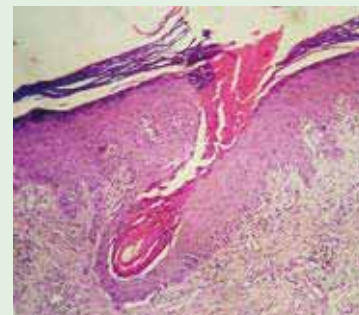


Dermatología

Revista mexicana

ISSN-0185-4038



Poroqueratosis (ver pág. 373)

EDITORIAL

- 359 **El Instituto Dermatológico de Jalisco Dr. José Barba Rubio. Breve historia**
María del Rocío Ferrusco-Ontiveros

ARTÍCULOS ORIGINALES

- 361 **Frecuencia de tiña inguinal y su asociación con tiña de los pies, ungueal de pies o ambas**
Andrés Remigio González-González, Juan Gabriel Barrientos-García, Georgina Sierra-Silva, Remigio Francisco González-Soto, Ruth Marcela De León-Ramírez, Jorge Mayorga
- 367 **Piedra blanca: características clínico-epidemiológicas**
Jorge Mayorga-Rodríguez, Bertha Alicia Gómez-González, Diego Fernando Uriarte-Mayorga, Cipactli Ariel Navarro-Hernández, Ruth Marcela De León-Ramírez, José Fernando Barba-Gómez

ARTÍCULO DE REVISIÓN

- 373 **Poroqueratosis: actualización***
Ehekatzin Arturo Carreño-Gayosso, Marco Antonio Rodríguez-Castellanos

CASOS CLÍNICOS

- 388 **Pilomatrixoma ampolloso: una afección dermatológica infrecuente**
Susana Elizabeth De la Torre-Flores, Sarah Lizette Hernández-Peralta, Arturo Ehekatzin Carreño-Gayosso, José Carlos Villalobos-Lizardi, Mercedes Hernández-Torres
- 392 **Leuconiquia adquirida idiopática**
José Alfredo Soto-Ortiz, María José M Castro-Jonguitud, Karla Michelle Doria-Pérez, Juan Gabriel Barrientos-García
- 397 **Paniculitis lúpica**
José Alfredo Soto-Ortiz, Itzel Alejandra Martínez-Magaña, Karla Michelle Doria-Pérez, Juan Gabriel Barrientos-García

- 402 **Dermatitis de contacto por *Paederus***
Begoña Macías-Alonso, Marco Antonio Rodríguez-Castellanos
- 407 **Tiña de la cabeza por *Microsporum canis*. Brote familiar de cuatro casos**
Sofía Álvarez-Guerrero, Moisés Mora-Morelos, Jorge Mayorga-Rodríguez, Raquel Rojas-Castañeda
- 412 **Amiloidosis cutánea nodular primaria**
Ricardo Quiñones-Venegas, Mirta de Lourdes Pérez-Olivos, Deyanira Gabriela Quiñones-Hernández, Juan Gabriel Barrientos-García
- 417 **Escabiosis noruega en un paciente con síndrome de Down**
María Elena Castañeda-Bermúdez, Bertha Angélica Huerta-Franco, Jorge Mayorga-Rodríguez, Guillermo Solís-Ledesma, María de las Mercedes Hernández-Torres
- 422 **Delirio de infestación por metanfetaminas**
Juan Gabriel Barrientos-García
- 426 **Onicomatricoma: tumor raro de la matriz ungueal**
Moisés Mora-Morelos, Liliana Alejandra Díaz-Ponce de León, Georgina Sierra-Silva, Juan Enrique Paniagua-Santos, Víctor Manuel Tarango-Martínez

CASO PARA DIAGNÓSTICO

- 431 **Caso para diagnóstico**
Liliana Alejandra Díaz-Ponce de León, Kenia Yolanda Lepe-Moreno, Moisés Mora-Morelos, María del Socorro Hernández-Arana

ARTE

- 435 **Instituto Cultural Cabañas: patrimonio de la humanidad, orgullo jalisciense**
Ricardo Quiñones-Venegas
- 438 **LIBROS**

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

4

SEGUNDA ÉPOCA VOLUMEN 63 • Julio-Agosto 2019

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

NUEVO

NORMADERM PHYTOSOLUTION

CUIDADO DIARIO PARA PIELES PROPENSAS AL ACNÉ



RESULTADOS A
LAS 8 SEMANAS¹

BROTES
-41%

COMEDONES
-37%

MARCAS
RESIDUALES
-62%



LA SALUD ES BELLA. No. 129300EL950584

¹ Estudio clínico con 50 mujeres aplicando dos veces al día durante 8 semanas

Eventos de Dermatología en Jalisco a partir de julio de 2019

Instituto Dermatológico de Jalisco Dr. José Barba Rubio

- Curso de alacranismo y mordeduras por animales ponzoñosos – 12 de julio
- Dermatología Actualidades II – del 4 de julio al 29 de agosto
- IV Congreso de Actualización para Medicina General y Familiar en Dermatología – septiembre
- Curso de Dermatología Pediátrica II – del 5 de septiembre al 24 de octubre
- Simposio de Actualidades en Dermatitis Atópica y Dermatología Pediátrica – noviembre
- Dermatología Actualidades III – del 31 de octubre al 19 de diciembre

Servicio de Dermatología del Hospital Civil de Guadalajara Fray Antonio Alcalde

- Seminario Geografía Dermatológica – 19 de julio
- Sesión Dermatológica Hospital Civil de Guadalajara Fray Antonio Alcalde: Algunos casos de interés general – 27 septiembre
- X Jornadas Dermatológicas – del 23 al 25 de octubre
- Sesión conjunta Instituto Dermatológico de Jalisco Dr. José Barba Rubio y servicio de Dermatología Hospital Civil de Guadalajara Fray Antonio Alcalde. Incidencia de micosis profundas – 26 de noviembre

Colegio Médico de Dermatólogos de Jalisco, Sociedad de Dermatología A.C.

<https://colegiodermajal.com/>

- Precongreso Internacional Colegio Mexicano de Dermatoscopia e Imagen Cutánea (COMEDIC) – 10 de julio. Expo Guadalajara
- Congreso DERMAJAL – 11,12 y 13 de julio Expo Guadalajara
- Sesión ordinaria – Dermatología pediátrica – Dra. Carolina Palacios López – 9 de agosto – Hotel Real Inn
- Sesión ordinaria – Ixekizumab – Dr. Mario Amaya Guerra – 13 de septiembre – Hotel Real Inn
- Festejos por el día del Médico – 18 de octubre
- Sesión ordinaria – Simposio pelo – 8 de noviembre – Hotel Real Inn
- Posada socios – 13 de diciembre



CONGRESO
INTERNACIONAL
DE DERMATOSCOPIA
10 • 07 • 19

La vitamina D y la piel

Introducción

La vitamina D (VD) es, en realidad, una prohormona que desempeña un papel esencial en la salud de los huesos. Sin embargo, evidencia creciente sugiere que también está relacionada con la salud cardiovascular, el cáncer, las enfermedades infecciosas, autoinmunes, reproductivas y del sistema nervioso, así como con el dolor.¹

La principal fuente de VD es la producción endógena que tiene lugar en la piel, derivada de la exposición a los rayos ultravioleta del sol.

La función de la VD en el tratamiento de ciertas enfermedades de la piel como la psoriasis, el vitiligo, la alopecia areata y la esclerosis sistémica la ha convertido en un tema importante para los dermatólogos. Los estudios que resaltan el papel de esta vitamina como inmunomodulador ha abierto nuevas vías para descubrir sus potenciales efectos terapéuticos en la dermatitis atópica, el cáncer de piel, las infecciones y ciertos trastornos dermatológicos, los cuales se describirán en los siguientes párrafos.^{1,2}

Fotoprotección y vitamina D

Con el fin de prevenir el fotoenvejecimiento, el cáncer de piel o las erupciones de los trastornos fotosensibles, los dermatólogos han recomendado evitar la exposición solar y el constante uso de bloqueadores, entre otras conductas fotoprotectoras. La deficiencia de VD se ha reportado en pacientes que practican estas estrategias. De hecho, **la aplicación diaria de bloqueador solar en todas las partes del cuerpo que están expuestas al sol reduce en 90% la concentración de 25(OH)D3.**¹

Vitamina D e infecciones

El crecimiento de micobacterias, la respuesta viral en la infección por hepatitis C, las infecciones de las vías respiratorias superiores, la cuenta de CD4 en pacientes con VIH y el eczema herpeticum se han asociado con el estado de la vitamina D. Entre las acciones que tratan de explicar estas asociaciones se menciona que la VD: a) tiene actividad antimicrobiana al inhibir las vías de señalización de la proteína quinasa activada por mitógenos (MAPKs) y del factor nuclear $\kappa\beta$, por lo que inhibe la producción de interleucinas (IL-1b, IL-6, IL-8, IL-12p40, IL-23, interferón gamma y factor de necrosis tumoral alfa; b) inhibe las quimiocinas CXCL9 y CXCL10; c) estimula la inmunidad innata; y d) induce la expresión del gen catelicidina y defensina β (HBD2). El primero produce la proteína LL-37, la cual se encuentra disminuida en niños con dermatitis atópica con eczema herpeticum y la suplementación con VD por dos meses mejora significativamente la puntuación de la dermatitis atópica. La HBD2 reduce el ingreso del virus en las células del huésped y disminuye la capacidad infectiva del VIH.¹

Vitamina D y trastornos dermatológicos

La proliferación y diferenciación anormal de los queratinocitos, en conjunto con la infiltración de células del sistema inmune, son características de la psoriasis. El calcitriol, metabolito de mayor actividad biológica de la VD, regula el crecimiento, la diferenciación y la apoptosis de los queratinocitos. Este metabolito también inhibe la producción de otros péptidos antimicrobianos: psoriasin y koebnerisin. Estos efectos antiinflamatorios y antiproliferativos de la VD han conducido al uso clínico de análogos tópicos de VD en el tratamiento de la psoriasis.^{1,2}

El vitiligo afecta a 2% de la población general y es resultado de la destrucción inmunológica de los melanocitos. Estudios observacionales han encontrado una asociación entre la deficiencia de la VD y el vitiligo, por lo que el monitoreo del estado de 25(OH)D3 en los pacientes con vitiligo es importante para prevenir otras complicaciones de la deficiencia de VD.¹ En pacientes con lupus eritematoso sistémico la deficiencia de VD es extremadamente elevada (90%). De hecho, menos de la tercera parte de los pacientes con LES que se suplementa alcanza una concentración normal de VD.¹

La alopecia areata es una enfermedad regulada por células T CD8+ que tienen como blanco el folículo del cabello. La VD suprime las enfermedades autoinmunes reguladas por Th1 al migrar a una respuesta del fenotipo Th2 e incrementar la producción y función de las células reguladoras. Por estas acciones la VD representa una diana terapéutica atractiva en el tratamiento de la alopecia areata.¹

Conclusión

La VD desempeña una importante función en la inflamación y afecta la acción de los linfocitos y la secreción de citocinas. La deficiencia de VD se asocia con múltiples trastornos dermatológicos e infecciones. Es necesaria la suplementación con una dosis adecuada, segura y fisiológica de VD (4,000 UI/día)³ en conjunto con la exposición segura a los rayos del sol para prevenir los eventos adversos de la radiación ultravioleta excesiva, así como la toxicidad por VD.

Referencias

1. Kechichian E, Ezzedine K. Vitamin D and the Skin: An Update for Dermatologists. *Am J Clin Dermatol*. 2017;19(2):223-235
2. Relhan V, Goel K, Kochhar A, Garg V, Wadhwa B. Vitamin D and skin diseases: A review. *Indian J Dermatol, Venereol, and Leprol*. 2015;81(4):344
3. Vieth R, Kimball S, Hu A, Walfish P. Randomized comparison of the effects of the vitamin D3adequate intake versus 100 mcg (4000 IU) per day on biochemical responses and the wellbeing of patients. *Nutrition J*. 2004;3(1).

histofil®



La pequeña GRAN VITAMINA 
(4000 UI de Colecalciferol)



histofil®, la fuerza inDispensable de la vitamina D3

PROGRAMA

www.congresopeloyuna.mx

Jueves 26 de septiembre Mañana y tarde

8:00 - 9:00 h	Registro e inscripción
9:00 - 12:00 h	Taller de cirugía de uña Coordinadores: <i>Dra. Josefina Carbajosa Martínez,</i> <i>Dr. Leonel Fierro Arias,</i> <i>Dr. Jorge Ocampo Garza</i>
9:00 - 9:20 h	Anatomía de la uña. <i>Dra. Sonia Toussaint Caire</i>
9:20 - 9:40 h	Toma de biopsia. <i>Dr. Jorge Ocampo Garza</i>
9:40 - 10:00 h	Onicocriptosis. <i>Dr. Julio Enríquez Merino</i>
10:00 - 10:10 h	Retroniquia. <i>Dra. Ana Cecilia Rodas Díaz</i>
10:10 - 11:00 h	Tumores benignos. <i>Dr. Leonel Fierro Arias</i>
11:00 - 12:00 h	Tumores malignos. <i>Dra. Josefina Carbajosa Martínez</i>
12:00 - 12:30 h	Receso
12:30 - 13:00 h	Simposio
14:00 - 17:00 h	Taller de tricoscopia Coordinadores: <i>Dr. Daniel Asz Sigall,</i> <i>Dra. Abril Martínez Velasco</i>
14:00 - 14:20 h	Patrones tricoscópicos. <i>Dra. Norma Elizabeth Vázquez Herrera</i>
14:20 - 14:40 h	Alopecias no cicatriciales. <i>Dr. Daniel Asz Sigall</i>
14:40 - 15:00 h	Alopecias cicatriciales. <i>Dr. Luis Enrique Sánchez Dueñas</i>
15:00 - 15:20 h	¿Cómo tomo la biopsia? <i>Dra. Abril Martínez Velasco</i>
15:20 - 15:40 h	Receso.
15:40 - 17:00 h	Casos en vivo.

Viernes 27 de septiembre Mañana

8:30 - 10:00 h	Simposio: Tricología pediátrica Coordinador: <i>Dr. Julio Salas Alanís</i>
8:30 - 8:45 h	Anatomía del folículo piloso. <i>Dra. Marcela Saeb Lima</i>
8:45 - 9:00 h	Genotricosis. <i>Dr. Julio Salas Alanís</i>
9:00 - 9:15 h	Displasias pilosas. <i>Dra. María del Mar Saez de Ocariz Gutiérrez</i>
9:15 - 9:30 h	Síndrome anágeno débil y anágeno corto. <i>Dra. Norma Elizabeth Vázquez Herrera</i>
9:30 - 10:00 h	Alopecias en niños. <i>Dra. Blanca María Piraccini</i>
10:00 - 10:30 h	Receso
10:30 - 11:30 h	Simposio: Enfermedades inflamatorias de las uñas Coordinadores: <i>Dra. Patricia Chang,</i> <i>Dr. Roberto Arenas Guzmán</i>
11:30 - 11:40 h	Psoriasis ungueal y cómo la trato. <i>Dr. Eckart Haneke</i>
11:40 - 12:00 h	Liquen plano ungueal y cómo lo trato. <i>Dra. Bianca María Piraccini</i>
12:00 - 12:20 h	Traquioniquia y cómo la trato. <i>Dr. Roberto Arenas Guzmán</i>
11:30 - 12:30 h	Conferencias magistrales Coordinadores: <i>Dr. Roberto Arenas Guzmán,</i> <i>Dr. Daniel Asz Sigall</i>
11:30 - 11:50 h	Ser o no ser cicatricial: alopecias cicatriciales. <i>Dr. Ralph Trüeb</i>
11:50 - 12:10 h	Mitos y realidades del melanoma ungueal. <i>Dr. Eckart Haneke</i>
12:10 - 12:30 h	Actualidades en liquen plano pilar y alopecia frontal fibrosante. <i>Dra. Isabella Doche</i>

Viernes 27 de septiembre Tarde

12:30 - 13:00 h	Receso
13:00 - 13:30 h	Casos clínicos Coordinadores: <i>Dr. Francisco Pérez Atamoros,</i> <i>Dra. Daniela Guzmán Sánchez</i> <i>Dra. Nelly Alejandra Espinoza González</i> <i>Dr. Jorge Ocampo Candiani</i> <i>Dra. María Elisa Vega Memije</i> <i>M. en C. Alexandro Bonifaz Trujillo</i> <i>Dra. Adalid Yakelin Morales Miranda</i> <i>Dr. Héctor Leal Silva</i>
13:30 - 14:30 h	Simposio patrocinados
14:30 - 16:00 h	Comida libre
16:00 - 17:00 h	Simposio: Discromias ungueales Coordinadoras: <i>Dra. Angélica Beirana Palencia,</i> <i>Dra. Ingrid López Gehrke</i> Leuconiquias. <i>Dra. Ingrid López Gehrke</i> Melanoniquias. <i>Dr. Rodrigo Roldán Marín</i> Eritroniquias. <i>Dra. Patricia Chang</i>
16:00 - 16:20 h	
16:20 - 16:40 h	
16:40 - 17:00 h	
17:00 - 18:00 h	Simposio: Terapéutica en pelo Coordinadores: <i>Dr. Hugo Vicente Martínez Suárez,</i> <i>Dra. Nelly Alejandra Espinoza González</i> Síndrome post finasteride. <i>Dr. Hugo Vicente Martínez Suárez</i> Suplementos orales en alopecia. <i>Dra. Daniela Guzmán Sánchez</i> Plasma rico en plaquetas y células madre. <i>Dr. Luis Enrique Sánchez Dueñas</i>
17:00 - 17:20 h	
17:20 - 17:40 h	
17:40 - 18:00 h	
18:00 - 19:00 h	Coctel
20:00 h	Cena de profesores
8:30 a 9:30 h	Infecciones ungueales

Sábado 28 de septiembre Mañana

	Coordinadores: <i>Dr. Jorge Ocampo Candiani,</i> <i>Dra. Araceli Alvarado Delgadillo</i> Onicomiosis. <i>Dr. Eckart Haneke</i> Onicosis y cómo la trato. <i>Dra. Judith Domínguez Cherit</i> Paroniquias y cómo la trato. <i>Dr. Leonel Fierro Arias</i> Panadizos y cómo la trato. <i>Dr. Eduardo David Poletti Vázquez</i>
8:30 - 8:45 h	
8:45 - 9:00 h	
9:00 - 9:15 h	
9:15 - 9:30 h	
9:30 - 10:30 h	Alopecias más frecuentes Coordinadores: <i>Dr. Javier Ruiz Ávila,</i> <i>Dra. María Elisa Vega Memije</i> Abordaje diagnóstico de alopecias. <i>Dr. Ralph Trüeb</i> Actualidades en alopecia androgenética. <i>Dra. Daniela Gutiérrez Mendoza</i> Alopecia areata: lo viejo y lo nuevo. <i>Dr. Ralph Trüeb</i>
9:30 - 9:50 h	
9:50 - 10:10 h	
10:10 - 10:30 h	
10:30 - 10:50 h	
10:50 - 11:50 h	Miscelánea uñas Coordinadores: <i>Dra. María Teresa García Romero,</i> <i>Dr. Heriberto Vázquez Flores</i> Onicoscopia. <i>Dra. Bianca María Piraccini</i> Onicopatías en niños. <i>Dra. Angélica Beirana Palencia</i> Cosméticos y efectos secundarios en uñas. <i>Dr. Heriberto Vázquez Flores</i> Cambios ungueales por quimioterapia. <i>Dra. María Teresa Vega González</i>
10:50 - 11:05 h	
11:05 - 11:20 h	
11:20 - 11:35 h	
11:35 - 11:50 h	
11:50 - 12:50 h	Simposio patrocinado
12:50 - 13:10 h	Receso



2° CONGRESO INTERNACIONAL DE PELO Y UÑAS

26 - 28 de septiembre 2019
WTC, Ciudad de México

Sábado 28 de septiembre Tarde

13:10 - 15:00 h	Misceláneo pelo Coordinadores: <i>Dr. Roberto Arenas Guzmán,</i> <i>Dr. Daniel Asz Sigall</i> Histopatología de las alopecias. <i>Dra. Eduwiges Martínez Luna</i> Celulitis disecante vs foliculitis decalvante. <i>Dra. Isabella Doche</i> Liquen plano pilar y variantes. <i>Dra. Abril Martínez Velasco</i> Micropigmentación. <i>Dra. Jéssica González Gutiérrez</i> ¿Qué hay de nuevo en trasplante de pelo? <i>Dra. Sara Lea Salas</i> Cosméticos en pelo. <i>Dr. Sergio Enrique Leal Osuna</i> Inmunoterapia tópica en alopecia areata. <i>Dra. Maira Elizabeth Herz Ruelas</i>
13:10 - 13:25 h	
13:25 - 13:40 h	
13:40 - 13:55 h	
13:55 - 14:10 h	
14:10 - 14:25 h	
14:25 - 14:40 h	
14:40 - 14:55 h	
15:00 h	Clausura

Dra. Angélica Beirana Palencia
Presidente de la Sociedad Mexicana
de Dermatología

Dr. Daniel Asz Sigall
Presidente de la Sociedad Mexicana
de Tricología

Dr. Roberto Arenas Guzmán
Coordinador General

Dra. Patricia Chang
Coordinadora Uñas

Dr. Daniel Asz Sigall
Coordinador Pelo



Avalado



CANDIDATE CITY TO HOST THE 25th WORLD CONGRESS OF DERMATOLOGY

Guadalajara, Mexico, 2023

www.wcd2023guadalajara.com

*You've
got to be here*





CANDIDATE CITY TO HOST THE 25th WORLD CONGRESS OF DERMATOLOGY

Guadalajara, Mexico, 2023

www.wcd2023guadalajara.com

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

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

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



*You've
got to be here*

17th INFOCUS

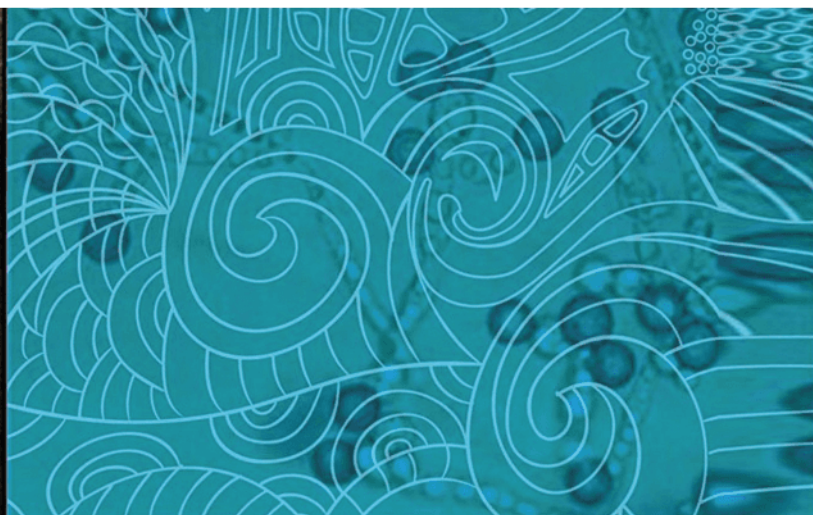
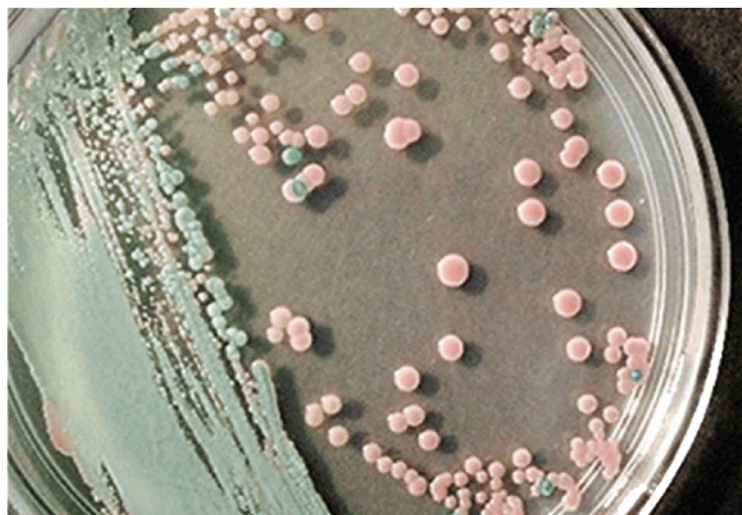
Infocus

SALVADOR-BA | BRAZIL Latin America Congress | 14-16 NOV 2019

ISHAM
INTERNATIONAL SOCIETY OF
HUMAN AND ANIMAL MYCOLOGY



1st ISHAM



NEWS ABOUT THE MEETING

MEET THE INTERNATIONAL AND NATIONAL FACULTIES

[Click here to know who they are](#)

CHECK THE CURRENT SCHEDULE OF THE CONGRESS

[Click here to see the program](#)

EXTENDED DISCOUNT FOR EARLY BIRD REGISTRATION DEADLINE:

30 june 2019



www.infocuslatam.com.br

SEND YOUR ABSTRACT

[Click here to know the guidelines for preparation and submission of abstracts](#)

MAKE YOUR HOTEL RESERVATION WITH THE OFFICIAL AGENCY

[Click here to know about the best options and values](#)



DEADLINES

June, 30 / Deadline early-bird registration fee
September 16 / Abstract deadline
November 6 / Deadline regular registration fee



Fundación para la Dermatitis Atópica

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

Sus misiones:

**Apoyar
a la investigación**



**Contribuir
a la información**



Desarrollar la educación terapéutica

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

www.fundacion-dermatitis-atopica.com.mx



www.fondation-dermatite-atopique.org



ACADEMIA MEXICANA DE DERMATOLOGÍA, A.C.

SESIONES MENSUALES 2019

Mes	Día	Tema
Enero	19	Sesión Presentación de Trabajos de Ingreso y Homenaje Póstumo a Dra. Yolanda Ortiz 8:30 a 11:00 hrs. Sede: Auditorio principal del INCMSZ
Febrero	16	Sesión conjunta con la Asociación Mexicana de Micología Médica – Semblanza Dr. José Manuel Díaz 8:30 a 11:00 hrs. Sede: Hotel Four Points by Sheraton, calle Álvaro Obregón #38, Col. Roma Prevía confirmación
Marzo	27 al 30	LXV Congreso Anual de Diagnóstico y Tratamiento en Dermatología Sede: Hotel Hilton, Ciudad de México
Abril	13	Sesión Presentación de Trabajos de Ingreso 8:30 a 11:00 hrs. Sede: Auditorio principal del INCMSZ
Mayo	18	Sesión Mensual 8:30 a 11:00 hrs. Sede: Por confirmar
Junio	1	Sesión Mensual 8:30 a 11:00 hrs. Sede: Por confirmar
Julio	20	Sesión Mensual 8:30 a 11:00 hrs. Sede: Por confirmar
Agosto	17	Sesión Mensual 8:30 a 11:00 hrs. Sede: Por confirmar
Septiembre	21	Sesión Mensual 8:30 a 11:00 hrs. Sede: Por confirmar
Octubre	19	Foro de Residentes 8:30 a 11:00 hrs. Sede: Auditorio principal del INCMNSZ
Noviembre	6 al 9	XIII Congreso Bienal de Dermatología Sede: Oaxaca, Oax.
Diciembre	Por confirmar	Sesión Cultural de Fin de Año

Dermatología

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

Fundada en 1956

Registrada en:

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

4

SEGUNDA ÉPOCA VOLUMEN 63

JULIO-AGOSTO 2019

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



SOCIEDAD MEXICANA DE DERMATOLOGÍA

Fundada en 1936

Co-editor Dr. Luis Miguel Moreno López

Mesa directiva del bienio 2019-2020

Presidente Dra. Angélica Beirana
Vicepresidente Dr. José Alberto Ramos
Secretaria Dra. Araceli Alvarado
Tesorera Dra. Josefina De Peña

Vocales de la Ciudad de México
 Dr. Roberto Arenas, Dr. Rodrigo Roldán

Vocales de provincia
 Dr. Marcelino Espinosa, Dr. Héctor Leal

Comité de Honor y Justicia
 Dra. Gisela Navarrete, Dra. Alicia Venegas,
 Dra. María Josefina Carbajosa

Comité de Educación Médica Continua
 Dra. Carolina Guadalupe Palacios, Dr. Pablo Campos, Dra. Elisa Vega,
 Dra. Guadalupe Silvia Mora

Comité de Finanzas
 Dra. Josefina De Peña, Dra. Julieta Ruiz, Dra. Diana Elizabeth Medina

Comité de Admisión
 Dra. Angélica Beirana, Dr. José Alberto Ramos, Dra. Patricia Mercadillo,
 Dr. Fermín Jurado, Dr. Jesús Manuel Ruiz

Comisión de Historia, Cultura y Arte
 Dra. Rosa María Gutiérrez, Dr. Julio Salas, Dra. María de los Ángeles Serrano,
 Dr. Héctor Leonel Oswaldo Fierro



ACADEMIA MEXICANA DE DERMATOLOGÍA

Fundada en 1952

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

Mesa directiva 2018-2019

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

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

Comisión de Honor y Justicia
 Dra. Sagrario Hierro Orozco, Dr. Luis Manuel Sánchez Navarro,
 Dr. Benjamín Moncada González

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

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

Comisión de Asuntos Internacionales
 Dra. Helena Vidaurre de la Cruz, Dr. Jorge Ocampo Candiani,
 Dr. José Alfredo Soto Ortiz

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

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

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

COMITÉ EDITORIAL

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

CONSEJO EDITORIAL

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

CONSEJO EDITORIAL EXTRANJERO

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



**07 AL 09
DE NOVIEMBRE DEL 2019**

**CENTRO CULTURAL
Y DE CONVENCIONES DE OAXACA**

Informes, inscripciones
y reservación de hospedaje en:

www.dermacongreso.com

dermacongreso@hitoperadora.com





**La Asociación Mexicana de Micología
Médica, AC, le invita al**



CONGRESO NACIONAL DE MICOLOGÍA MÉDICA

Centro Vacacional Oaxtepec, Morelos

Talleres, Simposios, Conferencias magistrales, científicas y culturales.

Del 10 al 12 de Octubre de 2019

 **ISDIN**
LOVE YOUR SKIN

www.congresomicologia.org

Dermatología

Revista mexicana

Volumen 63, número 4, julio-agosto 2019

CONTENIDO

EDITORIAL

- 359 **El Instituto Dermatológico de Jalisco Dr. José Barba Rubio. Breve historia**
María del Rocío Ferrusco-Ontiveros

ARTÍCULOS ORIGINALES

- 361 **Frecuencia de tiña inguinal y su asociación con tiña de los pies, ungüal de pies o ambas**
Andrés Remigio González-González, Juan Gabriel Barrientos-García, Georgina Sierra-Silva, Remigio Francisco González-Soto, Ruth Marcela De León-Ramírez, Jorge Mayorga
- 367 **Piedra blanca: características clínico-epidemiológicas**
Jorge Mayorga-Rodríguez, Bertha Alicia Gómez-González, Diego Fernando Uriarte-Mayorga, Cipactli Ariel Navarro-Hernández, Ruth Marcela De León-Ramírez, José Fernando Barba-Gómez

ARTÍCULO DE REVISIÓN

- 373 **Poroqueratosis: actualización**
Ehekatzin Arturo Carreño-Gayosso, Marco Antonio Rodríguez-Castellanos

CASOS CLÍNICOS

- 388 **Pilomatrixoma ampolloso: una afección dermatológica infrecuente**
Susana Elizabeth De la Torre-Flores, Sarah Lizette Hernández-Peralta, Arturo Ehekatzin Carreño-Gayosso, José Carlos Villalobos-Lizardi, Mercedes Hernández-Torres
- 392 **Leuconiquia adquirida idiopática**
José Alfredo Soto-Ortiz, María José M Castro-Jonguitud, Karla Michelle Doria-Pérez, Juan Gabriel Barrientos-García
- 397 **Paniculitis lúpica**
José Alfredo Soto-Ortiz, Itzel Alejandra Martínez-Magaña, Karla Michelle Doria-Pérez, Juan Gabriel Barrientos-García

CONTENTS

EDITORIAL

- 359 **The Dermatological Institute of Jalisco Dr. José Barba Rubio. A brief history**
María del Rocío Ferrusco-Ontiveros

ORIGINAL ARTICLES

- 361 **Frequency of tinea cruris and its association with tinea pedis, tinea unguium or both**
Andrés Remigio González-González, Juan Gabriel Barrientos-García, Georgina Sierra-Silva, Remigio Francisco González-Soto, Ruth Marcela De León-Ramírez, Jorge Mayorga
- 367 **White piedra: clinical-epidemiological characteristics**
Jorge Mayorga-Rodríguez, Bertha Alicia Gómez-González, Diego Fernando Uriarte-Mayorga, Cipactli Ariel Navarro-Hernández, Ruth Marcela De León-Ramírez, José Fernando Barba-Gómez

REVIEW ARTICLE

- 373 **Poroikeratosis: an update**
Ehekatzin Arturo Carreño-Gayosso, Marco Antonio Rodríguez-Castellanos

CLINICAL CASES

- 388 **Bullous pilomatricoma: An infrequent dermatological entity**
Susana Elizabeth De la Torre-Flores, Sarah Lizette Hernández-Peralta, Arturo Ehekatzin Carreño-Gayosso, José Carlos Villalobos-Lizardi, Mercedes Hernández-Torres
- 392 **Acquired idiopathic leukonychia**
José Alfredo Soto-Ortiz, María José M Castro-Jonguitud, Karla Michelle Doria-Pérez, Juan Gabriel Barrientos-García
- 397 **Lupus panniculitis**
José Alfredo Soto-Ortiz, Itzel Alejandra Martínez-Magaña, Karla Michelle Doria-Pérez, Juan Gabriel Barrientos-García

Dermatología Revista Mexicana es el órgano oficial de la Sociedad Mexicana de Dermatología y de la Academia Mexicana de Dermatología. Revista bimestral. Editor responsable: Enrique Nieto R. Reserva de Título número 04-2008-011713173700-102 de la Dirección General del Derecho de Autor (SEP). Certificado de Licitud de Título número 11964 y Certificado de Licitud de Contenido número 8372 de la Comisión Calificadora de Publicaciones y Revistas Ilustradas (SeGob). Autorizada por SEPOMEX como Publicación Periódica. Registro núm. PP09-1502. Publicación realizada, comercializada y distribuida por **EDICIÓN Y FARMACIA, SA de CV**. Cerrada de Antonio Maceo 68, colonia Escandón, 11800, Ciudad de México. Tel.: 5678-2811. Correo electrónico: articulos@nietoeditores.com.mx El contenido de los artículos firmados es responsabilidad de sus autores. Todos los derechos están reservados de acuerdo con la Convención Internacional de Derechos de Autor. Ninguna parte de esta revista puede ser reproducida por ningún medio, incluso electrónico, ni traducida a otros idiomas sin autorización escrita de sus editores. La suscripción de esta revista forma parte de los servicios que la Sociedad Mexicana de Dermatología y la Academia Mexicana de Dermatología otorgan a los miembros que están al corriente del pago de sus correspondientes anualidades. Impresa en: Roma Color, SA de CV. Pascual Orozco 70, colonia San Miguel Iztacalco, CP 08650, Ciudad de México. Consulte el contenido completo en: www.nietoeditores.com.mx

- 402 Dermatitis de contacto por *Paederus***
Begoña Macías-Alonso, Marco Antonio Rodríguez-Castellanos
- 407 Tiña de la cabeza por *Microsporum canis*. Brote familiar de cuatro casos**
Sofía Álvarez-Guerrero, Moisés Mora-Morelos, Jorge Mayorga-Rodríguez, Raquel Rojas-Castañeda
- 412 Amiloidosis cutánea nodular primaria**
Ricardo Quiñones-Venegas, Mirta de Lourdes Pérez-Olivos, Deyanira Gabriela Quiñones-Hernández, Juan Gabriel Barrientos-García
- 417 Escabiosis noruega en un paciente con síndrome de Down**
María Elena Castañeda-Bermúdez, Bertha Angélica Huerta-Franco, Jorge Mayorga-Rodríguez, Guillermo Solís-Ledesma, María de las Mercedes Hernández-Torres
- 422 Delirio de infestación por metanfetaminas**
Juan Gabriel Barrientos-García
- 426 Onicomatricoma: tumor raro de la matriz ungueal**
Moisés Mora-Morelos, Liliana Alejandra Díaz-Ponce de León, Georgina Sierra-Silva, Juan Enrique Paniagua-Santos, Víctor Manuel Tarango-Martínez

CASO PARA DIAGNÓSTICO

- 431 Caso para diagnóstico**
Liliana Alejandra Díaz-Ponce de León, Kenia Yolanda Lepe-Moreno, Moisés Mora-Morelos, María del Socorro Hernández-Arana

ARTE

- 435 Instituto Cultural Cabañas: patrimonio de la humanidad, orgullo jalisciense**
Ricardo Quiñones-Venegas

438 LIBROS

- 402 Contact dermatitis due to *Paederus***
Begoña Macías-Alonso, Marco Antonio Rodríguez-Castellanos
- 407 Tinea capitis due to *Microsporum canis*. A family outbreak of four cases**
Sofía Álvarez-Guerrero, Moisés Mora-Morelos, Jorge Mayorga-Rodríguez, Raquel Rojas-Castañeda
- 412 Primary cutaneous nodular amyloidosis**
Ricardo Quiñones-Venegas, Mirta de Lourdes Pérez-Olivos, Deyanira Gabriela Quiñones-Hernández, Juan Gabriel Barrientos-García
- 417 Norwegian scabies in a patient with Down syndrome**
María Elena Castañeda-Bermúdez, Bertha Angélica Huerta-Franco, Jorge Mayorga-Rodríguez, Guillermo Solís-Ledesma, María de las Mercedes Hernández-Torres
- 422 Methamphetamine-induced delusional infestation**
Juan Gabriel Barrientos-García
- 426 Onychomatricoma: A rare tumor of the nail matrix**
Moisés Mora-Morelos, Liliana Alejandra Díaz-Ponce de León, Georgina Sierra-Silva, Juan Enrique Paniagua-Santos, Víctor Manuel Tarango-Martínez

CASE FOR DIAGNOSIS

- 431 Case for diagnosis**
Liliana Alejandra Díaz-Ponce de León, Kenia Yolanda Lepe-Moreno, Moisés Mora-Morelos, María del Socorro Hernández-Arana

ART

- 435 Cabañas Cultural Institute: World heritage, Jalisco pride**
Ricardo Quiñones-Venegas

438 BOOKS

AGENDA ACADÉMICA DE LA SMD

BIENIO 2019-2020



PROGRAMA 2019

Sesiones Ordinarias

Crowne Plaza Hotel de México,
Dakota 95, Col. Nápoles,
Ciudad de México, 16:00 h

Jueves 10 de enero

Dermatología comunitaria
en Chiapas.
Dr. Roberto Arenas Guzmán
Dr. M. Josefina Carbajosa Martínez

Jueves 7 de febrero

Trabajo de ingreso.
Dr. Caren Jocelyn Aquino Farrera

El A, B, C de los biológicos
en psoriasis.
Dr. César Alfonso Maldonado García

Jueves 7 de marzo

Homenaje a la Dra. Yolanda Ortiz
Becerra.
Dr. Leticia Boeta Ángeles

Rejuvenecimiento facial, técnicas
invasivas y no invasivas.
Dr. José Ángel Martínez Muñoz
Dr. Javier Ruiz Ávila

Jueves 4 de abril

Lo que aprendí de la
dermatología pediátrica.
Dr. Guadalupe Ibarra Durán

Reconocimiento a la Dra. Guadalupe
Ibarra Durán.

Jueves 2 de mayo

La importancia de la
dermatopatología institucional.
Servicios de dermatopatología del
Hospital General Dr. Manuel Gea
González, del Centro Dermatológico
Dr. Ladislao De La Pascua y del
Hospital General de México.

Participantes:

Dra. Elisa Vega Memije
Dra. Jéssica Espinoza Hernández
Dra. Gisela Navarrete Franco
Dr. Alberto Ramos Garibay
Dra. Patricia Mercadillo Pérez
Dr. Luis Miguel Moreno López

Jueves 6 de junio

Complicaciones en cirugía de uña.
Dr. Leonel Fierro Arias

Perlas radicales en urgencias
dermatológicas.
Dr. Darío Martínez Villarreal

Sesión Cultural, jueves 4 de julio

Trabajo de ingreso.
Dra. Pamela Orozco Olguín

Sexualidad, infecciones e historia.
Dr. Pablo Campos Macías

Jueves 1 de agosto

Pénfigo vulgar y alteraciones del calcio.
Dra. Elisa Vega Memije

El examen estomatológico, un aliado
subutilizado en dermatología.
Dr. Adalberto Mosqueda Taylor

Jueves 5 de septiembre

Trabajo de ingreso.
Dr. Rodrigo Cepeda Valdés

Inmunodeficiencias primarias.
Dr. José Antonio Ortega Martell

Jueves 3 de octubre

Manejo de heridas y úlceras.
Dr. José Contreras Ruiz

Autoeccematización:
un diagnóstico de exclusión.
Dra. Diana Medina

Jueves 7 de noviembre

Manifestaciones cutáneas de SIDA
en pacientes de Quintana Roo.
Dr. Marco R. Quintanilla Cedillo

Jueves 5 de diciembre

Reporte de actividades 2019
y convivio de fin de año.

Sesiones Clínicas

Auditorio del Centro Dermatológico
Dr. Ladislao De La Pascua,
José María Vertiz 464
Ciudad de México, 11:00 h

Jueves 17 de enero

A cargo de la Dra. Mónica Vences

Jueves 21 de febrero

A cargo de la Dra. Angélica Villanueva

Jueves 21 de marzo

A cargo del Dr. Martín Medina
y del Dr. Santiago Somerville

Jueves 16 de mayo

Dr. Ángel Martínez Muñoz
y la Dra. Iliana López Zaragoza

Jueves 20 de junio

A cargo del Dr. José Ramos Garibay

Sesión especial

Jueves 18 de julio

Sesión conjunta con la Sociedad
de Dermatología de Nuevo León;
Monterrey, Nuevo León

Jueves 15 de agosto

A cargo de la Dra. Guadalupe
Domínguez Ugalde

Jueves 19 de septiembre

Suspendida por el 2º Congreso
Internacional de Pelo y Uñas
www.congresopeloyuna.mx

Jueves 17 de octubre

A cargo de la Dra. Lourdes Alonzo-
Romero Pareyón

Jueves 21 de noviembre

A cargo de la Dra. Sara Pérez Cortés

Sociedad Mexicana de Dermatología, A.C.

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



ACISS

Anáhuac Cancún International Summer School

Programa intensivo en Enfermedades Dermatológicas Tropicales

ESCUELA INTERNACIONAL DE MEDICINA



Anáhuac
CANCÚN

LA UNIVERSIDAD **INTERNACIONAL** DE CANCÚN

Duración: 4 días

Modalidad: 100% presencial

Horario de clases:

- Miércoles - 7:45 a 18:15 hrs
- Jueves - 8:00 a 19:20 hrs
- Viernes - 8:00 a 13:40 hrs
- Sábado - 9:00 a 13:40 hrs

Metodología:

- Múltiples sesiones,
recesos cada 2 - 3 horas
- 2 talleres



Dr. Roberto Arenas,
Profesor titular.

OBJETIVO:

Conocer y actualizar la gama de enfermedades dermatológicas tropicales en un curso impartido por una de las máximas figuras en el tema a nivel mundial.

DIRIGIDO A:

Profesionales y estudiantes en el área de medicina y profesionales en dermatología que están interesados en conocer más sobre las enfermedades que se presentan en ambientes tropicales.



El Instituto Dermatológico de Jalisco Dr. José Barba Rubio. Breve historia

The Dermatological Institute of Jalisco Dr. José Barba Rubio. A brief history.

María del Rocío Ferrusco-Ontiveros

El Instituto Dermatológico de Jalisco Dr. José Barba Rubio tiene sus orígenes en 1931 con el Servicio Federal de Profilaxis de la Lepra; pero en 1945 incorporó en su atención a las demás enfermedades de la piel. Para 1947 se impartía la especialidad en Dermatología, avalada por la Universidad de Guadalajara, a la vez que se inició la labor de investigación, lo que atrajo la atención y el prestigio local, nacional e internacional; por tal razón en 1950 se recibieron los primeros médicos extranjeros para realizar la especialidad en el entonces Instituto Dermatológico de Guadalajara.

Ante el aumento de la demanda de atención de los pacientes y debido a que las antiguas instalaciones eran insuficientes, se inició la construcción del nuevo edificio en 1985, que fue inaugurado el 5 de marzo de 1987 por el entonces presidente de la República Mexicana, Miguel de la Madrid Hurtado. Diez años después, el 27 de abril de 1997, por acuerdo del gobernador interino del estado de Jalisco, Carlos Rivera Aceves, y la aprobación del Congreso del Estado, el instituto cambió su nombre a Instituto Dermatológico de Jalisco Dr. José Barba Rubio.

Desde entonces, ha sido necesidad de esta institución comunicar los hallazgos académicos y científicos a través de foros y revistas de la especialidad, siendo *Dermatología Revista Mexicana* una de las principales. En forma individual en la mayor parte de las ocasiones y en otras a través de volúmenes completos, compartimos el bagaje de conocimiento adquirido gracias a los pacientes que ahí se tratan, así como de los maestros de posgrado, encargados de la enseñanza de esta especialidad.

En la actualidad, el Instituto cursa con una quinta etapa en la dirección, a instancias del actual gobernador del estado de Jalisco, el

Directora del Instituto Dermatológico de Jalisco Dr. José Barba Rubio, Zapopan, Jalisco, México.

Recibido: febrero 2019

Aceptado: mayo 2019

Correspondencia

María del Rocío Ferrusco Ontiveros
rocioferrusco@yahoo.com

Este artículo debe citarse como

Ferrusco-Ontiveros MR. El Instituto Dermatológico de Jalisco Dr. José Barba Rubio. Breve historia. *Dermatol Rev Mex.* 2019 julio-agosto;63(4):359-360.

Maestro Enrique Alfaro Ramírez, una mujer, por primera vez, es la encargada de asumir la dirección de esta institución, cumpliendo con la leyenda: "2019, año de la igualdad de género en Jalisco".

El Instituto Dermatológico de Jalisco Dr. José Barba Rubio sigue adelante y va por más para

toda la comunidad científica afín a la Dermatología pero, sobre todo, por los pacientes que día a día acuden a él.

Queremos celebrar estos cambios y agradecer poder compartir este volumen con todos nuestros colegas dermatólogos, lectores de *Dermatología Revista Mexicana*.

AVISO IMPORTANTE

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

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

La aplicación está disponible para Android o iPhone.



Antonella Tosti • Tracey C. Vlahovic • Roberto Arenas

Onicomycosis

Guía ilustrada de diagnóstico y tratamiento



EDICIONES
journal

Antonella Tosti, Tracey C Vlahovic y Roberto Arenas. Onicomycosis. Guía ilustrada de diagnóstico y tratamiento. Ediciones Journal Argentina 2019.

Aparece en México este nuevo libro de 229 páginas en el que participan 29 autores, de los cuales la tercera parte son mexicanos. Cada capítulo se complementa con un resumen para el clínico, perlas clínicas, datos clave e ilustraciones de primera calidad.



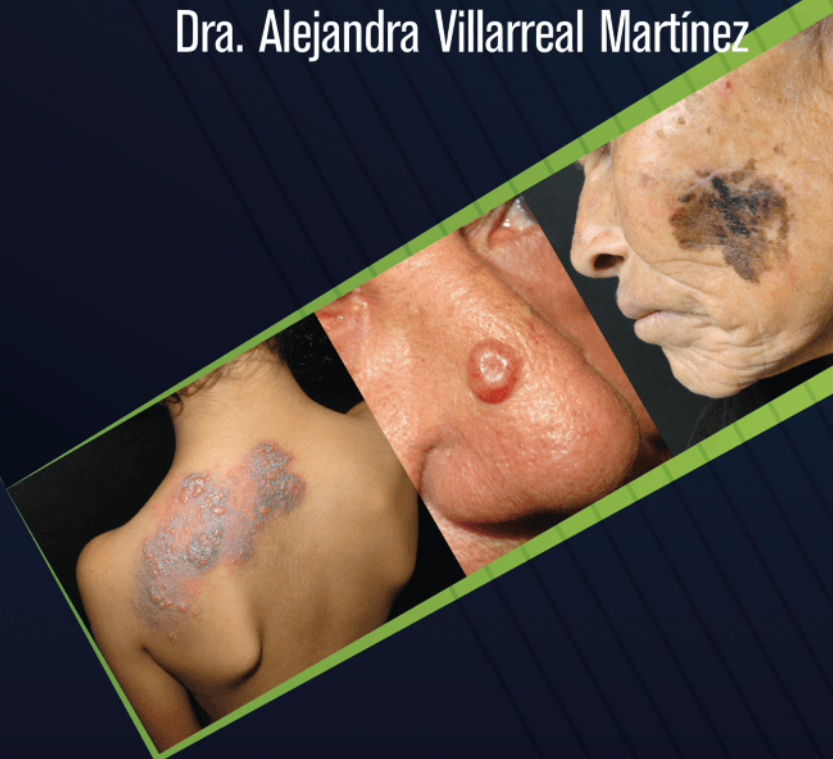
UANL

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN



TEMAS SELECTOS EN Dermatología

Dr. Jorge Ocampo Candiani
Dr. Gildardo Jaramillo Moreno
Dra. Alejandra Villarreal Martínez



Inter sistemas
Inter sistemas
Inter sistemas
EDITORES

Frecuencia de tiña inguinal y su asociación con tiña de los pies, ungueal de pies o ambas

Frequency of tinea cruris and its association with tinea pedis, tinea unguium or both.

Andrés Remigio González-González,¹ Juan Gabriel Barrientos-García,² Georgina Sierra-Silva,² Remigio Francisco González-Soto,⁵ Ruth Marcela De León-Ramírez,³ Jorge Mayorga⁴

Resumen

ANTECEDENTES: La tiña inguinal es una infección fúngica de la región inguinocrural, la forma de contagio principal es la autoinoculación de pies, la onicomicosis o ambas. Se distingue por placas eritematosas bien delimitadas, con borde activo y escamas.

OBJETIVO: Conocer las características epidemiológicas, clínicas y micológicas de la tiña de la ingle.

MATERIAL Y MÉTODO: Estudio retrospectivo en pacientes con tiña inguinal que tenían además tiña de los pies, ungueal o ambas, durante el periodo comprendido de 2007 a 2017. Todos los pacientes incluidos se confirmaron mediante estudio micológico directo, cultivo o ambos.

RESULTADOS: En 11 años se diagnosticaron 729 pacientes con tiña inguinal, con frecuencia media anual de 66.3 casos. La asociación con tiña de los pies, ungueal o ambas la encontramos en 248 pacientes (39%). En cuanto al género, predominó el masculino con relación de 4.4:1. La ocupación más frecuente en los pacientes con asociación fueron los obreros y el agente más aislado fue *Trichophyton rubrum*.

CONCLUSIÓN: En los pacientes con tiña inguinal es importante revisar los pies y las uñas porque demostramos asociación de 39% de estas topografías.

PALABRAS CLAVE: Tiña inguinal; tiña de los pies; infección fúngica; *Trichophyton rubrum*.

Abstract

BACKGROUND: Tinea cruris is a fungal infection of the inguinocrural region, which is generally considered to be autoinoculation as its main form of infection. It is characterized by well-defined erythematous plaques, with an erythematous border and scales.

OBJECTIVE: To know the epidemiological, clinical and mycological characteristics of tinea cruris.

MATERIAL AND METHOD: A retrospective study was done in patients with tinea cruris who presented association with tinea pedis and/or onychomycosis, during the period from 2007 to 2017. All patients included were confirmed by direct mycological study and/or culture.

RESULTS: In 11 years, 729 patients with tinea cruris were diagnosed, with an average annual frequency of 66.3 cases. The association of tinea cruris with the studied topographies was found in 248 patients (39%). Regarding gender, we found that the male predominated with a ratio of 4.4:1. Regarding the occupation of patients with tinea cruris and its association with tinea pedis and/or onychomycosis, we found that the workers were the most affected. The most isolated agent was *T. rubrum*.

CONCLUSION: In patients with tinea cruris it is important to evaluate the feet and/or nails, since we showed an association of 39% in these topographies.

KEYWORDS: Tinea cruris; Tinea pedis; Fungal infection; *Trichophyton rubrum*.

¹ Residente de cirugía dermatológica.

² Dermatólogo adscrito.

³ Asistente del Centro de Referencia en Micología (CEREMI).

⁴ Jefe del Centro de Referencia en Micología (CEREMI).

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

⁵ Dermatólogo privado, Monterrey, Nuevo León, México.

Recibido: febrero 2019

Aceptado: mayo 2019

Correspondencia

Jorge Mayorga
jormayo64@yahoo.com.mx

Este artículo debe citarse como

González-González AR, Barrientos-García JG, Sierra-Silva G, González-Soto RF y col. Frecuencia de tiña inguinal y su asociación con tiña de los pies, ungueal de pies o ambas. Dermatol Rev Mex. 2019 julio-agosto;63(4):361-366.

ANTECEDENTES

La tiña inguinal es una infección fúngica de la región inguinocrural, el periné y los genitales. Se considera forma de contagio principal la autoinoculación, a partir de una tiña de los pies o ungueal al transportar las esporas de una topografía a otra, ya sea por rascado o uso de fómites.^{1,2}

En términos clínicos, afecta las caras internas de los muslos, el pliegue crural y puede extenderse al periné, el pliegue interglúteo, las nalgas y la región perianal. Se distingue por placas eritematosas bien delimitadas, con borde activo, escama y aclaramiento central (**Figura 1**). El diagnóstico es clínico y confirmado con estudio micológico directo, cultivo o ambos. Su tratamiento suele ser tópico.²

La tiña inguinal afecta con mayor frecuencia a los adultos. Se estima tres veces más común en hombres que en mujeres.³

En México, de acuerdo con el primer consenso nacional en micosis superficiales, la tiña de los pies es la más frecuente, con prevalencia

de 45%, con predominio de 60% en hombres, seguido de la onicomicosis con 30%. La tiña inguinal se reportó con prevalencia de 4%. El agente causal más aislado en las tres topografías es *Trichophyton rubrum* (**Figura 2**).⁴

A pesar de que la tiña inguino-crural es una afección común, existen pocos estudios que describan sus características clínicas y epidemiológicas y menos que mencionen el vínculo con tiña de las uñas, de pies o ambas localizaciones que, como sabemos, probablemente son la fuente primaria de contagio. En México no encontramos estudios que mencionen esta relación y solo se menciona como parte de la descripción general de las dermatofitosis. Existen trabajos de otros países en los que la asociación



Figura 1. Placa delimitada, eritemato-descamativa con borde activo en la región inguinal.



Figura 2. Cultivo en agar Sabouraud, colonia blanca algodonosa con pigmento en el reverso de *T. rubrum*.

de la tiña inguinal con la tiña de pies, onicomicosis o ambas es de 6.4 a 13.3%.^{5,6}

MATERIAL Y MÉTODO

Estudio retrospectivo efectuado en pacientes con tiña inguinal concomitante con tiña de los pies, ungueal o ambas, de 2007 a 2017. Se realizó una búsqueda en el archivo del Centro de Referencia en Micología (CEREMI) y expediente electrónico del Instituto Dermatológico de Jalisco Dr. José Barba Rubio. Todos los pacientes incluidos se confirmaron mediante estudio micológico directo, cultivo o ambos.

Se realizó estadística descriptiva, se determinaron medidas de tendencia central, como media, porcentajes y rangos; los datos se expresaron en tablas y gráficas.

RESULTADOS

En 11 años de estudio se encontraron 729 pacientes con tiña inguinal, con media anual de 66.3 casos y frecuencia de 9.1% (**Cuadro 1**).

Cuadro 1. Frecuencia de tiña inguinal de 2007 a 2017

Año	Frecuencia (%)
2007	67 (9.2)
2008	68 (9.3)
2009	69 (9.5)
2010	71 (9.7)
2011	69 (9.5)
2012	70 (9.6)
2013	64 (8.8)
2014	72 (9.9)
2015	56 (7.7)
2016	63 (8.6)
2017	60 (8.2)
Total	729 (100)
Frecuencia/año	66.3 (9.1)

Encontramos concomitancia de tiña inguinal con tiña de pies, ungueal de pies o ambas en 284 pacientes (39%), de los que 105 (14.4%) tuvieron afección de las uñas de los pies, seguida de tiña del pie en 93 (12.8%) y 86 (11.8%) tuvieron infección en las tres topografías. En 445 de 729 pacientes (61%) no encontramos asociación con las topografías estudiadas (**Figura 3**).

En cuanto al género, encontramos que el masculino fue el más frecuente: 232 pacientes (82%), con relación H/M de 4.4:1.

Respecto a los grupos etarios, predominó el grupo de 51 a 60 años con 58 pacientes (20.4%). La edad media de los pacientes afectados fue de 41.2 años, con límites de 7 y 81 años. Respecto a la relación entre los grupos de edad y las topografías estudiadas, hubo más frecuencia en los pacientes con tiña inguinal y de pies en el grupo

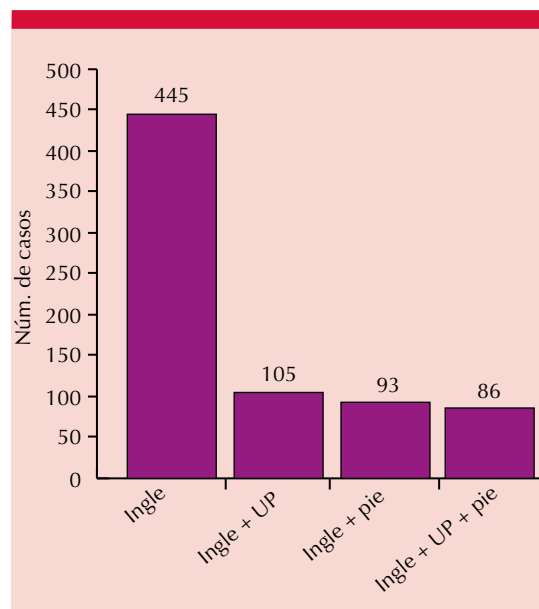


Figura 3. Frecuencia de asociación de tiña inguinal con tiña de pies, ungueal de pies o ambas.

Asociación de tiña inguinal con tiña de pies, ungueal de pies o ambas = 284 de 729 (39%).

UP: ungueal de pies.

de 21 a 30 años con 24 pacientes. En cambio, los pacientes que solo tuvieron tiña inguinal pertenecieron con más frecuencia al grupo de 11 a 20 años, con 88 (19.7%). **Cuadro 2**

En cuanto a la ocupación, encontramos que los obreros fueron los más frecuentes con 80 pacientes (28.2%), seguidos por profesionistas con 50 (17.9%), estudiantes y dedicados al hogar con 38 cada uno (13.4%). **Figura 4**

En cuanto a la evolución de los pacientes, 139 (48.9%) tenían menos de un año de evolución, seguidos de 103 (36.3%) con uno a cinco años. En 20 (7%) pacientes no se especificó la evolución en los archivos (**Figura 5**).

En 729 pacientes con tiña inguinal, aislamos 319 cepas (43.7%) con seis especies diferentes, de los 284 pacientes con concomitancia de infección se aislaron 127, predominó *T. rubrum* en todas las topografías, seguido de *T. mentagrophytes* (**Cuadro 3**).

DISCUSIÓN

La tiña inguinal es una infección fúngica de la región inguinocrural, el periné y los genitales.

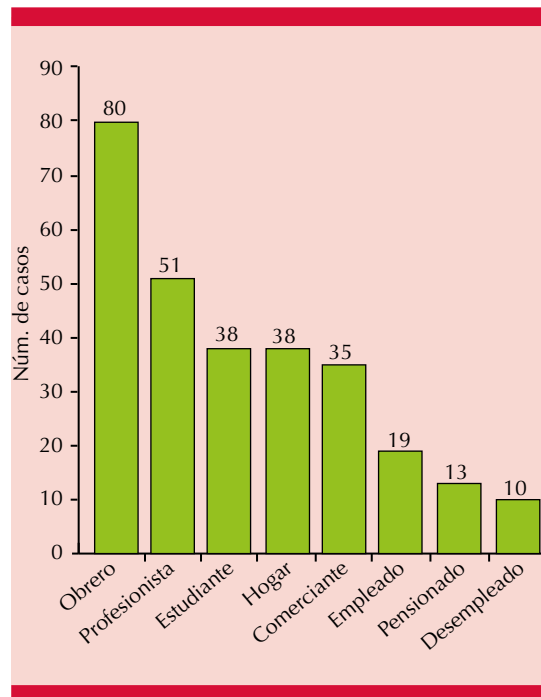


Figura 4. Distribución de los pacientes por ocupación.

Inicia por autoinoculación a partir de una tiña de los pies u onicomicosis.^{1,2}

En 11 años de estudio se encontraron 729 pacientes con tiña inguinal, con frecuencia de

Cuadro 2. Relación de grupos etarios y topografías

Grupo etario	Tiña inguinal + asociación con:				
	Uña/pie	Pies	Uña del pie + pies	Total (%)	Ingle (%)
0-10	0	1	0	1 (0.3)	4 (0.9)
11-20	9	18	10	37 (13)	88 (19.7)
21-30	14	24	12	50 (17.7)	84 (18.9)
31-40	17	13	21	51 (18)	71 (15.9)
41-50	19	14	15	48 (17)	72 (16.1)
51-60	29	13	16	58 (20.4)	62 (14)
61-70	13	10	7	30 (10.5)	42 (9.5)
> 70	4	0	5	9 (3.1)	22 (5)
Total	105	93	86	284 (100)	445 (100)

* Media = 41.2. Límites de edad: 7 y 81.

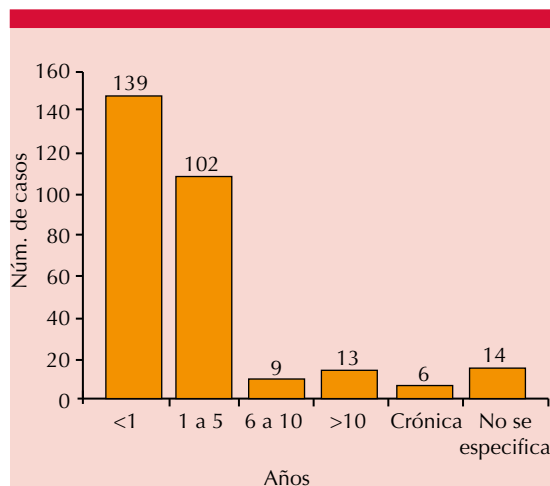


Figura 5. Tiempo de evolución.

Nota: la primoinfección la identificamos por medio del tiempo de evolución, y encontramos que en 102 de 284 pacientes (35.9%) el inicio de la infección fue en las uñas de los pies; en 73 (71%) en el pie y en la región inguinal en 10 pacientes (10%).

9.1%. En un estudio previo de Mayorga y colaboradores⁷ respecto a las dermatofitosis en el Instituto Dermatológico de Jalisco, se menciona a ésta como la quinta infección por este grupo de hongos y, según el primer consenso mexicano de micosis superficiales, tiene prevalencia de 4%.⁴

La concomitancia de la tiña inguinal con tiña de los pies, ungueal o ambas la observamos con frecuencia de 39% de los casos. Neves y colaboradores, en Portugal, estudiaron 30 pacientes hospitalizados y describieron que 13.3% tenían tiña inguinal con afección interdigital de los pies.⁵ Sadri y su grupo, en Irán, realizaron un estudio en 60 pacientes con tiña inguinal y encontraron 6.4% de asociación con tiña de los pies.⁶ Ali-Shtayeh y colaboradores, en Palestina, describieron 38 casos de tiña de los pies, de los que 86.8% tuvo tiña inguinal.⁸ En nuestro estudio esta última asociación se encontró en 12.7%. Szepietowski y su grupo describieron asociación de onicomycosis con tiña inguinal de 4.2%,⁹ mientras nosotros la encontramos en 14.4%.

En los pacientes con concomitancia de tiña inguinal con tiña de pies, ungueal o ambas predominó el género masculino con relación de 4.4:1. Asimismo, Sadri y colaboradores describieron en Irán una relación de 3:1,⁶ al igual que Szepietowski y su grupo en Polonia de 2.6:1.⁹

En el estudio de Sadri y su grupo⁶ mencionan que la edad promedio de los pacientes con tiña inguinal y de los pies es de 33.6 años, mientras que nosotros, en general, encontramos media de

Cuadro 3. Relación entre el agente etiológico y la topografía

Agente causal	Tiña inguinal + asociación con:					Total (%)
	Uña/pie	Pies	Uña del pie + pies	Subtotal asociación	Ingle	
<i>T. rubrum</i>	32	38	36	106	160	266 (36.5)
<i>Trichophyton</i> sp	3	3	2	8	11	19 (2.7)
<i>T. mentagrophytes</i>	3	1	2	6	13	19 (2.7)
<i>M. canis</i>	2	2	1	5	3	8 (1)
<i>E. floccosum</i>	0	1	0	1	4	5 (0.6)
<i>T. tonsurans</i>	1	0	0	1	0	1 (0.1)
<i>M. gypseum</i>	0	0	0	0	1	1 (0.1)
Aislamientos	41	45	41	127	192	319 (43.7)
Negativo	64	48	45	157	253	410 (56.3)
Total	105	93	86	284	445	729 (100)

41.2 años. En el estudio de Szepietowski y colaboradores⁹ de onicomiasis con tiña inguinal, el grupo etario más afectado fue el de 31 a 60 años; en nuestro estudio fue el de 51 a 60 años. Al relacionar la ocupación con las topografías estudiadas, encontramos que los obreros fueron los más representativos, porque consideramos que están más expuestos por su actividad a la sudoración excesiva, a la oclusión por el calzado y ropa de trabajo.

En cuanto a los casos de tiña inguinal, Mayorga y colaboradores,⁷ el Consenso Mexicano de Micosis Superficiales⁴ y en la India^{10,11} describen como principal agente etiológico a *T. rubrum*; al igual que en nuestros resultados, esta especie micótica predominó en todas las topografías estudiadas. Sadri y colaboradores,⁶ en 4 de 60 pacientes con tiña inguinal y de pies aislaron a *T. mentagrophytes* en los pies y *E. floccosum* en tres casos de tiña inguinal, lo que demuestra que no hubo asociación etiológica. Mientras que Szepietowski y su grupo encontraron predominio de *T. rubrum* en la concomitancia de onicomiasis con tiña inguinal.⁹

CONCLUSIONES

Encontramos frecuencia de tiña inguinal de 729 casos (9.1%) en un periodo de 11 años. La asociación de tiña inguinal con tiña de pies, ungueal de pies o ambas se manifestó en 39%.

En la consulta dermatológica, cuando se atiende un paciente con sospecha clínica de tiña inguinal será necesario explorar los pies y las

uñas, además de solicitar estudio micológico que confirme el diagnóstico para prescribir el tratamiento adecuado.

REFERENCIAS

1. Padilla MC. Micosis superficiales. Rev Fac Med UNAM 2003;46(4):134-137.
2. López-Esteban JL, Sopena-Barona J. Dermatofitosis cutáneas. Etiología, epidemiología y manifestaciones clínicas. Med Clin 2006;126(Supl 1):14-19.
3. Degreaf H. Clinical forms of dermatophytosis (ringworm infection). Mycopathologia 2008;166(5-6):257-265. doi:10.1007/s11046-008-9101-8.
4. Arenas R, Bonifaz A, López R, Chávez G, Estrada R, Mayorga J y col. 1er Consenso Mexicano de Micosis Superficiales. Dermatol Rev Mex 1999;43(2):80-88.
5. Neves H, Canovaxavier N. The transmission of tinea cruris. Br J Dermatol 1961;76(10):429-437.
6. Sadri MF, Farnaghi F, Danesh-Pazhooh M, Shokoohi A. The frequency of tinea pedis in patients with tinea cruris in Tehran, Iran. Mycoses 2000;43:41-44.
7. Mayorga-Rodríguez JA, Muñoz-Estrada F, Barba-Rubio J, Hurtado-Limón NA. Dermatofitos: Estudio epidemiológico en el Instituto Dermatológico de Jalisco (1984-1993). Dermatol Rev Mex 1995;39:18-21.
8. Ali-Shtayeh MS, Yaish S, Jamous RM, Arda H, Husein EI. Updating the epidemiology of dermatophyte infections in Palestine with special reference to concomitant dermatophytosis. J Mycol Med 2015;25(2):116-122. doi:10.1016/j.mycmed.2015.02.046.
9. Szepietowski JC, Reich A, Garlowska E, Kulig M, Baran E. Factors influencing coexistence of toenail onychomycosis with tinea pedis and other dermatomycoses a survey of 2761 patients. Arch Dermatol 2006;142:1279-1284. doi:10.1001/archderm.142.10.1279.
10. Maulingkar SV, Pinto MJW, Rodrigues S. A clinico-mycological study of dermatophytoses in Goa, India. Mycopathologia 2014;178(3-4):297-301. doi:10.1007/s11046-014-9806-9.
11. Mahendra S, Raja TM. Clinicomicrobiological aspects of tinea cruris in madras. Indian J Dermatol Venereol Leprol 1996;62(4):210-212.

Piedra blanca: características clínico-epidemiológicas

White piedra: clinical-epidemiological characteristics.

Jorge Mayorga-Rodríguez,¹ Bertha Alicia Gómez-González,² Diego Fernando Uriarte-Mayorga,² Cipactli Ariel Navarro-Hernández,³ Ruth Marcela De León-Ramírez,¹ José Fernando Barba-Gómez³

Resumen

ANTECEDENTES: La piedra blanca es una micosis superficial, crónica, asintomática, causada por levaduras del género *Trichosporon* sp, que se caracteriza por nódulos en el tallo del pelo de color blanco-amarillento.

OBJETIVO: Describir las características clínico-epidemiológicas de los casos de piedra blanca observados en el Instituto Dermatológico de Jalisco Dr. José Barba Rubio.

MATERIAL Y MÉTODO: Estudio retrospectivo, observacional y descriptivo, efectuado de 1998 a 2018, en pacientes con diagnóstico clínico y micológico de piedra blanca; se describen las características clínicas y micológicas. Se realizó estadística descriptiva con medidas de tendencia central.

RESULTADOS: Se estudiaron 22 pacientes con diagnóstico de piedra blanca. Se confirmó el diagnóstico por examen directo con KOH en todos los casos y cultivo en 15 (68.1%) de ellos. Todos los pacientes fueron del género femenino, con edad promedio de 15.6 años (límites: 2 y 40); 19/22 pacientes provenían de la zona metropolitana de Guadalajara.

CONCLUSIONES: La piedra blanca es una micosis poco frecuente, con incidencia alta en mujeres.

PALABRAS CLAVE: Piedra blanca, *Trichosporon*.

Abstract

BACKGROUND: White piedra is a chronic, asymptomatic and superficial mycosis caused by yeasts of the genus *Trichosporon* spp, clinically characterized by yellowish-white nodules on the hair shaft.

OBJECTIVE: To describe epidemiology and clinical features of cases of white piedra, observed in the Dermatological Institute of Jalisco Dr. José Barba Rubio.

MATERIAL AND METHOD: A retrospective, observational and descriptive study was done from 1998 to 2018 in patients with diagnosis of white piedra. Diagnosis was confirmed by direct examination of KOH cleared specimens and culture. An analysis of the clinical and mycological characteristics of the cases was made with measures of central tendency.

RESULTS: Twenty-two patients were studied; diagnosis was established by direct examination of KOH cleared specimens in all patients and by culture in 15 cases. Only women were found affected. The average age was 15.6 years (range 2 to 40), 19/22 of them lived in the metropolitan area of Guadalajara.

CONCLUSIONS: White piedra is a little frequent mycosis, with high incidence in women.

KEYWORDS: White piedra; *Trichosporon*.

¹ Adscritos al Centro de Referencia en Micología (CEREMI).

² Residente de Dermatología.

³ Dermatólogo.

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

Recibido: febrero 2019

Aceptado: abril 2019

Correspondencia

Jorge Mayorga Rodríguez
jormayo64@yahoo.com.mx

Este artículo debe citarse como

Mayorga-Rodríguez J, Gómez-González BA, Uriarte-Mayorga DF, Navarro-Hernández CA y col. Piedra blanca: características clínico-epidemiológicas. Dermatol Rev Mex. 2019 julio-agosto;63(4):367-372.

ANTECEDENTES

La piedra blanca es una micosis superficial poco frecuente, asintomática y de evolución crónica, producida por levaduras del género *Trichosporon* spp.^{1,2} Este hongo puede causar afecciones cutáneas, en mucosas y micosis sistémicas (trichosporonosis).³

La piedra blanca clínicamente se manifiesta como nódulos o concreciones blanquecinas, blandas, que afectan el tallo piloso comúnmente en el cuero cabelludo; sin embargo, se han reportado casos en la bibliografía con afección en los genitales, las axilas y excepcionalmente en la barba, las cejas y las pestañas.¹

Es una infección de distribución mundial, predomina en climas tropicales, subtropicales y templados.^{3,4} La mayor parte de los reportes son en niños y adultos jóvenes, con predilección por el género femenino;³ sin embargo, la incidencia por edad y sexo varía según los roles étnicos y los peinados de moda.⁵ Los factores predisponentes para padecer la enfermedad son el uso de fómites contaminados, como cepillos, brochas, cosméticos, falta de higiene, hiperhidrosis y trenzado con cabello húmedo.^{6,7} Además, se ha propuesto que el pelo largo implica mayor riesgo de adquirir la enfermedad.³

La forma de transmisión hacia el hombre no está clara. Se sabe que coloniza la piel, la vía respiratoria, urinaria y gastrointestinal.⁵ Se ha propuesto que la infección es adquirida a través de la parasitación de piel cabelluda por *Trichosporon*, lo que conduce a la formación de concreciones a lo largo del eje del pelo.³

Se conocen seis especies de *Trichosporon* que pueden producir piedra blanca: *T. asahii*, *T. asteroides*, *T. cutaneum*, *T. inkin*, *T. mucoides* y *T. ovoides*.¹

Se caracteriza por ser de evolución crónica y asintomática, aunque se ha descrito prurito, eritema y escama. Se manifiesta como concreciones que son cúmulos fúngicos, de aspecto nodular o fusiformes, blanquecinos o amarillentos (**Figura 1**), de consistencia blanda y fácilmente desprendibles, lo que produce debilidad del cabello, sin afectar el folículo piloso.^{1,3,6}

Para el dermatólogo el diagnóstico clínico no es difícil; sin embargo, hay que realizar estudio micológico para comprobar la infección. En ocasiones en la consulta diaria se encuentra de manera incidental.¹

La infección se confirma tomando un pelo parasitado que contenga nódulos, que se colocan



Figura 1. Panorámica de extensa piedra blanca.

entre el porta y el cubreobjetos, agregando hidróxido de potasio (KOH) entre 10 y 20% o solución salina; bajo microscopio en objetivos 10x y 40x se observa una parasitación de tipo ectótrix con nódulos hialinos (**Figura 2**), que consisten en masas de hifas tabicadas, artrosporas, levaduras ovoides, redondeadas y rectangulares que se distribuyen en la cutícula del pelo.^{1,6}

El cultivo se realiza a temperatura de 25 a 28°C en medio de agar Sabouraud (simple y modificado). Se desarrolla entre 5 y 8 días, crecen colonias color beige, rugosas, plegadas, de aspecto cerebriforme. En la microscopia del cultivo pueden observarse filamentos septados o pseudofilamentos, artrosporas, clamidosporas y blastosporas.^{1,7,8}

Pueden usarse pruebas bioquímicas, métodos moleculares o ambos para identificar las especies.⁷

El diagnóstico clínico diferencial incluye, en la cabeza, la pediculosis, *tinea capitis*, tricorrexis nodosa, monilétrix, dermatitis seborreica y vainas foliculares de queratina; en las axilas,

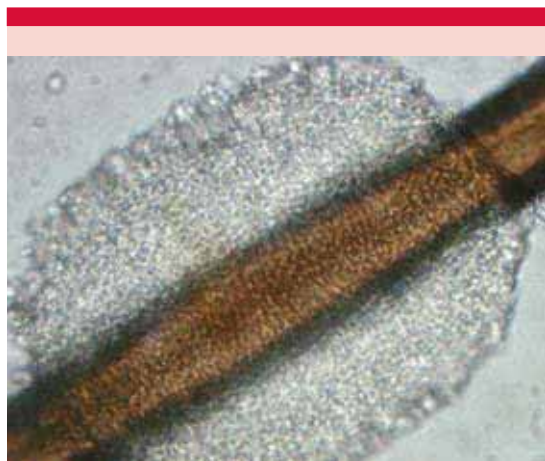


Figura 2. Nódulo piloso de piedra blanca, se observa masa de elementos fúngicos (KOH, 40X).

tricomycosis y en la región genital, pediculosis púbica.^{2,9,10}

El tratamiento de elección es rasurado del pelo en el área afectada.^{4,11} Sin embargo, algunos pacientes se rehúsan a este último por motivos estéticos. La terapia farmacológica incluye antifúngicos tópicos como imidazoles, azufre a 6%, ciclopirox olamina, piritionato de cinc, solución de clorhexidina, sulfuro de selenio a 2% y agentes sistémicos, como griseofulvina, itraconazol y ketoconazol.^{11,12}

MATERIAL Y MÉTODO

Estudio retrospectivo, observacional y descriptivo de casos de piedra blanca, en el que se analizaron los archivos del Centro de Referencia de Micología (CEREMI) del Instituto Dermatológico de Jalisco Dr. José Barba Rubio de 1998 a 2018. Se incluyeron casos con diagnóstico confirmado por examen directo con KOH, cultivo micológico o ambos.

Se obtuvieron variables clínico-epidemiológicas y micológicas, como género, edad, ocupación, lugar de residencia, tiempo de evolución y resultados de estudio micológico. Para el análisis estadístico se utilizaron medidas de tendencia central (rangos y porcentajes) que se expresaron en tablas y gráficas.

RESULTADOS

En el periodo estudiado (1998 al 2018), en 28 de 32 pacientes (87.5%) se envió diagnóstico clínico de piedra blanca. El estudio micológico resultó positivo en 22 casos al examen directo con KOH (100%) y con cultivo se aislaron 15 cepas (46.9%), con predominio de *T. beigellii* en 10. El promedio de casos por año fue de 1.04 (**Cuadro 1**).

La edad se dividió en quinquenios. El grupo de edad más afectado fue el de 5 a 9 años con 7

Cuadro 1. Piedra blanca (1998-2018), diagnóstico clínico de envío y estudio micológico

Padecimiento de envío	Diagnóstico clínico (%)	Piedra blanca (%)
Pediculosis	3 (9.4)	3 (13.6)
Tricorrexis nodosa	1 (3.1)	1 (4.5)
Piedra blanca	28 (87.5)	18 (81.9)
Total	32 (100)	22 (100)
Estudio micológico		
Directo KOH (+)	22 (68.7)	
Directo KOH (-)	10 (31.3)	
Cultivo (+)	15 (46.9)	<i>T. beigelii</i> , 10 <i>Trichosporon</i> sp, 5
Cultivo (-)	17 (53.1)	

Media: 1.04 casos por año de piedra blanca.

casos (31.8%), seguido del de 10 a 14 con 5 (22.7%). El paciente de menor edad fue de 2 y el mayor de 40 años, con edad media de 15.6. En cuanto al género, todos los casos correspondieron al femenino (**Cuadro 2**).

Encontramos cuatro diferentes ocupaciones, predominaron las estudiantes en 15 casos (68.2%).

Cuadro 3

Cuadro 2. Distribución por grupos etarios y género

Grupos de edad (años)	Núm. de pacientes (%)	Género
0-4	1 (4.5)	Fem
5-9	7 (31.8)	Fem
10-14	5 (22.7)	Fem
15-19	2 (9.1)	Fem
20-24	2 (9.1)	Fem
25-29	3 (13.6)	Fem
30-34	0 (0)	Fem
35-40	2 (9.1)	Fem
Total	22 (100)	22 (100%)

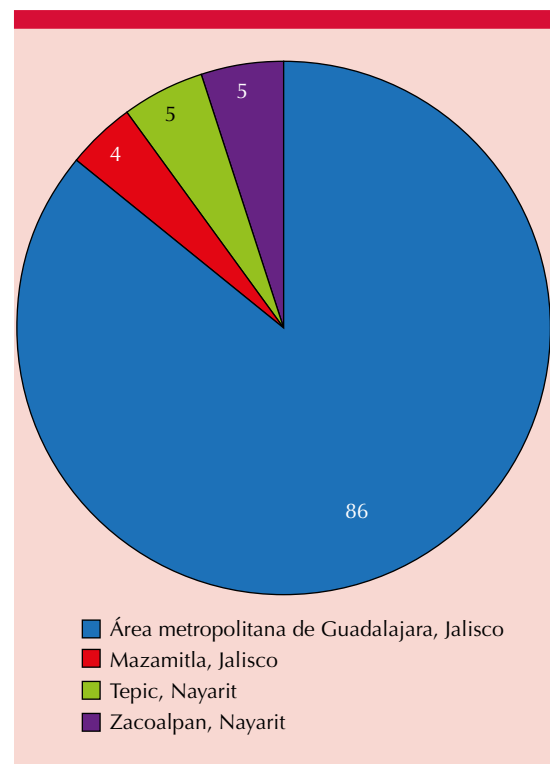
Media: 15.6 años. Límites: 2 a 40 años.

Cuadro 3. Ocupación de los pacientes con piedra blanca

Ocupación	Núm. de casos (%)
Estudiante	15 (68.2)
Desempleado	5 (22.8)
Hogar	1 (4.5)
Lactante	1 (4.5)

La residencia que refirieron los pacientes fue el estado de Nayarit (n = 2) y Jalisco (n = 20), 19 (86.3%) correspondieron al área metropolitana de Guadalajara (**Figura 3**).

El tiempo de evolución predominó de uno a dos meses en 9 pacientes (41%), seguido de tres a cuatro en 7 (31.9%), la media observada fue de 4.4 meses con límites de 0.25 y 24 meses (**Cuadro 4**).

**Figura 3.** Residencia de los pacientes con piedra blanca.

Cuadro 4. Tiempo de evolución

Evolución (meses)	Núm. de casos (%)
1 a 2	9 (41)
3 a 4	7 (31.9)
5 a 6	2 (9)
>6	4 (18.1)
Total	22 (100)

Media: 4.4 meses. Límites: 0.25-24 meses.

DISCUSIÓN

La piedra blanca es una micosis de distribución mundial, se manifiesta con nódulos blanquecinos de consistencia blanda, asintomáticos y de evolución crónica.^{1,2,13}

En 2018, Bonifaz y colaboradores¹³ reportaron una casuística de 14 casos de piedra blanca en 12 años de estudio, nosotros describimos 22 en 21 años, lo que representa frecuencia anual similar en ambos trabajos: 1.1 vs 1.04, respectivamente.

Pontes y su grupo,¹⁴ en Brasil, describieron 23 casos de piedra blanca, el examen directo con KOH y cultivo fueron positivos en el 100%. Bonifaz y colaboradores¹³ describieron 14 casos con KOH positivo en el 100% y aislamientos de *T. inkin* en 78.6%, *T. ovoides* en 14.2% y *T. cutaneum* en 7.2%; las especies se tipificaron por dos métodos: asimilación de carbohidratos (VITEK® 2 YST ID Card) e identificación proteómica con sistema de MALDI-TOF. En este trabajo, el directo con KOH fue positivo en el 100% y el cultivo en 46.9% (10 casos por *T. beigeli*); hay que aclarar que hace años todos los casos de piedra blanca se describían con esta especie y ahora es necesario la identificación de las mismas por diversas técnicas.

Para el diagnóstico de piedra blanca el estudio micológico representa la parte más impor-

tante; sin embargo, en los últimos años se ha implementado como herramienta auxiliar la dermatoscopia, que muestra un nódulo característico que envuelve el pelo a manera de "manguito".^{1,12} Bonifaz y su grupo utilizaron esta técnica en 14 pacientes, positiva en el 100%, y describieron múltiples nódulos (concreciones).¹³

Pontes y colaboradores¹⁴ describieron una edad de manifestación entre 2 y 42 años; en su estudio predominó el grupo de 2 a 6 años en 74%, mientras que Bonifaz y su grupo mencionan límites de edad de 7 y 31 años, los menores de 15 años fueron los más afectados en 64.2%. Nosotros encontramos límites de 2 y 40 años, media de 15.6 y el grupo más representativo fue de 5 a 9 años en 31.8%.

La piedra blanca es una infección micótica que la mayoría de los autores mencionan que predomina en el género femenino, como lo describen Bonifaz,¹³ Ramírez-Soto¹⁵ y Pontes;¹⁴ en este estudio, todos los casos descritos fueron de este género y 68.2% eran estudiantes.

Diversos autores mencionan que esta infección predomina en climas tropicales y subtropicales.^{1,13,14,16} En la serie de casos que describimos 86.3% correspondió a la zona metropolitana de Guadalajara, que consta de dos grandes estaciones, un clima subtropical húmedo y uno semicálido subhúmedo.

En cuanto al tiempo de evolución, Khandpur y colaboradores,¹¹ en India, describieron 12 pacientes con piedra blanca con media de 10.8 meses y límites de 3 meses y 2 años, a diferencia de nuestro estudio, en el que la media fue de 4.4 meses, con límites de 0.25 a 24 meses.

Como factores predisponentes se han descrito higiene inadecuada, cabello húmedo y trenzado;¹³⁻¹⁷ sin embargo, en este trabajo no describimos estas variables.

CONCLUSIONES

Este artículo describe una serie de 22 casos de piedra blanca, en 21 años de estudio, con frecuencia anual de 1.04 casos, lo que representa la casuística más extensa en México hasta el momento. Los datos clínico-epidemiológicos concuerdan con lo reportado en la bibliografía. El examen directo con KOH representa la piedra angular en el diagnóstico micológico de esta infección. La piedra blanca es más frecuente de lo que se reporta en la bibliografía médica, por lo que es importante la exploración clínica integral en pacientes con lesiones en piel cabelluda que acuden al servicio de Dermatología.

REFERENCIAS

1. Cano-Palladares C, Ávila-Fuentes AE, Jesús-Silva MA, Arenas-Guzmán R. Piedra blanca y otras infecciones causadas por *Trichosporon* spp. *Dermatol Rev Mex* 2016;60(6):499-507.
2. Arenas R, Arce M. Infecciones superficiales por *Trichosporon cutaneum*: estudio prospectivo de 10 casos en pacientes diabéticos. *Dermatol Rev Mex* 1997;41:181-183.
3. Kiken DA, Sekaran A, Antaya RJ, Davis A, Imaeda S, Silverberg NB. White piedra in children. *J Am Acad Dermatol* 2006;55:956-961.
4. Morales-Cardona CA, Jaimes-Ramírez AO, Vargas-Hortúa C, Tejada-Figueroa C. Piedra negra y piedra blanca: aspectos diferenciales. *Infecto* 2013;17:106-110.
5. Tambe SA, Dhurat SR, Kumar CA, Thakare P, Lade N, Jera-gani H, et al. Two cases of scalp white piedra caused by *Trichosporon ovoides*. *Indian J Dermatol Venereol Leprol* 2009;75:293-295.
6. Muñoz-Estrada VF, Díaz-Carrizales EE, Gonzáles-Castro JL, Trejo-Acuña JR. Piedra blanca en una paciente pediátrica: reporte de un caso. *Rev Iberoam Micol* 2009;26:250-254.
7. Ruiz-Orozco IM, Hernández-Arana MS, Quiñones-Venegas R, Mayorga J, Tarango-Martínez VM. Piedra blanca. Presentación de tres casos. *Piel* 2004;19(5):239-241.
8. Veasey JV, Avila RB, Miguel BAF, Muramatu LH. White piedra, black piedra, tinea versicolor, and tinea nigra: contribution to the diagnosis of superficial mycosis. *An Bras Dermatol* 2017;92:413-416.
9. García-García SC, Rodríguez-Vivián CA, Martínez-Rico JC, Ocampo-Candiani J. Reporte de caso de vainas perifoliculares de queratina: una entidad infradiagnosticada. *Med Cutan Iber Lat Am* 2016;44:127-129.
10. Asz-Sigall D, Solis-Arias M, Arenas R. Estructuras nodulares del pelo. *Dermatol Rev Mex* 2015;59:411-420.
11. Khandpur S, Reddy BS. Itraconazole therapy for white piedra affecting scalp hair. *J Am Acad Dermatol* 2002;47:415-8.
12. Landero J. Long-term pubic dermatitis diagnosed as white piedra. *Cutis* 2017;100:448-450.
13. Bonifaz A, Tirado-Sánchez A, Araiza A, Rodríguez-Leviz A, Guzmán-Sánchez D, Gutiérrez-Mendoza S, et al. White piedra: clinical, mycological, and therapeutic experience of fourteen cases. *Skin Appendage Disord* 2018;5:1-7.
14. Pontes ZB, Ramos AL, Lima Ede O, Guerra Mde F, Oliveira NM, Santos JP. Clinical and mycological study of scalp white piedra in the State of Paraíba, Brazil. *Mem Inst Oswaldo Cruz* 2002;95:747-50.
15. Ramírez-Soto MC, Andagua-Castro J, Quispe MA, Aguilar-Ancori EG. Cases of White piedra of the hair on the American continent: a case report and systematic literature review. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2019;33:e14-e16.
16. Kenney RT, Kwon-Chung KJ, Witebsky FG, Melnick DA, Malech HL, Gallin JI. Invasive infection with *Sarcinobolus inkin* in a patient with chronic granulomatous disease. *Am J Clin Pathol* 1990;94:344-50.
17. Magalhães AR, Mondino SS, Silva MD, Nishikawa MM. Morphological and biochemical characterization of the aetiological agents of White piedra. *Mem Inst Oswaldo Cruz* 2008;103:786-90.

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 2019 a la siguiente dirección electrónica: articulos@nietoeditores.com.mx

Fecha límite de recepción de evaluaciones: 15 de enero de 2020

Poroqueratosis: actualización

Porokeratosis: an update.

Ehekatzin Arturo Carreño-Gayosso,¹ Marco Antonio Rodríguez-Castellanos²

Resumen

Las poroqueratosis son un grupo de enfermedades poco frecuentes, de causa desconocida, que se forman por la alteración en la queratinización, clínicamente se manifiestan como placas queratósicas anulares. Presentamos una revisión actualizada de los aspectos epidemiológicos, clínicos, diagnósticos y los tratamientos más eficaces contra esta enfermedad.

PALABRAS CLAVE: Poroqueratosis; poroqueratosis superficial diseminada; poroqueratosis actínica superficial diseminada; poroqueratosis de Mibelli; poroqueratosis lineal; poroqueratosis punctata.

Abstract

Porokeratosis is a group of rare diseases of unknown etiology, which are formed by an alteration in keratinization and which clinically presents as annular keratotic plaques. We present an update on the epidemiological, clinical aspects, diagnosis and most effective treatments of this disease.

KEYWORDS: Porokeratosis; Disseminated superficial porokeratosis; Disseminated superficial actinic porokeratosis; Porokeratosis of Mibelli; Linear porokeratosis; Punctate porokeratosis.

¹ Dermatólogo y residente de Cirugía Dermatológica.

² Dermatólogo adscrito a la Consulta Externa.

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

Recibido: marzo 2019

Aceptado: mayo 2019

Correspondencia

Ehekatzin Arturo Carreño Gayosso
ehekatzin.dermamd@gmail.com

Este artículo debe citarse como

Carreño-Gayosso EA, Rodríguez-Castellanos MA. Poroqueratosis: actualización. Dermatol Rev Mex. 2019 julio-agosto;63(4):373-387.

ANTECEDENTES

Las poroqueratosis son un grupo de enfermedades poco frecuentes, genéticamente determinadas o adquiridas, de origen desconocido, caracterizadas por la alteración de la queratinización; en términos clínicos se manifiestan como placas anulares, con bordes queratósicos, que corresponden histológicamente a columnas compactas de células paraqueratósicas que se extienden a través del estrato córneo (laminilla corneide).¹

Antecedentes históricos

Vittorio Mibelli acuñó el término poroqueratosis y en 1893 describió lo que ahora se considera la forma clásica. El mismo año Respighi reportó la forma superficial diseminada de la enfermedad; sin embargo, el término de poroqueratosis superficial diseminada lo introdujo George C Andrews en 1937. La manifestación lineal la describió Truffi en 1905. La poroqueratosis actínica superficial diseminada fue descrita por Chernosky en 1966. Guss, en 1971, reportó la poroqueratosis palmo-plantar diseminada y en 1977 Rahbari propuso que se agregara la poroqueratosis *punctata* a este grupo de enfermedades. En 1942 Paul Vigne y colaboradores comunicaron el primer informe de degeneración maligna. Asimismo, MacMillan y Roberts, en 1974, describieron la asociación de inmunosupresión con poroqueratosis.^{2,3}

Epidemiología

Las poroqueratosis son un grupo de dermatosis poco frecuentes cuya verdadera incidencia y prevalencia se desconocen. Pueden afectar a ambos sexos, con ligero predominio en uno u otro, según la variante clínica. La poroqueratosis actínica superficial diseminada es la forma más frecuente, representa 41.3% aproximadamente;⁴ se observa más en mujeres, entre la tercera y cuarta décadas de la vida.^{1,5} La poroqueratosis de

Mibelli es más común durante la niñez, tiende a afectar más al sexo masculino, es la segunda más frecuente,^{1,5} constituye 32.7% de los casos.⁴ La poroqueratosis lineal se observa hasta en 14.9%,² a menudo de forma congénita o excepcionalmente en la edad adulta, con ligero predominio en las mujeres.^{1,5} La poroqueratosis *punctata* y la poroqueratosis palmo-plantar diseminada son dos formas poco frecuentes, que constituyen 11.1% del total,⁴ principalmente aparecen en la edad adulta, sobre todo en hombres.^{1,5} En la serie de Sasson y colaboradores⁴ no hubo casos de poroqueratosis superficial diseminada; sin embargo, en el trabajo realizado por Tan y su grupo,⁶ ésta representó 11%; se ha observado que es más frecuente en mujeres y tiende a aparecer a la edad de 5 a 10 años.^{1,5}

Etiopatogenia

Se cree que las diferentes formas de poroqueratosis pueden ser distintos fenotipos de una misma alteración genética, esto por la predisposición que se ha visto en algunas familias con poroqueratosis. Se ha identificado un modo de transmisión autosómico dominante con penetrancia variable en poroqueratosis de Mibelli, palmo-plantar diseminada, actínica superficial diseminada y superficial diseminada. En la poroqueratosis actínica superficial diseminada es muy evidente la heterogeneidad genética, se han reconocido cuatro locus (DSAP1, DSAP2, DSAP3 y DSAP4), localizados en los cromosomas 1, 12, 15 y 16.⁷⁻¹² Existen dos genes asociados con poroqueratosis superficial diseminada en los cromosomas 12 y 18 (DSP1 y DSP2).^{13,14} Además, se han reconocido dos niñas portadoras de la mutación genética, pero asintomáticas, por lo que se cree que puede tener penetrancia relacionada con la edad.^{15,16} Varios tipos de poroqueratosis comparten los mismos locus que la poroqueratosis actínica superficial diseminada y la superficial diseminada, por lo que se cree que pueden ser causadas por la mis-

ma mutación genética con diferente expresión clínica.^{10,13,15,17}

La queratinización es un proceso de múltiples pasos, en donde el resultado biológico es la diferenciación terminal de los queratinocitos, que es controlada por varios genes que, según las necesidades, se expresan o suprimen.¹⁸ Se cree que genes como SART3, MVK, EMLIN2, SSH1 pueden estar vinculados con su patogenia, están implicados en múltiples procesos celulares vitales, como función de barrera de la piel, diferenciación de queratinocitos, así como la regulación de la proliferación y transformación de células epiteliales, también ayudan a proteger a los queratinocitos de apoptosis inducida por radiación ultravioleta A, por lo que el mal funcionamiento de los mismos puede contribuir a la aparición de queratinocitos disfuncionales.^{10,15,19-22}

La poroqueratosis lineal es un mosaicismo con distribución segmentaria, donde una clona de células anormales aparece durante la embriogénesis, distribuyéndose a lo largo de las líneas de Blaschko. La tipo 1 tiene forma lineal en una persona aparentemente sana, que puede explicarse por la mutación *de novo* heterocigótica postcigótica, limitada al segmento afectado, este tipo de mutación no puede heredarse, a menos que haya afección gonadal. La tipo 2 ocurre en individuos con enfermedad autosómica dominante en uno de sus genes, pero tienen una nueva mutación postcigótica durante el desarrollo embrionario, que inactiva el otro alelo que era normal, presentando pérdida de heterocigosidad; esto ocasiona una enfermedad más severa debido a homo-hemicigosidad del gen afectado. Estos pacientes muestran una enfermedad más severa que sigue las líneas de Blaschko, con manifestación más temprana de la poroqueratosis lineal, con poroqueratosis actínica superficial diseminada heterocigota de alivio espontáneo, no segmentaria, acompañada de mayor riesgo de transformación maligna.²³⁻²⁶

En personas genéticamente predispuestas por razones aún desconocidas, se genera una clona de queratinocitos anormales, con expansión periférica de forma local, algunos con características displásicas localizados en la base de la lámina corneide, similar a lo que ocurre con las queratosis actínicas, que en el corte histológico es evidente el cambio de queratinocitos con atipias celulares y aquéllos de características normales.²⁷ Esto apoyado por la presencia de ADN aneuploide, incremento en la proporción de queratinocitos en fase S y G2/M del ciclo celular, aumento en la expresión de oncoproteínas p53/Rb en las cercanías de la lámina corneide y negatividad a las mismas en piel sana adyacente o en controles sanos.²⁸⁻³¹ La expresión histológica de esto sería la paraqueratosis, que es la principal característica de la laminilla corneide, ésta puede producirse por la falta de maduración de los queratinocitos, aumento en el recambio de las células epidérmicas, o ambas situaciones, demostrado por la negatividad a MIB-1 en lesiones de poroqueratosis.^{27,32} Por debajo de la laminilla corneide hay apoptosis prematura de los queratinocitos, con disminución de la expresión de loricrina y sobreexpresión de involucrina, lo que refleja la alteración en la diferenciación terminal. Además, la expresión de loricrina y filagrina está interrumpida en la laminilla corneide, reflejado por la ausencia de capa granular a este nivel.^{18,33} La sobreexpresión de p53 también puede estar asociada con el daño celular que, combinado con cambios estructurales de los queratinocitos, los conduce a apoptosis prematura y queratinización anormal.^{18,34,35} Además, se han realizado estudios en los que se cree que la poroqueratosis comparte mecanismos fisiopatológicos con la psoriasis, esto por la sobreexpresión en ambas enfermedades de citoqueratinas 16, 6A, 6B y 17 en la laminilla corneide, que se expresan en estados hiperproliferativos, como el proceso de cicatrización normal; por lo anterior se piensa que la poroqueratosis puede ser un estado hiperproliferativo con potencial desarrollo de neoplasias malignas.³⁶⁻³⁸

Se han identificado algunas neoplasias malignas desencadenantes, las más asociadas son las hematológicas (enfermedad de Hodgkin, mieloma múltiple, leucemia, micosis fungoide, policitemia vera) y también cáncer en órgano sólido (esófago, colon, ovario, hígado, vías biliares y próstata), con un curso paralelo a la neoplasia, por lo que algunos autores la han llegado a considerar una enfermedad paraneoplásica.¹ La inducción o exacerbación de poroqueratosis se ha relacionado con la radiación ultravioleta (especialmente en poroqueratosis actínica superficial diseminada), ya sea luz natural o de una fuente artificial, pueden aparecer con la exposición a UVA o UVB, pero la combinación de ambas parece tener sinergia (**Figura 1**).^{33,39-41} Además, se ha relacionado con agentes infecciosos, traumatismo mecánico, fármacos (furosemida,

hidroclorotiazida, benzoclorotiazida, esteroides tópicos, inhibidores de TNF- α , antibióticos e hidroxiurea) e inmunosupresión.⁴²⁻⁴⁸

Clasificación y características clínicas

La lesión primaria de la poroqueratosis es una pápula queratósica de 1 a 3 mm de diámetro, que se expande de forma centrífuga, hasta formar una placa de características anulares, con centro atrófico y borde queratósico sobreelevado de varios tamaños o formas (**Figura 2**).¹

En la actualidad se reconocen seis formas clínicas de la enfermedad:^{1-3,5} poroqueratosis de Mibelli, superficial diseminada, actínica superficial diseminada, lineal, *punctata*, palmo-plantar diseminada.

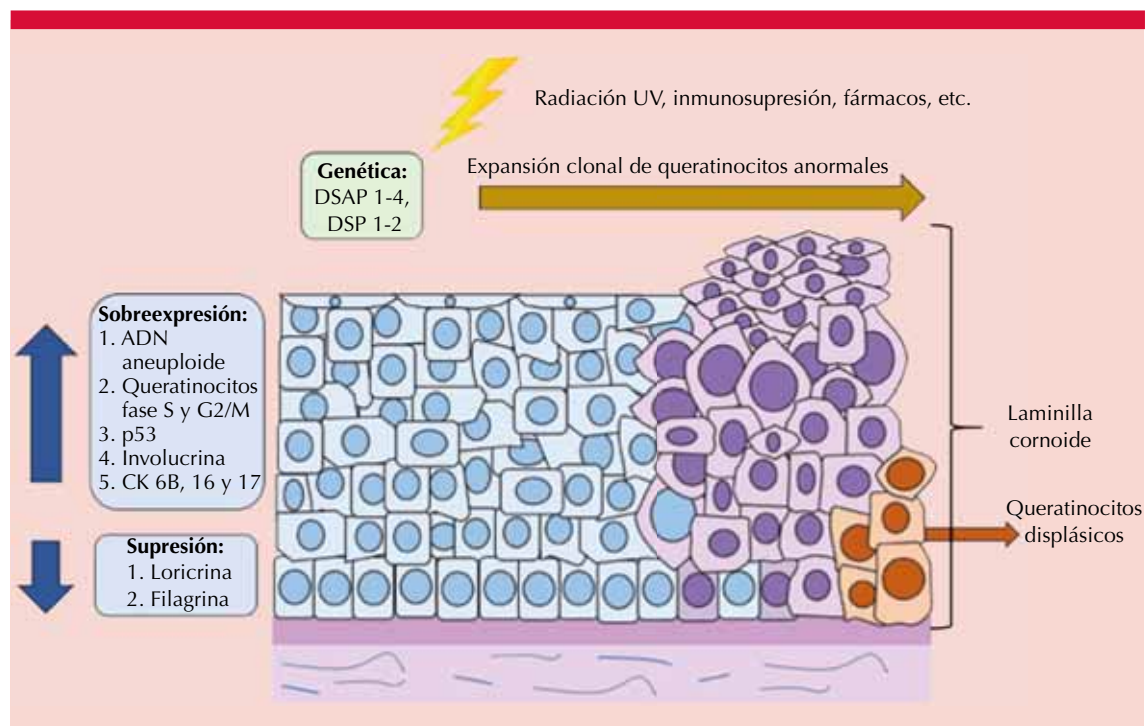


Figura 1. Etiopatogenia de la poroqueratosis: en personas genéticamente predispuestas factores endógenos y exógenos contribuyen a la aparición de poroqueratosis, que culmina en el desarrollo de cáncer de piel.



Figura 2. Dermatoscopia de placa anular queratósica de poroqueratosis.

La poroqueratosis de Mibelli, también conocida como poroqueratosis excéntrica o poroqueratosis *centrifugata atrophicans*, se distingue por una o escasas placas anulares, la piel en el centro puede ser atrófica o de características normales, por lo general alopecica, con hipo-hiperpigmentación, anhidrosis, de bordes irregulares, puede tener aspecto verrugoso o llegar a ulcerarse, de crecimiento lento, con tamaño variable, incluso puede observarse fenómeno de Koebner. Predomina en las extremidades, ocasionalmente afecta la cara, las palmas, las plantas, los genitales, la piel cabelluda o la mucosa oral, generalmente aparece de forma unilateral, con manifestación bilateral y simétrica en pocos casos (**Figura 3**).^{1-3,5} La poroqueratosis gigante se considera una variante morfológica de la poroqueratosis de Mibelli, las lesiones se califican gigantes a partir de 10 cm de diámetro, incluso se han reportado casos de hasta 60 cm, sus bordes queratósicos pueden llegar a alcanzar 1 cm de altura y al parecer esta variante tiene alto potencial de transformación maligna.⁴⁹⁻⁵¹ Las lesiones habitualmente son asintomáticas, pero pueden ser pruriginosas, especialmente en los pliegues cutáneos. Puede ser esporádica o transmitida de forma autosó-



Figura 3. Poroqueratosis de Mibelli en un niño de 10 años, acompañada de surcos de Beau en la primera lámina ungueal (cortesía del Dr. José Alfredo Soto Ortiz).

mica dominante.^{1-3,5} Puede afectar los genitales externos o zonas adyacentes, se observa casi exclusivamente en hombres y solo se han reportado casos esporádicos sin antecedentes familiares de poroqueratosis. Se ha vinculado incluso en 30% de los casos con diabetes mellitus, enfermedades de transmisión sexual y hasta la fecha no se han reportado casos de transformación maligna en esta localización.⁵²⁻⁵⁴

La poroqueratosis superficial diseminada y la actínica superficial diseminada muestran de forma temprana múltiples pápulas queratósicas (ocasionalmente cientos), pigmentadas, eritematosas, con centro atrófico, que van creciendo hasta tomar una forma anular, de menos de un centímetro, distribuidas de forma simétrica y bilateral. La poroqueratosis actínica superficial diseminada se localiza principalmente en zonas extensoras de las extremidades, V del escote y la cara (**Figura 4**). La poroqueratosis superficial diseminada es clínicamente similar a la actínica superficial diseminada, excepto que la luz UV no es un factor desencadenante, afecta zonas fotoexpuestas y no fotoexpuestas, como el tronco, los genitales, las palmas y las plantas. Un tercio de los pacientes en ambas formas experimenta prurito o sensación de ardor, no afectan las pal-



Figura 4. Paciente con poroqueratosis actínica superficial diseminada, con predominio en el tronco y el cuello.

mas ni las plantas y de ellas se ha descrito un modo de transmisión autosómico dominante. La poroqueratosis superficial diseminada se ha asociado con amiloidosis cutánea y es la forma que predomina en sujetos inmunosuprimidos.^{1-3,5}

En la poroqueratosis de Mibelli las lesiones son placas hiperqueratósicas, agrupadas en trayecto lineal siguiendo las líneas de Blaschko. Hay dos formas de manifestación, la primera afecta una sola extremidad, con predominio en su parte más distal; la segunda se caracteriza por múltiples lesiones, de forma generalizada, afecta más de una extremidad, el tronco o la cara. Puede ser concomitante con lesiones en la lámina ungueal como pterigión, fisuras longitudinales, etc. Se

sugiere que ésta es la forma segmentaria de un trastorno autosómico dominante y a menudo hay algún familiar con poroqueratosis actínica superficial diseminada.^{1-3,5}

En la poroqueratosis *punctata* o de Mantoux, las lesiones afectan las palmas o las plantas, en forma de hoyuelos o pápulas queratósicas de 1 a 2 mm de diámetro, induradas a la presión y con márgenes elevados, pueden manifestarse linealmente o agruparse en placas (**Figura 5**). Se ha descrito con forma de transmisión autosómica dominante, pero la mayoría de los casos, al parecer, son esporádicos. Sertznig y su grupo⁵ consideran a la poroqueratosis palmo-plantar diseminada una variante de la poroqueratosis *punctata*, las lesiones aparecen en las palmas y las plantas durante la adolescencia, con posterior desarrollo en cualquier parte del cuerpo, incluida la mucosa oral donde toman forma anular; puede acompañarse de prurito incapacitante o con menos frecuencia de dolor.^{1-3,5,55}

Se han reportado pocos casos con afectación del aparato ungueal, donde pueden ocasionar surcos transversales, crestas longitudinales, pterigión e incluso distrofia ungueal, a menudo relacionado con poroqueratosis de Mibelli (**Fi-**



Figura 5. Poroqueratosis punctata en la región palmar.

gura 3) y poroqueratosis lineal.⁵⁶⁻⁵⁸ La afección de la mucosa oral también es infrecuente, pero en esa localización conserva su aspecto anular característico, tiende a afectar más los labios y la lengua, pero de igual modo la mucosa oral en cualquier localización, es más frecuente en la poroqueratosis de Mibelli seguida de poroqueratosis actínica superficial diseminada.⁵⁹⁻⁶¹

También se ha descrito la coexistencia de dos o más formas de poroqueratosis. Se ha propuesto que la recombinación genética sea la causa de la coexistencia de dos o más formas clínicas, principalmente poroqueratosis lineal y actínica superficial diseminada, cuando la forma homocigota de la enfermedad ocurre, las manifestaciones pueden sobrevenir de forma más temprana y severa, con más hiperqueratosis o tomando un aspecto verrugoso.⁶²⁻⁶⁴

Si bien es cierto que se han descrito seis formas clásicas de esta dermatosis, la poroqueratosis *ptychotropica* la describieron recientemente Lucker y su grupo,⁶⁵ a partir de entonces se han descrito casi el mismo número de casos que la poroqueratosis palmo-plantar diseminada/poroqueratosis *punctata* que se describieron 20 años antes. El término *ptychotropica* proviene del vocablo griego *ptyche* (pliegue) y *tropé* (sobre), predomina en el sexo masculino y hasta el momento no se han reportado casos con transmisión familiar. En términos clínicos, puede manifestarse como máculas, pápulas o placas, algunas con aspecto verrugoso que característicamente afectan la región perianal y el pliegue interglúteo, aunque pueden extenderse a los genitales o los muslos (**Figura 6**), hasta el momento sólo se ha reportado un caso con transformación a carcinoma de células escamosas; el hallazgo histopatológico característico que distingue a esta enfermedad de la poroqueratosis clásica es que la laminilla cornoide se encuentra a lo largo de toda la lesión, a diferencia de los otros tipos de poro-



Figura 6. Poroqueratosis *ptychotropica* que afecta la región interglútea y las ingles con extensión a los muslos.

queratosis en los que la laminilla cornoide se encuentra en el borde queratósico.⁶⁵⁻⁶⁸ Por lo que consideramos que ésta debería agregarse a la clasificación de poroqueratosis. Otras variantes clínicas menos frecuentes se agrupan en el **Cuadro 1**.

Las poroqueratosis también se han vinculado con inmunosupresión, con mayor frecuencia en pacientes con trasplante de órgano sólido, principalmente en receptores de trasplante renal,^{5,69} esto tal vez debido a que el riñón es el órgano que más se trasplanta en todo el mundo;⁷⁰ sin embargo, también ha afectado a pacientes con VIH,⁴² neoplasias hematológicas, diabetes mellitus, así como cualquier enfermedad que requiera

Cuadro 1. Variantes clínicas poco frecuentes de poroqueratosis

Variante clínica	Edad de aparición	Relación hombre:mujer	Características
Poroqueratosis folicular ^{102,103}	20 a 60 años	3:2	En términos histológicos, la laminilla cornoide está confinada al folículo piloso
Poroqueratosis papular prurítica y eruptiva ^{104,105}	50 a 80 años	7:1	Aparece de forma súbita, acompañada de prurito intenso y remite de forma espontánea en algunos meses
Poroqueratosis pustulosa ^{106,107}	10 a 50 años	1:1	Pústulas concomitantes con las lesiones de poroqueratosis
Poroqueratosis ulcerativa ¹⁰⁸	50 años	1:0	Ulceración de lesiones preexistentes de poroqueratosis con infiltrado liquenoide
Poroqueratosis ampollosa ^{109,110}	70 años	2:0	Ampollas subepidérmicas sobre lesiones de poroqueratosis; se vincula con inmunosupresión

administración de fármacos inmunosupresores o citotóxicos para su tratamiento y las lesiones tienden a regresar después de la suspensión del tratamiento inmunosupresor.¹ Se especula que esto se debe a la inhibición del sistema inmunitario encargado de la eliminación de las clonas anormales de queratinocitos, lo que posiblemente promueva el desarrollo y expansión clonal de los mismos.^{1,71} Esto también apoya la teoría de la radiación UV como factor desencadenante, porque la radiación UV también puede inducir cierto grado de inmunosupresión local.¹ La poroqueratosis de Mibelli y la superficial diseminada son las formas más frecuentes en este grupo de pacientes. Se estima incidencia de 0.38 a 10.8% en pacientes con trasplante renal, con media del inicio de la inmunosupresión y la aparición de la enfermedad de 4 a 5 años.^{5,71} Hasta el momento, contrario a lo que se pensaría, no parece haber aumento en la incidencia de transformación a cáncer de piel en las lesiones de poroqueratosis en este grupo de pacientes.^{42,71,72}

En algunos reportes de casos se ha asociado con enfermedades genéticas, como los síndromes de Rothmund-Thompson, de Nijmegen, de Werner, de Bloom y de Gardner; además, se ha relacionado con enfermedades autoinmunitarias, como pénfigo vulgar, enfermedad de Crohn, policondritis recidivante, dermatomiositis y lupus eritematoso sistémico; estas enfermedades tienen

en común causar distintos grados de inmunosupresión, así como inducir cierta predisposición a diversos tipos de neoplasias malignas.^{4,6,73-76}

Diagnóstico

El diagnóstico se establece por correlación clínico-patológica, requiere la detección de la laminilla cornoide en la histopatología. Está constituida por tres características microscópicas: 1) una columna vertical de paraqueratosis en la epidermis, 2) pérdida o disminución de la capa granulosa en el área donde se encuentra la capa de células paraqueratóticas, 3) disqueratosis, vacuolización o ambas de las células por debajo del estrato espinoso (**Figura 7**). La laminilla cornoide puede variar en extensión, altura y distribución en cada lesión individual.⁷⁷

Los depósitos de amiloide se observan principalmente en la poroqueratosis actínica superficial diseminada, aunque se han descrito de forma ocasional en poroqueratosis superficial diseminada, poroqueratosis de Mibelli y poroqueratosis *ptychotropica*, más a menudo se hallan en la dermis papilar por debajo de la laminilla cornoide. El término amiloidosis se refiere a los depósitos anormales de material extracelular con propiedades físicas, químicas y tintoriales similares; este material es de naturaleza proteica, insoluble y resistente a la proteólisis. Estos depósitos re-

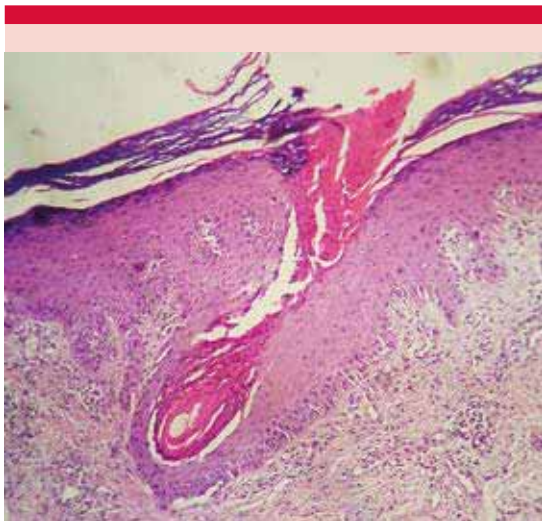


Figura 7. Hematoxilina y eosina (40X): laminilla cornoide de una lesión de poroqueratosis.

presentan una forma de amiloidosis secundaria localizada, que provienen de los queratinocitos degenerados. Pueden estar presentes incluso en 30% de los casos, generalmente en aquéllos con mayor tiempo de evolución.^{77,78}

La laminilla cornoide puede verse de forma ocasional en otras dermatosis, como las queratosis actínicas, queratosis seborreicas, cicatrices, verruga vulgar, liquen plano, nevo sebáceo, millium y carcinoma de células escamosas o carcinoma basocelular, por lo que, si bien es muy característica, no es patognomónica de poroqueratosis y debe hacerse la correlación clínico-patológica correcta.^{77,79}

Curso y pronóstico

Es una enfermedad con curso impredecible, que puede ir desde aumento progresivo y lento en el número y tamaño de las lesiones, hasta la involución espontánea de las mismas posterior a un brote inflamatorio. Cuando se relaciona con

inmunosupresión, la evolución de las lesiones es paralela a la misma, con involución de las lesiones al desaparecer la inmunosupresión.^{1,80,81}

Ahora se considera una condición patológica premaligna, las lesiones pueden tener transformación maligna en su mayor parte a carcinoma de células escamosas, seguido de carcinoma basocelular y más raramente a melanoma. Esta progresión se ha visto en aproximadamente 7.5% de los casos, mientras que en pacientes japoneses incluso en 11.6%, con un periodo de latencia que puede alcanzar 36 años. Las lesiones que pueden tener mayor riesgo son las más antiguas, de mayor tamaño, localizadas en las extremidades o el tronco, así como las asociadas con poroqueratosis lineal. Se calcula que la poroqueratosis lineal puede tener riesgo de transformación maligna de 16.7 a 19%, la poroqueratosis palmo-plantar diseminada de 9.5%, la poroqueratosis de Mibelli de 7.6 a 12.5% y la poroqueratosis actínica superficial diseminada de 3.4%. En un tercio de los casos llega a haber múltiples lesiones, con metástasis a ganglios linfáticos y en raras ocasiones pueden ser fatales. Todo esto apoyado por la existencia de la laminilla cornoide en el corte histológico adyacente a los tumores descritos.^{4,82-87}

En cultivos de queratinocitos epidérmicos y fibroblastos dérmicos derivados de lesiones de poroqueratosis, se han encontrado múltiples anomalías cromosómicas estructurales y numéricas, lo que ocasiona inestabilidad cromosómica en esas células, por lo que se cree que estas clonas de queratinocitos anormales son las responsables de la predisposición de estas lesiones a desarrollar neoplasias malignas.⁸⁸ Además, se ha demostrado que en los queratinocitos de pacientes con poroqueratosis o carcinoma de células escamosas coexiste el ADN euploide-poliploide con incremento en la proporción de células en fase S/G2/M del ciclo celular, lo que sugiere que estas clonas de queratinocitos anormales son

responsables de la actividad hiperproliferativa e irregular de esas lesiones. En lesiones precancerosas, como las queratosis arsenicales, displasia cervical uterina, pólipos de colon y en cáncer cervicouterino, ha habido hallazgos similares.⁸⁹ También en lesiones de poroqueratosis gigante se ha encontrado mayor número de queratinocitos displásicos acompañados de mayor cantidad de ADN poliploide, a diferencia de sus contrapartes no gigantes, lo que explicaría la alta predisposición de esta forma clínica de evolucionar a cáncer de piel.⁹⁰

Se ha propuesto pérdida de la heterocigosidad o pérdida alélica como mecanismos genéticos en la evolución a cáncer de la poroqueratosis. Las mutaciones en p53/pRb, al parecer, no son la principal causa de la poroqueratosis; sin embargo, parecen tener una estrecha asociación con la transformación maligna de estas lesiones, en especial su transformación a carcinoma de células escamosas. Además, se ha vinculado con otros agentes externos e internos, sin una relación tan clara, como es el caso de la radiación ionizante, la inmunosupresión y la radiación ultravioleta. Si bien es cierto que estas lesiones pueden llegar a tener transformación maligna, su pronóstico en general es bueno.^{4,83,85,91}

Tratamiento

En la actualidad no existen guías de tratamiento contra la poroqueratosis y debido a la rareza intrínseca de esta enfermedad no hay estudios controlados con distribución al azar, por lo que únicamente contamos con series de casos y reportes de casos, lo que tiene niveles de evidencia 4 y 5, respectivamente, de acuerdo con el Centro de Medicina Basada en Evidencia de Oxford (CEBM).^{92,93} Otras limitaciones de los estudios disponibles son la evaluación subjetiva de los resultados, tiempo de duración entre cada caso y a menudo contienen muchos tratamientos tópicos o sistémicos, con lo que es difícil discer-

nir cuál tuvo efecto en realidad. Entre la gama de opciones, están el tópico, sistémico, terapia láser y quirúrgico; sin embargo, hay que tener en mente que éste debe ser individualizado a cada paciente.⁹²

En el caso de la poroqueratosis de Mibelli, al parecer, el tratamiento más efectivo es con imiquimod, que es un agonista de los receptores tipo Toll 7 y 8, mismos que estimulan la respuesta inmunitaria innata, además de promover la liberación de citocinas proinflamatorias, como la interleucina 12, factor de necrosis tumoral alfa e interferón gamma, lo que activa el sistema inmunitario innato y adaptativo. Algunos efectos adversos del tratamiento pueden ser eritema, edema perilesional e incluso ulceración.^{92,94}

La poroqueratosis actínica superficial diseminada parece tener buena respuesta a análogos de la vitamina D, que, al parecer, modulan la diferenciación de queratinocitos, además de inhibir la proliferación de los mismos a través de la hidrólisis de esfingomielina y la modulación de la proteincinasa C; aparentemente hay mejores resultados en combinación con otros agentes tópicos, como retinoides o esteroides de alta potencia, ambas combinaciones con pocos efectos adversos y buena tolerancia.^{92,95,96} En los casos en que no haya mejoría, puede considerarse la administración de láser Erbium:YAG o rubí Q-switched, con buenos resultados clínicos.^{92,97}

En la poroqueratosis lineal se ha observado alivio completo de la dermatosis con criocirugía, dermoabrasión y cirugía convencional, pero éstos tienden a dejar malos resultados estéticos, hay mayor número de casos tratados con retinoides tópicos o sistémicos, con buenos resultados estéticos y pocos efectos adversos, en especial en los que han fallado a otras opciones de tratamiento. Éstos se unen a receptores nucleares RAR/RXR, que normalizan la diferenciación celular, disminuyen la proliferación de queratinocitos

epidérmicos, regularizan la diferenciación del epitelio folicular y reorganizan la queratinización aberrante.^{92,98,99}

Debido al tamaño y distribución de la mayor parte de las lesiones de poroqueratosis, normalmente no se puede practicar escisión quirúrgica, pero cuando ésta puede realizarse, al parecer, es el único tratamiento definitivo, sin recidiva de las lesiones; sin embargo, éste solo puede hacerse en lesiones pequeñas, únicas o en poca cantidad.^{52,53,92} Otra opción de tratamiento es la criocirugía en lesiones pequeñas y cuando la terapia tópica o sistémica esté contraindicada, así como aquéllas donde sea difícil su aplicación por el sitio anatómico afectado. En estos casos puede optarse por esta técnica con buenos resultados, puede darse un solo ciclo de 20 a 30 segundos; sin embargo, hay que tener en cuenta los efectos adversos, como edema y formación de ampollas de forma temprana, además de curación con hipopigmentación de forma permanente o temporal.^{92,100,101}

El **Cuadro 2** recoge distintas opciones de tratamiento y las variantes clínicas con mejor respuesta a los mismos.

Agradecimientos

Al Maestro en Ciencias Jorge Arturo Mayorga Rodríguez y al Dr. José Alfredo Soto Ortiz por sus enseñanzas e incansable labor.

REFERENCIAS

1. Kanitakis J. Porokeratosis: an update of clinical, aetiopathogenic and therapeutic features. *Eur J Dermatol* 2014;24:533-544.
2. Requena L, Requena C, Cockerell CJ. Porokeratosis. In Bologna JL, Jorizzo JL, Schaffer JV, editors. *Dermatology* 3ª ed. China: Elsevier, 2012:1801-1803.
3. López GL, Lammoglia L, Asz SD, Vega MME, Toussaint CS, Arenas R. Porokeratosis: ¿Un mismo trastorno genético con diferente expresividad clínica? *Derma Cosmética y Quirúrgica* 2007;5:239-248.
4. Sasson M, Krain AD. Porokeratosis and cutaneous malignancy. A review. *Dermatol Surg* 1996;22:339-342.
5. Sertznig P, von Feibert V, Megahed M. Porokeratosis: present concepts. *J Eur Acad Dermatol Venerol* 2012;26:404-412.
6. Tan LS, Chong WS. Porokeratosis in Singapore: an Asian perspective. *Australas J Dermatol* 2012;53:40-44.
7. Xia JH, Yang YF, Deng H, Tang BS, Tang DS, He YG, et al. Identification of a locus for disseminated superficial actinic porokeratosis at chromosome 12q23.2-24.1. *J Invest Dermatol* 2000;114:1071-1074.
8. Xia K, Deng H, Xia JH, Zheng D, Zhang HL, Lu CY, et al. A novel locus (DSAP2) for disseminated superficial actinic porokeratosis maps to chromosome 15q25.1-26.1. *Br J Dermatol* 2002;147:650-654.
9. Wu LQ, Yang YF, Zheng D, Deng H, Pan Q, Zhao TL, et al. Confirmation and refinement of a genetic locus for disseminated superficial actinic porokeratosis (DSAP1) at 12q23.2-24.1. *Br J Dermatol* 2004;150:999-1004.
10. Zhang ZH, Niu ZM, Yuan WT, Zhao JJ, Jiang FX, Zhang J, et al. A mutation in START3 gene in a Chinese pedigree with disseminated superficial actinic porokeratosis. *Br J Dermatol* 2005;152:658-663.
11. Liu P, Zhang S, Yao Q, Liu X, Wang X, Huang C, et al. Identification of a genetic locus for autosomal dominant disseminated superficial actinic porokeratosis on chromosome 1p31.3-p31.1. *Hum Genet* 2008;123:507-513.

Cuadro 2. Opciones de tratamiento en poroqueratosis

Tratamiento	Variantes clínicas de poroqueratosis con mejor respuesta
Imiquimod tópico ^{92,94}	De Mibelli, lineal
Retinoides tópicos ^{92,95}	Actínica superficial diseminada, lineal, de Mibelli
5-fluorouracilo tópico ⁹²	De Mibelli
Análogos de la vitamina D ^{92,95,96}	Actínica superficial diseminada
Retinoides sistémicos ^{92,99}	Actínica superficial diseminada, superficial diseminada, lineal, <i>ptychotropica</i>
Criocirugía ^{92,100}	De Mibelli, lineal
Cirugía convencional ^{52,53,92}	De Mibelli, lineal

12. Luan J, Niu Z, Zhang J, Crosby ME, Zhang Z, Chu X, et al. A novel locus for disseminated superficial actinic porokeratosis maps to chromosome 16q24.1-24.3. *Hum Genet* 2011;129:329-334.
13. Cao HM, Wang ZY, Zhang GW, Liu CF, Pan CM, Zhao SX, et al. Identification of a locus (DSP2) for disseminated superficial porokeratosis at chromosome 12q21.2-24.21. *Clin Exp Dermatol* 2012;37:672-676.
14. Wei S, Yang S, Lin D, Li M, Zhang X, Bu L, et al. A novel locus for disseminated superficial porokeratosis maps to chromosome 18p11.3. *J Invest Dermatol* 2004;123:872-875.
15. Occella C, Bleidl D, Nozza P, Mascelli S, Rasó A, Gimelli G, et al. Identification of an interstitial 18p11.32-p11.31. Duplication including the EMILING2 gene in a family with porokeratosis of Mibelli. *PLoS One* 2013;8:1-5.
16. Zhou MS, Xie HF, Chen ML, Jian D, Liu FF, Chen X, et al. A novel mutation for disseminated superficial actinic porokeratosis in the MVK gene. *Br J Dermatol* 2014;171:427-429.
17. Wei SC, Yang S, Li M, Song YX, Zhang XQ, Bu L, et al. Identification of a locus for porokeratosis palmaris et plantaris disseminate to 6.9-cM region at chromosome 12q24.1-24.2. *Br J Dermatol* 2003;149:261-267.
18. Shen CS, Tabata K, Matsuki M, Goto T, Yokochi T, Yamanishi K. Premature apoptosis of keratinocytes and the dysregulation of keratinization in porokeratosis. *Br J Dermatol* 2002;147:498-502.
19. Zhang SQ, Jiang T, Li M, Zhang X, Ren YQ, Wei SC, et al. Exome sequencing identifies MVK mutations in disseminated superficial actinic porokeratosis. *Nat Genet* 2012;44:1156-1160.
20. Zhou Y, Liu J, Fu X, Yu Y, Shi B, Yu G, et al. Identification of three novel frameshift mutations of the MVK gene in four Chinese families with disseminated superficial actinic porokeratosis. *Br J Dermatol* 2013;193-195.
21. Zeng K, Zhang QG, Li L, Duan Y, Liang YH. Splicing mutation in MVK is a cause of porokeratosis of Mibelli. *Arch Dermatol Res* 2014;306:749-755.
22. Zhang Z, Niu Z, Yuan W, Liu W, Xiang L, Zhang J, et al. Fine mapping and identification of a candidate gene SSH1 in disseminated superficial actinic porokeratosis. *Hum Mutat* 2004;24:1-7.
23. Freyschmidt-Paul P, Hoffmann R, König A, Happle R. Linear porokeratosis superimposed on disseminated superficial actinic porokeratosis: report of two cases exemplifying the concept of type 2 segmental manifestation of autosomal dominant skin disorders. *J Am Acad Dermatol* 1999;41:644-647.
24. Happle R. Loss of heterozygosity in human skin. *J Am Acad Dermatol* 1999;41:143-164.
25. Kouzak SS, Mendes MS, Costa IM. Cutaneous mosaicisms: concepts, patterns and classifications. *An Bras Dermatol* 2013;88:507-517.
26. Happle R. Mibelli revisited: a case of type 2 segmental porokeratosis from 1893. *J Am Acad Dermatol* 2010;62:136-138.
27. Reed RJ, Leone P. Porokeratosis – a mutant clonal keratosis of the epidermis. I. Histogenesis. *Arch Dermatol* 101:340-347.
28. Otsuka F, Chi HI, Shima A, Ishibashi Y. Cytological demonstration of abnormal DNA ploidy in the epidermis of porokeratosis. *Arch Dermatol Res* 1988;280:61-63.
29. Ninomiya Y, Urano Y, Yoshimoto K, Iwahana H, Sasaki S, Arase S, et al. p53 gene mutation analysis in porokeratosis and porokeratosis-associated squamous cell carcinoma. *J Dermatol Sci* 1997;14:173-178.
30. Chang SE, Lim YS, Lee HJ, Choi JH, Sung KJ. Expression of p53, pRb, p16 and proliferating cell nuclear antigen in squamous cell carcinomas arising on a giant porokeratosis. *Br J Dermatol* 1999;141:573-609.
31. Arranz-Sala I, Sanz-Trelles A, Bautista-Ojeda D. p53 alterations in porokeratosis. *J Cutan Pathol* 2003;30:455-458.
32. Fernandez-Flores A. Small lesions of porokeratosis show a normal proliferation rate with MIB-1. *Acta Dermatovenereol Alp Adriat* 2008;17:22-25.
33. D'errico MD, Teson M, Calcagnile A, Corona R, Didona B, Meschini R, et al. Characterization of the ultraviolet B and X-ray response of primary cultured epidermal cells from patients with disseminated superficial actinic porokeratosis. *Br J Dermatol* 2004;150:47-55.
34. Mann PR, Cort DF, Fairburn EA, Abdel-Aziz A. Ultrastructural studies on two cases of porokeratosis on Mibelli. *Br J Dermatol* 1974;90:607-617.
35. Ma AS, Bell DJ, Dinneen AM. Aberrant proliferation of lumen-forming cells in stratified epithelium of porokeratosis. *J Invest Dermatol* 1990;95:388-392.
36. Hivnor C, Williams N, Singh F, VanVoorhees A, Dzubow L, Baldwin D, et al. Gene expression profiling of porokeratosis demonstrates similarities with psoriasis. *J Cutan Pathol* 2004;31:657-664.
37. Zhang ZH, Wang ZM, Crosby ME, Wang HF, Xiang LH, Luan J, et al. Gene expression profiling of porokeratosis. *J Cutan Pathol* 2008;35:1058-1062.
38. Zhang ZH, Wang ZM, Crosby ME, Kang KF, Luan J, Huang W, et al. Reassessment of microarray expression data of porokeratosis by quantitative real-time polymerase chain reaction. *J Cutan Pathol* 2010;37:371-375.
39. Neumann RA, Knobler RM, Jurecka W, Gebhart W. Disseminated superficial actinic porokeratosis: experimental induction and exacerbation of skin lesions. *J Am Acad Dermatol* 1989;21:1182-1188.
40. Cockerell C. Induction of disseminated superficial actinic porokeratosis by phototherapy for psoriasis. *J Am Acad Dermatol* 1991;24:301-302.
41. Allen AL, Glaser DA. Disseminated superficial actinic porokeratosis associated with topical PUVA. *J Am Acad Dermatol* 2000;43:720-722.
42. Ottoni LQ, Kakizaki P, Pinheiro RR, Sittart JA, Valente NY. Porokeratosis of Mibelli in a HIV-positive patient. *An Bras Dermatol* 2016;91:131-133.

43. Parekh V, Kabihting FD, Junkins-Hopkins JM. Hyperkeratotic variant of porokeratosis in a patient with hepatitis C virus infection and a concomitant immunosuppressed state. *Dermatol Online J* 2015;21(11).
44. Caseiro Silverio P, Pham XC, Kaya G. Porokeratoma: a posible association with human papillomavirus infection. *Dermatopathol* 2015;2:43-45.
45. Trcka J, Pettke-Rank CV, Brocker EB, Hamm H. Genitoanocrural porokeratosis following chronic exposure to benzene. *Clin Exp Dermatol* 1998;23:28-31.
46. Kroiss MM, Stolz W, Hohenleutner U, Landthaler M. Disseminated superficial porokeratosis induced by furosemide. *Acta Derm Venereol* 2000;80:52-53.
47. Yazkan F, Turk BG, Dereli T, Kazandi AC. Porokeratosis of Mibelli induced by topical corticosteroid. *J Cutan Pathol* 2006;33:516-518.
48. Frew JW, Parsi K. Adalimumab-induced porokeratosis. *Australas J Dermatol* 2015;56:80-81.
49. Raychaudhury T, Valsamma DP. Giant porokeratosis. *Indian J Dermatol Venereol Leprol* 2011;77:601-602.
50. Ehsani AH, Shakoei S, Ranjbar M. Giant porokeratosis of Mibelli with squamous cell carcinoma. *Indian J Dermatol Venereol Leprol* 2014;80:96-97.
51. Vani T, Ramamohan CH, Nageswaramma S, Swarnakumari G, Sivaramakrishna T, Rajunaidu DS, et al. Giant porokeratosis of Mibelli with squamous cell carcinomas. *J Dent Med Sci* 2015;14:44-46.
52. Chen TJ, Chou YC, Chen CH, Kuo TT, Hong HS. Genital porokeratosis: a series of 10 patients and review of the literature. *Br J Dermatol* 2006;155:35-329.
53. Khanna U, D'Souza P, Dhali TK. Genital porokeratosis: a distinct clinical variant? *Indian J Dermatol* 2015;60:314-315.
54. Ahmed A, Hivnor C. A case of genital porokeratosis and review of literature. *Indian J Dermatol* 2015;60:217.
55. Lanka P, Lanka LR, Manivachagam D. Punctate porokeratosis palmaris et plantaris. *Indian J Dermatol* 2015;60:284-286.
56. Chen HH, Liao YH. Onychodystrophy in congenital linear porokeratosis. *Br J Dermatol* 2002;147:1272-1273.
57. Karthikeyan K, Thappa DM, Udayashankar C. Porokeratosis of Mibelli with nail dystrophy. *J Dermatol* 2003;30:420-422.
58. Kim DS, Roh MR, Lee JH, Lee KH. Pterygium unguis formation in porokeratosis of Mibelli. *Br J Dermatol* 2007;156:1384-1385.
59. Rosón E, García-Doval I, De la Torre C, Losada A, Rodríguez T, Ocampo C, et al. Disseminated superficial porokeratosis with mucosal involvement. *Acta Derm Venereol* 2001;81:64-65.
60. Hernández-Bel P, Sanmartín-Jimenez O, Sorni-Broker S, Guillén-Barona CG. Labial porokeratosis. *Am J Dermatopathol* 2010;32:638-639.
61. Bhatia R, Gupta V, Khanna N. Oral involvement in disseminated superficial porokeratosis. *Indian J Dermatol Venereol Leprol* 2017;83:244-246.
62. Murase J, Gilliam AC. Disseminated superficial actinic porokeratosis co-existing with linear and verrucous porokeratosis in an elderly woman: update on the genetics and clinical expression of porokeratosis. *J Am Acad Dermatol* 2010;63:886-891.
63. Cho E, Lee YB, Park HJ, Cho BK. Coexistence of congenital linear porokeratosis and disseminated superficial porokeratosis. *Australas J Dermatol* 2012;53:30-31.
64. Guo H, Gao XH, Chen HD, Li JH. Coexistence of multiple variants of porokeratosis. *Indian J Dermatol Venereol Leprol* 2015;81:402-403.
65. Luckner GPH, Happle R, Steijlen PM. An unusual case of porokeratosis involving the natal cleft: porokeratosis ptychotropica? *Br J Dermatol* 1995;132:150-151.
66. McGuigan K, Shurman D, Campanelli C, Lee JB. Porokeratosis ptychotropica: a clinically distinct variant of porokeratosis. *J Am Acad Dermatol* 2009;60:501-503.
67. Yeo J, Winhoven S, Tallon B. Porokeratosis ptychotropica: a rare and evolving variant of porokeratosis. *J Cutan Pathol* 2013;40:1042-1047.
68. Mazori DR, Shvartsbeyn M, Meehan SA, Tarsis SL. Transformation of porokeratosis ptychotropica into invasive squamous cell carcinoma. *Int J Dermatol* 2017;56:679-680.
69. Ponticelli C, Bencini PL. Disseminated porokeratosis in immunosuppressed patients. *Nephrol Dial Transplant* 1996;11:2353-2354.
70. Keller CA. Solid organ transplantation overview and selection criteria. *Am J Manag Care* 2015;21:4-11.
71. Han YW, Kim YJ, Kim HO, Park YM. Clinical study of porokeratosis associated with immunosuppressive therapy in renal transplant recipients. *Ann Dermatol* 2008;20:167-171.
72. Herranz P, Pizarro A, De Lucas R, Robayna MG, Rubio FA, Sanz A, et al. High incidence of porokeratosis in renal transplant recipients. *Br J Dermatol* 1997;136:176-179.
73. Morton CA, Shuttleworth D, Douglas WS. Porokeratosis and Crohn's disease. *J Am Acad Dermatol* 1995;32:894-897.
74. Mak RK, Griffiths WA, Mellerio JE. An unusual patient with Rothmund-Thomson syndrome, porokeratosis and bilateral iris dysgenesis. *Clin Exp Dermatol* 2006;31:401-403.
75. Wolf EK, Shwayder TA. Nijmegen breakage syndrome associated with porokeratosis. *Pediatr Dermatol* 2009;26:106-108.
76. Ali SY, Prabhat S, Ramanamurthy ChV, Salma M, Hussain S, Murtaza AS. Coexistence of porokeratosis of Mibelli with Gardner's syndrome: a rare case report. *Indian Dermatol Online J* 2011;2:94-96.
77. Biswas A. Cornoid lamellation revisited: apropos of porokeratosis with emphasis on unusual clinicopathological variants. *Am J Dermatopathol* 2015;37:145-155.
78. Ramírez-Santos A, Suárez-Amor O, Pérez-Pérez L, Loureiro M, Peteiro C, Toribio J. Localized cutaneous amyloidosis secondary to porokeratosis. A retrospective histopathologic study of 30 patients. *Actas Dermosifiliogr* 2008;99:639-643.

79. Batalla A, Rosón E, De la Torre C. Porokeratoma: a different entity or a variant of verrucous (hyperkeratotic) porokeratosis? *Indian J Dermatol* 2013;58:158.
80. Gilead L, Guberman D, Zlotogorski A, Vardy DA, Klaus SN. Immunosuppression-induced porokeratosis of Mibelli: complete regression of lesions upon cessation of immunosuppressive therapy. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 1995;5:170-172.
81. Tanaka M, Terui T, Kudo K, Tagami H. Inflammatory disseminated superficial porokeratosis followed by regression. *Br J Dermatol* 1995;132:153-155.
82. Otsuka F, Someya T, Ishibashi Y. Porokeratosis and malignant skin tumors. *J Cancer Res Clin Oncol* 1991;117:55-60.
83. Maubec E, Duviard P, Margulis A, Bachollet B, Degois G, Avril MF. Common skin cancers in porokeratosis. *Br J Dermatol* 2005;152:1389-1391.
84. Lin JH, Hsu MM, Sheu HM, Lee JY. Coexistence of three variants of porokeratosis with multiple squamous cell carcinomas arising from lesions of giant hyperkeratotic porokeratosis. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2006;18:621-623.
85. Nessa M, Khondker L, Bari MA, Khan MSI, Rahman M, Moni SY. Porokeratosis with an invasive squamous cell carcinoma: a case report and review of literature. *J Bangladesh Coll Phy Surg* 2014;32:31-36.
86. Rongioletti F, Rebora A. Disseminated porokeratosis with fatal metastatic squamous cell carcinoma: an additional case of "malignant disseminated porokeratosis". *Am J Dermatopathol* 2002;24:144-148.
87. Al-Haseni A, Chitgopeker P, Ho JD, Goldberg LJ, Sahni D. Amelanotic melanoma arising within a lesion of disseminated superficial actinic porokeratosis: an unusual presentation leading to a novel therapeutic approach. *Dermatol Ther* 2018;31:1-4.
88. Otsuka F, Nashiro K, Kobayashi K, Ishibashi Y. Chromosome abnormalities of porokeratosis cultured epidermal keratinocytes. *Cancer Genet Cytogenet* 1991;56:163-169.
89. Otsuka F, Shima A, Ishibashi Y. Porokeratosis has neoplastic clones in the epidermis: microfluorometric analysis of DNA content of epidermal cell nuclei. *J Invest Dermatol* 1989;92:231-233.
90. Otsuka F, Umebayashi Y, Watanabe S, Kawashima M, Hamanaka S. Porokeratosis large skin lesions are susceptible to skin cancer development: histological and cytological explanation for the susceptibility. *J Cancer Res Clin Oncol* 1993;119:395-400.
91. Riyaz N. Porokeratosis and malignancy: incidental or causal association? *Indian Dermatol Online J* 2015;6:452-453.
92. Weidner T, Illing T, Miguel D, Elsner P. Treatment of porokeratosis: a systematic review. *Am J Clin Dermatol* 2017;18:435-449.
93. Primo J. Niveles de evidencia y grados de recomendación (I/II). *Enfer Informat Intest* 2003;2:39-42.
94. Gajic B, Tang K, Whitfield M. Porokeratosis of Mibelli: involution and resolution with 5% imiquimod cream. *Australas J Dermatol* 2011;52:301-303.
95. Nakamura Y, Yamaguchi M, Nakamura A, Muto M. Calcipotriol and adapalene therapy for disseminated superficial actinic porokeratosis. *Indian J Dermatol Venereol Leprol* 2014;80:373-374.
96. Tchernev G, Chokoeva AA, Ivanova B, Mangarov H, Vidolova NG. Disseminated superficial actinic porokeratosis (DSAP): significant improvement after local administration of calcipotriol/betamethasone gel? *Wien Med Wochenschr* 2017;167:85-88.
97. Aird GA, Sitenga JL, Nguyen AH, Vaudreuil A, Huerter CJ. Light and laser treatment modalities for disseminated superficial actinic porokeratosis: a systematic review. *Lasers Med Sci* 2017;32:945-952.
98. Grover C, Goel A, Nanda S, Khurana N, Reddy BS. A case of extensive linear porokeratosis with evaluation of topical tretinoin *versus* 5-fluorouracil as treatment modalities. *J Dermatol* 2005;32:1000-1004.
99. Hong JB, Hsiao CH, Chu CY. Systematized linear porokeratosis: a rare variant of diffuse porokeratosis with good response to systemic acitretin. *J Am Acad Dermatol* 2009;60:713-715.
100. Dereli T, Ozyurt S, Ozturk G. Porokeratosis of Mibelli: successful treatment with cryosurgery. *J Dermatol* 2004;31:223-227.
101. Schmook T, Kraft J, Ulrich C. Disseminated superficial actinic porokeratosis: report of 7 patients successfully treated with cryotherapy. *J Am Acad Dermatol* 2005;52:159.
102. Sud A, Shipman AR, Odeke M, Varma K, Read-Jones M, Carr RA. Follicular porokeratosis: four new cases. *Clin Exp Dermatol* 2017;42:881-886.
103. Sun R, Chen H, Lian S, Zhu W. Follicular porokeratosis: a case study and literature review. *Eur J Dermatol* 2017;27:332-334.
104. Kanzaki T, Miwa N, Kobayashi T, Ogawa S. Eruptive pruritic papular porokeratosis. *J Dermatol* 1992;19:109-112.
105. Kanekura T, Yoshii N. Eruptive pruritic papular porokeratosis: a pruritic variant of porokeratosis. *J Dermatol* 2006;33:813-816.
106. Deki S, Jidoi J. Disseminated superficial actinic porokeratosis with sterile spongiform pustular dermatitis. *J Dermatol* 1988;15:527.
107. Miller DD, Ruben BS. Pustular porokeratosis. *J Cutan Pathol* 2009;36:1191-1193.
108. Watanabe T, Murakami T, Okochi H, Kikuchi K, Furue M. Ulcerative porokeratosis. *Dermatology* 1998;196:256-259.
109. Ricci C, Rosset A, Panizzon RG. Bullous and pruritic variant of disseminated superficial actinic porokeratosis: successful treatment with Grenz Rays. *Dermatology* 1999;199:328-331.
110. Rigo RS, Finnin CY, Schneiderman PI, Niedt GW. A case of bullous eruptive disseminated porokeratosis. *J Cutan Pathol* 2018;45:968-969.

EVALUACIÓN

1. ¿Cuál es la variante clínica más frecuente de poroqueratosis?
 - a) de Mibelli
 - b) poroqueratosis superficial diseminada
 - c) lineal
 - d) actínica superficial diseminada
2. ¿Qué variante clínica se manifiesta más a menudo de forma congénita?
 - a) poroqueratosis de Mibelli
 - b) poroqueratosis superficial diseminada
 - c) poroqueratosis lineal
 - d) poroqueratosis actínica superficial diseminada
3. ¿Cuál es la variante clínica que se manifiesta como una placa anular que afecta generalmente las extremidades?
 - a) poroqueratosis de Mibelli
 - b) poroqueratosis superficial diseminada
 - c) poroqueratosis lineal
 - d) poroqueratosis actínica superficial diseminada
4. Variante clínica que se manifiesta con decenas a cientos de lesiones anulares que afectan zonas fotoexpuestas:
 - a) poroqueratosis de Mibelli
 - b) poroqueratosis superficial diseminada
 - c) poroqueratosis lineal
 - d) poroqueratosis actínica superficial diseminada
5. Forma clínica más frecuente en pacientes inmunosuprimidos:
 - a) poroqueratosis de Mibelli
 - b) poroqueratosis superficial diseminada
 - c) poroqueratosis lineal
 - d) poroqueratosis actínica superficial diseminada
6. Componentes histopatológicos de la lamina cornoide:
 - a) ortoqueratosis, espongirosis, exocitosis
 - b) paraqueratosis, espongirosis, disminución o ausencia de la capa granulosa
 - c) paraqueratosis, disminución o ausencia de la capa granulosa, exocitosis
 - d) paraqueratosis, disminución o ausencia de la capa granulosa, disqueratosis, vacuolización o ambas de las células por debajo del estrato espinoso
7. ¿Cuál es la neoplasia maligna cutánea con la que más se asocian las lesiones de poroqueratosis?
 - a) carcinoma de células escamosas
 - b) carcinoma de células basales
 - c) melanoma
 - d) leiomioma
8. Variante clínica con mayor riesgo de transformación maligna:
 - a) poroqueratosis de Mibelli
 - b) poroqueratosis superficial diseminada
 - c) poroqueratosis lineal
 - d) poroqueratosis actínica superficial diseminada
9. Tratamiento tópico más efectivo en poroqueratosis de Mibelli:
 - a) retinoides
 - b) imiquimod
 - c) análogos de la vitamina D
 - d) esteroides
10. Tratamiento tópico más efectivo en poroqueratosis actínica superficial diseminada:
 - a) retinoides
 - b) imiquimod
 - c) análogos de la vitamina D
 - d) a + c

Pilomatrixoma ampolloso: una afección dermatológica infrecuente

Bullous pilomatricoma: An infrequent dermatological entity.

Susana Elizabeth De la Torre-Flores,¹ Sarah Lizette Hernández-Peralta,² Arturo Ehekatzin Carreño-Gayosso,³ José Carlos Villalobos-Lizardi,⁴ Mercedes Hernández-Torres⁵

Resumen

El pilomatrixoma es una neoplasia anexial benigna derivada de las células de la matriz del folículo piloso y su variedad ampollosa es una afección infrecuente. Se comunica el caso de una paciente de 40 años de edad, con una neoformación semiesférica de apariencia ampollosa. El estudio histopatológico reveló importante edema y vasos dilatados que rodeaban una neoformación, constituida por células epiteliales, algunas de ellas basófilas, que paulatinamente se tornaron eosinófilas hasta convertirse en células fantasma, por lo que se reportó en términos histopatológicos como pilomatrixoma ampolloso. Como parte del manejo terapéutico, se realizó extirpación quirúrgica completa, sin recidiva de la lesión a dos años de seguimiento. Se comunica este caso con el fin de dar a conocer su manifestación poco común.

PALABRAS CLAVE: Pilomatrixoma; matriz del folículo piloso; neoplasia cutánea.

Abstract

Pilomatricoma is a benign adnexal neoplasm derived from the cells of the hair follicle matrix and its bullous variety is an infrequent entity. This paper reports the case of a 40-year-old female patient who presented with a semi-spherical neoplasm of bullous appearance. Histopathological study was carried out in which important edema and dilated vessels were observed surrounding a neoformation, constituted by epithelial cells, some of them basophilic, which gradually became eosinophilic, until they became phantom cells, for which bullous pilomatricoma was reported. Within the therapeutic management, complete surgical removal was performed without recurrence of the lesion at 2 years of follow-up. This case is reported in order to publicize its unusual presentation.

KEYWORDS: Pilomatricoma; Hair follicle matrix; Skin neoplasm.

¹ Residente de Dermatología.

² Dermatóloga adscrita.

³ Cirujano dermatólogo.

⁴ Pediatra.

⁵ Dermatopatóloga adscrita.

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

Recibido: febrero 2019

Aceptado: abril 2019

Correspondencia

Susana Elizabeth De la Torre Flores
elizabeth.dltf@gmail.com

Este artículo debe citarse como

De la Torre-Flores SE, Hernández-Peralta SL, Carreño-Gayosso AE, Villalobos-Lizardi JC, Hernández-Torres M. Pilomatrixoma ampolloso: una afección dermatológica infrecuente. Dermatol Rev Mex. 2019 julio-agosto;63(4):388-391.

ANTECEDENTES

El pilomatrixoma es una neoplasia benigna derivada de células de la matriz del folículo piloso. La variedad ampollosa tiene una manifestación poco frecuente y representa 2% de los casos, su apariencia se debe fisiopatológicamente a la extravasación de linfa en la dermis que rodea al tumor. En términos clínicos, se observa como una neoformación subcutánea, de coloración rosada, de superficie ampollosa y de consistencia blanda.¹

El diagnóstico se establece por medio del estudio histopatológico en el que se observa importante edema y vasos linfáticos dilatados que rodean la tumoración constituida por células epiteliales basofílicas que se tornan eosinofílicas hasta convertirse en células fantasma.

Hasta 2018, la bibliografía indizada reportó menos de 30 casos de pilomatrixomas ampollosos.¹

CASO CLÍNICO

Paciente femenina de 40 años de edad que inició con una neoformación en la extremidad superior derecha en su cara externa, de un año de evolución que, un mes previo a acudir a consulta, mostró cambio súbito en la superficie; la paciente negó traumatismo previo.

La dermatosis estaba constituida por una neoformación hemiesférica, de color rosado, de aspecto ampollosa, de consistencia ahulada en la base y blanda en la superficie, móvil, no adherida a planos profundos, con dimensiones de 2.3 x 1.8 x 0.7 cm y bordes precisos (**Figura 1**). Entre los diagnósticos diferenciales se tomó en cuenta al leiomioma, linfocitoma cutis, dermatofibrosarcoma protuberans, cicatriz queloide y al pilomatrixoma en su variedad ampollosa o angioide.



Figura 1. Neoforación hemiesférica en la extremidad superior derecha (cara externa), de color rosado, aspecto ampollosa, consistencia ahulada, no adherida a planos profundos y bordes precisos.

La biopsia incisional mostró, con la tinción de hematoxilina y eosina en la dermis papilar, importante edema y vasos dilatados (**Figura 2**), en la dermis reticular se encontró una neoformación, constituida por células epiteliales, algunas de ellas basófilas, que paulatinamente se tornaban eosinofílicas hasta convertirse en células fantasma, por lo que se reportó un pilomatrixoma ampollosa (**Figura 3**).

Como parte del manejo terapéutico, se realizó extirpación quirúrgica completa, técnica en huso, con cierre directo, sin recidiva de la lesión a dos años de seguimiento.

DISCUSIÓN

El pilomatrixoma en su variedad ampollosa, también conocida como pseudoampollosa, anodérmica o linfangiectásica, fue descrita por primera vez en 1943.

El pilomatrixoma es una neoplasia anexial benigna, de crecimiento lento, que deriva de las

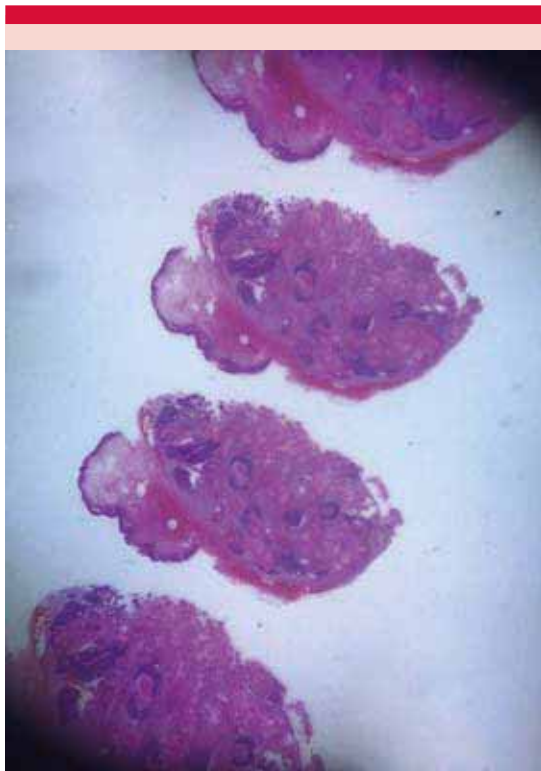


Figura 2. Hematoxilina y eosina (10X): en la dermis papilar se observa edema y vasos dilatados.

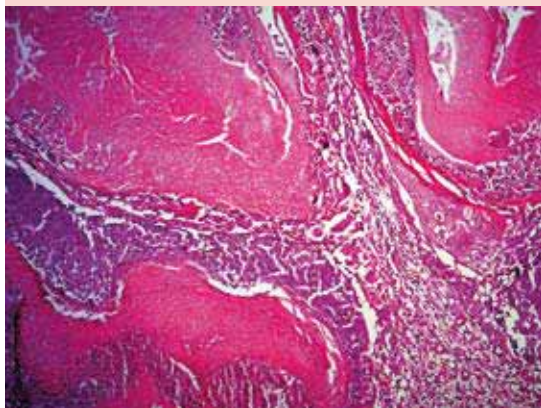


Figura 3. Hematoxilina y eosina (40X): en la dermis reticular se encuentra una neoformación de células epiteliales, algunas basófilas, eosinófilas y células fantasma de pilomatrixoma ampolloso.

células de la matriz folicular, de las que más de 75% muestran mutaciones del gen B catenina, es el tumor más común del folículo piloso.² Éste puede aparecer a cualquier edad; sin embargo, 60% ocurre en las primeras dos décadas de la vida.¹

Existen dos teorías que explican la apariencia ampullosa, una de ellas por obstrucción linfática y dilatación de los vasos linfáticos, así como la consecuente extravasación de linfa y edema en la dermis que rodea al tumor. En otra teoría se sugiere que las células tumorales, los infiltrados de células inflamatorias (o ambos) pueden producir enzimas elastinolíticas como metaloproteinasas de matriz (tipo 9 y 12), que pueden causar destrucción de las fibras elásticas y de los vasos linfáticos causando su dilatación.^{3,4}

En términos clínicos, se observan neoformaciones subcutáneas o nodulares, solitarias, que generalmente son asintomáticas, de crecimiento lento y que afectan con más frecuencia el tronco y las extremidades superiores. En su superficie se observa un aspecto ampullosa, de color rosado y consistencia laxa, como en el caso comunicado.^{1,5}

Tiene dos picos de manifestación; el más frecuente (60%) en personas menores de 30 años de edad y el segundo pico en personas entre la sexta y séptima décadas de la vida.⁶

En la histopatología, además de los hallazgos típicos de pilomatrixoma, se puede observar dilatación de vasos linfáticos, linfedema, edema de dermis suprayacente a la tumoración y disrupción de fibras de colágeno, formando una estructura pseudoampullosa.^{1,7}

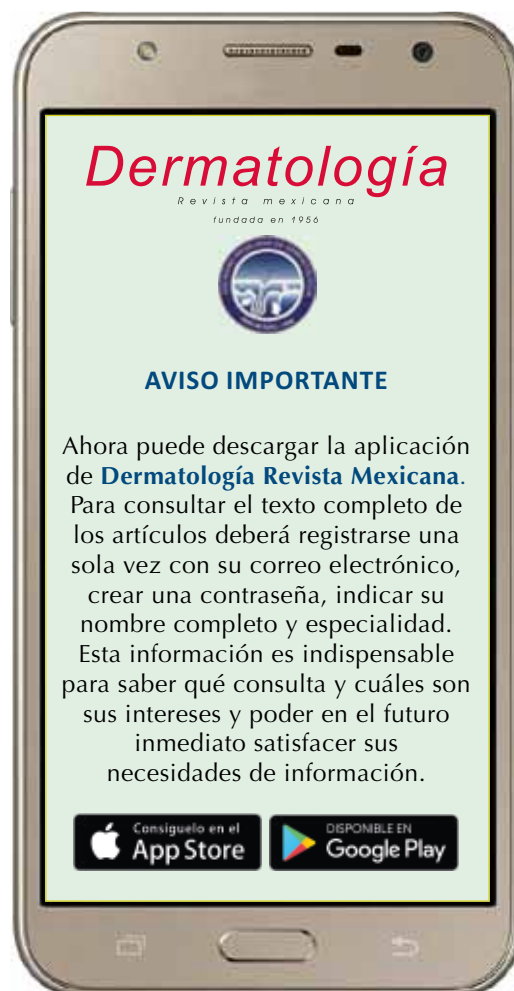
El tratamiento es la escisión quirúrgica completa de la tumoración. No se han reportado casos de recidivas cuando se retira la lesión completamente.

COMENTARIOS

El pilomatrixoma ampolloso representa una variante clínica poco frecuente, que debe considerarse ante la existencia de neoformaciones con apariencia ampollosa. La escisión quirúrgica completa es el método de elección para su confirmación diagnóstica y su tratamiento.

REFERENCIAS

1. Chen S, Wu F, Qian Y, Zhu L, Tu Y, Huang C. Pilomatrixoma with bullous appearance: a case report and review of literature. *Int J Dermatol* 2011;50(5):615-618.
2. Bhushan P, Hussain S. Bullous pilomatrixoma: A stage in transition to secondary anetoderma? *Indian J Dermatol Venereol Leprol* 2012;70(4):484-487.
3. Motegi S, Uehara A, Fujiwara C, Sekiguchi A, Ishikawa O. Pilomatrixoma with bullous-like/anetodermic appearance: Possibly associates with matrix metalloproteinases. *J Dermatol* 2018;45(8):505-506.
4. Yiqun J, Jianfang S. Pilomatrixoma with a bullous appearance. *J Cutan Pathol* 2004;31(4):558-560.
5. Belliappa P, Umashankar N, Raveendra L. Bullous pilomatrixoma: A rare variant resembling bouncy ball. *Int J Trichology* 2013;5(1):32-34.
6. Kaya H, Kaya Z, Derya C, Acer E. A rare variant of pilomatrixoma: pseudobullous pilomatrixoma. *Acta Derm Venereol* 2015;24(12):59-60.
7. Nomura E, Otsuka M, Yamamoto T. Anetodermic pilomatrixoma: report of three cases. *Int J Dermatol* 2013;52(6):735-738.



Leuconiquia adquirida idiopática

Acquired idiopathic leukonychia.

José Alfredo Soto-Ortiz,¹ María José M Castro-Jonguitud,² Karla Michelle Doria- Pérez,² Juan Gabriel Barrientos-García³

Resumen

La leuconiquia es la decoloración blanca de la uña que puede ser heredada o adquirida. Se comunica el caso de un paciente de 17 años, sin antecedentes médicos relevantes y coloración blanquecina de las uñas de las manos de aproximadamente tres años de evolución de causa idiopática. Con los datos clínicos y de laboratorio llegamos al diagnóstico de leuconiquia adquirida idiopática. No existe un tratamiento adecuado de esta afección y siempre es importante investigar y excluir enfermedades subyacentes.

PALABRAS CLAVE: Leuconiquia; decoloración blanca de la uña.

Abstract

Leukonychia is a white nail discoloration that can be hereditary or acquired. We present the case of a 17-year-old boy, with no relevant medical history and acquired idiopathic white nail discoloration at the age of 14. Clinical and laboratory exams were normal; we concluded a case of acquired idiopathic leukonychia. It does not exist an optimal treatment and it is always important to investigate and exclude for systemic diseases.

KEYWORDS: Leukonychia; White nail discoloration.

¹ Internista y dermatólogo.

² Dermatóloga.

³ Dermatólogo y dermatopatólogo.
Instituto Dermatológico de Jalisco Dr.
José Barba Rubio, Zapopan, Jalisco,
México.

Recibido: marzo 2019

Aceptado: mayo 2019

Correspondencia

José Alfredo Soto Ortiz
jalfsoto@yahoo.com.mx

Este artículo debe citarse como

Soto-Ortiz JA, Castro-Jonguitud MJM,
Doria- Pérez KM, Barrientos-García JG.
Leuconiquia adquirida idiopática.
Dermatol Rev Mex. 2019 julio-agos-
to;63(4):392-396.

ANTECEDENTES

La leuconiquia se refiere a la decoloración blanca de la uña. Fue descrita inicialmente en 1919 por Mees, en asociación con intoxicación por arsénico.¹ Se trata de una leuconiquia verdadera si afecta la lámina ungueal o pseudoleuconiquia si es causada por anomalías del tejido subungueal.²

La leuconiquia puede originarse de manera heredada o adquirida. Entre las causas más comunes de leuconiquia adquirida se encuentran: traumatismo, consumo de drogas o agentes quimioterapéuticos,³ infecciones locales o sistémicas, como fiebre tifoidea, cirrosis hepática, colitis ulcerativa o enfermedad de Hansen y la exposición al frío. La leuconiquia verdadera hereditaria puede manifestarse de manera aislada o, bien, asociada con varios síndromes, entre ellos el de Bart-Pumphrey, LEOPARD o de Bauer.⁴ La leuconiquia adquirida idiopática es causa poco frecuente de esta afección.⁴⁻⁹

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 17 años de edad que acudió a consulta por padecer "blanqueamiento" en las uñas de las manos de tres años de evolución. El cuadro se manifestó originalmente en la mano derecha y posteriormente en la contralateral, con cambios parciales en la coloración hasta la leuconiquia total en un periodo de dos años. No había antecedente de traumatismo, ingestión de drogas o exposición a sustancias químicas. No tenía antecedentes de familiares afectados. En la exploración física no se encontró evidencia de enfermedades sistémicas concomitantes; desde el punto de vista dermatológico, no tenía enfermedades, como alopecia areata, liquen plano, psoriasis o dermatitis atópica. En las uñas de las manos se encontró leuconiquia parcial y total, sin alteración de la forma o superficie (**Figura 1**).



Figura 1. Leuconiquia parcial y total de las 10 uñas de las manos.

No se observó afección en las láminas ungueales de las extremidades inferiores.

Se realizó biometría hemática, determinación de electrolitos séricos, pruebas de función renal y hepática, serología para VIH; todos resultaron dentro de límites normales. El examen micológico directo y el cultivo resultaron negativos. La biopsia ungueal mostró engrosamiento discreto de la lámina, acantosis e hipergranulosis en el epitelio del lecho ungueal (**Figura 2**). En la tinción de PAS no se observaron estructuras micóticas (**Figura 3**). Con los datos clínicos y de laboratorio llegamos a la conclusión de que se trataba de leuconiquia adquirida idiopática.

Se sugirió a los tutores del paciente la administración de esteroides tópicos, con insistencia en la poca evidencia clínica de los mismos en esta afección; sin embargo, decidieron no aceptar ningún tratamiento, solo observación.

COMENTARIO

Las primeras descripciones de leuconiquia se hicieron en el siglo XIX. Hasta la fecha, el mecanismo fisiopatológico que conduce a este

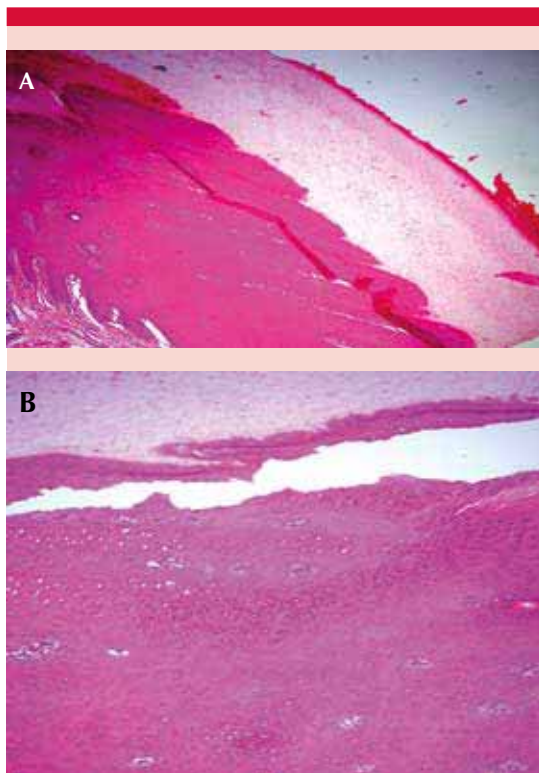


Figura 2. **A.** Tinción H&E 10x. Se observa engrosamiento discreto de la lámina ungueal y acantosis del epitelio del lecho ungueal. **B.** Tinción H&E 40x. Se aprecian áreas de hipergranulosis en el lecho ungueal.

fenómeno no está del todo claro. De acuerdo con la teoría de Newton, una superficie blanca es aparente cuando refleja la radiación de la luz visible. Este mecanismo se ha propuesto para explicar la coloración blanca de la lámina ungueal. La leuconiquia verdadera se debe a la queratinización anormal de la matriz ungueal, con paraqueratosis y gránulos de queratohialina persistentes en la lámina ungueal; la paraqueratosis y la disociación de los haces de colágena pueden participar en la modificación de la reflexión de la luz solar en la lámina ungueal.¹

El examen histopatológico de la placa blanca con frecuencia muestra paraqueratosis y gránu-

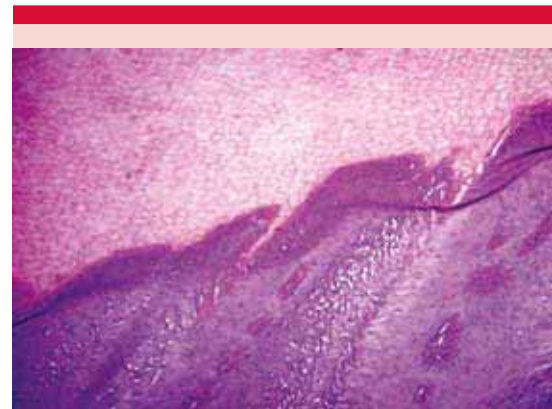


Figura 3. Tinción de PAS negativa para filamentos o levaduras.

los de queratohialina anormalmente grandes.² El estudio de microscopia electrónica ha demostrado disociación de las láminas de queratina en la parte baja de la lámina ungueal blanca. Se cree que esta disociación es la anomalía estructural responsable de la coloración blanca, debido a que las estructuras de los haces de queratina son impenetrables para la luz y reflejan todas las longitudes de onda de la luz visible.^{10,11}

De acuerdo con la distribución de la coloración blanca en la lámina ungueal, la leuconiquia puede dividirse en punctata, estriada, parcial o total.¹²

La leuconiquia adquirida total puede ser idiopática o asociada con traumatismos, drogas, infecciones locales o sistémicas, trastornos nutricios, enfermedades inflamatorias o exposición al frío. En nuestro caso, no se encontró evidencia alguna de estas causas. Se hizo una búsqueda en la bibliografía indexada, PubMed, y se encontraron 14 casos de leuconiquia verdadera, adquirida e idiopática; nuestro caso corresponde al número 15 (**Cuadro 1**). Todos los pacientes reportados son del sexo masculino; la edad media de manifestación fue de 12.9 años, lo que corresponde con las características de

Cuadro 1. Casos de leuconiquia adquirida idiopática

Autor	Núm. de caso y edad (años)	Sexo	Evolución	Tipo	Topografía
Stewart y col. ⁵	1; 23	Masc	6 años	Total y parcial	10 uñas de las manos; 2 uñas de los pies
Lee y col. ¹	2; 26	Masc	13 años	Total	9 uñas de las manos
Butterworth y col. ⁹	3; no registrado	No registrado	No registrado	Total y parcial	No registrado
Claudel y col. ⁶	4; 12	Masc	9 meses	Total y parcial	10 uñas de las manos; una uña del pie
Arsiwala ¹³	5; 35	Masc	23 años	Total y parcial	10 uñas de las manos; una uña del pie
Bongiorno y col. ⁴	6; 34	Masc	11 años	Total	20 uñas
D'Souza y col. ¹⁴	7; 10	Masc	4 años	Total	10 uñas de las manos
Diova y col. ¹⁵	8; 20	Masc	8 años	Total	10 uñas de las manos
Diova y col. ¹⁵	9; 12	Masc	12 años	Total y parcial	20 uñas
Das y col. ¹⁶	10; 14	Masc	9 años	Total	10 uñas de las manos
Canavan y col. ¹⁷	11; 25	Masc	1 año	Total y parcial	7 uñas de las manos
Kim y col. ¹⁸	12; 19	Masc	1 mes	Total y parcial	10 uñas de los pies
Bakry y col. ¹⁹	13; 12	Masc	8 años	Total	10 uñas de las manos
Hadi y col. ²⁰	14; 34	Masc	14 años	Transversal	7 uñas de las manos
Soto y col.	15; 17	Masc	3 años	Total y parcial	10 uñas de las manos

nuestro paciente. En cuanto al tratamiento, se recomienda la administración de acetónido de triamcinolona intralesional, aplicado en el pliegue proximal; se recomienda una concentración de 5 mg/mL cada una a dos semanas durante dos meses.¹ La respuesta es lenta y se esperan resultados aproximadamente dos años después. Se considera que los esteroides pueden ayudar en el proceso de diferenciación de los gránulos de queratohialina. En nuestro caso, al representar un problema de tipo cosmético, el paciente decidió no recibir ningún tratamiento.

REFERENCIAS

1. Park HJ, Lee CN, Kim JE. et al. A case of idiopathic leukonychia totalis and partialis. *Br J Dermatol* 2005;152:401-402.
2. Grossman M, Scher RK. Leukonychia. Review and classification. *Int J Dermatol* 1990;29:535-541.
3. Yoruk A, Yukselgungor H. Chemotherapy induced transverse leukonychia in children. *Int J Dermatol* 2003;42:468-469.
4. Bongiorno MR, Arico M. Idiopathic Acquired leukonychia in a 34-year-old patient. *Case Rep Med* 2009;1:1-3.
5. Stewart L, Young E, Lim HW. Idiopathic leukonychia totalis and partialis. *J Am Acad Dermatol* 1985;13:157-158.
6. Claudel CD, Zic JA, Boyd AS. Idiopathic leukonychia totalis and partialis in a 12-year-old patient. *J Am Acad Dermatol* 2001;44:379-80.
7. Bettoli V, Tosti A. Leukonychia totalis and partialis: a single family presenting a peculiar course of the disease. *J Am Acad Dermatol* 1986;15:535.
8. Lee CN, Park HJ, Lee JY, Cho BK. A case of idiopathic leukonychia totalis and partialis. *J Am Acad Dermatol* 2004;50:93.
9. Butterworth T. Leukonychia partialis. A phase of leukonychia totalis. *Cutis* 1982;29(4):363-364.
10. Marcilly MC, Balme B, Haftek M, Wolf F, Grezard P, Berard F, et al. Sub-total hereditary leukonychia, histopathological and electron microscopy study of "milky" nails. *Ann Dermatol Venereol* 2003;130:50-54.
11. Wang P, Yang H, Ran. A case of leukonychia with scanning electron microscope observation. *Scanning* 2009;33:41-11.
12. Das A, Bandyopadhyay D, Podder I. Idiopathic acquired true leukonychia totalis. *Indian J Dermatol* 2016;61:127.
13. Arsiwala SZ. Idiopathic acquired persistent true partial to total leukonychia. *Indian J Dermatol Venereol Leprol* 2012:107-8.

14. D'Souza P, Khanna U, Kumar Dhali T, Chowdhry S. Idiopathic acquired leukonychia totalis of the fingernails in a child treated successfully with zinc and amino acid supplementation. *Actas Dermosifiliogr* 2015 Jun;106:444-6.
15. Divoa NC, Tosti A. Idiopathic acquired true total and subtotal leukonychia: report of two cases. *Int J Dermatol* 2014;53:261-3.
16. Das A, Bandyopadhyay D, Podder I. Idiopathic acquired true leukonychia totalis. *Indian J Dermatol* 2016; 61:127
17. Canavan T, Tosti A, Mallory H, McKay K, Cantrell W, Elewski B. An idiopathic leukonychia totalis and leukonychia partialis case report and review of the literature. *Skin Appendage Disord* 2015;1:38-42.
18. Kim SW, Kim MS, Han TY, Lee JH, Son SJ. Idiopathic acquired true leukonychia and partialis. *Ann Dermatol* 2014;26:262-3.
19. Bakry OA, Attia AM, Shehata WA. Idiopathic acquired true leukonychia totalis. *Pediatr Dermatol* 2014;31:404-5.
20. Hadi A, Stern D. Acquired idiopathic true transverse leukonychia. *Skinmed* 2017;15:315-317.

AVISO IMPORTANTE

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

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

La aplicación está disponible para Android o iPhone.



Paniculitis lúpica

Lupus panniculitis.

José Alfredo Soto-Ortiz,¹ Itzel Alejandra Martínez-Magaña,² Karla Michelle Doria-Pérez,² Juan Gabriel Barrientos-García³

Resumen

La paniculitis lúpica es una enfermedad autoinmunitaria, clasificada en el lupus cutáneo crónico. Es una variante inusual que se reporta en 1-3%. Este artículo comunica el caso de una paciente de 45 años de edad, con nódulos dolorosos que dejaban zonas de atrofia, sin otras manifestaciones sistémicas. No tuvo asociación con otro tipo de lupus. Se trató de forma satisfactoria con esteroides sistémicos y antimaláricos.

PALABRAS CLAVE: Paniculitis lúpica; lupus profundo; antimaláricos.

Abstract

Lupus panniculitis is an autoimmune disease, classified as chronic cutaneous lupus. It is an unusual variant reported only in 1-3% of lupus cases. This paper reports the case of a 45-year-old woman, with painful nodules and areas of skin atrophy, without systemic symptoms. It was not associated with other types of lupus. The patient was successfully treated with systemic steroids and antimalarials.

KEYWORDS: *Lupus panniculitis; Lupus profundus; Antimalarials.*

¹ Internista y dermatólogo.

² Dermatólogo.

³ Dermatólogo y dermatopatólogo.
Instituto Dermatológico de Jalisco Dr.
José Barba Rubio, Zapopan, Jalisco,
México.

Recibido: marzo 2019

Aceptado: mayo 2019

Correspondencia

José Alfredo Soto Ortiz
jalfsoto@yahoo.com.mx

Este artículo debe citarse como

Soto-Ortiz JA, Martínez-Magaña IA, Doria-Pérez KM, Barrientos-García JG. Paniculitis lúpica. Dermatol Rev Mex. 2019 julio-agosto;63(4):397-401.

ANTECEDENTES

La paniculitis lúpica o lupus profundo es una variante cutánea crónica de lupus eritematoso, descrita originalmente en 1883 por Kaposi; posteriormente, en 1940 Irgang describió el primer caso en América, vinculado con lupus discoide. En 1956 Arnold reportó paniculitis lúpica sin asociación con lupus discoide.¹

Se manifiesta clínicamente como nódulos subcutáneos y habitualmente en forma de brotes.² La paniculitis lúpica, el lupus discoide, el tipo sabañón y el lupus *tumidus* constituyen el espectro de lupus cutáneo crónico de la clasificación de Guillam.² Es una variante inusual que se reporta en 1-3%,³ sin predilección de raza y es más frecuente en mujeres con relación de 2:1 o, incluso, 9:1.^{1,4}

CASO CLÍNICO

Paciente femenina de 45 años de edad, dedicada al hogar, que acudió a consulta por un cuadro de cuatro años de evolución manifestado por nódulos subcutáneos dolorosos, de bordes irregulares y difusos, de color violáceo de 1 a 2 cm, algunos aislados y otros con tendencia a confluir en placas policíclicas y anulares con algunas zonas de atrofia central. Afectaban la cara anterior del tórax, así como las extremidades superiores e inferiores (**Figura 1**). No tenía antecedentes heredofamiliares ni personales patológicos de importancia. El resto de la exploración física estaba dentro de límites normales.

La biopsia por sacabocado evidenció epidermis y dermis sin alteraciones y en el tejido celular subcutáneo infiltrado de predominio linfocitario con patrón lobulillar (**Figura 2**).

Los anticuerpos antinucleares (ANA), biometría hemática, química sanguínea y análisis urinario estaban en parámetros normales. Con los datos



Figura 1. Lesiones dermatológicas en el tronco y el brazo, constituidas por nódulos subcutáneos dolorosos que confluyen en placas policíclicas y anulares con zonas de atrofia central.

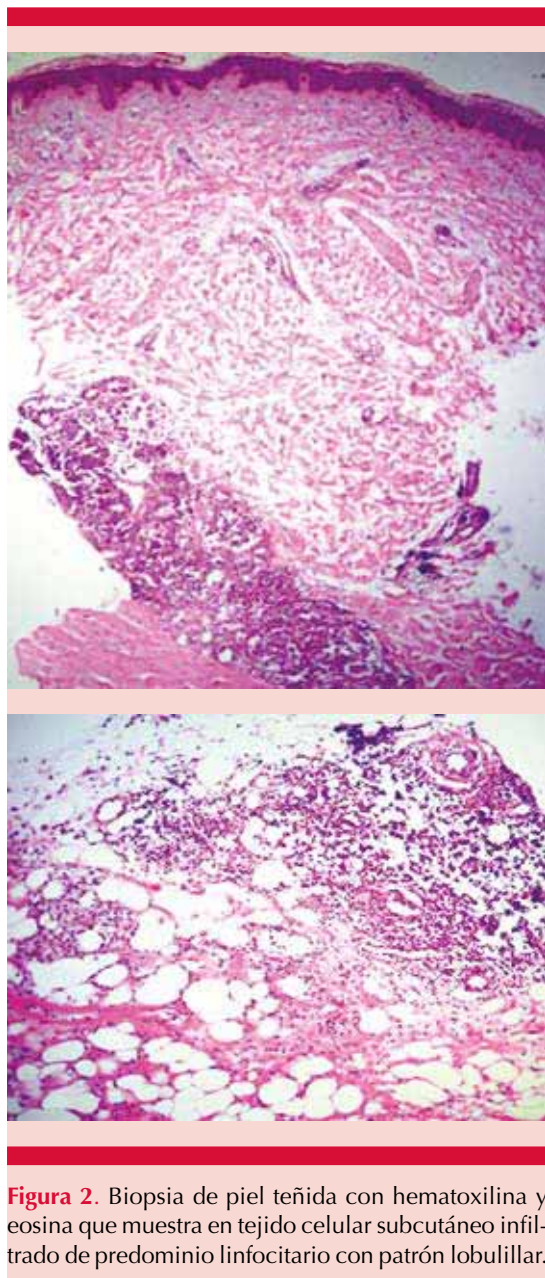


Figura 2. Biopsia de piel teñida con hematoxilina y eosina que muestra en tejido celular subcutáneo infiltrado de predominio linfocitario con patrón lobulillar.

clínicos e histopatológicos concluimos el diagnóstico de paniculitis lúpica.

Se inició tratamiento con hidroxiclороquina 200 mg cada 24 horas y deflazacort 60 mg/día durante tres meses con disminución paulatina

de los esteroides que se suspendieron a los dos meses, con respuesta clínica favorable; como secuela quedaron zonas de atrofia e hiperpigmentación. La valoración oftalmológica posterior al tratamiento se reportó sin alteraciones. La paciente estuvo asintomática durante 10 meses, con reactivación en el tórax manifestada por algunos nódulos con las características mencionadas; se inició de nuevo el tratamiento con 30 mg de deflazacort y 200 mg de hidroxiclороquina, que indujo la remisión del cuadro y se dejó como terapia de mantenimiento 6 y 100 mg de los fármacos, respectivamente, con lo que se ha conservado libre de enfermedad.

DISCUSIÓN

La paniculitis lúpica se manifiesta como nódulos subcutáneos y placas dolorosas, que pueden manifestarse en brotes únicos o múltiples, que generalmente afectan los sitios proximales de las extremidades, particularmente en las zonas laterales de los brazos y los hombros, los glúteos, el tronco, la cara y la piel cabelluda que, al evolucionar, dejan zonas de atrofia.⁵ En ocasiones, los pacientes refieren un traumatismo previo a la aparición de las lesiones. En nuestro caso no encontramos ningún antecedente como factor desencadenante.

La concomitancia de paniculitis lúpica y lupus discoide es variable, se reporta en 21 a 60%. La probabilidad de que un paciente con paniculitis lúpica padezca lupus eritematoso sistémico se reporta de 10 a 42%; en contraste, hasta 5% de los pacientes con lupus eritematoso sistémico pueden padecer paniculitis lúpica.¹ Por tanto, es importante la determinación de anticuerpos antinucleares (ANA) en cualquier caso de paniculitis lúpica y vigilar periódicamente por la posibilidad de que los pacientes padezcan lupus eritematoso sistémico en algún momento de la evolución.

Para su diagnóstico, es indispensable la realización de estudio histopatológico en el que se observa paniculitis de predominio lobulillar o mixta (lobulillar y septal), con infiltrado inflamatorio compuesto principalmente por linfocitos.⁶ Los hallazgos histopatológicos más representativos son vasculitis en 26.3%, zonas de necrosis y grasa hialina en 53.6%, depósitos de mucina dérmica 63.2%, atrofia epidérmica 78.9% y degeneración vacuolar 31.6%.⁷ Se ha discutido si los términos lupus profundo y paniculitis lúpica son sinónimos; algunos autores consideran que se trata de la misma afección, mientras otros disienten y consideran que en el lupus profundo se afecta la epidermis y el resto de las capas de la piel, mientras que en la paniculitis lúpica, la alteración está confinada al tejido celular subcutáneo.⁸

La inmunofluorescencia directa es una herramienta útil para el diagnóstico de paniculitis lúpica, en la que podemos observar una banda lúpica incluso en 70% de los pacientes.⁵

Como parte de su abordaje general se recomienda solicitar biometría hemática completa, química sanguínea, reactantes de fase aguda y ANA, en busca de hallazgos sugerentes de afección sistémica.¹

Los diagnósticos diferenciales incluyen eritema nodoso, morfea localizada, eritema indurado de Bazin, granuloma anular, vasculitis nodular, enfermedad de Weber-Christian, sarcoidosis, paniculitis por pancreatitis, lipodistrofias, fascitis eosinofílica y linfoma, entre otros.⁵

Debido a lo poco frecuente de la enfermedad, el tratamiento de la paniculitis lúpica se ha basado principalmente en la experiencia que se tiene en el tratamiento del lupus discoide. El tratamiento clásico es con antimaláricos, particularmente hidroxicloroquina de 200 a 400 mg/día sola o en combinación con quinacrina (no

disponible en México). Los esteroides orales y sistémicos representan otro tratamiento, solos o con antimaláricos.⁸ Nuestra paciente fue tratada exitosamente con la combinación de hidroxicloroquina con deflazacort.

La talidomida también ha mostrado efectividad a dosis de 100 mg/día. En un estudio realizado con cinco pacientes, cuatro tuvieron remisión completa y uno remisión parcial.⁹

Otros medicamentos prescritos son la sulfona, azatioprina, ciclofosfamida, micofenolato y ciclosporina con resultados variables.⁹

Independientemente del medicamento elegido, es sumamente necesario agregar medidas de fotoprotección con barreras físicas y químicas.⁹

El riesgo de recurrencia es latente, como ocurrió en el caso comunicado y, en esas circunstancias, debe reiniciarse el tratamiento en la forma comentada. Después del segundo ciclo de tratamiento, la paciente está actualmente asintomática y continúa con sus revisiones periódicas.

REFERENCIAS

1. Fraga J, García A. Lupus erythematosus panniculitis. *Dermatol Clin* 2008;26:453-463.
2. Kuhn A, Landmann A. The classification and diagnosis of cutaneous lupus erythematosus. *J Autoimmun* 2014;48-49:14-19.
3. Caproni M, Palleschi G, Papi C, Fabbri P. Discoid lupus erythematosus lesions developed on lupus erythematosus profundos nodules. *Int J Dermatol* 1995; 34:357-359.
4. Okon LG, Werth VP. Cutaneous lupus erythematosus: diagnosis and treatment. *Best Pract Res Clin Rheumatol* 2013;27:391-404.
5. Zhao Y-K, Wang F, Chen W-N. Lupus panniculitis as an initial manifestation of systemic lupus erythematosus: A case report. *Medicine* 2016;95:3429.
6. Diaz C, Borghi S, Weyers W. Panniculitis definition of terms and diagnostic strategy. *Am J Dermatopathol* 2000;22:530-49.
7. Sun H, Won J, Kim B, Hyun K. Lupus erythematosus panniculitis: clinicopathological, immunophenotypic and molecular studies. *Am J Dermatopathol* 2010;32:24-30.

8. Kuhn A, Ruland V, Bonsmann G. Cutaneous lupus erythematosus: Update of therapeutic options. *J Am Acad Dermatol* 2011;65:179-193.
9. Salam T, Jorizzo J, McCarty M, Grummer S, Fleisher A, Sutej P. Low-dose thalidomide therapy for refractory cutaneous lesions of lupus erythematosus. *Arch Dermatol* 2003;139:50-54.

**CURSO DE ESPECIALIZACIÓN EN DERMATOPATOLOGÍA
SERVICIO DE DERMATOPATOLOGÍA
HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO DR. EDUARDO LICEAGA**

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 Dr. Eduardo Liceaga. Tel.: 2789-2000 ext. 5632.
3. Anexar a la solicitud currículum 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 2019.
5. Se seleccionan dos candidatos.
6. El curso tendrá duración de dos años, iniciando el 1 de marzo y concluyendo el último día de febrero. El curso es de tiempo completo con duración diaria de ocho horas.
7. Se extenderá diploma universitario de la especialización en Dermatopatología por la Universidad Nacional Autónoma de México.

Dermatitis de contacto por *Paederus*

Contact dermatitis due to Paederus.

Begoña Macías-Alonso,¹ Marco Antonio Rodríguez-Castellanos²

Resumen

La dermatitis de contacto por *Paederus* es una enfermedad cutánea causada por la pederina, una toxina producida por los coleópteros del género *Paederus*. Es de distribución amplia en todo el mundo; sin embargo, frecuentemente no se reconoce. Suele ocurrir en temporadas de lluvia y en climas cálidos. El cuadro clínico es peculiarmente caracterizado con vesículo-pústulas asentadas sobre piel eritematosa. El tratamiento se basa en el aseo con agua y jabón para neutralizar la acción de la toxina y la administración de esteroides tópicos en ciclos cortos. Comunicamos el caso de un paciente de 23 años de edad, que consultó por un cuadro clínico de tres días con afección en la cara, sobre la frente, la región periorbitaria y la mejilla izquierda, constituida por incontables pústulas y algunas vesículas milimétricas, además de costras melicéricas, asentadas sobre una mácula eritematosa y eczematosas; como síntomas refirió ardor. Como antecedente mencionó haber realizado actividades al aire libre un día previo al inicio de los síntomas.

PALABRAS CLAVE: Dermatitis de contacto; *Paederus*; pederina; coleópteros.

Abstract

Paederus dermatitis is a type of irritant contact dermatitis caused by pederin, a toxin produced by beetles of the genus Paederus. The disease occurs worldwide, however, it is often not recognized. It usually occurs in rainy season and in hot climates. The clinical appearance is characteristic and it is manifested as erythematous skin with vesicle-pustules. Treatment consists on washing with soap and water to neutralize the action of the toxin and the application of topical steroids in short cycles. We describe the case of a 23-year-old male patient presented with a 3-day history of countless pustules and some millimeter vesicles and meliceric crusts above erythematous and eczematous macula over the face: on the forehead, periorbital region and left cheek. As associated symptom patient referred burning sensation. As background, he mentioned having done outdoor activities one day before the onset of symptoms.

KEYWORDS: Contact dermatitis; *Paederus*; *Paederin*; Beetles.

¹ Residente de Dermatología.

² Médico adscrito.

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

Recibido: febrero 2019

Aceptado: mayo 2019

Correspondencia

Marco Antonio Rodríguez Castellanos
ma.rguezc@gmail.com

Este artículo debe citarse como

Macías-Alonso B, Rodríguez-Castellanos MA. Dermatitis de contacto por *Paederus*. Dermatol Rev Mex. 2019 julio-agosto;63(4):402-406.

INTRODUCCIÓN

La dermatitis de contacto por *Paederus* sucede debido a la exposición accidental con *Paederus* sp, este tipo de coleópteros libera una sustancia química llamada pederina o paederina, contenida en los fluidos endolinfáticos, su acción es de tipo irritativa; de este género de escarabajos se han descrito más de 622 especies, 30 de ellas causan esta enfermedad y en México se han descrito al menos 19.^{1,2} El cuadro clínico se caracteriza por una rápida aparición de eritema con erupción vesículo-pustulosa, que suele acompañarse de prurito y sensación urente.³⁻⁶ A pesar de su amplia distribución, su reconocimiento y reporte son bajos. Este artículo describe un caso clínico de manifestación peculiar.

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 23 años, soltero, carpintero, originario de Guadalajara, Jalisco, residente de Tlaquepaque, Jalisco. Negó cualquier antecedente de importancia para su padecimiento actual. Acudió a consulta en septiembre (época de lluvias) por padecer un cuadro clínico de tres días de evolución que afectaba la cara, sobre la frente, la región periorbitaria y la mejilla izquierda, constituida por incontables pústulas, algunas vesículas milimétricas y escasas costras melicéricas, que se asentaban sobre una mácula eritematosa y eczematosa (**Figura 1**); el resto de la exploración física se halló sin alteraciones. Como síntoma asociado refirió ardor en el sitio de la lesión. Al dirigir el interrogatorio comentó haberse automedicado aciclovir sistémico desde el primer día de los síntomas; señaló haber estado en el campo un día previo al inicio del cuadro clínico y negó haber tenido contacto conciente con algún insecto. Como estudio complementario se le solicitó un frotis, con tinción de Gram, en el que no se encontraron bacterias ni estructuras micóticas y se reportaron únicamente polimor-

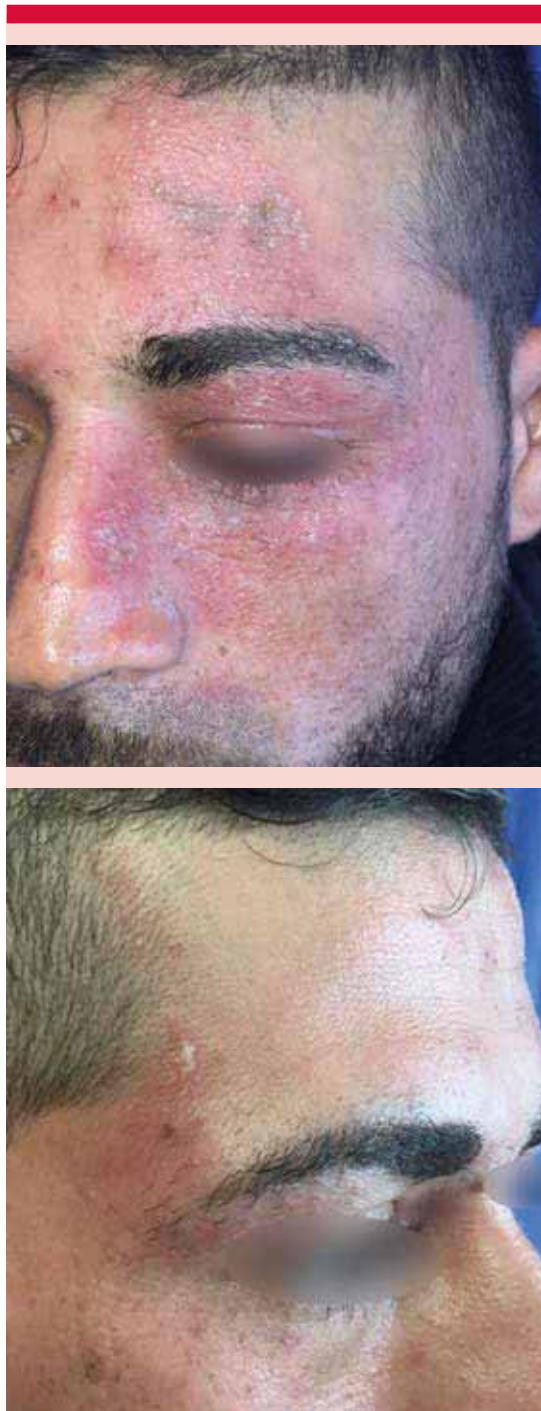


Figura 1. Pústulas y escasas vesículas asentadas sobre piel eritematosa.

fonucleares y restos de fibrina; con lo que se descartó sobreinfección asociada. Por lo que, con el antecedente de actividades al aire libre, el cuadro clínico característico y el frotis con tinción de Gram negativo llegamos al diagnóstico de dermatitis de contacto por *Paederus*. Se inició tratamiento con subacetato de plomo y agua destilada a partes iguales en fomentos tres veces al día, más valerato de betametasona a 0.1% cada 12 horas. Al tercer día de tratamiento el paciente acudió a control con alivio de los síntomas y de las lesiones; a la exploración dermatológica se encontraron áreas de piel denudada, asentadas sobre piel eritematosa y escasas costras serosas (**Figura 2**). Por lo anterior se continuó con el mismo tratamiento por tres días más y aplicación de protector solar con factor 50+. Catorce días después el paciente acudió a revisión y a su exploración encontramos una mancha residual posinflamatoria hiperpigmentada color marrón claro (**Figura 3**). Se indicó tratamiento con hidroquinona 3% en gel de alfa y beta-hidroxiácidos.

DISCUSIÓN

La dermatitis de contacto por *Paederus* es un tipo de afección cutánea causada por la exposición accidental a la sustancia llamada paederina o pederina que se encuentra en los fluidos del coleóptero *Paederus*.¹⁻⁴ Pueden aparecer casos esporádicos en cualquier época del año; sin embargo, comúnmente se producen brotes de forma peculiar en los meses de lluvia (en nuestra localidad junio-octubre). Este caso se observó en el mes de septiembre. Afecta a todas las razas, ambos sexos por igual y a personas de cualquier edad.⁷ Este escarabajo o coleóptero pertenece a la familia *Polyphaga*, de la subfamilia *Staphylinidae*, del género *Paederus*; estos insectos están ampliamente distribuidos en todos los continentes, existen más de 622 especies distribuidas en todo el mundo.^{3,8} En México están citadas 19 especies,¹



Figura 2. Tres días después del inicio de tratamiento. Se observan costras, así como piel denudada y eritematosa.



Figura 3. Manchas hiperpigmentadas posinflamatorias.

de todas las que existen en el mundo al menos 30 pueden causar dermatitis por contacto.⁹ Se encuentran principalmente en climas cálidos y tropicales, así como en climas templados.

Estos coleópteros exhiben fototaxis positiva, es decir, son atraídos a la luz preferentemente ultravioleta y blanca de onda larga y físicamente se caracterizan por tener cabeza negra, tórax y abdomen anaranjados, así como cola negra, miden de 7 a 13 mm de longitud y 0.5 a 1 mm de ancho. Se conforman de colores brillantes, principalmente anaranjado y rojo, con toques metálicos que les confieren cualidad de aposematismo. Estos coleópteros no pican porque no tienen aguijón, pero cuando son aplastados en la piel, liberan su potente toxina. Pueden volar, pero prefieren arrastrarse porque solo tienen alas delanteras (élitros), habitan en las orillas de los ríos y en los lugares húmedos.^{3,4,7-11}

Se le ha denominado de diferentes maneras de acuerdo con las regiones geográficas en donde aparece: mosca de Nairobi (África), latigazo (Perú), chicotada o pederismo (Brasil), foetazo, juetazo, quemadura de la noche y orinada de grillo u hormiga (Ecuador) y pederose (Irán). En México se le conoce como panchos –orinada o piquete–.^{1,5,7,10} En una encuesta realizada por Navarrete-Heredia y Gómez Flores¹ en una localidad llamada Mascota, Jalisco, 96.2% de la población conocía a éstos como insectos y hasta 61% manifestó haber tenido o conocer algún familiar con problemas con los “panchos”. Hasta 72.5% de los encuestados pudo reconocer su estructura anatómica, lo que pone de manifiesto el conocimiento de este coleóptero.

El cuadro clínico de nuestro paciente se desarrolló al contacto, tal vez accidental, con la amida llamada pederina o paederina, lo que sucede por el aplastamiento del coleóptero sobre la superficie cutánea, de ahí su predominio por las zonas expuestas de la piel, como la cara y el cuello, también se ha reportado en otras regiones corporales, esto por la autotransferencia de la toxina a cualquier parte del cuerpo como posibilidad adicional de extensión. Las lesiones pueden causar sensación de ardor o escozor en 80% de

los casos, el prurito aparece en 50% y 20% de los pacientes son asintomáticos, solo manifiestan signos cutáneos.^{1-5,12-14} También puede haber afección en la conjuntiva que se manifiesta como hiperemia conjuntival, secreción ocular y cuando hay afección corneal pueden observarse erosiones punteadas, defectos epiteliales o ambos.¹⁵ El cuadro clínico es de alivio espontáneo entre 2 y 20 días, según el grado y la extensión de la afección.

El diagnóstico diferencial deberá hacerse entre dermatitis de contacto por otras sustancias, fitofotodermatitis, varicela zoster, herpes simple y lesiones causadas por orugas.⁴

La base del tratamiento es eliminar el agente causal, lavar adecuadamente con agua y jabón la zona de piel afectada, aplicar compresas húmedas, así como esteroides tópicos, sobre todo los de mediana-alta potencia en ciclos cortos. Los antihistamínicos se recomiendan en caso de prurito. La terapia con esteroides sistémicos está reservada para casos severos –raros– y en casos de sobreinfección bacteriana están indicados los antibióticos tópicos.^{1-4,10} Si se observan lesiones oculares es necesario referir con el especialista para una exploración oftalmológica.¹⁵

COMENTARIOS

La dermatitis de contacto por *Paederus* es un padecimiento benigno, con buen pronóstico, de alivio espontáneo; por ello, es importante instruir a la población en general y al personal médico, especialmente a los médicos dermatólogos, acerca de las medidas preventivas y el cuidado que debe tenerse cuando se han manifestado las lesiones; evitar la automedicación que puede agravar el cuadro y la prescripción innecesaria de antivirales, antibióticos o esteroides sistémicos. Los antibióticos tópicos o sistémicos están indicados únicamente cuando exista sobreinfección bacteriana confirmada, teniendo en cuenta

la alta resistencia al tratamiento antibiótico que se ha reportado en los últimos años.

REFERENCIAS

1. Navarrete-Heredia J, Gómez V. Aspectos etnoentomológicos acerca de *Paederus* sp. (*Coleoptera: Staphylinidae*) en Mascota, Jalisco, México. Dugesiana. 2005 [Consultado 19 enero 2016]; 12(1):9-18. Disponible en: http://dugesiana.cucba.udg.mx/dugesiana_jul2005/paederus.pdf
2. Cáceres L, Suárez J A, Jackman C, et al. (April 12, 2017) Dermatitis due to *Paederus colombinus*: Report of an epidemic outbreak of 68 cases in the province of Darien, Panama. Cureus 9(4):e1158.
3. Assaf M, Nofal E, Nofal A, Assar O, Azmy A. *Paederus* dermatitis in Egypt: a clinicopathological and ultrastructural study. J Eur Acad Dermatol Venereol 2010;24(10):1197-1201.
4. Iserson K, Walton E. Nairobi fly (*paederus*) dermatitis in south Sudan: a case report. Wilderness Environ Med 2012;23(3):251-254.
5. Haddad J, Cardoso J, Lupi O, Tying SK. Tropical dermatology: Venomous arthropods and human skin: Part I. Insecta. J Am Acad Dermatol 2012;67(3):331-345.
6. Kerdel-Vegas F, Goihman-Yahr M. *Paederus* Dermatitis. Arch Dermatol 1966;94(2):175-185.
7. Kaliaperumal K, Annapurna K. *Paederus* dermatitis. Indian J Dermatol Venereol Leprol 2017;83(4):424-31.
8. Gnanaraj P, Venugopal V, Mozhi M, Pandurangan C. An outbreak of *Paederus* dermatitis in a suburban hospital in South India: A report of 123 cases and review of literature. J Am Acad Dermatol 2007;57(2):297-300.
9. Verma L, Agarwal M. Blistering beetle dermatitis: An outbreak. MJA 2006;62(1):42-44.
10. Álvarez Aldana D. Dermatitis por *Paederus*. Dermatitis by *Paederus*. Medicina 2013;19(48):10.
11. Banney LA, Wood DJ, Francis GD. Whiplash rove beetle dermatitis in central Queensland. Australas J Dermatol 2000;41(3):162-7.
12. Mammino JJ. *Paederus* dermatitis: An outbreak on a medical mission boat in the amazon. J Clin Aesthet Dermatol 2011;4(11):44-6.
13. Huang C, Liu Y, Yang J, Tian J, Yang L, Zhang J, et al. An outbreak of 268 cases of *Paederus* dermatitis in a toy-building factory in central China. Int J Dermatol 2009;48(2):128-31.
14. Schunkert EM, Aschoff NS, Grimmer F, Wiemann C, Zillikens D. *Paederus* dermatitis –touched by champion flies– three clinical manifestations of pederin toxin-inflicted dermatitis. Int J Dermatol 2018;57(8):989-91.
15. Prasher P, Kaur M, Singh S, Kaur H, Bala M, Sachdeva S. Ophthalmic manifestations of *Paederus* dermatitis. Int Ophthalmol 2017;37(4):885-91.

Tiña de la cabeza por *Microsporum canis*. Brote familiar de cuatro casos

Tinea capitis due to Microsporum canis. A family outbreak of four cases.

Sofía Álvarez-Guerrero,¹ Moisés Mora-Morelos,¹ Jorge Mayorga-Rodríguez,² Raquel Rojas-Castañeda³

Resumen

La tiña de la cabeza es una dermatofitosis común que afecta principalmente a niños, causada por hongos de los géneros *Trichophyton* y *Microsporum*. En los últimos años la moda de tener mascotas dentro del hogar ha incrementado las zoonosis; a menudo estos animales tienen infecciones o son portadores asintomáticos, produciendo brotes o epidemias, entre éstas están las producidas por *M. canis*. Comunicamos un brote familiar de cuatro miembros con *tinea capitis*, todos con placas pseudoalopecias, eritema, descamación y prurito, en los que la fuente de infección fue su gato. El diagnóstico se estableció por examen directo con KOH y cultivos de las lesiones en el cuero cabelludo. A la tricoscopia se observaron pelos en sacacorchos, tonsurados y escamas perifoliculares. Se prescribió tratamiento con terbinafina, con lo que se obtuvo alivio de la dermatosis.

PALABRAS CLAVE: Tiña de la cabeza; *Microsporum canis*; dermatofitos.

Abstract

Tinea capitis is a common dermatophyte infection affecting children, caused by pathogens belonging to two genera: *Trichophyton* and *Microsporum*. In recent years having animals inside the home has increased this type of zoonoses, since pets can be important sources of infection and/or carriers, producing outbreaks or epidemics caused by *M. canis*. This paper reports a family outbreak of *tinea capitis* that affected 4 members, all with multiple pseudoalopecic plaques, erythema, desquamation and pruritus. The source of the infection was a domestic cat. The diagnosis was made by direct examination with KOH and cultures of the lesions on the scalp, in addition trichoscopy showed hairs in corkscrews and peripilar sheaths. They were treated with terbinafine, adjusting the dose according to the weight of each child, with resolution.

KEYWORDS: *Tinea capitis*; *Microsporum canis*; Dermatophytes.

¹ Residentes de Dermatología.

² Jefe del Centro de Referencia en Micología (CEREMI).

³ Médico adscrito al Departamento de Dermatología pediátrica. Instituto Dermatológico de Jalisco Dr. José Barba Rubio, Zapopan, Jalisco, México.

Recibido: marzo 2019

Aceptado: mayo 2019

Correspondencia

Jorge Mayorga Rodríguez
jormayo64@yahoo.com.mx

Este artículo debe citarse como

Álvarez-Guerrero S, Mora-Morelos M, Mayorga-Rodríguez J, Rojas-Castañeda R. Tiña de la cabeza por *Microsporum canis*. Brote familiar de cuatro casos. Dermatol Rev Mex. 2019 julio-agosto;63(4):407-411.

ANTECEDENTES

La tiña de la cabeza es una infección o parasitación del pelo y piel cabelluda, principalmente causada por especies de los géneros *Trichophyton* y *Microsporum*. En los niños las micosis cutáneas son las más comunes, representan un problema de salud pública en varias partes del mundo.¹

El género *Microsporum* tiene varias especies, entre las que se encuentra *M. canis*, uno de los agentes causantes de dermatomicosis con mayor frecuencia en todo el mundo.² La transmisión puede ocasionarse por contacto directo con personas infectadas, suelo, a través del uso de fómites contaminados y últimamente se ha visto incremento en las tiñas de tipo zoofílicas por tener animales en casa, a menudo éstos son portadores asintomáticos de esporas de dermatofitos y pueden ser importantes fuentes de infección.³

La tiña seca de la cabeza es la variedad más común (90%), tiene dos variedades morfológicas: la primera es la microspórica, por lo general con una sola placa grande, pseudoalopécica, circular, escamosa y con abundantes pelos cortos; la segunda variedad es la tricofítica, en forma de varias placas pequeñas, escamosas, con pocos pelos cortos.¹

El diagnóstico de tiña de la cabeza se establece mediante el examen directo con KOH, observando al microscopio la parasitación de los pelos, así como el aislamiento del dermatofito en agar Sabouraud (simple y modificado). La tricoscopia ha demostrado ser de gran utilidad para complementar el diagnóstico y seguimiento. Entre los hallazgos más característicos están los pelos en coma, en sacacorchos, en código Morse y tonsurados, entre otros.^{4,5}

El tratamiento de la tiña de la cabeza es sistémico; la griseofulvina es el patrón de referencia,

otros antimicóticos que también han demostrado eficacia son terbinafina, itraconazol y fluconazol.^{6,7}

CASOS CLÍNICOS

Se comunica el caso de cuatro pacientes masculinos de 2, 5, 5 y 7 años de edad, originarios y residentes de Tlajomulco de Zúñiga, Jalisco. Padecían dermatosis que afectaba el cuero cabelludo, acompañada de prurito, con un mes de evolución y un caso con dos meses; como antecedente de importancia, los padres refirieron que tenían un gato en casa, que padecía lesiones descamativas en la piel no especificadas. Tres pacientes eran hermanos y uno era el tío.

Caso 1

Paciente masculino de dos años de edad, con dermatosis que afectaba el vértice y la región parietal derecha, constituida por dos placas pseudoalopécicas circulares, con diámetro de 1 x 0.9 cm la mayor y la menor de 0.5 x 0.5 cm, con escama fina en la superficie, además de excoriaciones (**Figura 1A**).

Caso 2

Paciente masculino de cinco años de edad, con dermatosis en la región parietal y occipital derecha, constituida por dos placas circulares pseudoalopécicas, con diámetro la mayor de 3.2 x 3 cm y la menor de 1 x 0.8 cm, con escama fina adherida a su superficie (**Figura 1B**).

Caso 3

Paciente masculino de siete años de edad, con dermatosis en el vértice y la región parietal izquierda, constituida por tres placas pseudoalopécicas de 1.3 a 1.6 cm de diámetro, con escama fina adherida a la superficie, además de pelos tonsurados (**Figura 1C**).

Caso 4

Paciente masculino de cinco años de edad, con dermatosis que afectaba la región fronto-parietal derecha, constituida por una placa pseudoalopécica de forma circular que medía 2.3 x 2.4 cm de diámetro, con escama blanquecina fina adherida a la superficie, de bordes bien definidos (**Figura 1D**).

En el examen directo con KOH de los pelos tonsurados, observamos parasitación tipo ectótrix y los cultivos en agar Sabouraud y micobiótico a los ocho días desarrollaron colonias radiadas con pigmento amarillo-naranja, con superficie blanca que, al estudio microscópico con azul de metileno, mostró macroconidios fusiformes con 6 a 12 lóculos, que correspondieron a *Microsporum canis* (**Figura 2**).

A la exploración tricoscópica se observaron pelos tonsurados, en coma, en código de barras, en sacacorchos y puntos negros, además de escamas y vainas peripilares, lo que complementó el diagnóstico (**Figura 3**).



Figura 1. Pacientes pediátricos con placas pseudoalopécicas, pelos tonsurados y escama perifolicular.

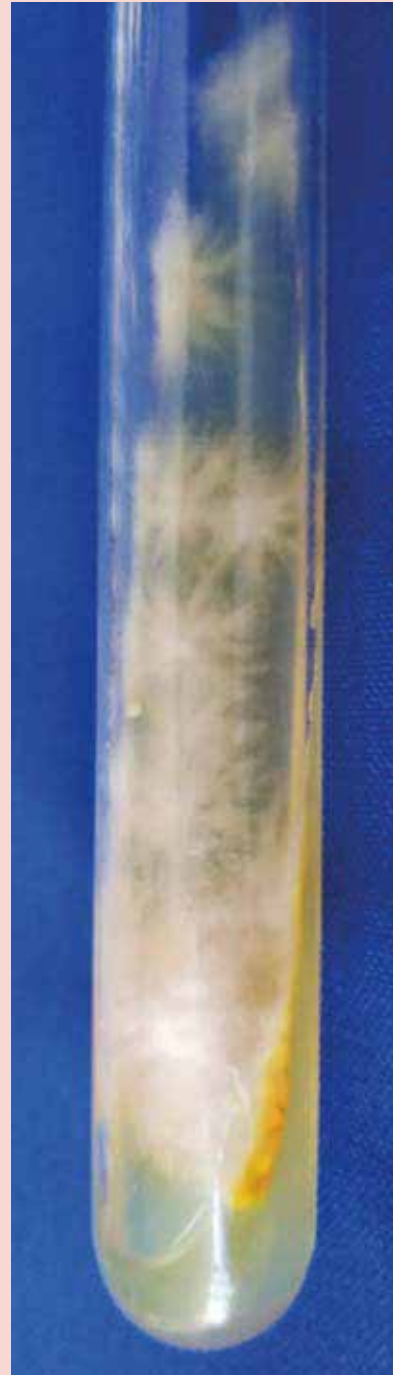


Figura 2. Colonia blanca algodonosa, radiada, plana de *Microsporum canis*.

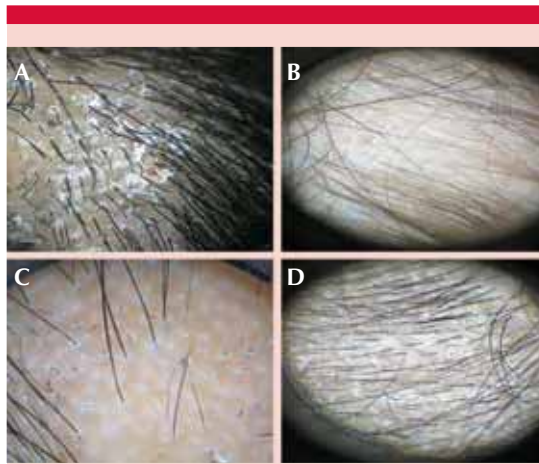


Figura 3. A. Escama perifolicular. B. Pelos vellosos. C. Pelos en sacacorchos y puntos blancos. D. Pelos en código de barras.

Se inició tratamiento para los cuatro casos con terbinafina vía oral a dosis de 200 mg/kg/día, como coadyuvante se prescribió ketoconazol en champú, con lo que se obtuvo alivio de la dermatosis a los tres meses.

DISCUSIÓN

La epidemiología de la tiña de la cabeza tiene variaciones, en todo el mundo *T. tonsurans* es la causa más común, seguido de *M. canis*.⁸ Sin embargo, en países en vías de desarrollo como México, este último agente representa 80% de los casos.⁹

En México la tiña de la cabeza variedad seca se observa en 90%,¹ en este brote que reportamos encontramos los cuatro casos con esta característica, de los que tres fueron tipo microspórica (una o dos placas) y solo uno tipo tricofítica.

En el Instituto Dermatológico de Jalisco, Mayorga y colaboradores realizaron un estudio retrospectivo de 20 años en el que evaluaron los casos de *M. canis*, describieron prevalencia de 1.8%, con predominio en los grupos de dos

a nueve años, la infección más observada fue la tiña de la cabeza en 67%, seguida de tiña del cuerpo en 21%.² Los cuatro casos comunicados correspondieron al grupo etario que describe este artículo y ninguno tuvo de manera concomitante tiña del cuerpo.

Varios autores reportan tiñas por *M. canis*, en las que la fuente de infección fue un gato, por ejemplo, Guzmán y colaboradores, en México, reportaron 12 pacientes con tiñas de la cara y el cuello;¹⁰ Brosh y su grupo reportaron en Israel un brote en 53 militares,⁹ Grills y colaboradores, en Reino Unido, describieron un brote en una escuela primaria con siete niños afectados, de los que uno tenía la mascota.⁸ En los casos que describimos, el tío de cinco años, dueño del gato, infectó a los sobrinos.

Aunque el diagnóstico se confirmó mediante estudio micológico, en la bibliografía se reportan los hallazgos tricoscópicos característicos de la tiña de la cabeza, en los casos comunicados se observaron pelos tonsurados, en sacacorchos y pelos tipo código de barras.⁵

En los brotes epidémicos por dermatofitos se ha señalado fundamentalmente a los dermatofitos zoofílicos como responsables de los mismos, afectando a niños y adultos.⁹ Por esta razón es importante llevar de forma periódica a las mascotas a revisión veterinaria y así evitar la probable transmisión de infecciones.

REFERENCIAS

1. Arenas R. Dermatoftosis en México. Rev Iberoam Micol 2002;19:63-7.
2. Skerlev M, Miklic P. The changing face of *Microsporum* spp infections. Clin Dermatol 2010;28:146-150.
3. Mayorga J, Esquivel-González PL, Prado-Trillo A, Barba-Gómez JF. Características clínicas y epidemiológicas de pacientes con infección por *Microsporum canis*. Dermatol Rev Méx 2016;60:18-23. Crocker A, Soto J, Mayorga J,
4. García A, Villanueva D. Hallazgos dermoscópicas en *tinea capitis*. Rev Iberoam Micol. 2010; 27 (3): 151-153.

5. Jáuregui-Aguirre E, Quiñones-Venegas R. Tricoscopia en tiña de la cabeza. *Dermatología Rev Mex* 2015;59(2):142-9.
6. Rebollo N, Lopez-Barcena A.P, Arena R. Tiña de la cabeza. *Actas Dermosifiliogr.* 2008;99:91-100.
7. Bennassar A, Grimalt R. Management of tinea capitis in childhood. *Clin Cosmet Investig Dermatol.* 2010; 3: 89–98.
8. Grills CE, Bryan PL, O'Moore E, Venning VA. *Microsporum canis*: report of a primary school outbreak. *Australas J Dermatol.* 2007;48(2):88-90.
9. Brosh-Nissimov T, Ben-Ami R, Astman N, Malin. An Outbreak of *Microsporum canis* infection at a military base associated with stray cat exposure and person-to-person transmission. *Mycoses.* 2018 Jul;61(7):472-476.
10. Guzmán G, López MR, Manzano GP, Romero MR. Brote epidémico y dermatofitosis por *Microsporum canis*. *Dermatología Rev Mex* 1996;40(1):21-23.

XXV Seminario Internacional Clínico-Patológico de Dermatopatología

Fecha:

Sábado 17 de agosto de 2019
de las 8:00 a las 16:00 horas

Sede:

Auditorio Dr. Abraham Ayala González,
Hospital General de México

Profesor invitado:

Prof. Dr. Alejandro A Gru
Profesor asociado de Patología de la Universidad de Virginia
Director del curso en Dermatopatología

Informes:

Sociedad Médica: Tel.: 5578-5222, tel.-fax: 5578-0505
Dra. Patricia Mercadillo: 2789-2000 ext. 5632

Correspondencia:

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

Amiloidosis cutánea nodular primaria

Primary cutaneous nodular amyloidosis.

Ricardo Quiñones-Venegas,¹ Mirta de Lourdes Pérez-Olivos,² Deyanira Gabriela Quiñones-Hernández,³ Juan Gabriel Barrientos-García¹

Resumen

La amiloidosis cutánea nodular primaria es la variante menos común entre las formas primarias de amiloidosis. Se caracteriza por el depósito de proteína amiloide en la piel sin afección sistémica. Aunque infrecuentes, hay informes de evolución a una enfermedad sistémica por lo que se requiere seguimiento a largo plazo. El diagnóstico es clínico y se confirma con hallazgos histopatológicos y tinciones especiales, como rojo Congo. Existen pocos reportes de la utilidad de la dermatoscopia como auxiliar diagnóstico. No existe un tratamiento efectivo, pero se han reportado la extirpación quirúrgica, láser, esteroide intralesional, metotrexato y criocirugía, entre otras, todas con altas tasas de recurrencias. Se comunica el caso de una paciente con amiloidosis cutánea nodular primaria sin afectación sistémica con respuesta parcial a esteroide intralesional y criocirugía.

PALABRAS CLAVE: Amiloidosis cutánea nodular primaria; dermatoscopia; criocirugía.

Abstract

Primary cutaneous nodular amyloidosis is the least common variant within the primary forms of amyloidosis. It is characterized by the deposition of amyloid protein in the skin without systemic involvement. Although infrequent, there are reports of evolution to a systemic disease and therefore a long-term follow-up is required. The diagnosis is clinical and confirmed with histopathological findings as well as with special stains such as Congo red. There are few reports of the usefulness of dermatoscopy as a diagnostic aid. There is no effective treatment but surgical extirpation, laser, intralesional steroid, methotrexate and cryosurgery, among others, have been reported, all with high recurrence rates. We present the case of a patient with primary cutaneous nodular amyloidosis without systemic involvement with partial response to intralesional steroid and cryosurgery.

KEYWORDS: Primary cutaneous nodular amyloidosis; Dermoscopy; Cryosurgery.

¹ Dermatólogo adscrito.

² Residente de Dermatología.

³ Médico pasante de pregrado.
Instituto Dermatológico de Jalisco Dr.
José Barba Rubio, Zapopan, Jalisco,
México.

Recibido: febrero 2019

Aceptado: abril 2019

Correspondencia

Deyanira Gabriela Quiñones Hernández
dey.gh9@gmail.com

Este artículo debe citarse como

Quiñones-Venegas R, Pérez-Olivos ML, Quiñones-Hernández DG, Barrientos-García JG. Amiloidosis cutánea nodular primaria. Dermatol Rev Mex. 2019 julio-agosto;63(4):412-416.

ANTECEDENTES

La amiloidosis cutánea primaria se refiere a un subtipo de amiloidosis que solo afecta la piel sin evidencia de daño sistémico. Su forma de manifestación más común es la de tipo macular y el liquen amiloide en el que el amiloide es derivado de los filamentos de los queratinocitos; entre las formas cutáneas primarias la variante nodular es la menos común, donde el amiloide deriva de la degeneración de las cadenas ligeras de inmunoglobulinas.¹

Descrita por primera vez en 1842 por Rokintansky, la amiloidosis es una afección caracterizada por el depósito extracelular en distintos órganos y tejidos de cadenas ligeras de amiloide. Se clasifica según su localización o lugar de depósito, así como por la estructura bioquímica de los depósitos.²⁻⁴

La clasificación con base en la estructura bioquímica de los depósitos es extensa; sin embargo, destaca la amiloidosis de cadenas ligeras de inmunoglobulinas (AL) que provoca formas sistémicas y localizadas de manera primaria.^{3,5}

CASO CLÍNICO

Paciente femenina de 72 años de edad, quien padecía una dermatosis que afectaba las piernas, constituida por múltiples placas ovales, cuyo tamaño variaba de 2 cm hasta 3.3 x 7.5 cm, de color amarillento a marrón, de superficie lisa, brillante y algunas exhibían ulceración (**Figura 1**), sin antecedentes patológicos de importancia para el padecimiento actual, con evolución de dos años y medio. A la dermatoscopia mostró un fondo amarillo homogéneo con zonas rojo-lechosas en la periferia y telangiectasias lineales o puntiformes, así como estrías de color gris oscuro, de aspecto lineal y aracneiformes (**Figura 2**).



Figura 1. Placas de tamaño variable, amarillas a marrón, lisas, brillantes y algunas ulceradas.



Figura 2. Dermatoscopia, con fondo amarillo homogéneo, en la periferia hay zonas rojo-lechosas, telangiectasias lineales, estrías aracneiformes oscuras.

La biopsia de piel reportó en todo el espesor dérmico depósitos de un material amorfo, acelular (**Figura 3A**) con infiltrado inflamatorio de células plasmáticas de predominio perivascular (**Figura 3B**), que se identificó como amiloide con la tinción de rojo Congo (**Figura 3C y D**).

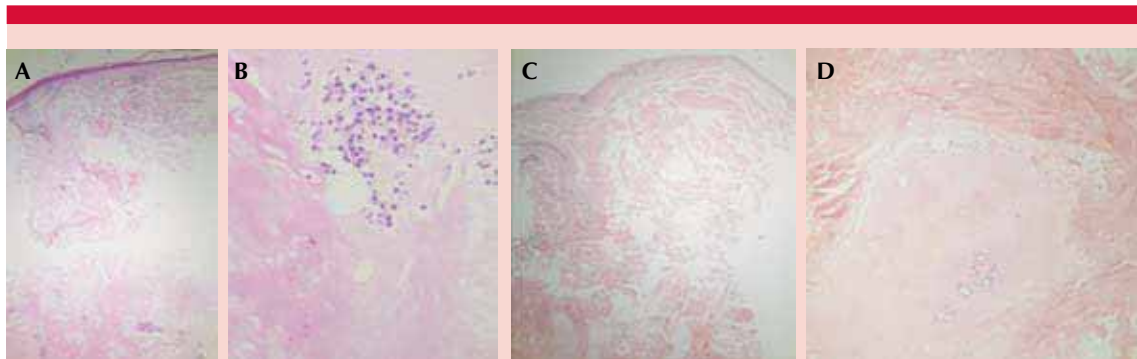


Figura 3. Depósitos de amiloide en todo el espesor dérmico (A) con focos de infiltrado plasmocítico (B). Tinción de rojo Congo positivo (C y D).

Los exámenes generales de laboratorio (biometría hemática, química sanguínea, perfil de lípidos, pruebas de función tiroidea y electroforesis de proteínas séricas) se reportaron dentro de parámetros normales. La biopsia de tejido graso abdominal fue negativa para depósitos de amiloide.

El tratamiento incluyó en dos sesiones la aplicación de triamcinolona (40 mg/mL). El tiempo entre cada sesión fue de 45 días, con lo que se logró involución de las lesiones de 40 a 70%. Al mostrar la paciente regresión de las lesiones, se optó por criocirugía, con dos ciclos de descongelación de 60 a 90 segundos en cada placa, con lo que se logró mejoría de 30 a 40% (Figura 4). En ambos tratamientos, los efectos de mejoría fueron transitorios, entre tres y cuatro meses. Se dio seguimiento durante 24 meses, sin afectación sistémica.

DISCUSIÓN

La amiloidosis cutánea nodular primaria es la variante menos común de las amiloidosis cutáneas primarias, con menos de 100 casos reportados en la bibliografía hasta 2014.⁶ Sus depósitos surgen a partir de la degeneración de cadenas ligeras de inmunoglobulinas a sustancia amiloide AL de



Figura 4. Mejoría parcial de 30 a 40% con criocirugía y triamcinolona intralesional.

tipo kappa o lambda, producidas por la expansión monoclonal de células plasmáticas en la dermis, por lo que algunos autores la consideran una forma de plasmocitoma extramedular o una discrasia localizada de células plasmáticas.⁷ Se reporta progresión a enfermedad sistémica en aproximadamente 7% de los casos.⁸⁻¹⁰ Sin embargo, nuestro caso no tuvo afección sistémica en los 24 meses de seguimiento.

La amiloidosis cutánea nodular primaria se manifiesta como múltiples placas infiltradas, de forma ovoide y tamaño variable, desde pocos milímetros hasta varios centímetros. La superficie suele ser atrófica, brillante, con telangiectasias y

tendencia al sangrado posterior a traumatismos. La coloración es amarillenta, marrón e incluso algunas son de aspecto eritemato-purpúricas.^{11,12} Se localizan principalmente en las piernas y la cara, aunque pueden aparecer en cualquier topografía, incluso en los genitales.⁷

En el estudio dermatoscópico la paciente mostró un fondo amarillo homogéneo con zonas rojo-lechosas en la periferia y telangiectasias lineales o puntiformes, así como estrías de color gris oscuro lineales y aracneiformes con fondo central naranja-amarillento. Sin embargo, existen patrones dermatoscópicos similares que se han descrito en otras afecciones, como necrobiosis lipoídica, sarcoidosis y trastornos histiocíticos, como el xantogranuloma y la enfermedad de Rosai-Dorfman.¹³⁻¹⁵

Los hallazgos histopatológicos son los depósitos de amiloides localizados en la dermis papilar y reticular, en ocasiones hasta el tejido subcutáneo, exhibiendo infiltrado plasmocitario perivascular y perianexial. Los depósitos de amiloide con la tinción de rojo Congo adquieren un color rojo-ladrillo y bajo luz polarizada se observa birrefringencia verde manzana.^{11,12,16} La inmunohistoquímica muestra cadenas tipo lambda y ocasionalmente cadenas kappa, así como β_2 -microglobulinas.¹⁷

Con el fin de descartar daño sistémico puede realizarse biopsia de glándulas salivales accesorias, es altamente específica y sensible, positiva en casi el 100% de los casos. La biopsia por punción o biopsia quirúrgica de grasa abdominal es positiva en aproximadamente 95% de los casos de amiloidosis sistémica primaria y en 66% de los casos de amiloidosis sistémica secundaria.¹¹ En la paciente del caso comunicado, este estudio resultó negativo. La amiloidosis sistémica puede asociarse en 7% de los casos, aunque algunas publicaciones la reportan tan alta como 50%. Se han encontrado de manera coincidente otras

afecciones sistémicas, como diabetes mellitus tipo 2, síndrome de Sjögren, psoriasis y enfermedad hepática.^{17,18}

No existe tratamiento específico, la eliminación quirúrgica es el método terapéutico siempre que sea posible. Hay casos aislados en los que se ha recurrido a la crioterapia, electrodesecación, curetaje, cirugía micrográfica de Mohs, radioterapia y láser de CO₂ con tasas altas de recidiva.^{5,11,17}

Ante la posibilidad de progresión de la amiloidosis cutánea nodular primaria a amiloidosis sistémica es importante dar seguimiento clínico y de laboratorio.

REFERENCIAS

1. Moon AO, Calamia KT, Walsh JS. Nodular amyloidosis. Review and long-term follow-up of 16 cases. *Arch Dermatol* 2003;139:1157-1159.
2. Vijaya B, Dalal B, Sunila, Manjunath G. Primary cutaneous amyloidosis: a clinico-pathological study with emphasis on polarized microscopy. *Indian J Pathol Microbiol* 2017;55(2):170-174.
3. Kaltoft B, Schmidt G, Lauritzen AF, Gimsing P. Primary localized cutaneous amyloidosis- a systematic review. *Dan Med J* 2013;60(11):A4727.
4. Steciuk A, Domp Martin A, Troussard X, Verneuil L, Macro M, Como F, et al. Cutaneous amyloidosis and possible association with systemic amyloidosis. *Int J Dermatol* 2002;41(3):127-132.
5. Aguer C, Ferreira V, Fritschy M. Amiloidosis cutánea primaria localizada nodular. Presentación de un caso y revisión de la literatura. *Arch Argent Dermatol* 2013;63:59-62.
6. Merika EE, Darling MI, Craig P, Paul M, Francis N, Lachmann H, et al. Primary cutaneous amyloidosis of the glans penis. Two case reports and a review of the literature. *Br J Dermatol* 2014;170(3):730-734.
7. Konopinski J, Seyfer S, Robbins K. A case of nodular cutaneous amyloidosis and review of the literature. *Dermatol Online J* 2013;19(4):1-7.
8. Ritchie SA, Beachkofsky T, Schreml S, Gaspari A, Hivnor CM. Primary localized cutaneous nodular amyloidosis of the feet: a case report and review of the literature. *Cutis* 2014;93:89-94.
9. Awal G, Kaur S. Association of cutaneous amyloidosis with neurodegenerative amyloidosis: correlation or coincidence? *J Clin Aesthet Dermatol* 2018;11(4):24-27.

10. Ramos-Garibay JA, González-González M, Cardona-Hernández MÁ, Ramírez-Mares AL, Ruano-Jáuregui A. Amiloidosis cutánea nodular primaria. *Dermatología Rev Mex* 2018;62(4):318-322.
11. Weidner T, Illing T, Elsner P. Primary localized cutaneous amyloidosis: a systematic treatment review. *Am J Clin Dermatol* 2017;18(5):629-642.
12. Merlini G, Bellotti V. Molecular mechanisms of amyloidosis. *N Engl J Med* 2003;349(6):583-596.
13. Rongioletti F, Atzori L, Ferrelli C, Pinna A, Aste N, Pau M. A unique dermoscopy pattern of primary cutaneous nodular amyloidosis mimicking a granulomatous disease. *J Am Acad Dermatol* 2016;74(1):e9-e10.
14. Bombonato C, Argenziano G, Lallas A, Moscarella E, Razzini M, Longo C. Orange color: a dermoscopic clue for the diagnosis of granulomatous skin diseases. *J Am Acad Dermatol* 2015;72(1):S60-S63.
15. Chuang YY, Lee DD, Lin CS, Chang YJ, Tanaka M, Chang YT, et al. Characteristic dermoscopic features of primary cutaneous amyloidosis: a study of 35 cases. *Br J Dermatol* 2012;167(3):548-554.
16. Cornejo KM, Lagana FJ, Deng A. Nodular amyloidosis derived from keratinocytes: an unusual type of primary localized cutaneous nodular amyloidosis. *Am J Dermatopathol* 2015;37(11):e129-e133.
17. Chavarría E, González-Carrascosa M, Hernanz JM, Lecóna M. Amiloidosis cutánea nodular primaria asociada a síndrome de Sjögren: presentación de un caso. *Actas Dermosifiliogr* 2005;96(7):446-449.
18. Yan X, Jin J. Primary cutaneous amyloidosis associated with autoimmune hepatitis-primary biliary cirrhosis overlap syndrome and Sjogren syndrome. *Medicine (Baltimore)* 2018;97(8):1-5.

Fundación para la Dermatitis Atópica (FDA) en México

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

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

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

Misión y Visión de la FDA

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

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

Escabiasis noruega en un paciente con síndrome de Down

Norwegian scabies in a patient with Down syndrome.

María Elena Castañeda-Bermúdez,¹ Bertha Angélica Huerta-Franco,² Jorge Mayorga-Rodríguez,³ Guillermo Solís-Ledesma,⁴ María de las Mercedes Hernández-Torres⁴

Resumen

La escabiasis noruega es una enfermedad infectocontagiosa producida por *Sarcoptes scabiei* variedad *hominis*, debida al fracaso de la respuesta inmunitaria del huésped para controlar la proliferación de ácaros. Afecta a pacientes inmunodeprimidos con múltiples manifestaciones dermatológicas, en las que el prurito puede estar ausente. Se comunica el caso de una paciente de 21 años de edad con síndrome de Down, quien tuvo una dermatosis constituida por pápulas y lesiones hiperqueratósicas en la cara, el tronco y las extremidades, de predominio en las manos y los pies, que eran pruriginosas, con tres meses de evolución. Se consideró clínicamente escabiasis noruega, se solicitó examen directo con KOH y estudio histopatológico que confirmó el diagnóstico. Se prescribió tratamiento tópico con permetrina e ivermectina vía sistémica, así como medidas generales, con curación clínica a los cinco meses. La importancia de esta enfermedad radica en el diagnóstico y tratamiento oportunos para evitar posibles complicaciones, como sepsis o incluso epidemias, así como en la baja prevalencia de los casos reportados en la bibliografía.

PALABRAS CLAVE: Escabiasis noruega; *Sarcoptes scabiei*; permetrina; ivermectina; síndrome de Down.

Abstract

Norwegian scabies is an infectious contagious disease caused by Sarcoptes scabiei variety hominis, due to a failure of the host immune response to control the proliferation of mites. It occurs in immunosuppressed patients as multiple dermatological manifestations, where pruritus may be absent. We report the case of a 21-year-old female patient with Down syndrome, who presented with dermatosis consisting of papules and hyperkeratotic lesions on the face, trunk and extremities, predominantly on hands and feet, which were pruritic, with 3 months of evolution, it was considered clinically a Norwegian scabies, direct examination with KOH and histopathological study confirmed the diagnosis and patient was given topical treatment with permethrin and ivermectin via systemic, as well as general measures and treatment at contacts, with clinical cure at 5 months. The importance of this disease lies in the timely diagnosis and treatment to avoid possible complications such as sepsis or even epidemics; as well as the low prevalence of cases reported in the literature.

KEYWORDS: Norwegian scabies; *Sarcoptes scabiei*; permethrin; ivermectin; Down syndrome.

¹ Residente de Dermatología.

² Jefe del Departamento de Cirugía Dermatológica.

³ Jefe del Centro de Referencia de Micología (CEREMI).

⁴ Dermatopatólogo.

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

Recibido: febrero 2019

Aceptado: mayo 2019

Correspondencia

María Elena Castañeda-Bermúdez
mariele-c@hotmail.com

Este artículo debe citarse como

Castañeda-Bermúdez ME, Huerta-Franco BA, Mayorga-Rodríguez J, Solís-Ledesma G, Hernández-Torres MM. Escabiasis noruega en un paciente con síndrome de Down. Dermatol Rev Mex. 2019 julio-agosto;63(4):417-421.

ANTECEDENTES

La escabiasis noruega, también llamada escabiasis costrosa, es una enfermedad infectocontagiosa poco frecuente, producida por *Sarcoptes scabiei* variedad *hominis*, que es un parásito estricto del ser humano, que afecta la capa córnea de la piel.¹ La describieron Danielson y Bock en Noruega en 1848 en pacientes con enfermedad de Hansen.^{2,3}

La vía de contagio puede ser por contacto directo o por medio de fómites, con periodo de incubación de cuatro a cinco días.¹

El síndrome de Down o trisomía del cromosoma 21 fue descrito en 1866. Los trastornos cromosómicos generalmente no se asocian con alteraciones específicas de la piel; sin embargo, existe una excepción en el caso de pacientes con síndrome de Down. Las anomalías en la respuesta inmunitaria humoral y celular dan lugar a la disminución del número y la función de los linfocitos T y B, lo que predispone a procesos dermatológicos infecciosos.⁴

CASO CLÍNICO

Paciente femenina de 21 años de edad, con síndrome de Down, que inició un año previo a su consulta con pápulas y lesiones hiperqueratósicas en la cara, el tronco y las extremidades, con predominio en las manos y los pies, que eran pruriginosas, con evolución de tres meses. Acudió a consulta con médico general quien prescribió tratamiento con prednisona 50 mg vía oral cada 24 horas durante dos meses, con lo que mostró exacerbación importante de las lesiones cutáneas y el prurito, por lo que acudió al Instituto Dermatológico de Jalisco Dr. José Barba Rubio.

A la exploración física mostró una dermatosis que afectaba la totalidad de la superficie corporal, generalizada y simétrica, constituida por

múltiples pápulas eritematosas, algunas de ellas decapitadas y otras que confluían formando placas hiperqueratósicas de aspecto psoriasiforme, de forma y tamaño irregulares, con fisuras en algunas zonas de su superficie, que predominaban en zonas acrales, con afectación en las láminas ungueales que causaban onicopatía, xantoniquia y onicólisis (**Figuras 1 y 2**) de evolución aparentemente crónica.

Los exámenes de laboratorio reportaron en la biometría hemática leucocitosis de 14.4 g/dL, a expensas de eosinófilos 22%; el examen directo con KOH a 20% de las lesiones de la piel y la uñas reportó múltiples ácaros en diversos estados (**Figura 3**).

La biopsia con sacabocado reportó epidermis con paraqueratosis y acantosis, así como ácaros en el estrato córneo. En la dermis se observó infiltrado inflamatorio difuso (**Figura 4**).

Con los resultados encontrados, se estableció el diagnóstico integral de escabiasis noruega. Se



Figura 1. Lesiones en las manos constituidas por pápulas eritematosas y placas hiperqueratósicas con fisuras.



Figura 2. Lesiones hiperqueratósicas y fisuras en los pies, así como onicosis, xantoniquia y onicólisis.

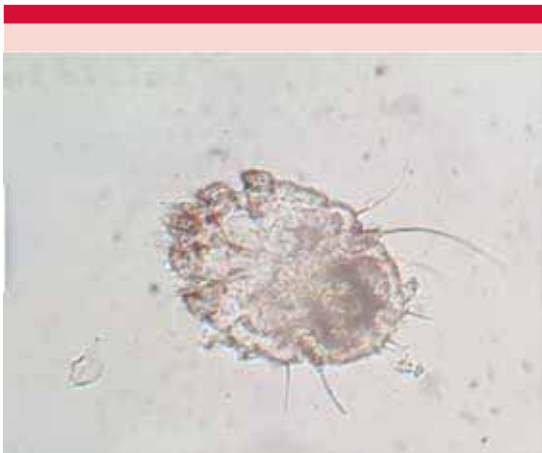


Figura 3. Examen directo con KOH a 20% que demuestra la existencia de ácaro adulto de *S. scabiei*.

dio tratamiento con ivermectina vía oral a dosis de 200 µg/kg (seis dosis con intervalos de dos semanas), permetrina a 5%, ciprofloxacino y cetirizina, así como medidas de higiene y tratamiento a contactos. Después de cinco meses la paciente mostró alivio de las lesiones cutáneas y de la onicopatía.

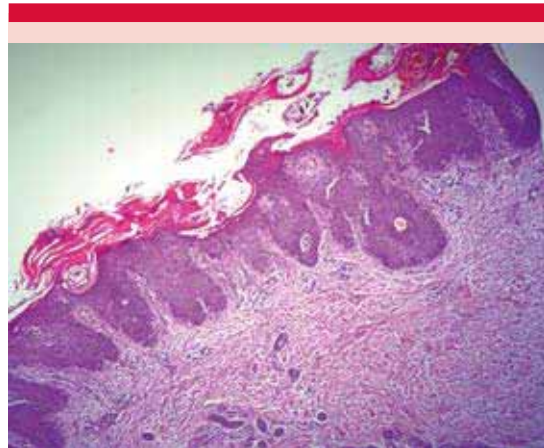


Figura 4. Corte de piel con tinción de HyE. Epidermis con paraqueratosis y acantosis, ácaros en el estrato córneo y en la dermis se observa infiltrado inflamatorio difuso.

DISCUSIÓN

La escabiasis noruega afecta principalmente a pacientes inmunodeprimidos, con infección por VIH, trasplantados, pacientes con alguna afección neurológica de base, entre las que destacan demencia, neuropatía sensorial, síndrome de Down, otras como desnutrición o por la administración prolongada de corticoesteroides.^{1,2}

Esta manifestación de ectoparasitosis ocurre por déficit en la respuesta inmunitaria del huésped para controlar la proliferación del ácaro, que afecta la inmunidad celular adaptativa y, por tanto, disminuye la respuesta proliferativa linfocítica a algunos patógenos, lo que resulta en la existencia de uno a dos millones de ácaros en la capa córnea de la piel,^{2,5} que tienen un ciclo de vida de 10 a 14 días, pasando por las etapas de huevo, larva, ninfa y adulto.¹

Los pacientes con síndrome de Down, como el caso comunicado, tienen alta predisposición a infecciones cutáneas, lo que podría atribuirse a la disminución de los linfocitos T.⁶

Se distingue por múltiples pápulas, algunas decapitadas y pueden confluir formando placas hiperqueratósicas blanco-amarillentas, de aspecto psoriasiforme, con fisuras. Éstas predominan en zonas de presión, como la piel cabelluda, la región auricular, las palmas, las plantas, los glúteos y las rodillas. Cuando afectan las uñas hay hiperqueratosis subungueal o distrofia.^{1,3} El prurito afecta a 50% de los pacientes.^{1,2} En este reporte, se observaron pápulas decapitadas y placas hiperqueratósicas de predominio en las manos y los pies, con fisuras en su superficie, así como alteraciones ungueales y prurito intenso.

El diagnóstico definitivo se establece con la identificación del ácaro, para lo que existen herramientas como el examen directo con KOH a 10% o aceite mineral, que puede evidenciar un gran número de parásitos o huevos.⁶

En la histología, se observa en la epidermis paraqueratosis y acantosis, con innumerables ácaros en cualquiera de sus etapas.^{1,7} En la dermis se observa infiltrado linfocítico de predominio CD8+, así como histiocitos, con o sin eosinófilos.^{2,8}

En los exámenes de laboratorio se ha reportado eosinofilia y elevación de las concentraciones de IgE hasta tres veces por arriba del valor normal,^{2,8} lo que coincide con los hallazgos en los exámenes solicitados a la paciente, en la que se encontraron ácaros en el estudio con KOH y en la biopsia, además de leucocitosis a expensas de eosinófilos en la biometría hemática.

Un nuevo abordaje diagnóstico lo constituyen las pruebas serológicas, en las que al usar la PCR seguida por ELISA es posible detectar el ADN de *S. scabiei* de las lesiones de un paciente infectado.³

Entre los diagnósticos diferenciales deben tomarse en cuenta el eccema crónico, psoriasis,

enfermedad de Darier, ictiosis y las queratodermias palmoplantares.^{5,6}

El tratamiento farmacológico debe ser en combinación con agentes tópicos y sistémicos. Los de primera elección son permetrina tópica e ivermectina por vía oral, así como antihistamínicos de segunda generación.^{1,9}

La permetrina a 5% induce la despolarización prolongada de las membranas de las células nerviosas, causando alteraciones en la neurotransmisión.³ Se indica dos veces por semana durante dos semanas.⁹

La ivermectina es un antibiótico semisintético derivado de las avermectinas, con actividad antiparasitaria potente y de amplio espectro. Es un fármaco seguro, fácil de administrar, particularmente eficaz en pacientes inmunodeprimidos y que hasta ahora no ha producido resistencias, es especialmente útil en el tratamiento de la sarna noruega.⁹

Ejerce su acción al unirse selectivamente a los canales GABA, causando parálisis muscular del parásito. Se indican tres dosis de 200 µg/kg en pacientes mayores de 5 años o con más de 15 kg de peso y se repite la dosis a intervalos de 7 a 15 días. Su administración está contraindicada en embarazadas o en pacientes con alteraciones hepáticas graves.^{6,10}

En algunas ocasiones es necesaria la administración de queratolíticos como urea y ácido salicílico, además de emolientes tópicos que facilitan la eliminación de las costras.⁶

Además, se recomienda el retiro mecánico de la capa hiperqueratósica de la piel, así como medidas generales, como el aislamiento del paciente,¹ lavar la ropa, toallas y sábanas del paciente en lavadora con agua caliente y posteriormente colocar en secadora con temperaturas de 50 a

60°C para asegurar la muerte del parásito.² Los objetos que no sea posible lavar en máquina deben ser desinfectados.¹⁰

Las complicaciones de la escabiasis noruega son graves, se han reportado casos de eritrodermia y sepsis.¹⁰ Cualquier complicación por infección de tejidos blandos debe ser tratada con antibióticos sistémicos.⁵

Se debe dar profilaxis a toda persona que haya estado en contacto directo con el paciente, aunque esté asintomático.¹

REFERENCIAS

1. Ishii N, Asai T, Asahina A, Ishiko A, Imamura H, Kato T, et al. Guideline for the diagnosis and treatment of scabies in Japan (third edition). *J Dermatol* 2017;44(9):991-1014.
2. Apap C, Piscopo T, J.Boffa M. Crusted (Norwegian) scabies treated with oral ivermectin: A case report and overview. *MMJ* 2012;25(4):49-53.
3. Shimose L, Munoz-Price L. Diagnosis, prevention and treatment of scabies. *Curr Infect Dis Rep* 2013;15(5):426-31.
4. Pozo M, González E, Álvarez J, Martínez E, Navarro M. The skin and its manifestations in the clinical history of children with Down's syndrome. *Rev Med Int Sindr Down* 2011;15(2):23-25.
5. Chang P, Quijada Z. Sarna noruega en un paciente inmunodeprimido. *Our Dermatol Online* 2017;8(4):484-486.
6. Mantero N, Jaime L, Nijamin T, Laffargue J, De Lillo L, Grees S. Sarna noruega en un paciente pediátrico con síndrome de Down. A propósito de un caso. *Arch Argent Pediatr* 2013;111(6):141-143.
7. Nagsuk P, Moore R, Lopez L. A case report of crusted scabies in an adult patient with Down syndrome. *Dermatol Online J* 2015;21(8):438-443.
8. Walton S, Beroukas D, Roberts P, Currie B. New insights into disease pathogenesis in crusted (Norwegian) scabies: the skin immune response in crusted scabies. *Br J Dermatol* 2008; 158(6):1247-55.
9. Victoria Bárzaga HO, Guerrero Fernández MI, Piñerúa Iglesia MP. Sarna noruega tratamiento con ivermectina. Reporte de un caso. *Rev Arch Med Camaguey* 2006;10(3):125-30.
10. Sunderkotter C, Feldmeier H, Folster R, Geisel B, Klinke S, Nast A, et al. S1 guidelines on the diagnosis and treatment of scabies-short version. *J Dtsch Dermatol Ges* 2016;14(11):1155-1167.

AVISO IMPORTANTE

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

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

La aplicación está disponible para Android o iPhone.



Delirio de infestación por metanfetaminas

Methamphetamine-induced delusional infestation.

Juan Gabriel Barrientos-García

Resumen

El paciente con delirio de infestación está totalmente convencido de estar infestado de organismos vivos o agentes inanimados a pesar de tener evidencia médica de lo contrario. Afecta más comúnmente a mujeres en la quinta a sexta décadas de la vida. El delirio de infestación se clasifica como primario o secundario a trastornos psiquiátricos, enfermedades sistémicas, consumo de medicamentos o drogas ilícitas. Se ha reportado que algunas sustancias ilícitas, principalmente cocaína y metanfetaminas, inducen delirio de infestación. Se comunica un caso de delirio de infestación asociado con el consumo crónico de metanfetaminas que remitió con dosis bajas de risperidona.

PALABRAS CLAVE: Delirio, delusión parasitaria; metanfetaminas; risperidona.

Abstract

The patient with delirium of infestation is totally convinced of being infested with living organisms or inanimate agents despite having medical evidence to the contrary. It occurs most commonly in women from the fifth to sixth decades of life. Delirium of infestation is classified as primary or secondary to psychiatric disorders, systemic diseases, medications or illicit drugs. It has been reported illicit substances that induce a delirium infestation, mainly cocaine and methamphetamines. We present a case of delirium infestation associated with the chronic consumption of methamphetamines that remitted with low doses of risperidone.

KEYWORDS: Delirium; Delusional parasitosis; Methamphetamines; Risperidone.

Dermatólogo adscrito al Instituto Dermatológico de Jalisco Dr. José Barba Rubio, Zapopan, Jalisco, México.

Recibido: marzo 2019

Aceptado: mayo 2019

Correspondencia

Juan Gabriel Barrientos García
gabrielbgdermatologia@hotmail.com

Este artículo debe citarse como

Barrientos-García JG. Delirio de infestación por metanfetaminas. Dermatol Rev Mex. 2019 julio-agosto;63(4):422-425.

ANTECEDENTES

Los pacientes con delirio de infestación están convencidos de que su cuerpo está infestado de organismos vivos o inanimados.¹

Es una afección psiquiátrica poco común en la que existe la falsa creencia de estar infestado a pesar de tener evidencia médica de lo contrario.² Se clasifica como un trastorno delusional de tipo somático en el Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales 5ª edición (DSM-5).³

El delirio de infestación se manifiesta como trastorno primario o secundario a enfermedades psiquiátricas, metabólicas, neurológicas, endocrinológicas, asociado con consumo de medicamentos y de drogas ilícitas, como cocaína y metanfetaminas.^{3,4}

Se comunica un caso de delirio de infestación relacionado con el consumo crónico de metanfetaminas que remitió con dosis bajas del antipsicótico risperidona.

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 44 años de edad, soltero, conductor de camiones de carga, originario y residente de Guadalajara, Jalisco, sin antecedentes familiares de importancia. Refirió consumir metanfetaminas desde hacía tres años, una o dos veces por semana en forma de tabletas, la última vez hacía cuatro meses.

Inició su padecimiento seis meses previos a su visita refiriendo infestación de gusanos en todo su cuerpo. Mencionó que los observaba en su piel, entrando y saliendo de los conductos auriculares, orificios nasales y boca. Refirió que “mordían y caminaban sobre su piel” y “se introducían por sus poros”. Estas sensaciones fueron empeorando progresivamente. El paciente retiró los gusanos con sus uñas y con pinzas, además

de utilizar productos de limpieza para su eliminación. Fue visto por varios médicos quienes prescribieron antibióticos tópicos y sistémicos, antiparasitarios y antimicóticos sistémicos sin mejoría. Le habían sugerido acudir a Psiquiatría, lo que rechazó. Acudió con un recipiente de plástico donde coleccionó “los restos de gusanos que había retirado de su cuerpo”.

A la exploración dermatológica se observaron en la cara, el tronco, las extremidades superiores y los glúteos huellas de rascado, manchas hiperpigmentadas, excoriaciones, costras hemáticas y placas liquenificadas (**Figura 1**). En el resto de la exploración general no había datos patológicos. Estaba orientado, con memoria conservada, refería realizar sus actividades diarias



Figura 1. Paciente con excoriaciones en la cara.

sin complicaciones, aunque se refería ansioso con dificultad para dormir, poca concentración y preocupación de contagiar a sus familiares. El inicio de los síntomas no los relacionó con eventos estresantes, aunque dudó al comentarle la posibilidad de la asociación con el consumo de metanfetaminas.

Después de una exploración dermatológica completa, procedimos a evaluar el recipiente traído por el paciente (**Figura 2**), que se envió al Departamento de Micología y se solicitaron exámenes generales. Esto ayudó a crear un ambiente de confianza con el paciente, mientras tanto, sin aceptar ni desafiar la idea delirante, se ofrecieron medidas generales, como emolientes, antiparasitarios como permetrina o ivermectina, remarcando que “aunque no observamos parásitos en este momento” estos medicamentos ayudarían a disminuirlos en caso de aún existir.

A la segunda visita sugerimos iniciar con risperidona, comentando que el fármaco disminuiría las sensaciones extrañas en su piel y le ayudaría a dormir. Se le informaron las indicaciones psiquiátricas de la risperidona. Iniciamos con 0.5 mg por las noches durante cinco días y luego

aumentamos a 1.0 mg. Acudió a las dos semanas y refirió haber mejorado entre 70 y 80%, mencionó que aún tenía las sensaciones táctiles y observaba escasos gusanos en la piel; sin embargo, ya no los observaba entrando y saliendo de sus orificios. Continuó con risperidona a dosis de 1.0 mg por las noches. No acudió a revisión por lo que nos comunicamos con el paciente por teléfono tres meses más tarde y mencionó que los síntomas desaparecieron al mes y medio de iniciar el tratamiento. No ha consumido metanfetaminas desde hacía más de siete meses. Tenía tres semanas de haber suspendido la risperidona sin referir recidiva.

DISCUSIÓN

El delirio de infestación es una afección psiquiátrica infrecuente en la que el paciente está convencido de estar infestado por una serie de organismos vivos o inanimados casi siempre referidos como gusanos, larvas, insectos o fibras que protruyen de su piel.²

Es más común en mujeres con relación 3:1, habitualmente en la quinta a sexta décadas de la vida; esta relación se iguala en pacientes menores de 30 años.³

El delirio de infestación se manifiesta como trastorno primario o secundario a un número importante de enfermedades psiquiátricas, como depresión, ansiedad, esquizofrenia, trastorno bipolar, enfermedades sistémicas, como hipotiroidismo, lupus eritematoso sistémico, enfermedades cerebrovasculares, tumores cerebrales; asimismo, se ha relacionado con el consumo de medicamentos como ciprofloxacina, claritromicina, metilfenidato y drogas ilícitas, como cocaína y metanfetaminas.⁵⁻⁸

Después de una evaluación clínica completa se realiza la evaluación microbiológica del material que nos presenten, así como exámenes



Figura 2. Recipiente con los supuestos “gusanos extraídos” por el paciente.

generales (según el escenario clínico), como biometría hemática, electrolitos, pruebas de función hepática y renal, hormona estimulante de la tiroides, examen general de orina, y opcionales como concentraciones de vitamina B y folato. En ciertas situaciones clínicas debe considerarse: serología para VIH, biopsia de piel, así como resonancia magnética craneal.⁹

Se han reportado sustancias ilícitas que inducen delirio de infestación, principalmente cocaína y metanfetaminas. También se ha reportado por consumo de alcohol, particularmente durante los periodos de abstinencia.⁹ Es común que los consumidores de cocaína reporten formicación durante su consumo. Sin embargo, un pequeño grupo de pacientes manifiestan el cuadro completo de delirio de infestación y asegurarán que están infestados por parásitos.¹⁰ Las metanfetaminas se han descrito como causantes de estos síntomas.^{7,11}

La metanfetamina es un estimulante del sistema nervioso, actúa en las vías dopaminérgicas bloqueando la recaptación de la dopamina (similar a la cocaína) y también provoca la liberación de dopamina que conduce a concentraciones altas. Los medicamentos anti-parkinsonianos que actúan en estas vías también se han relacionado con el delirio de infestación.¹²

El tratamiento incluye la suspensión de la droga. Los síntomas remitirán en algunos pacientes, pero no en todos. Se pueden agregar antipsicóticos, como risperidona, que suele causar pocos efectos adversos anticolinérgicos y la sedación que provoca al inicio se alivia después de algunos días. Se sugiere iniciar con dosis bajas de 0.5 mg por las noches e ir incrementando hasta obtener la mejoría clínica, que suele lograrse con dosis de 2 mg o menores.^{9,13}

Hay varias manifestaciones dermatológicas vinculadas con el consumo de drogas ilícitas.

El delirio de infestación se ha relacionado con el consumo de metanfetaminas. La suspensión de la droga suele ser suficiente para remitir el cuadro clínico, en los pacientes en los que persistan los síntomas la risperidona es una opción terapéutica.

REFERENCIAS

1. Foster AA, Hylwa SA, Bury JE, Davis MD, Pittelkow MR, Bostwick JM. Delusional infestation: clinical presentation in 147 patients seen at Mayo Clinic. *J Am Acad Dermatol* 2012;67:673.e1-10.
2. Levin EC, Gieler U. Delusions of parasitosis. *Semin Cutan Med Surg* 2013;32(2):73-7.
3. Kuhn H, Mennella C, Magid M, Stamu-O'Brien C, Kroumpouzos G. Psychocutaneous disease. Clinical perspectives. *J Am Acad Dermatol* 2017;76:779-91.
4. Huber M, Lepping P, Pycha R, Karner M, Schwitzer J, Freudenmann RW. Delusional infestation, treatment outcome with antipsychotics in 17 consecutive patients (using standardized reporting criteria). *General Hospital Psychiatry* 2011;33:604-11.
5. Lepping P, Freudenmann RW. Delusional parasitosis: a new pathway for diagnosis and treatment. *Clin Exp Dermatol* 2007;33(2):113-7.
6. Steinert T, Studemund H. Acute delusional parasitosis under treatment with ciprofloxacin. *Pharmacopsychiatry* 2006;39:159-60.
7. Stanciu CN, Penders TM, Oxentime HN. Delusional infestation following misuse of prescription stimulants. *Psychosomatics* 2015;56(2):210-2.
8. Hylwa SA, Foster AA, Bury JE, Davis MD, Pittelkow MR, Bostwick JM. Delusional infestation is typically comorbid with other psychiatric diagnoses: review of 54 patients receiving psychiatric evaluation at Mayo Clinic. *Psychosomatics* 2012;53(3):258-65.
9. Lepping P, Freudenmann R, Huber M. Delusional infestation. In: Bewley A, Taylor R, Reichenberg JS, Magid M (Editors). *Practical psychodermatology*. UK: Wiley, 2014;117-26.
10. Elpern DJ. Cocaine abuse and delusions of parasitosis. *Cutis* 1988;42(4): 273-4.
11. Buscarino M, Saal J, Young JL. Delusional parasitosis in a female treated with mixed amphetamine salts: a case report and literature review. *Case Rep Psychiatry* 2012;10:1-3.
12. Flann S, Shotbolt J, Kessel B, Vekaria D, Taylor R, Bewley A. Three cases of delusional parasitosis caused by dopamine agonists. *Clin Exp Dermatol* 2010;35(7):740-2.
13. Kuhn H, Mennella C, Magid M, Stamu-O'Brien C, Kroumpouzos G. Psychocutaneous disease. *Pharmacotherapy and psychotherapy*. *J Am Acad Dermatol* 2017;76:795-808.

Onicomatricoma: tumor raro de la matriz ungueal

Onychomatricoma: A rare tumor of the nail matrix.

Moisés Mora-Morelos,¹ Liliana Alejandra Díaz-Ponce de León,¹ Georgina Sierra-Silva,² Juan Enrique Paniagua-Santos,³ Víctor Manuel Tarango-Martínez⁴

Resumen

El onicomatricoma es un tumor raro de la matriz ungueal, de causa desconocida, que se distingue por proyecciones digitiformes. En términos clínicos, manifiesta xantoniquia longitudinal, hiperqueratosis del borde distal con onicólisis, sobrecurvatura longitudinal y hemorragia en astilla en la porción proximal. La mayor parte de las veces es subdiagnosticado. Se comunica el caso de una paciente de 40 años de edad que inició un año previo con una "mancha oscura y engrosamiento" de la segunda uña de la mano izquierda; clínica e histopatológicamente se diagnosticó onicomatricoma, se realizó escisión quirúrgica sin complicaciones.

PALABRAS CLAVE: Tumor de la matriz ungueal; onicomycosis.

Abstract

The onychomatricoma is a rare nail matrix tumor of unknown etiology, characterized by finger-like projections. The classical clinical features are yellowish discoloration along the length of the nail plate, hyperkeratosis with onycholysis, longitudinal overcurvature of the nail plate and splinter hemorrhage. Most cases are underreported. This paper reports the case of a 40-year-old female patient, who presented to the dermatology department with a one-year-history of nail plate "discoloration and thickening" affecting the second finger of the left hand. She was treated with antifungal agents with no response. The biopsy reported onychomatricoma. Excision of the tumor was performed with no recurrence.

KEYWORDS: Nail matrix tumor; Onychomycosis.

¹ Residentes de Dermatología.

² Médico adscrito.

³ Dermatólogo.

⁴ Jefe de Enseñanza e Investigación.
Instituto Dermatológico de Jalisco
Dr. José Barba Rubio, Zapopan, Jalisco,
México.

Recibido: febrero 2019

Aceptado: abril 2019

Correspondencia

Moisés Mora-Morelos
moises3m@hotmail.com

Este artículo debe citarse como

Mora-Morelos M, Díaz-Ponce de León LA, Sierra-Silva G, Paniagua-Santos JE, Tarango-Martínez VM. Onicomatricoma: tumor raro de la matriz ungueal. Dermatol Rev Mex. 2019 julio-agosto;63(4):426-430.

ANTECEDENTES

El onicomatricoma es un tumor raro, benigno, originado en la matriz ungueal que se caracteriza por proyecciones digitiformes. Fue descrito por primera vez en 1992 por Baran y Kint en una serie de tres casos, al que denominaron tumor en penacho filamentososo de la matriz ungueal.¹⁻⁵ Desde entonces se han reportado alrededor de 80 casos en la bibliografía.

La mayor parte de las veces se confunde con onicomiosis y se maneja como tal, lo que retarda su identificación y, por consiguiente, el tratamiento.⁶

CASO CLÍNICO

Paciente femenina de 40 años de edad, originaria de Jala, Nayarit, y residente de Degollado, Jalisco, de ocupación maestra, sin antecedentes de importancia. Inició un año previo con “una mancha oscura y engrosamiento de la uña” del segundo dedo de la mano izquierda sin otra manifestación agregada, acudió con médico quien indicó antimicótico sin obtener mejoría; posteriormente solicitó estudio micológico directo y cultivo que resultaron negativos; por lo que decidió acudir al Instituto Dermatológico de Jalisco.

A la exploración física encontramos onicosis que afectaba la mitad interna de la segunda lámina ungueal de la mano izquierda, constituida por melanoniquia y xantoniquia que seguía trayecto lineal a lo largo toda la lámina (**Figura 1**), además, se observó sobrecurvatura e hiperqueratosis subungueal en el extremo distal que medía 1.7 x 0.5 cm en sus diámetros y 3 mm de espesor (**Figura 2**).

A la dermatoscopia se observó melanoniquia, xantoniquia e hiperqueratosis en el borde distal con cavidades en forma de panal de abeja (**Figura 3**).



Figura 1. Lámina ungueal con xantoniquia y melanoniquia que sigue trayecto lineal.



Figura 2. Lámina ungueal con hiperqueratosis del borde distal y curvatura longitudinal.

La biopsia de la matriz ungueal mostró proyecciones digitiformes cubiertas de epitelio propio de la matriz, con algunas zonas de paraqueratosis (**Figura 4**), con lo que se estableció el diagnóstico clínico e histopatológico de onicomatricoma.

La paciente se envió al servicio de cirugía dermatológica en donde se realizó extirpación

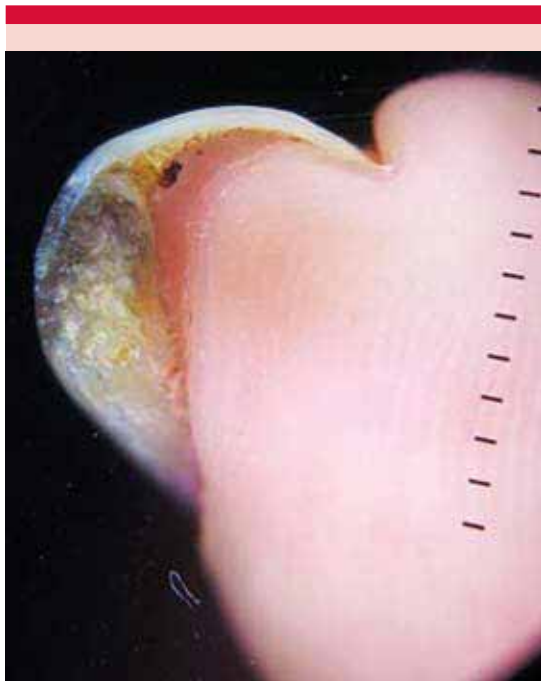


Figura 3. Imagen dermatoscópica con cavidades en forma de panal de abejas.

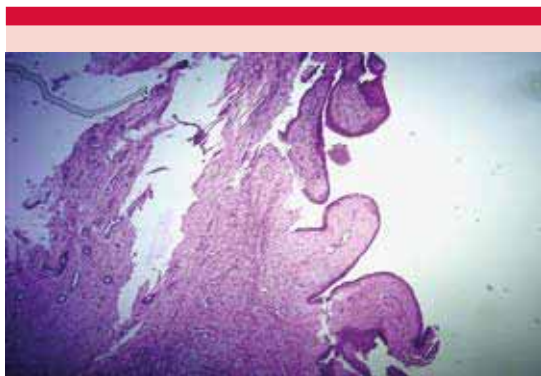


Figura 4. Biopsia de matriz ungueal con proyecciones digitiformes y paraqueratosis (H&E, 5X).

quirúrgica del tumor, sin complicaciones. Ocho meses después del evento quirúrgico la paciente no mostró recidiva.

DISCUSIÓN

El onicomatricoma es un tumor fibroepitelial y filamentosos de la matriz ungueal, subdiagnosticado y poco reportado, que se distingue por proyecciones digitiformes.¹⁻⁹

Afecta principalmente a mujeres de raza caucásica, es poco frecuente en mujeres de población afroamericana y según la bibliografía es excepcional en población mexicana. Su edad media de aparición es de 51 años.^{2,3} En este caso nuestra paciente tenía 40 años.

Afecta principalmente las uñas de las manos hasta en 75%,² la segunda uña de la mano derecha es la más afectada, lo que concuerda con este caso; sin embargo, éste fue en la mano izquierda. Existen reportes de topografía poco habitual, Coutellier y su grupo comunicaron un caso en la quinta uña del pie.¹⁰

En términos clínicos, se distingue por proyecciones digitiformes que penetran el plato ungueal; muestra una tétrada que se compone de 1) banda gruesa de color amarillo a lo largo de la lámina ungueal, 2) hiperqueratosis del borde libre de la uña con onicólisis, 3) sobrecurvatura transversal y 4) hemorragia en astilla en el borde proximal.^{1-6,8} Además, una de las características principales del onicomatricoma es su crecimiento lento, en ausencia de dolor. Se han reportado tres casos de una variedad rara, denominada gigante.^{11,12}

Aunque se sospecha que uno de los factores de riesgo de la aparición del tumor es el traumatismo, la onicomicosis o ambos, su verdadera causa aún se desconoce.^{2,13} Sin embargo, se demostró que existen 34 alteraciones en el cromosoma 11, donde se ven afectados principalmente el gen STIM-1 y catepsina C.¹⁴

Para el diagnóstico, el patrón de referencia es el estudio histopatológico en el que se observan

protuberancias ungueales superpuestas e invaginaciones epiteliales profundas, además de proyecciones epiteliales filiformes, en el centro de las cuales pueden encontrarse hendiduras lacunares o columnas de paraqueratosis y desprendimiento de la zona queratogénica engrosada de las células basaloideas de la matriz. Puede realizarse inmunohistoquímica que es positiva para CD10 y CD34, el primero se considera un marcador de onicodermis y se expresa en el estroma, mientras que el segundo se expresa en las células mesenquimales que se encuentran distribuidas en la dermis.^{2,3,6}

Se pueden implementar auxiliares en el diagnóstico, como la radiografía, ultrasonido, resonancia magnética u onicoscopia;¹⁵ en esta última se observan cavidades en forma de panal de abeja o de gusano de madera en su borde distal con onicólisis.^{1,15}

Entre los diagnósticos diferenciales se incluye onicomycosis, melanoma subungueal, fibroqueratoma digital, fibroma periungueal, carcinoma de células escamosas, enfermedad de Bowen, verruga viral subungueal, melanoniquia subungueal, osteocondroma y queratoacantoma ungueal.^{1,3,8}

El tratamiento consta de resección quirúrgica del tumor, para lo que debe retirarse el plato ungueal, observar el tumor en la matriz y posteriormente realizar la escisión tomando una porción sana de la matriz, esto con el fin de evitar recurrencias.^{2,8,14} El único caso de recurrencia lo reportaron Perrin y su grupo, que ocurrió a los 20.1 meses de seguimiento.⁹

COMENTARIOS

En la bibliografía se encuentran muy pocos casos reportados, esto se debe probablemente a que los médicos no están familiarizados con las características clínicas de este tumor y puede

llegar a confundirse con onicomycosis, prescribiendo tratamientos inadecuados, lo que retrasa el diagnóstico, como en este caso. Aunque la manifestación clínica sea muy sugerente, el diagnóstico debe confirmarse por medio de biopsia de la matriz ungueal y estudio histopatológico. El tratamiento de elección es la escisión quirúrgica completa tomando un margen de porción sana de la matriz, con el fin de evitar recurrencias.

REFERENCIAS

1. Baran R. Onicomatricoma, un tumor fascinante. *Dermatol Rev Mex* 2013;57(4):240-250.
2. Ishida CE, Gouveia BM, Cuzzi T, Ramos-e-Silva M. Onychomatricoma: a case report with 5-year follow-up. *Aesthet Surg* 2016;9:270-3.
3. Joo HJ, Kim RM, Cho BK, Yoo G, Park HJ. Onychomatricoma: a rare tumor of nail matrix. *Ann Dermatol* 2016;28(2):237-241.
4. Baran R, Kint A. Onychomatrixoma. Filamentous tufted tumor in the matrix of a funnel-shaped nail: a new entity (report of three cases). *Br J Dermatol* 1992;126:510-515.
5. Di Chiacchio N, Tavares GT, Tosti A, Di Chiacchio NG, Di Santis E, Alvarenga L, et al. Onychomatricoma: epidemiological and clinical findings in a large series of 30 cases. *Br J Dermatol* 2015;173:1305-1307.
6. Rushing CJ, Ivankiv R, Bullock NM, Rogers DE, Spinner SM. Onychomatricoma: a rare and potentially underreported tumor of the nail matrix. *J Foot Ankle Surg* 2017;30:1-4.
7. Cañueto J, Santos-Briz A, García JL, Robledo C, Unamuno P. Onychomatricoma: genome-wide analyses of a rare nail matrix tumor. *J Am Acad Dermatol* 2011;64:573-578.
8. Tassara-Tavares G, Di Chiacchio NG, Di Chiacchio N, Vitela-de-Souza M. Onychomatricoma: a tumor unknown to dermatologist. *An Bras Dermatol* 2015;90(2):265-7.
9. Perrin C, Baran R, Balaguer T, Chignon-Sicard B, Cannata G, Petrella T, et al. Onychomatricoma: new clinical and histological features. A review of 19 tumors. *Am J Dermatopathol* 2010;32(1):1-8.
10. Coutellier A, Théate I, Vanhootehem O. Unusual localization for onychomatricoma on the 5th toenail: A case report and review of the literature. *Case Rep Dermatol Med* 2016;2016:1853495.
11. Saranya M, Saritha M, Karthikeyan K. Ram's horn nail. Giant onychomatricoma treated by complete surgical excision. A case report. *Indian J Dermatol* 2015;60:523.
12. Estrada-Chávez G, Vega-Memije ME, Toussaint-Caire S, Rangel L, Domínguez-Cherit J. Giant onychomatricoma: Report of two cases with rare clinical presentation. *Int J Dermatol* 2007;46:634-6.

13. Mandrell J. Onychomatricoma: A rare case of unguiblastic fibroma of the fingernail associated with trauma. *Cutis* 2016;97(4):E15-8.
14. Chiheb S, Amri S, Naciri-Bennani B, Richert B, Mernissi F, Zamiati S, et al. Onychomatricome. *Ann Dermatol Venereol* 2014;141:79-82.
15. Lesort C, Debarbieux S, Duru G, Dalle S, Pouhalon N, Thomas L. Dermoscopic features of Onychomatricoma: A study of 34 cases. *Dermatology* 2015;231(2):177-83.



Caso para diagnóstico

Case for diagnosis.

Liliana Alejandra Díaz-Ponce de León,¹ Kenia Yolanda Lepe-Moreno,¹ Moisés Mora-Morelos,¹ María del Socorro Hernández-Arana²

CASO CLÍNICO

Paciente femenina de 60 años de edad, originaria y residente de Guadalajara, Jalisco, con antecedente de hipertensión arterial de dos años de evolución tratada con captopril. Acudió a la consulta externa de Dermatología por padecer lesiones pruriginosas de un mes de evolución. A la exploración física se encontró una dermatosis que afectaba el tronco y la cara externa de las extremidades, constituida por múltiples pápulas eritematosas milimétricas aisladas, un habón, así como algunas placas eritematosas infiltradas muy pruriginosas; estas lesiones permanecieron aproximadamente tres días para después involucionar con hiperpigmentación residual (**Figuras 1 a 3**). Al resto de la exploración física se encontró linfadenomegalia cervical, axilar e inguinal de 5 cm de diámetro, no dolorosa, así como hepatoesplenomegalia.

El estudio histopatológico de dos lesiones mostró denso infiltrado inflamatorio perivascular y difuso que afectaba tejido subcutáneo, tanto septos como lobulillos, compuesto por linfocitos, histiocitos y eosinófilos (**Figuras 4 y 5**).

Los exámenes de laboratorio evidenciaron leucocitosis de $72.1 \times 10^3/\mu\text{L}$ de predominio linfocitario y elevación de la velocidad de sedimentación globular.

Debido a la sospecha de un trastorno linfoproliferativo se solicitó abordaje diagnóstico por parte del servicio de Hematología. En la biopsia por aspirado de médula ósea y de ganglio cervical se advirtieron carac-

¹ Médico residente de tercer año de Dermatología.

² Dermatóloga adscrita.

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

Recibido: febrero 2019

Aceptado: abril 2019

Correspondencia

Liliana Alejandra Díaz Ponce de León
liliana.diazpl@live.com

Este artículo debe citarse como

Díaz-Ponce de León LA, Lepe-Moreno KY, Mora-Morelos M, Hernández-Arana MS. Caso para diagnóstico. Dermatol Rev Mex. 2019 julio-agosto;63(4):431-434.



Figura 1. Pápulas eritematosas en las extremidades inferiores.

terres morfológicos correspondientes a leucemia linfocítica crónica-linfoma linfocítico de células pequeñas, estos hallazgos fueron confirmados por inmunofenotipo en sangre periférica y ganglio linfático.

Con estos datos clínicos, histológicos y exámenes de laboratorio ¿cuál es su diagnóstico?

RESPUESTA

Diagnóstico clínico histopatológico: **dermatosis eosinofílica asociada con leucemia linfocítica crónica.**



Figura 2. Acercamiento de las lesiones maculopapulares con excoriación.

DISCUSIÓN

En 1965 Weed describió por primera vez la reacción local a picadura de insecto como hipersensibilidad retardada exagerada en ocho pacientes con leucemia linfocítica crónica.¹ Desde entonces se ha reportado en pacientes con una variedad de trastornos linfoproliferativos.

La mayor parte de los reportes no muestran suficiente evidencia de que se trate de una picadura de insecto, además, la topografía de las lesiones no está restringida a sitios expuestos y su aparición no muestra variación estacional, lo que indica que pueden no estar relacionadas con una picadura.² Por lo anterior se han propuesto varios términos, como dermatosis eosinofílica vinculada con trastornos mieloproliferativos o erupción eosinofílica concomitante con enfermedades hematoproliferativas.^{3,4}



Figura 3. Lesión en el antebrazo con pápulas eritematosas y habón.

En la mayoría de los casos, afecta a pacientes mayores de 60 años de edad. En 14% esta dermatosis es la primera manifestación de leucemia linfocítica crónica.² Su patogénesis aún no es clara; sin embargo, se ha sugerido que su aparición se debe a una respuesta inmunitaria alterada con exceso de expresión de interleucina 4 y 5.⁵

La manifestación clínica es polimorfa, incluye eritema, pápulas, vesículas, placas, nódulos o

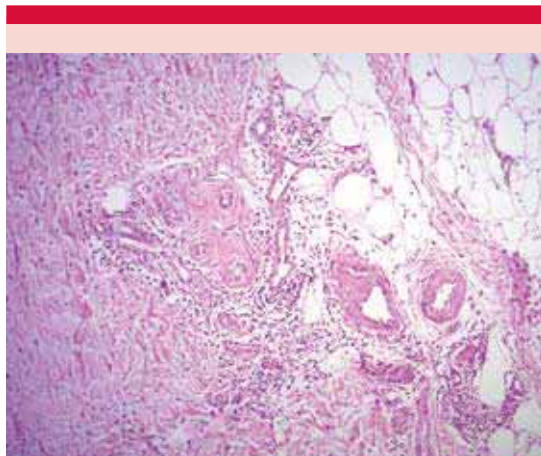


Figura 4. Estudio histopatológico (H-E, 10x), infiltrado inflamatorio perivascular y difuso, compuesto por linfocitos, histiocitos y eosinófilos.

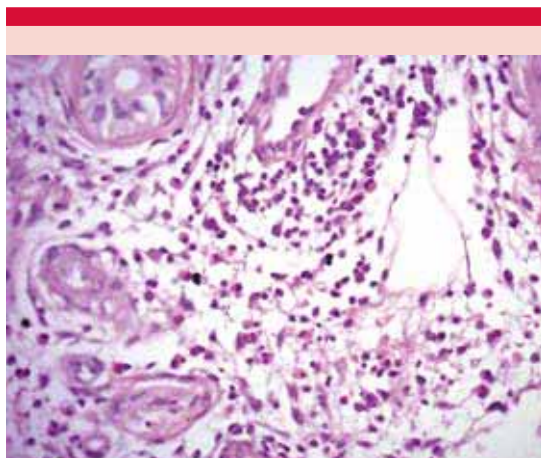


Figura 5. Estudio histopatológico (H-E, 40x), denso infiltrado inflamatorio perivascular.

habones que pueden afectar cualquier topografía.⁶ Sus diagnósticos diferenciales incluyen picadura por artrópodo, dermatitis herpetiforme, reacción a medicamentos, celulitis eosinofílica, foliculitis eosinofílica, leucemia cutis, urticaria papular, escabiasis, entre otros.^{6,7}

En términos histológicos, se encuentra un denso infiltrado perivascular superficial y profundo compuesto por linfocitos y eosinófilos, hallazgo indistinguible de una reacción a picadura de insecto.³

Los criterios diagnósticos propuestos por Byrd y su grupo incluyen: 1) pápulas pruriginosas, nódulos o erupción vesículo-ampollosa resistente a tratamiento conservador; 2) confirmación histopatológica de infiltración linfohistiocitaria en la dermis superficial y reticular; 3) exclusión de otras causas de eosinofilia tisular; 4) diagnóstico de neoplasia hematológica.⁸

El tratamiento representa un reto, se han prescrito esteroides tópicos, orales o ambos, así como dapsona y fototerapia. De éstos, el manejo con mejor respuesta terapéutica ha sido la prednisona.⁶

La paciente actualmente está en tratamiento con clorambucilo y prednisona, muestra remisión de las lesiones, únicamente con hiperpigmentación residual.

COMENTARIO

La dermatosis eosinofílica asociada con neoplasias hematológicas es una afección infrecuente, relacionada especialmente con leucemia linfocítica crónica, como se expone en este caso.

La existencia de esta dermatosis en el contexto adecuado debe alertar a los médicos a buscar una neoplasia hematológica concomitante. Si bien se ha observado buena respuesta con la administración de prednisona, su eficacia podría estar relacionada con su efecto antineoplásico.

REFERENCIAS

1. Weed RI. Exaggerated delayed hypersensitivity to mosquito bites in chronic lymphocytic leukemia. *Blood* 1965;26(3):257-68.
2. Bairey O, Goldschmidt N, Ruchlemer R, Tadmor T, Rahimi-Levene N, Yuklea M, et al. Insect-bite-like reaction in patients with chronic lymphocytic leukemia: A study from the Israeli Chronic Lymphocytic Leukemia Study Group. *Eur J Haematol* 2012;89(6):491-6.
3. Barzilai A, Shapiro D, Goldberg I, Yacob-Hirsch Y, Diaz-Cascajo C, Meytes D, et al. Insect bite-like reaction in patients with hematologic malignant neoplasms. *Arch Dermatol* 1999;135(12):1503-7.
4. Rodríguez R, Almagro M, Piñeyro F, Pérez L, Fernández B, Del Pozo J, et al. Eosinophilic panniculitis and insect bite-like eruption in a patient with chronic lymphocytic leukaemia: A spectrum of the same entity. *Dermatol Res Pract* 2010;2010(1):263827.
5. Liu KC, Hsu CK, Lee JYY. Insect bite-like reaction in association with chronic lymphocytic leukemia. *Int J Dermatol* 2015;54(10):1191-3.
6. Jayasekera PS, Bakshi A, Al-Sharqi A. Eosinophilic dermatosis of haematological malignancy. *Clin Exp Dermatol* 2016;41(6):692-5.
7. Farber MJ, La Forgia S, Sahu J, Lee JB. Eosinophilic dermatosis of hematologic malignancy. *J Cutan Pathol* 2012;39(7):690-5.
8. Byrd J, Scherschun L, Chaffins M, Fivenson D. Eosinophilic dermatosis of myeloproliferative disease: characterization of a unique eruption in patients with hematologic disorders. *Arch Dermatol* 2001;137(10):1378-80.

Instituto Cultural Cabañas: patrimonio de la humanidad, orgullo jalisciense

Cabañas Cultural Institute: World heritage, Jalisco pride.

Ricardo Quiñones-Venegas

Ubicado en el centro histórico de la ciudad de Guadalajara, Jalisco, el Instituto Cultural Cabañas es en la actualidad el edificio de mayor superficie en América Latina, se considera una de las muestras más importantes de la arquitectura neoclásica en México, así como un elemento emblemático para la ciudad (**Figura 1**).

La información que se puede aportar del recinto, que por mucho tiempo fue denominado Hospicio Cabañas, se divide en dos etapas: 1) la de índole asistencial y 2) la de índole cultural, por sus elementos arquitectónicos y riqueza pictórica que sus murales contienen.

De la primera etapa: el edificio fue fundado en 1810, por el obispo Juan Ruíz de Cabañas y Crespo, con función humanista y asistencial para cubrir la necesidad sentida por huérfanos, menesterosos y ancianos, motivo por el que fue inicialmente conocido como Casa de la caridad y la misericordia. En 1892 el gobernador de Jalisco Juan N Cumplido le asignó el nombre de Hospicio Cabañas, en honor a su fundador.

El hospicio aportó, durante 170 años, su noble servicio a la comunidad, en ese lapso albergó a más de cinco millones de internos, hasta el 12 de mayo de 1980, fecha en que 450 niños residentes del hospicio fueron reubicados en otro recinto de la zona metropolitana de Guadalajara. De este modo, con la salida de sus albergados, en 1983 inició su restauración y readaptación y desde ese año se le denomina Instituto Cultural Cabañas.

En cuanto a su segunda etapa histórica, es necesario remontarse a 1938, año en que el gobernador de Jalisco, Everardo Topete, encomendó

Subdirector Médico, Instituto Dermatológico de Jalisco Dr. José Barba Rubio, Zapopan, Jalisco, México.

Recibido: febrero 2019

Aceptado: abril 2019

Correspondencia

Ricardo Quiñones Venegas
ricardoquiv@gmail.com

Este artículo debe citarse como

Quiñones-Venegas R. Instituto Cultural Cabañas: patrimonio de la humanidad, orgullo jalisciense. Dermatol Rev Mex. 2019 julio-agosto;63(4):435-437.



Figura 1. Frontispicio del Instituto Cultural Cabañas, donde se muestran carteles de diversas exposiciones (foto: enero de 2019).

al muralista jalisciense José Clemente Orozco (1883-1949) la decoración pictórica de los muros de la hasta entonces denominada Capilla Mayor. En su obra, Clemente Orozco plasmó en el lapso de dos años 57 murales con extensión de 1250 metros cuadrados. La mayor parte de los murales giran en torno a la Conquista de México, con insistencia en el carácter opresor de los conquistadores, como se puede observar en uno de los frescos dedicado a Hernán Cortés, en el que se muestra su torso vacío, por tanto, carente de corazón.

Plasmado en la parte correspondiente a la cúpula de la Capilla Mayor, a una distancia de 27 metros de piso a techo, nos permite apreciar Orozco lo que muchos críticos han considerado la obra cumbre de este artista: *El hombre de fuego*. El estilo pictórico de este mural es abstracto y surreal, con solo dos colores: rojo y negro, matizados en tonalidad del claro al oscuro.

El hombre de fuego impresiona no solo por lo que su imagen refleja, sino por su gran tamaño, con longitud de 11 metros, las rodillas del personaje son el punto equidistante y central del mismo.

Asimismo, los amplios espacios físicos del interior de la Capilla Clementina le permitieron a Clemente Orozco jugar con la perspectiva, elemento dinámico en cada uno de sus murales. De tal modo que, según el ángulo con que cada obra sea observada, puede adquirir una interpretación distinta y *El hombre de fuego* es el fiel reflejo de este juego con la perspectiva característica del artista. De esta manera, y de acuerdo con el punto cardinal en que observemos esa figura, se hace evidente cómo la posición del personaje cambia, de horizontal (si se observa desde el punto cardinal sur-este [Figura 2A]) hacia una vertical (desde un punto cardinal sur-oeste [Figura 2B]).

El mural con su personaje central, el hombre en llamas, invita a pensar e interpretarlo de acuerdo con el juicio del propio observador y más que atender las diferentes y muy variadas interpretaciones que de este personaje se han emitido –lo que hace aún más interesante este mural– considero que es más importante apreciar su magnitud, su fuerza y su belleza.

A la fecha, hay más de 24 variadas interpretaciones de este mural que han expresado diferentes



Figura 2. Cúpula de la Capilla Clementina. **A.** Observada en el punto cardinal sur-este. **B.** Desde un punto cardinal sur-oeste.

críticos. De ellas, es de resaltar la que sugiere que *“la cúpula está integrada por cuatro personajes que representan a los cuatro elementos: tierra, aire, agua y fuego”*.

El Instituto Cultural Cabañas fue declarado por la UNESCO, en 1997, patrimonio cultural de la humanidad. Representa, sin duda, uno de los atractivos turísticos más relevantes y visitados por turistas nacionales y extranjeros. Más allá de sus murales y acogedores espacios y recintos, son motivo de visita sus múltiples exposiciones de pintura y escultura.

Para finalizar, vale la pena incluir la opinión que de este recinto emitió uno de los más grandes poetas del siglo XX, Pablo Neruda: *“a nombre de los artistas latinoamericanos, considero al maestro José Clemente Orozco el más grande muralista que esta patria ha parido, el más genial de América y orgullo de México*

ante el mundo. Y, si en este momento, México no reconoce su obra, habrá generaciones que sí sabrán reconocerla, entonces y sólo entonces, se darán cuenta que Orozco no morirá, porque la obra mural de este maestro es la misma esencia de esta gran nación, de este gran pueblo, que corrompido por la miseria y el desamparo, a México no le resta más que seguir el camino que Orozco le ha marcado en la cúpula de su principal recinto: en el mural de El hombre de fuego, se levanta del polvo hacia su más alto destino”.

LECTURAS RECOMENDADAS

1. Hospicio Cabañas. Artes de México. Revista-libro trimestral. Número 124, marzo 2017.
2. El rostro oculto del Hospicio Cabañas. Autor: Rubén Rodríguez Corona. Derechos reservados.
3. Historia del Instituto Cultural Cabañas, Gobierno del estado de Jalisco, autor: Marcela López. Instituto Cultural Cabañas (ICC). Fecha de actualización: 20/08/2014-18:21:36.

AVISO IMPORTANTE

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

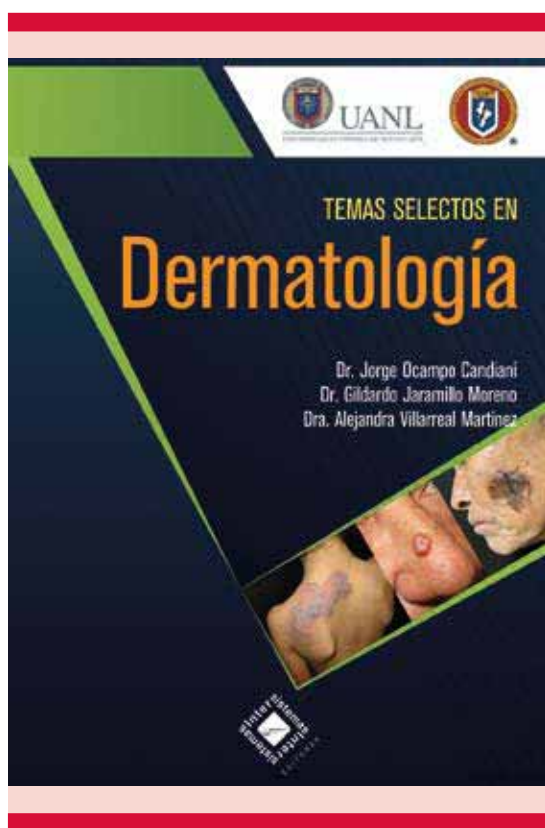
Para consultar el texto completo de los artículos deberá registrarse una sola vez con su correo electrónico, crear una contraseña, indicar su nombre completo y especialidad. Esta información es indispensable para saber qué consulta y cuáles son sus intereses y poder en el futuro inmediato satisfacer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

La aplicación está disponible para Android o iPhone.



Temas Selectos en Dermatología

Jorge Ocampo Candiani, Gildardo Jaramillo Moreno, Alejandra Villarreal Martínez



El libro *Temas Selectos en Dermatología* es un texto dirigido a estudiantes de medicina y médicos de primer contacto que contiene información actualizada, obtenida de numerosas fuentes bibliográficas y guías de manejo de las enfermedades de la piel más comúnmente observadas en la consulta general.

Está conformado por 32 capítulos divididos en ocho secciones, donde se abordan de manera holística más de 50 enfermedades dermatológicas, que incluyen padecimientos infecciosos, inflamatorios y neoplásicos, todos ejemplificados con más de 150 fotografías de alta calidad.

El texto, publicado en febrero de este año, fue realizado por profesionales, profesores y residentes del servicio de Dermatología del Hospital Universitario Dr. José E González de la Facultad de Medicina de la Universidad Autónoma de Nuevo León. Fue editado por los doctores Jorge Ocampo Candiani, Gildardo Jaramillo Moreno y Alejandra Villarreal Martínez. Los autores cuentan con una gran trayectoria académica, destacando que nueve de éstos pertenecen al sistema nacional de investigadores (SNI), lo que evidencia su gran interés por la enseñanza y la investigación, garantizando la calidad de su contenido que presenta los avances más recientes sobre la fisiopatología, manifestaciones clínicas, diagnósticos diferenciales y tratamiento de los padecimientos.

Estamos seguros que será de gran utilidad para los médicos en formación y de primer contacto, los cuales encontrarán en él una guía de apoyo para la valoración y tratamiento de sus pacientes.

Normas para autores

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

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

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

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

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

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

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

Las figuras deben medir 10 x 13 cm aproximadamente. La resolución mínima aceptable es de 300 dpi. Si las fotografías se obtienen directamente de cámara digital, la indicación debe ser "alta resolución".
5. Dentro del archivo de texto deben incluirse los cuadros y pies de figura, al final después de las referencias.
6. Cuando los cuadros o figuras se obtengan de otro medio impreso o electrónico, deberá adjuntarse la carta de autorización de la institución donde se publicaron. Excepto los casos que carezcan de derecho de autor.
7. Las siglas o abreviaturas de los cuadros o figuras se especificarán al pie de los mismos.
8. Las referencias deben enumerarse consecutivamente según su orden de aparición en el texto y el número correspondiente debe registrarse utilizando el comando superíndice de Word (nunca deben ponerse entre paréntesis). Para evitar errores se sugiere utilizar la aplicación "insertar referencia" del menú principal de Word. Deben omitirse comunicaciones personales, en cambio, sí se permite la expresión "en prensa" cuando un trabajo se ha aceptado para publicación en alguna revista, pero cuando la información provenga de textos enviados a una revista que no los haya aceptado aún, deberá citarse como "observaciones no publicadas". Cuando en una referencia los autores sean más de **cinco** se consignarán los primeros cuatro y el último seguido de la palabra y *col.* o *et al* (si es en inglés).

Ejemplos

Publicación periódica

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

Libro

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

Capítulo de libro

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

Base de datos o sistemas de recuperación en internet

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

Artículos de revistas en internet

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

Información obtenida en un sitio de internet

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

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

Instrucciones para autores

CESIÓN DE DERECHOS DE AUTOR

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

• TÍTULO DEL ARTÍCULO: _____

• NOMBRE COMPLETO DEL AUTOR O AUTORES: _____

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

NOMBRE Y FIRMA DE TODOS LOS AUTORES:	NOMBRE	FIRMA
	_____	_____
	_____	_____
	_____	_____
	_____	_____
	_____	_____

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

NOMBRE	FIRMA
_____	_____
_____	_____
_____	_____

LUGAR: _____ FECHA: _____