfermedades ampollas; y la Dra. Fabiola Jiménez Hernández trató el tema de la dificultad diagnóstica en el caso de las úlceras

El tema de dermatooncología lo inició la Dra. Sonia Torres González con la semblanza de la Dra. Rosa María Gutiérrez Vidrio, quien habló del efecto psicológico en el paciente con cáncer; el Dr. Armando Medina Bojórquez, subdirector del Centro Dermatológico Dr. Ladislao de la Pascua, habló de los 30 años que tiene ese servicio en esa institución.

Siguieron los trabajos libres; primero una semblanza del Dr. José Octavio Flores Alonso, por la Dra. Yolanda Canales Falcón; a continuación la Dra. Diana E Medina Castillo habló de la importancia de la Dermatología y su relación con otras especialidades; la Dra. Lourdes Espinosa Alonzo-Romero trató el tema de dermatitis por contacto en el Centro Dermatológico Pascua en diferentes grupos etarios; la Dra. Marina Romero Navarrete habló del poroma ecrico y el MSP Aureliano D Castillo Solana, de la historia de la viruela.



Figura 4.

El siguiente bloque inició con una semblanza del Dr. Enrique Hernández Pérez, por la Dra. Yolanda Ortiz Becerra; ellos presentaron casos clínicos, tips de anestesia en Dermatología y acciones de FUNDADERM en El Salvador. Posteriormente tuvimos una conferencia cultural a cargo de la Dra. Nixma Eljure López, a la que antecedió una semblanza del Dr. Manuel Malacara de la Garza[†] por la Dra. Nohemí Lozano Ferral.

El cierre de las actividades académicas estuvo a cargo del Dr. Fermín Jurado Santa Cruz, Director del Centro Dermatológico Dr. Ladislao de la Pascua, quien inició su presentación con una semblanza de la Dra. Obdulía Rodríguez Rodríguez, para continuar con la conferencia magistral "Buscando la perfección humana. Algunas implicaciones dermatológicas".

Todas las sesiones estuvieron muy concurridas por su alto contenido académico. La asistencia a estas X Jornadas EDERPAS, Chetumal 2015 fue de 248 participantes: 168 congresistas, 45 acompañantes, 14 estudiantes y 21 personas de logística y Expoderma.



Figura 5. Panorámica de los participantes.

Congresistas

Las actividades sociales fueron muy cálidas; el miércoles 18 por la noche tuvimos nuestro coctel de bienvenida alrededor de la alberca del hotel, en el que disfrutamos de una vista panorámica de

la ciudad y estuvo amenizado por un dueto que interpretó bella música de trova. El jueves 19, al término de las sesiones académicas, nos trasladamos a la laguna de Bacalar, lugar paradisíaco; ya nos esperaban en enorme y fresca palapa donde degustamos una deliciosa comida y cantamos acompañados de una banda musical de la región; algunos de los profesores, congresistas y acompañantes disfrutaron paseando en lancha por la laguna o nadando en sus apacibles aguas.

El viernes 20 tuvimos una noche caribeña engalanada por el Ballet Folclórico de Quintana Roo; la velada concluyó con una rica cena.

Para cerrar estas actividades con broche de oro, el sábado por la mañana tuvimos una caminata



Figura 6. Laguna de Bacalar.



Figura 7. Familia Novales y congresistas.

con los maestros sobre el boulevard de Chetumal, a la orilla del mar, organizada por las doctores Ludivina Milla, Josefina Carbajosa, Marco Quintanilla y Maru de Quintanilla.



Figura 8.



Figura 9.

En todas las actividades reinó un gran ambiente de fraternidad, camaradería, comprensión y colaboración que dejó muy grato sabor de boca en todos los asistentes, que entusiasmados dijeron: ¡Nos vemos en el XI EDERPAS Mazatlán, 2017!

Historia de la Micología Médica en México

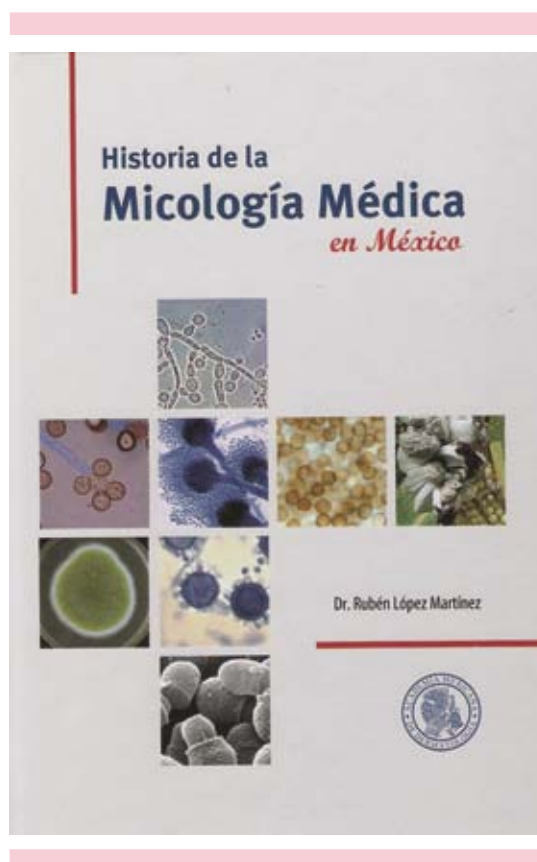
Alexandro Bonifaz

A finales del año pasado, se publicó este libro, que tiene como editor al Dr. Rubén López Martínez, quien es el decano en activo de la Micología médica mexicana y su gran promotor a través de clases, conferencias, cursos, diplomados y mucho trabajo escrito.

El Dr. López inició este proyecto hace varios años y tuvo como apoyo un par de decenas de colaboradores, cuya base es la Asociación Mexicana de Micología Médica. Escribir acerca de la historia de una disciplina corre el riesgo de que poco interese al lector joven, no así para el experimentado, porque es la fuente, el origen, lo que explica el presente y da base para el futuro. Por lo que, sin duda, este enorme esfuerzo dejará una fuente palpable de los albores de la Micología mexicana. Debido a la escasa fuente de recursos es difícil que estos proyectos se cristalicen, por lo que se solicitó a la Academia Mexicana de Dermatología su apoyo para la impresión y distribución gratuita del libro.

El contenido del libro son 12 capítulos en los que se describe la historia de la Micología médica en las culturas, en los siglos XIX y XX; el desarrollo de las diversas escuelas en la Ciudad de México, así como en las diversas regiones del país; la influencia de los profesores extranjeros y de manera más reciente el desarrollo molecular y sus aportaciones, para terminar con la importancia de la enseñanza en los diversos centros educativos.

Con esta obra, sin duda, se deja una información valiosa para los buscadores del pasado que quieran explicarse el pujante presente que tiene la Micología y contar con una idea más precisa del inminente futuro.



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: _____