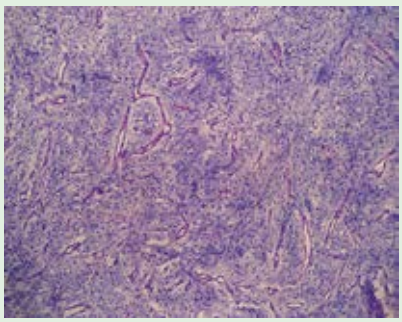
Dermatología

Revista mexicana

ISSN-0185-4038



Fibromixoma acral superficial (ver pág. 504)

EDITORIAL

439 **Enfermedades ampollosas autoinmunitarias. Avances importantes**
Andrés Tirado-Sánchez

ARTÍCULOS ORIGINALES

441 **Características clínicas de sujetos mexicanos que acuden a jornadas de detección de cáncer de piel**
Minerva Gómez-Flores, Gladys León-Dorantes†, Laura Juárez-Navarrete, Ingrid López-Gehrke, Linda García-Hidalgo, Blanca Carlos-Ortega, María del Carmen De la Torre-Sánchez, Héctor Ávila-Rosas

448 **Variables de conocimientos, actitudes y hábitos en sujetos mexicanos que acuden a jornadas de detección de cáncer de piel**
Blanca Carlos-Ortega, Linda García-Hidalgo, Laura Juárez-Navarrete, Ingrid López-Gehrke, Gladys León-Dorantes†, Minerva Gómez-Flores, María del Carmen De la Torre-Sánchez, Héctor Ávila-Rosas

455 **Características generales de sujetos mexicanos que acuden a jornadas de detección de cáncer de piel**
Linda García-Hidalgo, Gladys León-Dorantes†, Laura Juárez-Navarrete, Blanca Carlos-Ortega, Ingrid López-Gehrke, Minerva Gómez-Flores, María del Carmen De la Torre Sánchez, Héctor Ávila-Rosas

463 **Relación entre fototipos, conocimientos y prácticas en sujetos mexicanos que acuden a jornadas de detección de cáncer de piel**
Laura Juárez-Navarrete, Linda García-Hidalgo, Blanca Carlos-Ortega, Gladys León-Dorantes†, Ingrid López-Gehrke, Minerva Gómez-Flores, María del Carmen De la Torre-Sánchez, Héctor Ávila-Rosas

ARTÍCULO DE REVISIÓN

469 **Tratamientos emergentes de la alopecia areata***
Wendy Carolina González-Hernández, Andrea Méndez-Juárez, Israel Sánchez-Álvarez

CASOS CLÍNICOS

481 **Carcinoma tricoblástico, una enfermedad poco común**
María Trinidad Sánchez-Tadeo, Karla Michelle Doria-Pérez, Conrado Romo-Sánchez

490 **Esporotricosis linfangítica en un paciente con insuficiencia hepática**
Luis Javier Méndez-Tovar, Alejandra Jazmín Garibay-Partida, Aarón Vázquez-Hernández

495 **Criptococosis cutánea primaria diseminada en un paciente con VIH**
Atziry Sarahí Urtuzuástegui-Gastélum, Maradí Zumara Rubio-Rodríguez, Carlos Benjamín González-Alvarado, Caris Laodice Chávez-Vega

504 **Fibromixoma acral superficial**
Juan Manuel Ruiz-Matta, Miriam Puebla-Miranda, Yuriria Asbel Gálvez-Juárez, Alejandro Rodríguez-Sánchez

509 **Linfedema verrugoso (elefantiasis verrugosa nostra) secundario a regresión de sarcoma de Kaposi**
Itzel Anayn Flores-Reyes, Ana Laura Ramírez-Terán, Carmen Alexandra Maza-De Franco, Claudia Saénz-Corral, María Elisa Vega-Memije, Sonia Toussaint-Caire

514 **Mastocitosis cutánea maculopapular: informe de caso de un lactante masculino**
Jessica Lorena González, Zully Johanna Ballesteros, Julio César Mantilla

519 **Xantomas eruptivos como primer signo de hipertrigliceridemia severa**
Irene Glikin, Tania Zarowsky, María Florencia Mazza, Elma Videla, Solange Houssay, Graciela Fernández-Blanco

ARTE

524 **San Martín cortando su capa. *La capa de San Martín y el mendigo leproso***
Pablo Campos-Macías, Arturo Vargas-Origel

CARTAS AL EDITOR

527 **Microbiota fúngica de piel normal**
Lourdes Mena, Judith Domínguez-Cherit, Gabriela Castrejón-Pérez, Alexandro Bonifaz

530 **En caso de una úlcera ¿cuándo pensar en pioderma gangrenoso?**
Yolanda González-Jasso, José Luis Vega-Fonseca, Paris Ramos-Martínez

534 **La biología del melanocito y su papel en la respuesta inmunitaria cutánea**
Leonor Cifuentes-Tang, Jairo Victoria

IN MEMORIAM

539 **Dr. Pedro Lavalle Aguilar (1918-2019)**
María del Carmen Padilla-Desgarennes, Roberto Arenas-Guzmán, Alexandro Bonifaz

543 **Dra. Gladys León Dorantes**
Ivonne Arellano-Mendoza, Patricia Mercadillo-Pérez

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

5

Segunda Época Volumen 63 • Septiembre-Octubre 2019

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

www.nietoeditores.com.mx

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:
Dra. Josefina Carbajosa Martínez,
Dr. Leonel Fierro Arias,
Dr. Jorge Ocampo Garza

9:00 - 9:20 h Anatomía de la uña.
Dra. Sonia Toussaint Caire

9:20 - 9:40 h Toma de biopsia.
Dr. Jorge Ocampo Garza

9:40 - 10:00 h Onicocriptosis.
Dr. Julio Enríquez Merino

10:00 - 10:10 h Retroniquia.
Dra. Ana Cecilia Rodas Díaz

10:10 - 11:00 h Tumores benignos.
Dr. Leonel Fierro Arias

11:00 - 12:00 h Tumores malignos.
Dra. Josefina Carbajosa Martínez

12:00 - 12:30 h **Receso**

12:30 - 13:00 h **Simposio**

14:00 - 17:00 h **Taller de tricoscopía**
Coordinadores:
Dr. Daniel Asz Sigall,
Dra. Abril Martínez Velasco

14:00 - 14:20 h Patrones tricoscópicos.
Dra. Norma Elizabeth Vázquez Herrera

14:20 - 14:40 h Alopecias no cicatriciales.
Dr. Daniel Asz Sigall

14:40 - 15:00 h Alopecias cicatriciales.
Dr. Luis Enrique Sánchez Dueñas

15:00 - 15:20 h ¿Cómo tomo la biopsia?
Dra. Abril Martínez Velasco

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:
Dr. Julio Salas Alanís

8:30 - 8:45 h Anatomía del folículo piloso.
Dra. Marcela Saeb Lima

8:45 - 9:00 h Genotricosis.
Dr. Julio Salas Alanís

9:00 - 9:15 h Displasias pilosas.
Dra. María del Mar Saez de Ocariz Gutiérrez

9:15 - 9:30 h Síndrome anágeno débil y anágeno corto.
Dra. Norma Elizabeth Vázquez Herrera

9:30 - 10:00 h Alopecias en niños.
Dra. Bianca Maria Piraccini

10:00 -10:30 h **Receso**

10:30 -11:30 h **Simposio: Enfermedades inflamatorias de las uñas**
Coordinadores:
Dra. Patricia Chang,
Dr. Roberto Arenas Guzmán

11:30 - 11:40 h Psoriasis ungueal y cómo la trato.
Dr. Eckart Haneke

11:40 - 12:00 h Liquen plano ungueal y cómo lo trato.
Dra. Bianca Maria Piraccini

12:00 - 12:20 h Traquioniquia y cómo la trato.
Dr. Roberto Arenas Guzmán

11:30 - 12:30 h **Conferencias magistrales**
Coordinadores:
Dr. Roberto Arenas Guzmán,
Dr. Daniel Asz Sigall

11:30 - 11:50 h Ser o no ser cicatricial: alopecias cicatriciales.
Dr. Ralph Trüeb

11:50 - 12:10 h Mitos y realidades del melanoma ungueal.
Dr. Eckart Haneke

12:10 - 12:30 h Actualidades en liquen plano pilar y alopecia frontal fibrosante.
Dra. Isabella Doche

Viernes 27 de septiembre
Tarde

12:30 - 13:00 h **Receso**

13:00 - 13:30 h **Casos clínicos**
Coordinadores:
Dr. Francisco Pérez Atamoros,
Dra. Daniela Guzmán Sánchez

Dra. Nelly Alejandra Espinoza González
Dr. Jorge Ocampo Candiani
Dra. María Elisa Vega Memije
M. en C. Alexandro Bonifaz Trujillo
Dra. Adalid Yakelin Morales Miranda
Dr. Héctor Leal Silva

13:30 - 14:30 h **Simposio patrocinados**

14:30 - 16:00 h **Comida libre**

16:00 - 17:00 h **Simposio: Discromias ungueales**
Coordinadoras:
Dra. Angélica Beirana Palencia,
Dra. Ingrid López Gehrke

Leuconiquias.
16:00 - 16:20 h ***Dra. Ingrid López Gehrke***

Melanoniquias.
16:20 - 16:40 h ***Dr. Rodrigo Roldán Marín***

Eritroniquias.
16:40 - 17:00 h ***Dra. Patricia Chang***

17:00 - 18:00 h **Simposio: Terapéutica en pelo**
Coordinadores:
Dr. Hugo Vicente Martínez Suárez,
Dra. Nelly Alejandra Espinoza González

Síndrome post finasteride.
17:00 - 17:20 h ***Dr. Hugo Vicente Martínez Suárez***

Suplementos orales en alopecia.
17:20 - 17:40 h ***Dra. Daniela Guzmán Sánchez***

Plasma rico en plaquetas y células madre.
17:40 - 18:00 h ***Dr. Luis Enrique Sánchez Dueñas***

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:
Dr. Jorge Ocampo Candiani,
Dra. Araceli Alvarado Delgadillo

Onicomicosis.
8:30 - 8:45 h ***Dr. Eckart Haneke***

Onicolisis y cómo la trato.
8:45 - 9:00 h ***Dra. Judith Domínguez Cherit***

Paroniquias y cómo la trato.
9:00 - 9:15 h ***Dr. Leonel Fierro Arias***

Panadizos y cómo la trato.
9:15 - 9:30 h ***Dr. Eduardo David Poletti Vázquez***

9:30 - 10:30 h **Alopecias más frecuentes**

Coordinadores:
Dr. Javier Ruiz Ávila,
Dra. María Elisa Vega Memije

Abordaje diagnóstico de alopecias.
9:30 - 9:50 h ***Dr. Ralph Trüeb***

Actualidades en alopecia androgenética.
9:50 - 10:10 h ***Dra. Daniela Gutiérrez Mendoza***

Alopecia areata: lo viejo y lo nuevo.
10:10 - 10:30 h ***Dr. Ralph Trüeb***

10:30 - 10:50 h **Receso**

10:50 - 11:50 h **Miscelánea uñas**

Coordinadores:
Dra. María Teresa García Romero,
Dr. Heriberto Vázquez Flores

Onicoscopía.
10:50 - 11:05 h ***Dra. Bianca Maria Piraccini***

Onicopatías en niños.
11:05 - 11:20 h ***Dra. Angélica Beirana Palencia***

Cosméticos y efectos secundarios en uñas.
11:20 - 11:35 h ***Dr. Heriberto Vázquez Flores***

Cambios ungueales por quimioterapia.
11:35 - 11:50 h ***Dra. María Teresa Vega González***

11:50 - 12:50 h **Simposio patrocinado**

12:50 - 13:10 h **Receso**

Sábado 28 de septiembre
Tarde

13:10 - 15:00 h **Misceláneo pelo**

Coordinadores:
Dr. Roberto Arenas Guzmán,
Dr. Daniel Asz Sigall

13:10 - 13:25 h Histopatología de las alopecias.
Dra. Eduwiges Martínez Luna

13:25 - 13:40 h Celulitis disecante vs foliculitis decalvante.
Dra. Isabella Doche

13:40 - 13:55 h Liquen plano pilar y variantes.
Dra. Abril Martínez Velasco

13:55 - 14:10 h Micropigmentación.
Dra. Jéssica González Gutiérrez

14:10 - 14:25 h ¿Qué hay de nuevo en trasplante de pelo?
Dra. Sara Lea Salas

14:25 - 14:40 h Cosméticos en pelo.
Dr. Sergio Enrique Leal Osuna

14:40 - 14:55 h Inmunoterapia tópica en alopecia areata.
Dra. Maira Elizabeth Herz Ruelas

15:00 h **Clausura**

2° CONGRESO INTERNACIONAL DE PELO Y UÑAS

26 - 28 de septiembre 2019
WTC, Ciudad de México

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

CANDIDATE CITY TO HOST THE 25th WORLD CONGRESS OF DERMATOLOGY

Guadalajara, Mexico, 2023

www.wcd2023guadalajara.com

wcd2023guadalajara

@WCD2023GDL

wdc2023gdl

SESIONES MENSUALES 2019
DE LA ACADEMIA MEXICANA DE DERMATOLOGÍA

Mes	Día	Tema
Septiembre	7	**Sesión mensual** 8:30-11:00 horas Sede: **Hotel Marriot Reforma**, salón Diego Rivera 1 Av. Paseo de la Reforma #276, col. Juárez, CDMX
Septiembre	21	**Sesión mensual** 8:30-11:00 horas Sede: **Hotel Novit** Av. Insurgentes Sur #635 esq. Yosemite, col. Nápoles, CDMX
Octubre	19	**Foro de residentes** 8:30-11:00 horas Auditorio principal del INCMNSZ, CDMX
Noviembre	7 al 9	**XIII Congreso Bienal de Dermatología** Sede: Centro Cultural y de Convenciones de Oaxaca, Oax.
Diciembre	7	**Sesión cultural de fin de año** Sede: Penthouse, Sinaloa 195, piso 5, CDMX

Dermatología

Revista mexicana

Fundada en 1956

Registrada en:

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

5

SEGUNDA ÉPOCA VOLUMEN 63

SEPTIEMBRE-OCTUBRE 2019

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

Sociedad Mexicana de Dermatología

Fundada en 1936

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

Mesa directiva del bienio 2019-2020

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

Vocales de la Ciudad de México
Roberto Arenas, Rodrigo Roldán

Vocales de provincia
Marcelino Espinosa, Héctor Leal

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

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

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

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

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

Academia Mexicana de Dermatología

Fundada en 1952

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

Mesa directiva 2018-2019

Presidenta Linda García Hidalgo
Vicepresidente Abraham Benjamín Alfaro Sánchez
Secretario Yann V Charli Joseph
Tesorera Verónica Vega Venegas
Prosecretaria Liliana Serrano Jaen

Comisión de Honor y Justicia
Sagrario Hierro Orozco, Luis Manuel Sánchez Navarro, Ana Lilia Ruelas Villavicencio

Comisión de Becas
Melania Mendoza Santana, Silvia Méndez Flores

Comisión de Ingreso
Ma. del Rosario García Salazar, Maira Elizabeth Herz Ruelas, Juan Ignacio Díaz Guadarrama

Vocales
Adriana Villarreal Rodríguez, Karla Reyes Delgado, Roberto Antonio Narro Llorente

Comisión de Avales
Catalina Rincón Pérez, Elva María Cárdenas Zeivy

Comité Editorial

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

Consejo Editorial

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

Consejo Editorial Extranjero

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

FUNDACIÓN Dermatitis Atópica

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

FUNDACIÓN Dermatitis Atópica A-DERMA AVENA RHEALBA® Miembro fundador de la Fundación por la Dermatitis Atópica

FUNDACIÓN Dermatitis Atópica EAU THERMALE Avène Miembro fundador de la Fundación por la Dermatitis Atópica

INSTITUTO DERMATOLÓGICO DE JALISCO "DR. JOSÉ BARBA RUBIO"

INP Instituto Nacional de Pediatría

AMMM

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

X 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 5, septiembre-octubre 2019

CONTENIDO

EDITORIAL

439 **Enfermedades ampollosas autoinmunitarias. Avances importantes**
Andrés Tirado-Sánchez

ARTÍCULOS ORIGINALES

441 **Características clínicas de sujetos mexicanos que acuden a jornadas de detección de cáncer de piel**
Minerva Gómez-Flores, Gladys León-Dorantes†, Laura Juárez-Navarrete, Ingrid López-Gehrke, Linda García-Hidalgo, Blanca Carlos-Ortega, María del Carmen De la Torre-Sánchez, Héctor Ávila-Rosas

448 **Variables de conocimientos, actitudes y hábitos en sujetos mexicanos que acuden a jornadas de detección de cáncer de piel**
Blanca Carlos-Ortega, Linda García-Hidalgo, Laura Juárez-Navarrete, Ingrid López-Gehrke, Gladys León-Dorantes†, Minerva Gómez-Flores, María del Carmen De la Torre-Sánchez, Héctor Ávila-Rosas

455 **Características generales de sujetos mexicanos que acuden a jornadas de detección de cáncer de piel**
Linda García-Hidalgo, Gladys León-Dorantes†, Laura Juárez-Navarrete, Blanca Carlos-Ortega, Ingrid López-Gehrke, Minerva Gómez-Flores, María del Carmen De la Torre Sánchez, Héctor Ávila-Rosas

463 **Relación entre fototipos, conocimientos y prácticas en sujetos mexicanos que acuden a jornadas de detección de cáncer de piel**
Laura Juárez-Navarrete, Linda García-Hidalgo, Blanca Carlos-Ortega, Gladys León-Dorantes†, Ingrid López-Gehrke, Minerva Gómez-Flores, María del Carmen De la Torre-Sánchez, Héctor Ávila-Rosas

ARTÍCULO DE REVISIÓN

469 **Tratamientos emergentes de la alopecia areata**
Wendy Carolina González-Hernández, Andrea Méndez-Juárez, Israel Sánchez-Álvarez

CONTENTS

EDITORIAL

439 **Autoimmune bullous diseases. Important advances**
Andrés Tirado-Sánchez

ORIGINAL ARTICLES

441 **Clinical characteristics of Mexican subjects attending skin cancer detection campaigns**
Minerva Gómez-Flores, Gladys León-Dorantes†, Laura Juárez-Navarrete, Ingrid López-Gehrke, Linda García-Hidalgo, Blanca Carlos-Ortega, María del Carmen De la Torre-Sánchez, Héctor Ávila-Rosas

448 **Variables of knowledge, attitudes and habits in Mexican subjects attending skin cancer detection campaigns**
Blanca Carlos-Ortega, Linda García-Hidalgo, Laura Juárez-Navarrete, Ingrid López-Gehrke, Gladys León-Dorantes†, Minerva Gómez-Flores, María del Carmen De la Torre-Sánchez, Héctor Ávila-Rosas

455 **General characteristics of Mexican subjects attending skin cancer detection campaigns**
Linda García-Hidalgo, Gladys León-Dorantes†, Laura Juárez-Navarrete, Blanca Carlos-Ortega, Ingrid López-Gehrke, Minerva Gómez-Flores, María del Carmen De la Torre Sánchez, Héctor Ávila-Rosas

463 **Relation among phototypes, knowledge and practices in Mexican subjects attending skin cancer detection campaigns**
Laura Juárez-Navarrete, Linda García-Hidalgo, Blanca Carlos-Ortega, Gladys León-Dorantes†, Ingrid López-Gehrke, Minerva Gómez-Flores, María del Carmen De la Torre-Sánchez, Héctor Ávila-Rosas

REVIEW ARTICLE

469 **Emerging treatments of alopecia areata**
Wendy Carolina González-Hernández, Andrea Méndez-Juárez, Israel Sánchez-Álvarez

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

CASOS CLÍNICOS

481 **Carcinoma tricoblástico, una enfermedad poco común**
María Trinidad Sánchez-Tadeo, Karla Michelle Doria-Pérez, Conrado Romo-Sánchez

490 **Esporotricosis linfangítica en un paciente con insuficiencia hepática**
Luis Javier Méndez-Tovar, Alejandra Jazmín Garibay-Partida, Aarón Vázquez-Hernández

495 **Criptococosis cutánea primaria diseminada en un paciente con VIH**
Atziry Sarahí Urtuzuástegui-Gastélum, Maradí Zumara Rubio-Rodríguez, Carlos Benjamín González-Alvarado, Caris Laodice Chávez-Vega

504 **Fibromixoma acral superficial**
Juan Manuel Ruiz-Matta, Miriam Puebla-Miranda, Yuriria Asbel Gálvez-Juárez, Alejandro Rodríguez-Sánchez

509 **Linfedema verrugoso (elefantiasis verrugosa nostra) secundario a regresión de sarcoma de Kaposi**
Itzel Anayn Flores-Reyes, Ana Laura Ramírez-Terán, Carmen Alexandra Maza-De Franco, Claudia Saénz-Corral, María Elisa Vega-Memije, Sonia Toussaint-Caire

514 **Mastocitosis cutánea maculopapular: informe de caso de un lactante masculino**
Jessica Lorena González, Zully Johanna Ballesteros, Julio César Mantilla

519 **Xantomas eruptivos como primer signo de hipertrigliceridemia severa**
Irene Glikin, Tania Zarowsky, María Florencia Mazza, Elma Videla, Solange Houssay, Graciela Fernández-Blanco

ARTE

524 **San Martín cortando su capa. *La capa de San Martín y el mendigo leproso***
Pablo Campos-Macías, Arturo Vargas-Origel

CARTAS AL EDITOR

527 **Microbiota fúngica de piel normal**
Lourdes Mena, Judith Domínguez-Cherit, Gabriela Castrejón-Pérez, Alexandro Bonifaz

530 **En caso de una úlcera ¿cuándo pensar en pioderma gangrenoso?**
Yolanda González-Jasso, José Luis Vega-Fonseca, Paris Ramos-Martínez

534 **La biología del melanocito y su papel en la respuesta inmunitaria cutánea**
Leonor Cifuentes-Tang, Jairo Victoria

IN MEMORIAM

539 **Dr. Pedro Lavalle Aguilar (1918-2019)**
María del Carmen Padilla-Desgarennes, Roberto Arenas-Guzmán, Alexandro Bonifaz

543 **Dra. Gladys León Dorantes**
Ivonne Arellano-Mendoza, Patricia Mercadillo-Pérez

CLINICAL CASES

481 **Trichoblastic carcinoma, an uncommon entity**
María Trinidad Sánchez-Tadeo, Karla Michelle Doria-Pérez, Conrado Romo-Sánchez

490 **Lymphangitic sporotrichosis in a patient with hepatic failure**
Luis Javier Méndez-Tovar, Alejandra Jazmín Garibay-Partida, Aarón Vázquez-Hernández

495 **Primary cutaneous cryptococcosis disseminated in a patient with HIV**
Atziry Sarahí Urtuzuástegui-Gastélum, Maradí Zumara Rubio-Rodríguez, Carlos Benjamín González-Alvarado, Caris Laodice Chávez-Vega

504 **Superficial acral fibromyxoma**
Juan Manuel Ruiz-Matta, Miriam Puebla-Miranda, Yuriria Asbel Gálvez-Juárez, Alejandro Rodríguez-Sánchez

509 **Verrucous lymphedema (elephantiasis nostras verrucosa) secondary to regression of Kaposi's sarcoma**
Itzel Anayn Flores-Reyes, Ana Laura Ramírez-Terán, Carmen Alexandra Maza-De Franco, Claudia Saénz-Corral, María Elisa Vega-Memije, Sonia Toussaint-Caire

514 **Maculopapular cutaneous mastocytosis: A case report of a male infant**
Jessica Lorena González, Zully Johanna Ballesteros, Julio César Mantilla

519 **Eruptive xanthomas as the first sign of severe hypertriglyceridemia**
Irene Glikin, Tania Zarowsky, María Florencia Mazza, Elma Videla, Solange Houssay, Graciela Fernández-Blanco

ART

524 **Saint Martin cutting his cloak. *The coat of St. Martin and the leper beggar***
Pablo Campos-Macías, Arturo Vargas-Origel

LETTERS TO THE EDITOR

527 **Fungal microbiota of normal skin**
Lourdes Mena, Judith Domínguez-Cherit, Gabriela Castrejón-Pérez, Alexandro Bonifaz

530 **In case of an ulcer, when to consider pyoderma gangrenosum?**
Yolanda González-Jasso, José Luis Vega-Fonseca, Paris Ramos-Martínez

534 **The biology of melanocyte and its role in the cutaneous immune response**
Leonor Cifuentes-Tang, Jairo Victoria

IN MEMORIAM

539 **Dr. Pedro Lavalle Aguilar (1918-2019)**
María del Carmen Padilla-Desgarennes, Roberto Arenas-Guzmán, Alexandro Bonifaz

543 **Dra. Gladys León Dorantes**
Ivonne Arellano-Mendoza, Patricia Mercadillo-Pérez

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
Dra. M. Josefina Carbajosa Martínez

Jueves 7 de febrero
Trabajo de ingreso.
Dra. 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.
Dra. 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.
Dra. 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 Martinez Muñoz
y la Dra. Iliana López Zaragoza

Jueves 20 de junio
A cargo del Dr. José Ramos Garibay

Sesion 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

XIII

CONGRESO BIENAL DE DERMATOLOGÍA

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

Dermatología
Revista mexicana

Enfermedades ampollosas autoinmunitarias. Avances importantes

Autoimmune bullous diseases. Important advances.

Andrés Tirado-Sánchez

Las enfermedades ampollosas autoinmunitarias están relacionadas con la producción de autoanticuerpos dirigidos contra varias proteínas de adhesión que constituyen las uniones entre los queratinocitos (pénfigos) o de la unión dermoepidérmica (enfermedades ampollosas subepidérmicas). Varias de éstas son particularmente graves, como el pénfigo vulgar, cuya mortalidad varía entre 5 y 10%.

En los últimos años, la genética, los estudios inmunológicos principalmente desarrollados en modelos animales y la investigación clínica han llevado a una mejoría importante en el diagnóstico y en el tratamiento de pacientes con estas enfermedades. Sin embargo, aún existe falta de conocimiento de este grupo de enfermedades entre los médicos, lo que conlleva a la demora en el diagnóstico y el tratamiento, contribuyendo a mal pronóstico.

Las enfermedades ampollosas autoinmunitarias son modelos fisiopatológicos muy efectivos para comprender los mecanismos de autoinmunidad, porque los antígenos objetivo de estas enfermedades han sido identificados y posteriormente sus genes clonados y secuenciados, permitiendo la producción de proteínas recombinantes y el estudio de epítopes reconocidos en estas proteínas durante la respuesta autoinmunitaria B y T.

En el caso del pénfigo, los autoanticuerpos están dirigidos principalmente contra la desmogleína 1, 3 o ambas; sin embargo, la respuesta inmunitaria a través de estos anticuerpos no explica la heterogeneidad clínica de la enfermedad. El avance en estudios de microarreglos proteicos ha identificado una serie de autoanticuerpos adicionales que podrían incluirse en una hipótesis de superposición, mediante la que la mezcla, la especificidad y la patogenicidad de los autoanticuerpos

Servicio de Dermatología, Hospital General de México. Departamento de Medicina Interna, Hospital General de Zona 29, Instituto Mexicano del Seguro Social, Ciudad de México.

Recibido: julio 2019

Aceptado: agosto 2019

Correspondencia
Andrés Tirado Sánchez
atsdermahgm@gmail.com

Este artículo debe citarse como
Tirado-Sánchez A. Enfermedades ampollosas autoinmunitarias. Avances importantes. Dermatol Rev Mex. 2019 septiembre-octubre;63(5):439-440.

específicos determinarán la manifestación clínica de la enfermedad. Asimismo, en el estudio actual del penfigoide ampolloso se ha resaltado el papel inflamatorio de los eosinófilos e identificado vías dependientes e independientes de los autoanticuerpos IgE dirigidos al antígeno principal del penfigoide (BP180).

El tratamiento de las enfermedades ampollosas autoinmunitarias todavía se basa en la terapia con corticoesteroides, lo que conlleva a morbilidad y mortalidad significativas; por ello es que en ocasiones, éstos se combinan con medicamentos inmunosupresores llamados coadyuvantes, cuyo beneficio en estas enfermedades no está del todo claro, aunque la reducción en el tiempo y dosis necesaria de los corticoesteroides para alcanzar el control de la enfermedad, así como la disminución de las recaídas, parecen ser motivos suficientes para justificar su prescripción.

Hace poco se propusieron varias bioterapias para el tratamiento de formas graves (y no tan graves) de enfermedades ampollosas autoinmunitarias, incluidos los antiCD20, rituximab y ofatumumab, principalmente en el pénfigo resistente a los corticoesteroides (aunque también se han prescrito en penfigoide), o la administración de inmunoglobulina intravenosa, etanercept, infliximab y adalimumab, entre otras muchas opciones, llegando a esquemas novedosos como la administración de belimumab, un inhibidor del factor activador de células B de la familia del factor de necrosis tumoral. Similar al pénfigo, en el penfigoide se están ensayando algunos biológicos que son promisorios en el manejo de esta enfermedad, como etanercept en ciertas formas de penfigoide cicatricial, biológicos antiTh17 (ixekizumab) o anticuerpos antieotaxina, un activador de eosinófilos, como el bertilimumab. La evaluación rigurosa de estos tratamientos se ve mermada por la dificultad para realizar estudios aleatorios a gran escala, en parte por los recursos financieros que se requieren, pero principalmente por la baja incidencia de estas enfermedades.

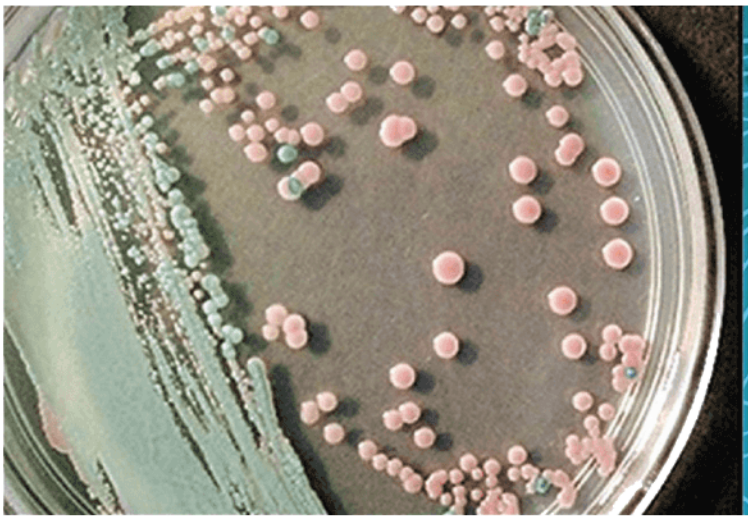
Con el advenimiento de las definiciones consensuadas y el desarrollo y validación de sistemas de puntuación objetivos y subjetivos para medir las respuestas al tratamiento, se nos permite ingresar a una era que propicia ensayos clínicos de nuevos tratamientos. Es necesario aumentar la conciencia en estas enfermedades, fomentar el diagnóstico oportuno, el tratamiento eficiente y –quizá lo más importante– estimular la investigación básica, traslacional y clínica en este amplio grupo de enfermedades.

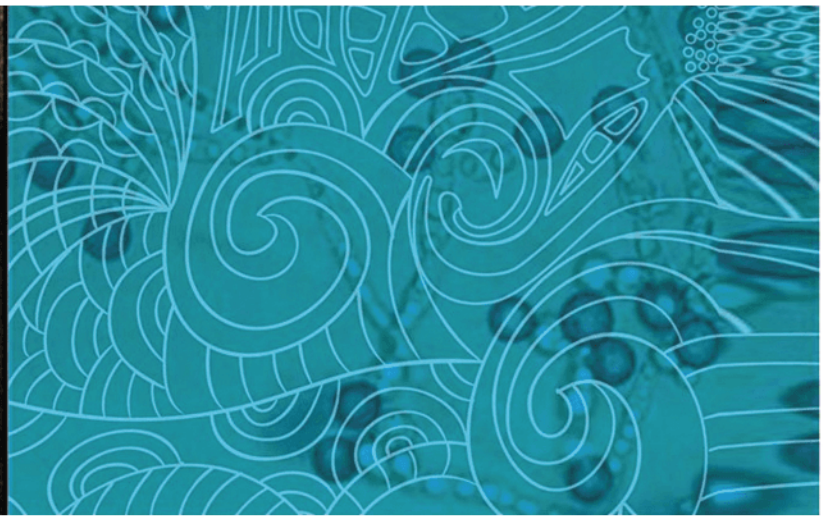
17th INFOCUS

Infocus | ISHAM INTERNATIONAL SOCIETY OF HUMAN AND ANIMAL MYCOLOGY

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

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

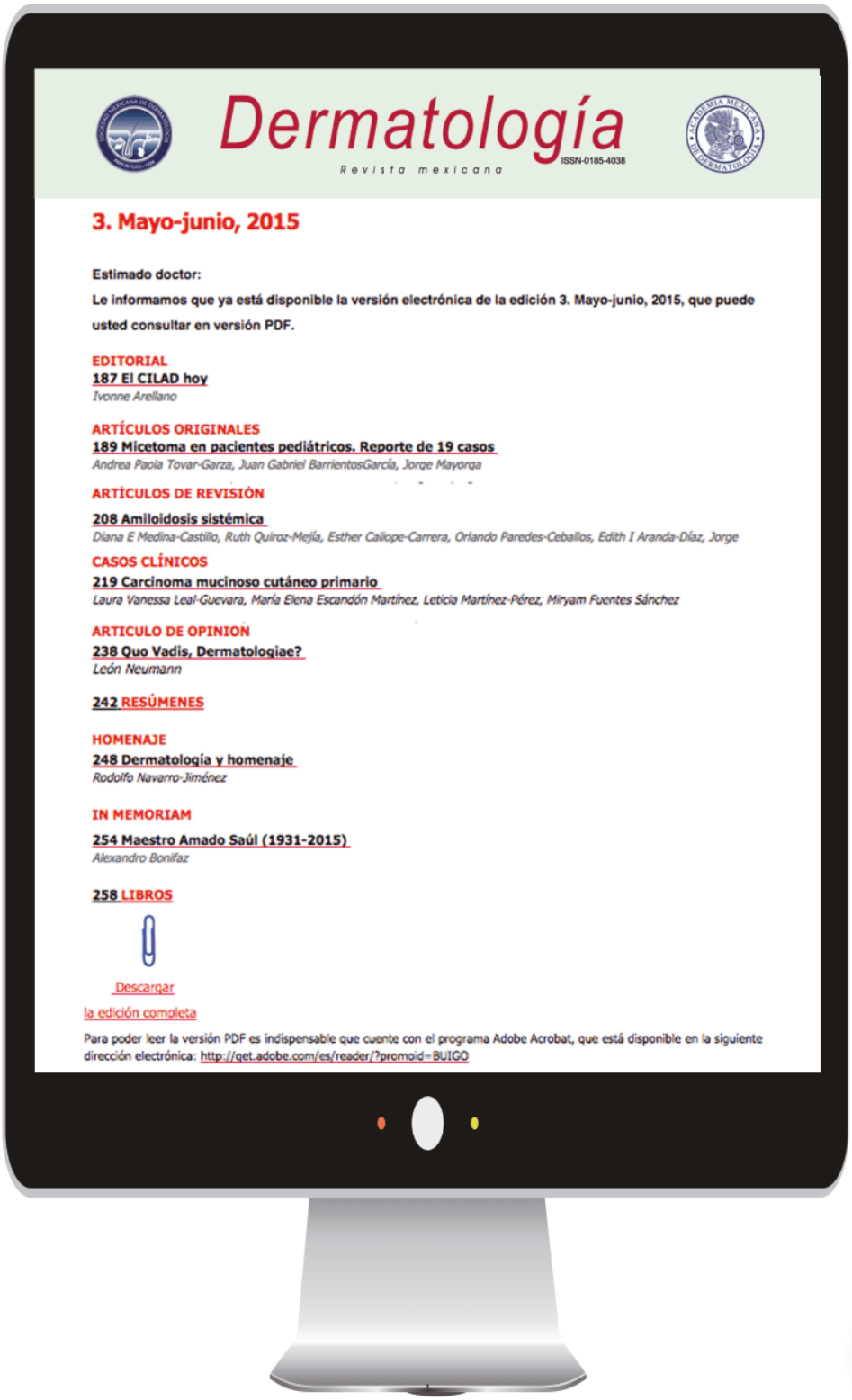
LEAL AGÊNCIA DE VIAGENS

DEADLINES

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

¿Ya recibe la revista en su correo electrónico?

Dermatología Revista Mexicana



SIN COSTO

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

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

Artículo original
Dermatol Rev Mex 2019 septiembre-octubre;63(5):441-447.

Dermatología
Revista mexicana

Características clínicas de sujetos mexicanos que acuden a jornadas de detección de cáncer de piel*

Clinical characteristics of Mexican subjects attending skin cancer detection campaigns.

Minerva Gómez-Flores,[1] Gladys León-Dorantes†,[2] Laura Juárez-Navarrete,[3] Ingrid López-Gehrke,[4] Linda García-Hidalgo,[5] Blanca Carlos-Ortega,[6] María del Carmen De la Torre-Sánchez,[7] Héctor Ávila-Rosas[8]

Resumen

ANTECEDENTES: Algunos factores de riesgo de cáncer de piel son la exposición solar, los antecedentes familiares y personales de cáncer cutáneo y la existencia de nevos. Estos factores son más frecuentes en sujetos de piel clara.

OBJETIVO: Relacionar características clínicas con fototipos y condiciones de riesgo en sujetos mexicanos que acuden a jornadas de detección de cáncer de piel.

MATERIAL Y MÉTODO: Estudio prospectivo, observacional y descriptivo en el que se incluyeron sujetos a los que se les aplicó un cuestionario de factores de riesgo y hábitos de exposición y protección solar de 2011 a 2016. Los dermatólogos realizaron la exploración física en busca de lesiones sospechosas de cáncer cutáneo. Se hicieron pruebas de χ^2 o de Fisher con $p < 0.05$.

RESULTADOS: Se incluyeron 2176 participantes. El fototipo III fue el más frecuente con 46.9%. Las respuestas "no uso" o "uso a veces" el sombrero, gorra o lentes tuvieron frecuencias mayores a 80.4%. A la exploración física 75.6% de los sujetos tenía menos de 25 nevos y 11.1% nevos atípicos. Hubo sospecha de carcinoma basocelular en 2.3%. Los fototipos V y VI tuvieron 10 veces menos la existencia de 100 o más nevos ($p < 0.007$) que el resto de los participantes.

CONCLUSIONES: Los hallazgos de este estudio permiten detectar las características clínicas de la piel de los mexicanos y su relación directa con la detección de cáncer de piel.

PALABRAS CLAVE: Cáncer de piel; nevos.

Abstract

BACKGROUND: *Some risk factors for skin cancer are: sun exposure, family and personal history of skin cancer, and the presence of moles or nevus. These factors are more frequent in faired-skinned individuals.*

OBJECTIVE: *To relate clinical characteristics with phototypes and risk conditions in Mexican subjects attending skin cancer detection campaigns.*

MATERIAL AND METHOD*: A prospective, observational and descriptive study was done applying a questionnaire of risk factors, sun exposure and protection from 2011 to 2016. Dermatologists performed a physical exam looking for suspicious lesions of skin cancer.* χ^2 *or Fisher tests were conducted with a* $p < 0.05$.

RESULTS: *There were included 2176 participants. Phototype III was the most frequent with 46.9%. "Do not use" or "sometimes use" hat, cap or glasses had frequencies greater than 80.4%. During the physical exam 75.6% of the subjects had less than 25 moles and presence of atypical moles on 11.1%. There was suspicion of basal cell carcinoma on 2.3%. Phototypes V and VI had 10 times less presence of 100 or more moles* ($p < 0.007$) *than the rest of the participants.*

CONCLUSIONS: *The findings of the study support the activities of detection in the open population, particularly in Mexico, where skin cancer is underreported.*

KEYWORDS: *Skin cancer; Nevus.*

*El estudio fue patrocinado por Laboratorios Dermatológicos Avène para su ejecución, análisis y publicación.

[1] Jefe de Enseñanza de Posgrado, Servicio de Dermatología, UANL, Monterrey, Nuevo León, México.
[2] Directora de la Unidad de Innovación Clínica y Epidemiológica del Estado de Guerrero. Secretaría de Salud. Presidenta de la Fundación Mexicana de Dermatología.
[3] Profesora emérita del Curso de Dermatología, Universidad del Ejército y Fuerza Aérea Mexicanos, Ciudad de México.
[4] Práctica dermatológica privada, Derma DF, Ciudad de México.
[5] Médico adscrito al Departamento de Dermatología, Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán.
[6] Práctica dermatológica privada, Sanatorio Médico Durango, Ciudad de México.
[7] Profesora titular de la cátedra de Dermatología, Escuela Médico Naval. Práctica privada, Ciudad de México.
[8] Consultor SPRIM Américas México. Tutor de maestría y doctorado. Programa de Posgrado en Ciencias Médicas, Facultad de Medicina, UNAM, Ciudad de México.

Recibido: diciembre 2018

Aceptado: marzo 2019

Correspondencia
Héctor Ávila Rosas
dravilainp@gmail.com

Este artículo debe citarse como
Gómez-Flores M, León-Dorantes G†, Juárez-Navarrete L, López-Gehrke I y col. Características clínicas de sujetos mexicanos que acuden a jornadas de detección de cáncer de piel. Dermatol Rev Mex. 2019 septiembre-octubre;63(5):441-447.

ANTECEDENTES

En las últimas décadas se ha incrementado el cáncer cutáneo en el mundo. Alrededor de 2 a 3 millones de casos de cáncer de piel no melanoma y cerca de 132 mil casos de melanoma[1] se esperan cada año, con base en estimaciones de la Organización Mundial de la Salud. Aunque se ha considerado que el incremento de estos casos puede deberse al aumento en los procesos de detección temprana,[2] hay evidencia de que también puede deberse a incremento de la enfermedad por sí misma.

Los principales factores de riesgo son la exposición solar sin protección adecuada y el antecedente de quemaduras de segundo grado por el sol antes de los 18 años;[3,4] ambas condiciones son consecuencia de decisiones personales y, por tanto, susceptibles de ser prevenidas. Otros factores de riesgo importantes son los antecedentes familiares de cáncer de piel, el número de nevos o la existencia de nevos atípicos al igual que los fototipos claros.[6,7]

En relación con la pigmentación cutánea, se utilizan diversas formas de clasificar el riesgo de cáncer de piel, la más sistematizada y utilizada es la propuesta por Fitzpatrick con base en la susceptibilidad a las quemaduras solares por exposición a radiación ultravioleta de tipo B.[8]

La Organización Mundial de la Salud en 2003 presentó un conjunto de recomendaciones de protección solar: reducir la exposición durante las horas centrales del día, buscar la sombra, utilizar prendas de protección, usar sombrero de ala ancha para proteger los ojos, la cara y el cuello, proteger los ojos con gafas de sol con diseño envolvente con paneles laterales, utilizar crema de protección solar de amplio espectro, con factor de protección solar (FPS) ≥ 15+, en abundancia y cuantas veces se necesite, evitar las camas solares; es de particular importancia proteger a los bebés y niños de corta edad.[5]

El objetivo de este estudio es explorar en sujetos mexicanos que acuden a jornadas de detección de cáncer de piel la relación entre algunas características clínicas de riesgo de cáncer identificadas por un dermatólogo con los fototipos y las condiciones de riesgo declaradas por los sujetos estudiados.

MATERIAL Y MÉTODO

Estudio prospectivo, observacional y descriptivo en el que se realizaron seis jornadas de detección de cáncer de piel en diversas ciudades de la República Mexicana entre 2011 y 2016, en ellas participaron alrededor de 800 dermatólogos y se estudiaron 17,277 sujetos. Los dermatólogos fueron convocados por la Fundación Mexicana para la Dermatología. Se utilizaron cuestionarios basados en estudios previos realizados en Francia entre 1998 y 2008 para fines similares. Los cuestionarios fueron elaborados por médicos dermatólogos pertenecientes al Sindicato Nacional de Dermatólogos de Francia (*Le Syndicat National des Dermatologues-Vénéréologues*) y se han aplicado en jornadas de detección de cáncer de piel. Se cuenta con el permiso de uso del cuestionario, mismo que fue traducido y adaptado por dermatólogos mexicanos. Las personas asistentes debían tener al menos un factor de riesgo, como antecedente de quemaduras cutáneas por radiación solar, familiares de primer grado con algún tipo de cáncer de piel, lesiones en la piel que les preocupara por la posibilidad de malignidad y tener edad igual o mayor a 20 años. Los cuestionarios comprenden información respecto a antecedentes familiares y personales de cáncer de piel. Se incluyó información personal sobre prácticas de fotoprotección y conocimientos en riesgos derivados de la exposición solar. La información de exploración física incluía la existencia de ne-

vos, nevos atípicos, lentigos, sospecha de cáncer de piel y otras lesiones. Fueron llenados por los sujetos participantes y después los dermatólogos realizaron la exploración física.

Todos los sujetos que participaron en las Jornadas fueron informados de los objetivos de las mismas y dieron su consentimiento verbal para que se registrara su información. Los registros se vaciaron en formatos en Excel y posteriormente se integró una base de datos en SPSS. La base de datos utilizada para el análisis que se presenta no contiene ninguna información que permita identificar a los sujetos del estudio. Se aplicaron diversos filtros y exploraciones analíticas para asegurar la consistencia de la información. Para los fines de este estudio se incluyeron los pacientes que tenían información completa y consistente sobre fototipos, características clínicas y condiciones de riesgo. Se elaboraron tablas de contingencia bivariadas, a cada una de ellas se les estimaron porcentajes y la prueba estadística χ^2 de Pearson o la de probabilidad exacta de Fisher, de acuerdo con la composición de la tabla. Se seleccionaron las que mostraron asociación estadísticamente significativa y de éstas las que mostraban asociación epidemiológica o clínicamente sustentables.

RESULTADOS

Se estudiaron 2176 sujetos, casi dos terceras partes eran mujeres (65.8%). Éstas fueron más jóvenes que los varones: 56.6% de mujeres menores de 50 años *versus* 46.7% en varones. Los tres grupos con mayores frecuencias fueron los comprendidos entre 30 y 59 años (63.3%), lo que indica una población madura (**Cuadro 1**).

El fototipo que se identificó con más frecuencia fue el III (se quema moderadamente, se broncea gradualmente) con 46.9%, que, en conjunto con el IV (se quema rara vez, se broncea moderadamente; 8.9%), representaron poco más de la mitad de la población estudiada (55.8%). Los fototipos más claros (I y II) y los más oscuros (V y VI) representaron 29 y 15.2%, respectivamente (**Cuadro 2**).

Entre las medidas de protección física, el uso de playera es el indicador con mayor proporción de respuestas en las categorías de "usa siempre" y "a menudo", con 63.3%, seguido por el uso de lentes con 44.7%. Si se suman las categorías de "usa a veces" y "nunca", se obtienen porcentajes altos para el uso de sombrero (80.4%), gorra (71.9%) y lentes (55.2%). **Cuadro 3**

Cuadro 1. Edad y sexo de los participantes

Edad (años)	Sexo del entrevistado				Total Núm. (%)	
	Mujer Núm. (%)		Varón Núm. (%)			
20 a 29	175 (12.2)		85	11.4	260	11.9
30 a 39	319 (22.3)		109	14.6	428	19.7
40 a 49	316 (22.1)		154	20.7	470	21.6
50 a 59	311 (21.7)		168	22.6	479	22
60 a 69	197 (13.8)		158	21.2	355	16.3
70 a 90	113 (7.9)		71	9.5	184	8.5
Total	1431 (100)		745	100	2 176	100

Cuadro 2. Distribución de los entrevistados por fototipo

Fototipos	Núm. (%)	Núm. (%)
I. Siempre se quema, nunca se broncea	155 (7.1)	631 (29)
II. Se quema fácilmente, se broncea ligeramente	476 (21.9)	
III. Se quema moderadamente, se broncea gradualmente	1020 (46.9)	1213 (55.7)
IV. Se quema rara vez, se broncea moderadamente	193 (8.9)	
V. Nunca se quema, siempre desarrolla un bronceado oscuro	300 (13.8)	332 (15.3)
VI. Nunca se quema, no hay cambio en su apariencia. Piel negra	32 (1.5)	
Total	2176 (100)	2176 (100)

Cuadro 3. Uso de protección física

	Frecuencia				
Uso como protección física de	Siempre Núm. (%)	A menudo Núm. (%)	A veces, Núm. (%)	Nunca Núm. (%)	Total Núm. (%)
Sombrero	129 (5.9)	296 13.6)	671 (30.8)	1080 (49.6)	2176 (100)
Gorra	190 (8.7)	423 (19.4)	835 (38.4)	728 (33.5)	2176 (100)
Lentes	422 (19.4)	551 (25.3)	606 (27.8)	597 (27.4)	2176 (100)
Playera	694 (31.9)	683 (31.4)	486 (22.3)	313 (14.4)	2176 (100)

En el **Cuadro 4** se muestran las respuestas de los sujetos participantes en relación con la existencia de lunares. Para fines prácticos la mitad refiere que le salen regularmente y una cuarta parte del total refiere tener más de 50 lunares en el cuerpo.

En tres cuartas partes de los sujetos estudiados se identificaron menos de 25 nevos. La existencia de nevos atípicos se observó en 11.1%. El 6.7% de los participantes reportó antecedentes familiares de melanoma. La sospecha de carcinoma basocelular se encontró en 2.3% de los casos, y fue el diagnóstico presuntivo de cáncer de piel más frecuente (**Cuadro 5**).

Al analizar a los sujetos con mayor propensión a quemarse (fototipos I y II), comparados con el resto, se encontraron asociaciones significativas con la información clínica que aparece en el **Cuadro 6**. Aunque los fototipos I y II se encontraron en 29% del total de sujetos participantes en el estudio, al relacionarse con los indicadores clínicos, se identificaron a estos sujetos con

Cuadro 4. Información clínica referida por el sujeto

Indicadores referidos por el sujeto	Categoría	Núm. (%)
Le salen lunares regularmente	Sí	1086 (49.9)
¿Cuántos lunares tiene?	Más de 50	589 (27.1)
	Total	2176 (100)

Cuadro 5. Información clínica explorada por el clínico

Indicadores explorados por el clínico	Núm. (%)
Estimación del número de nevos en el cuerpo	
< 25	1646 (75.6)
25 a 100	473 (21.7)
Más de 100	57 (2.6)
Existencia de nevos atípicos	242 (11.1)
Antecedentes familiares de melanoma	145 (6.7)
Sospecha de melanoma	17 (0.8)
Sospecha de carcinoma basocelular	50 (2.3)
Sospecha de carcinoma espinocelular	7 (0.3)
Total	2176 (100)

mayor frecuencia en las variables exploradas. Así, de los 50 sujetos con sospecha de carcinoma basocelular, 44% de ellos pertenecían a los fototipos I y II, frecuencia significativamente mayor. Igual sucede con el antecedente familiar de melanoma, en el que se obtuvo frecuencia relativa de 43.4%. Por último, aun cuando se observó una proporción de sujetos mayor en los fototipos I y II, 35.3% (n = 6) de ellos con sospecha de melanoma, no se alcanzó significación estadística, quizá debido a que sólo 17 sujetos se identificaron con sospecha de melanoma en toda la muestra estudiada.

La relación entre los fototipos y el número de nevos se muestra en el **Cuadro 7**. El punto de mayor interés está en la categoría de mayor número de nevos, porque si se consideran en conjunto

Cuadro 6. Indicadores de categorías de fototipos I y II e información clínica

Información clínica	Sujetos con fototipos I y II Núm. (%)	Total Núm. (%)	p (Fisher)
Antecedentes familiares de melanoma	63 (43.4)	145 (100)	0.001
El sujeto dice que le salen lunares regularmente	340 (31.3)	1086 (100)	0.018
El sujeto dice que tiene más de 50 lunares	220 (37.4)	589 (100)	0.000
Existencia de nevos atípicos	90 (37.2)	242 (100)	0.003
Sospecha de carcinoma basocelular	22 (44)	50 (100)	0.026
Sospecha de melanoma	6 (35.3)	17 (100)	0.594
Sujetos en los fototipos I y II	631 (29)	2176 (100)	

Cuadro 7. Relación entre el número de nevos y las categorías de fototipos

	Estimación del número de nevos en el cuerpo			
	Menos de 25 Núm. (%)	25 a 100 Núm. (%)	Más de 100 Núm. (%)	Total Núm. (%)
Fototipos				
I y II	451 (71.5)	162 (25.7)	18 (2.9)	631 (100)
III y IV	929 (76.6)	246 (20.3)	38 (3.1)	1213 (100)
V y VI	266 (80.1)	65 (19.6)	1 (0.3)	332 (100)
Total	1 646 (75.6)	473 (21.7)	57 (2.6)	2176 (100)
$\chi^2 = 17.029$		p = 0.002		

a los fototipos I a IV hubo 3% de sujetos con más de 100 nevos, el grupo de fototipos V y VI tuvo frecuencia 10 veces menor (0.3%), lo que aporta el mayor peso a la diferencia estadísticamente significativa que se obtuvo. También es interesante observar que no existen diferencias importantes en las otras categorías, aunque sí se preserva cierta ordinalidad, en la que los fototipos I y II tuvieron la menor proporción de sujetos en la categoría con menos de 25 nevos, seguidos por los fototipos III y IV.

La relación entre los fototipos más sensibles (fototipos I y II) con "usar siempre protección" se muestra en el **Cuadro 8**. Las únicas prácticas que mostraron asociación estadísticamente significativa fueron el "uso de sombrero" y el "uso de lentes". Así, 40.3% de los sujetos que declararon

Cuadro 8. Fototipos I y II y usar siempre protección

Usa siempre	Fototipos I y II Núm. (%)	Total Núm. (%)	p (Fisher)
Sombrero	52 (40.3)	129 (100)	0.005
Lentes	150 (35.5)	422 (100)	0.001
Total	631 (29)	2176 (100)	

"siempre" usar sombrero eran de los fototipos I y II, de igual forma, 35.5% de los que usaban "siempre" lentes pertenecían a este grupo.

Por último, se reseña el comportamiento de los fototipos intermedios III y IV, en quienes no se identificaron diferencias estadísticamente significativas en la mayor parte de los indicadores. Para la sospecha de melanoma, todas las varia-

bles de protección en diferentes situaciones de exposición, en el uso de gorra, lentes y playera o de bloqueador "después de nadar", así como la existencia de lunares o de nevos de unión, no alcanzaron diferencias mayores a 5%. Asimismo, se identificaron diferencias estadísticamente significativas al explorar en conjunto las categorías de fototipos en los siguientes indicadores. Los sujetos con fototipos III y IV tuvieron menos antecedentes familiares de melanoma, refirieron en menor proporción que les salían lunares, tenían menos nevos atípicos, declararon con menor frecuencia la existencia de 50 lunares y, contradictoriamente a la revisión clínica, tenían mayor frecuencia de 100 o más nevos, además, refirieron "menor uso de sombrero". Estas diferencias, desafortunadamente no lograron ordinalidad entre las categorías de fototipos o carecieron de significado clínico.

DISCUSIÓN

Este estudio se realizó con el fin de explorar en sujetos mexicanos que acuden a jornadas de detección de cáncer de piel las asociaciones entre características clínicas identificadas por un dermatólogo y los fototipos y las condiciones de riesgo declaradas por los participantes.

No se identificaron estudios realizados en nuestro país sobre características clínicas, fototipos y condiciones de riesgo de cáncer de piel. Sólo existen estudios clínicos en pacientes de centros especializados o en hospitales generales[3,9-12] o en la revisión de información hospitalaria y de registros de salud.[13,14] Hasta donde sabemos es el primer estudio de este tipo en nuestro país, del que existe un reporte preliminar de los resultados en un congreso.[15]

Los individuos de piel más clara mostraron asociaciones significativas con la sospecha de carcinoma basocelular y los antecedentes familiares de melanoma y se identificó mayor proporción de ellos con nevos atípicos (**Cuadro 6**). Estos hallazgos son consistentes con revisiones de la bibliografía.[6,16] Un estudio de Etzkorn y colaboradores,[7] efectuado en Florida y Puerto Rico, reportó una evaluación hecha de 2007 a 2010 con distribución de fototipos muy similar a la de este estudio, con 59.4% de sujetos en los grupos III y IV y en el mismo identificaron a los grupos de piel clara como los más asociados con los indicadores clínicos de cáncer de piel.

Los fototipos I y II también refirieron la existencia de mayor número de nevos y de lesiones nuevas frecuentes (**Cuadro 6**). Asimismo, refirieron utilizar "siempre sombrero y lentes" en proporción superior a la del resto de los participantes (**Cuadro 8**). Las conductas protectoras también se relacionaron con sujetos de piel clara en el estudio británico de Miles y colaboradores,[17] que incluyó 1848 sujetos.

Las ventajas principales de este estudio son el número de sujetos evaluados y el hecho de identificar asociaciones que permiten valorar mejor a los pacientes. Las limitaciones son la forma de selección de los casos, porque asisten a una convocatoria que implicaba la existencia de algún factor de riesgo, que lleva a sesgo en la población evaluada y la falta de confirmación de los diagnósticos presuntivos.

De acuerdo con los resultados de este estudio, los autores consideran que es adecuado favorecer procesos de tamizaje en población de riesgo, en particular en nuestra población, en la que el cáncer de piel tiene un considerable subregistro; lo anterior probablemente se deba a su bajo efecto en la mortalidad. El subregistro se hace evidente en el reporte de Gómez-Dantés y colaboradores,[14] en el que el cáncer cutáneo ocupa lugares bajos; sin embargo, de acuerdo con la Organización Mundial de la Salud, uno de cada tres tipos de cáncer diagnosticados en el mundo es de piel.[1]

Agradecimientos

A todos los dermatólogos mexicanos que participaron de forma altruista en estas jornadas, donando horas de su consulta para atender y revisar a las personas que se integraron al estudio.

Declaración de conflicto de interés

El estudio fue patrocinado por Laboratorios Dermatológicos Avène para su ejecución, análisis y publicación.

REFERENCIAS

1. World Health Organization (2018) Skin Cancers. How common is skin cancer? Available from URL http://www.who.int/uv/faq/skincancer/en/index1. html. Accessed 22 february 2018.
2. Erdmann F, Lortet-Tieulent J, Schüz J, Zeeb H, Greinert R, Breitbart EW, Bray F. International trends in the incidence of malignant melanoma 1953–2008—are recent generations at higher or lower risk? Int J Cancer 2013;132:385-400.
3. Hernández-Zárate SI, Medina Bojórquez A, López-Tello Santillán AL, Alcalá-Pérez D. Epidemiología del cáncer de piel en pacientes de la Clínica de Dermatooncología del Centro Dermatológico Dr. Ladislao de la Pascua. Estudio retrospectivo de los últimos ocho años. Dermatol Rev Mex 2012;56(1):30-37.
4. Roshni PR, Remya Reghu, Meenu Vijayan, Parvati Krishnan. Evaluation and management of sunburn. IJRPC 2014;4:342-5.
5. Organización Mundial de la Salud, Organización Meteorológica Mundial, Programa de las Naciones Unidas para el Medio Ambiente, Comisión Internacional de Protección contra la Radiación no Ionizante. Índice UV solar mundial: guía práctica. 2003.
6. Helfand M, Mahon SM, Eden KB, Frame PS, Tracy CT. Screening for skin cancer. Am J Prev Med 2001;20(3S):47-58.
7. Etzkorn JR, Parikh RR, Marzban SS, Law K, Davis AH, Rawal B, Schell MJ, Vernon K, Sondak VK, Messina JL, Rendina LE, Zager JS, Lien MH. Identifying risk factors using a skin cancer screening program. Cancer Control 2013;20:248-254.
8. Fitzpatrick TB. The validity and practicality of sun-reactive skin types I through VI. Arch Dermatol 1988;124:869-871.
9. Alfaro-Sánchez A, García-Hidalgo L, Casados-Vergara R, Rodríguez-Cabral R y col. Cáncer de piel. Epidemiología y variedades histológicas, estudio de cinco años en el noreste de México. Dermatol Rev Mex 2016 mar;60(2):106-113.
10. Díaz-González JM, Peniche-Castellanos A, Fierro-Arias L, Ponce-Olivera RM. Cáncer de piel en pacientes menores de 40 años. Experiencia de cuatro años en el Hospital General de México. Gac Méd Méx 2011;147:17-21.
11. Cuevas-González MV, Vega-Memije ME, Chairez Atienzo P, García-Calderón AM y col. Frecuencia de cáncer de piel en un centro de diagnóstico histopatológico en la ciudad de Durango, Durango, México. Dermatol Rev Mex 2016;60:11-17.
12. Jurado-Santa Cruz F, Medina-Bojórquez A, Gutiérrez-Vidrio RM, Ruiz-Rosillo JM. Prevalencia del cáncer de piel en tres ciudades de México. Rev Med Inst Mex Seguro Soc 2011;49(3):253-258.
13. José Luis Pinedo-Vega JL, Castañeda-López R, Dávila-Rangel JI, Mireles-García F, Ríos-Martínez C, López-Saucedo A. Incidencia de cáncer de piel en Zacatecas. Rev Med Inst Mex Seguro Soc 2014;52(3):282-9.
14. Gómez-Dantés H, Lamadrid-Figueroa H, Cahuana-Hurtado L, Silverman-Retana O, Montero P, González-Robledo MC, Fitzmaurice C, Pain A, Allen C, Dicker DJ, Hamavid H, López A, Murray C, Naghavi M, Lozano R. The burden of cancer in Mexico, 1990-2013. Salud Pública Méx 2016;58:118-131.
15. Zkik A, Berdeaux G. Prevalence and risk factors of skin cancer in Mexico: An observational study. Value in Health 2015;18:A438.
16. Corona R. Epidemiology of non melanoma skin cancer: a review. Ann Ist Super Sanità 1996:32:27-42.
17. Miles A, Waller J, Hiom S, Swanston D. SunSmart? Skin cancer knowledge and preventive behaviour in a British population representative simple. Health Education Research 2005;20:579-85.

Artículo original
Dermatol Rev Mex 2019 septiembre-octubre;63(5):448-454.

Dermatología
Revista mexicana

Variables de conocimientos, actitudes y hábitos en sujetos mexicanos que acuden a jornadas de detección de cáncer de piel*

Variables of knowledge, attitudes and habits in Mexican subjects attending skin cancer detection campaigns.

Blanca Carlos-Ortega,[1] Linda García-Hidalgo,[2] Laura Juárez-Navarrete,[3] Ingrid López-Gehrke,[4] Gladys León-Dorantes†,[5] Minerva Gómez-Flores,[6] María del Carmen De la Torre-Sánchez,[7] Héctor Ávila-Rosas[8]

Resumen

ANTECEDENTES: Los estudios de conocimientos, actitudes y hábitos en la protección y prevención de cáncer de piel se hacen en poblaciones de riesgo por ocupación o por tipo de piel. Se ha identificado inconsistencia entre conocimientos y prácticas de protección.

OBJETIVO: Explorar las asociaciones entre conocimientos, actitudes y hábitos en sujetos mexicanos que acuden a jornadas de detección de cáncer de piel.

MATERIAL Y MÉTODO: Estudio prospectivo, observacional y descriptivo en el que se aplicó un cuestionario de factores de riesgo y hábitos de fotoexposición y protección solar de 2011 a 2016. Los dermatólogos realizaron la exploración física en busca de lesiones sospechosas de cáncer cutáneo. Se aplicó prueba de χ^2 o probabilidad exacta de Fisher con $p < 0.05$.

RESULTADOS: Se incluyeron 4447 participantes. Los sujetos que declararon saber que puede desarrollarse cáncer de piel tuvieron mayor proporción de uso de playera, bloqueador después de nadar, protección en actividad deportiva en playa y durante exposición en playa. Los que decidieron no cambiar de hábitos de protección tuvieron mayor proporción de uso de bloqueador después de nadar y de respuestas correctas a preguntas de conocimientos. Los que revisaban su piel usaban más bloqueador después de nadar, playera y tuvieron mejores respuestas de conocimientos. Los que nunca usaban sombrero, gorra o lentes tampoco revisaban su piel.

CONCLUSIÓN: Hay relación significativa entre conocimientos, actitudes y hábitos en la población estudiada.

PALABRAS CLAVE: Cáncer de piel; bloqueador solar; actitudes, hábitos.

Abstract

BACKGROUND: *Studies on knowledge, attitudes and habits related to the protection and prevention of skin cancer are carried out only in populations at risk due to occupation or skin type. Inconsistencies between knowledge and protection practices have been identified.*

OBJECTIVE: *To explore associations between knowledge, attitudes and habits in Mexican subjects attending skin cancer detection campaigns.*

MATERIAL AND METHOD: *A prospective, observational and descriptive study was done applying a questionnaire of risk factors and habits of photo-exposure and sun protection from 2011 to 2016. Dermatologists performed the physical exam looking for suspicious lesions of skin cancer. All subjects included provided their verbal consent to participate. χ^2 or Fisher tests was conducted with a $p < 0.05$.*

RESULTS: *There were included 4447 patients. Subjects that declared knowing that skin cancer can be developed had more proportion in the use of t-shirt, sunblock after swimming, and protection during sport activities at the beach and during sun exposure at the beach. Those who decided not to change their protection habits showed more proportion in the use of sunblock after swimming and correct answers. Those who*

*El estudio fue patrocinado por Laboratorios Dermatológicos Avène para su ejecución, análisis y publicación.

[1] Práctica dermatológica privada, Sanatorio Médico Durango, Ciudad de México.
[2] Médico adscrito al Departamento de Dermatología, Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán, Ciudad de México.
[3] Profesora emérita del Curso de Dermatología, Universidad del Ejército y Fuerza Aérea Mexicanos, Ciudad de México.
[4] Práctica dermatológica privada, Derma DF, Ciudad de México.
[5] Directora de la Unidad de Innovación Clínica y Epidemiológica del Estado de Guerrero. Secretaría de Salud. Presidenta de la Fundación Mexicana de Dermatología.
[6] Jefe de Enseñanza de Posgrado, Servicio de Dermatología, UANL, Monterrey, Nuevo León, México.
[7] Profesora titular de la cátedra de Dermatología, Escuela Médico Naval. Práctica privada, Ciudad de México.
[8] Consultor SPRIM Américas México. Tutor de maestría y doctorado. Programa de Posgrado en Ciencias Médicas, Facultad de Medicina, UNAM, Ciudad de México.

Recibido: noviembre 2018
Aceptado: marzo 2019

Correspondencia
Héctor Ávila Rosas
dravilainp@gmail.com

Este artículo debe citarse como
Carlos-Ortega B, García-Hidalgo L, Juárez-Navarrete L, López-Gehrke I y col. Variables de conocimientos, actitudes y hábitos en sujetos mexicanos que acuden a jornadas de detección de cáncer de piel. Dermatol Rev Mex. 2019 septiembre-octubre;63(5):448-454.

checked their skin used more sunblock after swimming, shirt and had better answers. Subjects who never wore hat, cap or glasses did not check their skin either.

CONCLUSION: *There is a significant relationship between knowledge, attitudes and habits within the studied population.*

KEYWORDS: *Skin cancer; Sunblock; Attitudes, Habits.*

ANTECEDENTES

Conocer los factores de riesgo y medidas que pueden prevenir la aparición de cáncer de piel hace importante tener información de los conocimientos, actitudes y hábitos de la población. El factor de riesgo más importante relacionado con la aparición del cáncer de piel es la exposición a radiación ultravioleta (RUV). La búsqueda del broceado, que incita al uso de los baños de sol o de camas de bronceado, las actividades al aire libre sin adecuada protección, la exposición solar crónica, las quemaduras solares en la infancia y adolescencia y la forma de vestirse, son formas de fotoexposición.[1,2] Entre los principales factores de riesgo personales están los fototipos claros, las efélides, el número de nevos, las alteraciones en su morfología y los nevos atípicos.[1,2] Las acciones de prevención deben dirigirse hacia dos estrategias básicas, una es reducir las actividades de riesgo y la segunda es la detección temprana por medio de campañas, autoexploración y la revisión dermatológica.[1,2]

Las campañas orientadas hacia la prevención primaria, que buscan mejorar el conocimiento de la población respecto al daño de la exposición solar y que favorecen la implementación de medidas preventivas no han logrado tener un efecto importante o incluso concluyente.[3-6] En algunos casos la relación entre los conocimientos y hábitos es contradictoria, por ejemplo, en algunos estudios las mujeres reportan mayor conocimiento de los riesgos de fotoexposición, pero buscan el bronceado deliberadamente y utilizan las camas de bronceado más que los hombres, asimismo, utilizan menos sombreros y ropa protectora.[3]

La mayor parte de los estudios que se han realizado tratando de explorar los conocimientos en fotoexposición, actitudes y hábitos se han orientado hacia grupos específicos de atletas, estudiantes, policías y otros similares,[7-11] lo que hace difícil su generalización a la población.

Por lo anterior, y ante la necesidad de disponer de información en una población menos seleccionada, este estudio ha planteado como objetivo explorar las asociaciones que pueda haber entre indicadores de conocimientos, actitudes y hábitos en sujetos mexicanos que acuden a jornadas de detección de cáncer de piel, considerando el conocimiento de la posibilidad de padecer cáncer cutáneo, la intención de cambiar hábitos de exposición solar y la costumbre de la autoexploración como indicadores básicos de conocimientos, actitudes y hábitos, respectivamente.

MATERIAL Y MÉTODO

Estudio prospectivo, observacional y descriptivo en el que se realizaron seis jornadas de detección de cáncer de piel en diversas ciudades de la República Mexicana entre 2011 y 2016, en

ellas participaron alrededor de 800 dermatólogos y se estudiaron 17,277 sujetos. Los dermatólogos fueron convocados por la Fundación Mexicana para la Dermatología. Se utilizaron cuestionarios basados en estudios previos realizados en Francia entre 1998 y 2008 para fines similares. Los cuestionarios fueron elaborados por médicos dermatólogos pertenecientes al Sindicato Nacional de Dermatólogos de Francia (*Le Syndicat National des Dermatologues-Vénéréologues*) y se han aplicado en jornadas de detección de cáncer de piel. Se cuenta con el permiso de uso del cuestionario, mismo que fue traducido y adaptado por dermatólogos mexicanos. Las personas asistentes debían tener al menos un factor de riesgo, como antecedente de quemaduras cutáneas por radiación solar, familiares de primer grado con algún tipo de cáncer de piel, lesiones en piel que les preocupara por la posibilidad de malignidad y tener edad igual o mayor a 20 años. Los cuestionarios comprenden información sobre antecedentes familiares y personales de cáncer de piel. Se incluyó información personal respecto a las prácticas de fotoprotección y conocimientos de los riesgos derivados de la exposición solar. Fueron llenados por los sujetos participantes y después los dermatólogos realizaron la exploración física.

Todos los sujetos que participaron en las jornadas fueron informados de los objetivos de las mismas y otorgaron su consentimiento verbal para que se registrara su información. Los registros se vaciaron en formatos en Excel y posteriormente se integró una base de datos en SPSS. La base de datos utilizada para el análisis no contiene ninguna información que permita identificar a los sujetos del estudio. Se aplicaron diversos filtros para asegurar la consistencia de la información y se hicieron exploraciones analíticas de las mismas. Para los fines de este estudio se incluyó a los sujetos que tenían información completa y consistente de los indicadores de conocimientos, actitudes y hábitos. Se elaboraron tablas de contingencia bivariadas, a cada una de ellas se les estimaron porcentajes y la prueba estadística de χ^2 de Pearson o la de probabilidad exacta de Fisher, de acuerdo con la composición de la tabla. Se seleccionaron las que mostraron asociación estadísticamente significativa y de éstas las que mostraban asociación epidemiológica o clínicamente sustentable.

RESULTADOS

Se incluyeron 4447 participantes, con relación 2:1 de mujeres:hombres. En la distribución por edad de cada sexo hubo más mujeres proporcionalmente en el grupo de 20 a 49 años y más hombres entre los de mayor edad (**Cuadro 1**).

Al considerar los indicadores básicos, el conocimiento de la posibilidad de padecer cáncer de piel fue superior a 95% como consecuencia del tema de la convocatoria que los reunió, 91.7% declararon la intención de cambiar hábitos de exposición solar y la revisión de la piel de su cuerpo sólo representó poco más de la mitad de los sujetos estudiados (**Cuadro 2**).

Tener información de la posibilidad de padecer cáncer en la piel se muestra en el (**Cuadro 3**). Se lograron obtener asociaciones con el uso de playera y bloqueador, así como la declaración de las dos prácticas de protección en playa. En

Cuadro 1. Edad y sexo de los entrevistados

Grupos de edad	Sexo del entrevistado		Total Núm. (%)
	Mujer Núm. (%)	Varón Núm. (%)	
20 a 29	428 (14.4)	191 (12.9)	619 (13.9)
30 a 39	642 (21.6)	235 (15.9)	877 (19.7)
40 a 49	685 (23.1)	311 (21.1)	996 (22.4)
50 a 59	617 (20.8)	323 (21.9)	940 (21.1)
60 a 69	395 (13.3)	270 (18.3)	665 (15)
70 a 90	204 (6.9)	146 (9.9)	350 (7.9)
Total	2971 (100)	1476 (100)	4447 (100)

Cuadro 2. Indicadores básicos (n = 4447)

Indicador	Sí Núm. (%)	No Núm. (%)
¿Se ha enterado de que en la piel se podría desarrollar cáncer?	4310 (96.9)	137 (3.1)
¿Cambiará hábitos de exposición solar en próxima exposición solar?	4077 (91.7)	370 (8.3)
¿Tiene costumbre de revisar toda la piel de su cuerpo?	2466 (55.5)	1981 (44.5)

Cuadro 3. Se ha enterado de que puede haber cáncer en la piel por hábitos

Indicador	Categoría*	Se ha enterado de que en la piel se podría desarrollar cáncer			
		Sí n = 4310 (100)	No n = 137 (100)	Total n = 4447 (100)	χ^2
		Núm. (%)	Núm. (%)	Núm. (%)	
Uso de playera como protección física	Siempre	1397 (32.4)	35 (25.5)	1432 (32.2)	12.555, p = 0.006
Uso de bloqueador después de nadar (alberca o mar)	Después de cada baño	2475 (57.4)	68 (49.6)	2543 (57.2)	8.009, p = 0.018
Se protege durante actividad deportiva en playa	Sí	2984 (69.2)	79 (57.7)	3063 (68.9)	Fisher, p= 0.005
Se protege durante exposición en playa	Sí	3501 (81.2)	101 (73.7)	3602 (81)	Fisher, p= 0.035

* Se muestran las respuestas correctas.

todos los casos la relación se dio con los indicadores positivos.

Al considerar a los sujetos que cambiarán hábitos de fotoexposición en su próxima exposición solar (**Cuadro 4**), hubo tres indicadores que mostraron asociación con esta expectativa; es interesante que los individuos que mencionaron no cambiar sus hábitos mostraron estar mejor capacitados o tener una mejor práctica. Así, los que no modificarán sus hábitos respondieron con mayor frecuencia que usan bloqueador después de cada baño y tuvieron mayor número de respuestas correctas a los otros dos indicadores.

El indicador en el que se logró identificar mayor número de asociaciones fue el de tener la costumbre de autoexplorar la piel (**Cuadro 5**). Los que "nunca" usan sombrero, gorra y lentes tuvieron con mayor frecuencia respuestas negativas a la costumbre de revisar su piel. En los que "siempre" usan playera o para los que usan bloqueador después de nadar hubo mayor proporción de sujetos que acostumbran revisar su piel. En relación con los conocimientos en fotoprotección, las respuestas correctas se asociaron más con la costumbre positiva.

Por último, la asociación entre el conocimiento de la posibilidad de padecer cáncer de piel y los indicadores de actitudes y prácticas se muestra en el **Cuadro 6**. La relación con la actitud es cercana a establecer una diferencia estadísticamente significativa con la intención de cambiar hábitos de exposición solar, la diferencia puede apreciarse más en los valores negativos, los que

Cuadro 4. Cambio de hábitos de exposición solar por hábitos y conocimientos

Indicador	Categoría*	Cambiará hábitos de exposición solar en la próxima exposición solar			
		Sí n = 4077 (100)	No n = 370 (100)	Total n = 4447 (100)	χ^2
		Núm. (%)	Núm. (%)	Núm. (%)	
Uso de bloqueador después de nadar (alberca o mar)	Después de cada baño	2305 (56.5)	238 (64.3)	2543 (57.2)	9.919, p = 0.007
Cuando está nublado se necesita aplicar menos bloqueador	Falso	2118 (51.9)	236 (63.8)	2354 (52.9)	19.495, p = 0.000
Al usar un factor de protección solar alto (50+) es útil volverse a aplicar crema regularmente	Verdadero	2405 (59)	235 (63.5)	2640 (59.4)	8.888, p = 0.012

* Se muestran las respuestas correctas.

Cuadro 5. Tiene la costumbre de revisar la piel de su cuerpo por hábitos y conocimientos

Indicador	Categoría*	Tiene costumbre de revisar toda la piel de su cuerpo			
		Sí Núm. = 2466 (100%)	No Núm. = 1981 (100%)	Total Núm. = 4447 (100%)	χ^2
Uso de sombrero como protección física	Nunca	1044 (42.3)	1127 (56.9)	2171 (48.8)	127.620, p = 0.000
Uso de bloqueador después de nadar (alberca o mar)	Después de cada baño	1 504 (61)	1039 (52.4)	2543 (57.2)	35.948, p = 0.000
Uso de gorra como protección física	Nunca	742 (30.1)	731 (36.9)	1473 (33.1)	48.826, p = 0.000
Uso de lentes de sol como protección física	Nunca	595 (24.1)	605 (30.5)	1200 (27)	57.392, p = 0.000
Uso de playera como protección física	Siempre	869 (35.2)	563 (28.4)	1432 (32.2)	29.665, p = 0.000
Es útil protegerse una vez bronceado	Verdadero	1980 (80.3)	1485 (75)	3465 (77.9)	22.021, p = 0.000
Cuando está nublado se necesita aplicar menos bloqueador	Falso	1360 (55.2)	994 (50.2)	2354 (52.9)	32.736, p = 0.000
Al usar un factor de protección solar alto (50+) es útil volverse a aplicar crema regularmente	Verdadero	1524 (61.8)	1116 (56.3)	2640 (59.4)	25.550, p = 0.000

* Se muestran las respuestas correctas.

no saben de la posibilidad de padecer cáncer de piel son 1.67 veces más los que no cambiarán sus hábitos de fotoexposición que los que sí lo harán. Asimismo, la diferencia fue de 1.75 (4%/2.3%) veces más entre los que lo desconocen en los que no tienen el hábito de revisar su piel en relación

con los que sí lo tienen; en este caso, se obtuvo una diferencia estadísticamente significativa.

DISCUSIÓN

Este estudio es el primero que se realiza en México de la evaluación de conocimientos, actitudes y hábitos de exposición solar en población de diferentes edades en relación con el cáncer de piel. Existen estudios realizados en otros países y en grupos de jóvenes[7-9,11] más orientados hacia melanoma,[6-8,11] limitados a la relación entre factores de riesgo y la sospecha de cáncer[4-6,8,9] en grupos de poblaciones específicas.[8-11-13]

En este estudio se encontró gran asociación entre el conocimiento de la existencia del cáncer de piel y la disposición al cambio de hábitos y la revisión de la piel (**Cuadro 6**). Asimismo, se identificó asociación negativa entre el desconocimiento del cáncer de piel y no tener hábitos protectores (uso de playera, uso de bloqueador después de nadar, protección durante actividad deportiva en playa y exposición en playa). **Cuadro 3**

También se encontraron asociaciones positivas entre conocer el uso correcto de bloqueador y no desear cambiar de hábitos, esta asociación puede interpretarse como no desear modificar hábitos por tener ya unos buenos, lo que se muestra con la asociación positiva con el uso de bloqueador después de nadar en quienes no cambiarán de hábitos (**Cuadro 4**). El conocimiento correcto del uso de bloqueador también se asocia con el hábito de revisar la piel (**Cuadro 5**). Por lo anterior, es claro que tener conocimientos del cáncer de piel y de métodos de protección favorece hábitos y actitudes favorables a la prevención del cáncer de piel. Estos hallazgos coinciden con el estudio de Hobbs y colaboradores[8] hecho en atletas jóvenes, en el que se encontró una asociación positiva y significativa entre conocimientos y prácticas de protección solar. Otros estudios identifican asociaciones similares[7,14,15] y hay otros reportes que no logran encontrar asociaciones, en particular entre conocimientos y hábitos.[11,15]

Este estudio es uno de los pocos con una muestra que corresponde a población con algún factor de riesgo, que no se reduce a grupos jóvenes o grupos especializados. Gracias al gran número de sujetos estudiados se logró establecer relaciones interesantes que son útiles para la toma de decisiones. Su principal limitación es el hecho de haberse realizado entre personas asistentes a jornadas de detección de cáncer de piel, lo que establece un sesgo de selección porque no se hizo por asignación aleatoria en población general.

Cuadro 6. Relación entre saber si puede aparecer cáncer de piel con actitudes y hábitos

Indicador		Se ha enterado de que en la piel se podría desarrollar cáncer			
		Sí Núm. (%)	No Núm. (%)	Total Núm. (%)	Fisher p
Cambiará hábitos de exposición solar en la próxima exposición solar	Sí	3958 (97.1)	119 (2.9)	4077 (100)	0.057
	No	352 (95.1)	18 (4.9)	370 (100)	
Tiene la costumbre de revisar toda la piel de su cuerpo	Sí	2409 (97.7)	57 (2.3)	2466 (100)	0.001
	No	1901 (96)	80 (4)	1981 (100)	
Total		4310 (96.9)	137 (3.1)	4447 (100)	

Este artículo permite concluir que en la población estudiada existe adecuada asociación entre conocimientos, actitudes y hábitos que favorece la orientación hacia mejores campañas de prevención y educación sanitaria sobre el cáncer de piel que permitan lograr mayor detección de las variantes de cáncer cutáneo y que también puedan contribuir a cambiar la percepción en nuestro país de que el cáncer de piel no es un problema de salud pública porque no forma parte de los tipos de cáncer que contribuyen mayormente a la morbilidad y mortalidad.[16]

Agradecimientos

A todos los dermatólogos mexicanos que participaron de forma altruista en estas jornadas, donando horas de su consulta para atender y revisar a las personas que se integraron al estudio.

Declaración de conflicto de interés

El estudio fue patrocinado por Laboratorios Dermatológicos Avène para su ejecución, análisis y publicación.

REFERENCIAS

1. Apalla Z, Lallas A, Sotiriou E, Lazaridou E, Ioannides D. Epidemiological trends in skin cancer. Dermatol Pract Concept 2017;7(2):1-6.
2. Etzkorn JR, Prakas R, , Suroosh P, Marzban S, et al. Identifying risk factors using a skin cancer screening program. Cancer Control 2013;20:248-254.
3. Stanton WR, Janda M, Baade PD, Anderson P. Primary prevention of skin cancer: a review of sun protection in Australia and internationally. Health Promotion Int 2004;19:369-78.
4. US Preventive Services Task Force. Behavioral counseling to prevent skin cancer US Preventive Services Task Force Recommendation Statement. JAMA 2018;319(11):1134-1142.
5. Henrikson NB, Morrison CC, Blasi PR, Nguyen M, Shibuya KC, Patnode CD. Behavioral counseling for skin cancer prevention evidence report and systematic review for the US Preventive Services Task Force. JAMA 2018;319(11):1143-1157.
6. Seité S, Del Marmol V, Moyal D, Friedman AJ. Public primary and secondary skin cancer prevention, perceptions and knowledge: an international cross-sectional survey. JEADV 2017;31:815-820.
7. Laniauskaitè L, Agnè Ožalinskaitè A, Strupaitè R, Bylaitè M. Skin cancer knowledge, attitude and behavior towards sun exposure among young Adults in Lithuania. Our Dermatol Online 2011;2(4):188-194.
8. Hobbs C, Nahar VK, Ford MA, Bass MA, Brodell RT. Skin cancer knowledge, attitudes, and behaviors in collegiate athletes. J Skin Cancer 2014, Article ID 248198, 7 pages.
9. Ugurlu Z, Avcı Isık S, Balanuye B, Budak E, et al. Awareness of skin cancer, prevention, and early detection among Turkish university students. Asia Pac J Oncol Nurs 2016;3:93-7.
10. Andsoy II, Gül A, Oksay-Sahin A, Karabacak H. What Turkish nurses know and do about skin cancer and sun protective behavior. Asian Pac J Cancer Prev 2013;14(12):7663-7668.
11. Cottrell R, McClamroch L, Bernard AL. Melanoma knowledge and sun protection attitudes and behaviors among college students by gender and skin type. Am J Health Educ 2005;36:274-8.
12. Viola KV, Rezzadeh KS, Federman DG, Mathew CJ, Hu S, et al. Knowledge and behaviors toward the sun and skin cancer: A study of Hispanics in New York and Florida. J Dermatol Res Ther 2016;2:013.
13. Kelati A, Baybay H, Atassi M, Elfakir S, Gallouj S, Meziane M, et al. Skin cancer knowledge and attitudes in the region of Fez, Morocco: a cross-sectional study. BMC Dermatology 2017;17:2.
14. Miles A, Waller J, Hiom S, Swanston D. SunSmart? Skin cancer knowledge and preventive behaviour in a British population representative simple. Health Education Research 2005;20:579-85.
15. Galán I, Rodríguez-Laso A, Díez-Gañan L, Cámara E. Prevalence and correlates of skin cancer risk behaviors in Madrid (Spain). Gac Sanit 2011;25(1):44-49.
16. Inegi. Estadísticas a propósito del.. día mundial contra el cáncer (4 de febrero). Comunicado de prensa núm. 61/18. 2 de febrero de 2018. Consultado el 23 de marzo de 2018. Disponible en: http://www.beta.inegi.org.mx/contenidos/saladeprensa/aproposito/2018/cancer2018_Nal.pdf

Artículo original
Dermatol Rev Mex 2019 septiembre-octubre;63(5):455-462.

Dermatología
Revista mexicana

Características generales de sujetos mexicanos que acuden a jornadas de detección de cáncer de piel*

General characteristics of Mexican subjects attending skin cancer detection campaigns.

Linda García-Hidalgo,[1] Gladys León-Dorantes†,[2] Laura Juárez-Navarrete,[3] Blanca Carlos-Ortega,[4] Ingrid López-Gehrke,[5] Minerva Gómez-Flores,[6] María del Carmen De la Torre Sánchez,[7] Héctor Ávila-Rosas[8]

Resumen

ANTECEDENTES: Los tres principales tipos de cáncer de piel son prevenibles y curables si se detectan a tiempo. Es conveniente conocer las características y conductas de la población en relación con la exposición a la radiación ultravioleta.

OBJETIVO: Describir las principales características de pacientes identificados en jornadas de detección de cáncer de piel en México.

MATERIAL Y MÉTODO: Estudio prospectivo, observacional y descriptivo en el que se aplicó un cuestionario en diferentes ciudades de México respecto a factores de riesgo, hábitos de exposición y protección solar de 2011 a 2016. Los dermatólogos realizaron la búsqueda de lesiones sospechosas de cáncer cutáneo.

RESULTADOS: Se incluyeron 17,277 sujetos El 45.8% correspondió al fototipo III; 81.9% se protegían en la playa; 41.2% usaba "a veces" bloqueador cuando estaban en la playa y 60% usaba bloqueador "después de nadar". La playera la usaba "siempre" 34.2%, mientras que "nunca se usa" sombrero representó 46.1%. El conocimiento del uso de protección una vez bronceado alcanzó 45.5%. La práctica de revisar toda la piel del cuerpo se identificó en 52.6%. El 93% refirió tener lunares. El 21.3% tuvo 25 o más nevos en la exploración clínica. El 6% tuvo antecedentes familiares de melanoma. Se sospechó carcinoma basocelular en 5.2%, 3.6% carcinoma espinocelular y 3.5% melanoma.

CONCLUSIÓN: La población que acudió a jornadas de detección de cáncer de piel tiene características similares a las identificadas en otros estudios hechos en población no profesional.

PALABRAS CLAVE: Cáncer de piel; rayos ultravioleta; nevos.

Abstract

BACKGROUND: *The three main types of cancer are preventable and curable if detected on time. It is convenient to be aware of the characteristics and behaviours of the population related to UV radiation exposure.*

OBJECTIVE: *To describe patients' main characteristics as identified during skin cancer detection campaigns in Mexico.*

MATERIAL AND METHOD*: A prospective, observational and descriptive study was done applying a questionnaire in different Mexican cities regarding risk factors, sun exposure and protection from 2011 to 2016. Dermatologists looked for skin cancer suspicious lesions.*

RESULTS: *There were included 17,277 subjects; 45.8% corresponded to phototype III; 81.9% protected themselves at the beach; 41.2% "sometimes" used sunblock while at the beach and 60% used sunblock "after swimming". T-shirt was "always" used in 34.2%, while "never use" a hat represented 46.1%. Knowledge regarding the use of protection once tanned reached 45.5%. Checking the skin of the whole body was identified on 52.6%; 93% referred having moles; 21.3% presented 25 or more moles during the physical exam; 6% had family history of melanoma. Suspicious of basal cell carcinoma was identified in 5.2%, 3.6% for squamous cell carcinoma and 3.5% for melanoma.*

*El estudio fue patrocinado por Laboratorios Dermatológicos Avène para su ejecución, análisis y publicación.

[1] Médico adscrito al Departamento de Dermatología, Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán, Ciudad de México.
[2] Directora de la Unidad de Innovación Clínica y Epidemiológica del Estado de Guerrero. Secretaría de Salud. Presidenta de la Fundación Mexicana de Dermatología, AC.
[3] Profesora emérita del Curso de Dermatología, Universidad del Ejército y Fuerza Aérea Mexicanos, Ciudad de México.
[4] Práctica dermatológica privada, Sanatorio Médico Durango, Ciudad de México.
[5] Práctica dermatológica privada, Derma DF, Ciudad de México.
[6] Jefe de Enseñanza de Posgrado, Servicio de Dermatología, UANL, Monterrey, Nuevo León, México.
[7] Profesora titular de la cátedra de Dermatología, Escuela Médico Naval. Práctica privada, Ciudad de México.
[8] Consultor SPRIM Américas México. Tutor de maestría y doctorado. Programa de Posgrado en Ciencias Médicas, Facultad de Medicina, UNAM, Ciudad de México.

Recibido: enero 2019
Aceptado: marzo 2019

Correspondencia
Héctor Ávila Rosas
dravilainp@gmail.com

Este artículo debe citarse como
García-Hidalgo L, León-Dorantes G†, Juárez-Navarrete L, Carlos-Ortega B y col. Características generales de sujetos mexicanos que acuden a jornadas de detección de cáncer de piel. Dermatol Rev Mex. 2019 septiembre-octubre;63(5):455-462.

CONCLUSIONS: *Population assisting skin cancer detection campaigns has similar characteristics to those identified in other studies made in non-professional population.*

KEYWORDS: *Skin cancer; Ultraviolet rays; Nevus.*

ANTECEDENTES

El cáncer de piel es curable si se detecta en etapas tempranas. El factor clave para su aparición es la radiación ultravioleta, así como las conductas de exposición solar sin protección.[1,2] Las poblaciones de mayor riesgo son las de piel clara.[2,3] Se ha reportado incremento en el número de casos de cáncer de piel en los últimos años;[2] entre sus variedades, el melanoma es el más agresivo, pero es menos frecuente que los otros tipos, los de mayor frecuencia son el carcinoma basocelular y el espinocelular.[2,4]

En diferentes estudios se ha reportado que, en general, la población tiene escasos conocimientos de los riesgos de la exposición solar, las medidas de fotoprotección y del uso deficiente de éstas.[5,6]

La prevención primaria se basa en la identificación de las personas de riesgo, la aplicación de programas de educación en salud dirigidos a modificar la exposición al sol y la promoción de medidas de fotoprotección.[7,8] La clasificación de los fototipos de Ftizpatrick[3] ha sido de gran utilidad para identificar poblaciones de riesgo.

El objetivo de este trabajo es describir los conocimientos y prácticas de protección solar y de la identificación de características clínicas de riesgo de padecer algunos tipos de cáncer de piel reportadas por pacientes y dermatólogos.

MATERIAL Y MÉTODO

Estudio prospectivo, observacional y descriptivo en el que se aplicaron cuestionarios basados en estudios previos realizados en Francia entre 1998 y 2008 para fines similares, durante jornadas de detección de cáncer de piel que tuvieron lugar en diversas ciudades de la República Mexicana de 2011 a 2016. Los cuestionarios los elaboraron médicos dermatólogos del Sindicato Nacional de Dermatólogos de Francia (*Le Syndicat National des Dermatologues-Vénéréologues*) y se han aplicado en jornadas de detección de cáncer de piel. Se cuenta con el permiso de uso del cuestionario, mismo que fue traducido y adaptado por dermatólogos mexicanos. Los cuestionarios incluían información de antecedentes familiares y personales de cáncer de piel, de prácticas de fotoprotección y conocimientos de los riesgos derivados de la exposición solar. La información de la exploración física incluía la existencia de nevos, nevos atípicos, lentigos, sospecha de cáncer de piel y otras lesiones. Los sujetos participantes llenaron los cuestionarios y después los dermatólogos realizaron una exploración física.

Todos los sujetos que participaron en las jornadas fueron informados de los objetivos de las mismas y dieron su consentimiento verbal para que se registraran sus datos. Los registros se vaciaron en formatos en Excel y posteriormente se integró una base de datos en SPSS. La base de datos utilizada para el análisis que se presenta no contiene ninguna información que permita

identificar a los sujetos del estudio. Se aplicaron diversos filtros para asegurar la consistencia de la información y se realizaron exploraciones analíticas de las mismas. Para los fines de este estudio se analizaron los sujetos que tenían información respecto a fototipos, características clínicas y condiciones de riesgo. Se elaboraron tablas descriptivas con frecuencias y porcentajes.

RESULTADOS

Se realizaron seis jornadas de detección de cáncer de piel en diversas ciudades de la República Mexicana entre 2011 y 2016, en ellas participaron alrededor de 800 dermatólogos y se estudiaron 17,277 sujetos. Los dermatólogos fueron convocados por la Fundación Mexicana para la Dermatología. De los 17,277 sujetos estudiados, se tuvo información del sexo en 17,173 de ellos (99.4% del total). Dos terceras partes eran mujeres (11,401, 66.4%).

La distribución por edad de la población se muestra en el **Cuadro 1**. Los grupos de edad que con mayor frecuencia participaron tenían entre 40 y 49 y entre 50 y 59 años. Las menores frecuencias se identificaron en los extremos de la vida, el grupo de 70 a 90 años representó 10.5%.

Cuadro 1. Grupos de edad

Edad en años	Núm. (%)
20 a 29	1716 (11)
30 a 39	2532 (16.3)
40 a 49	3345 (21.5)
50 a 59	3558 (22.9)
60 a 69	2774 (17.8)
70 a 90	1629 (10.5)
Subtotal	15,554 (90)
Sin dato	1723 (10)
Total	17,277 (100)

La clasificación por fototipos y sexo se logró en 11,015 sujetos, su distribución se muestra en el **Cuadro 2**. El fototipo III fue el más frecuente (45.8%). Al fototipo II correspondió 22% de la población participante. El grupo de menor frecuencia fue el de piel negra con 1.3% del total. La distribución de los fototipos por sexo no difirió de manera importante de la distribución general.

Las variables respecto a actividades de protección solar se muestran en el **Cuadro 3**. La actividad con mayor práctica de protección correspondió a ir a la playa, con 81.9% de los participantes, la menos frecuente fue en el jardín con 26.2% de los sujetos. Las actividades que tuvieron la mitad o más respuestas positivas fueron, además de la exposición en la playa, la actividad deportiva en la playa y la visita turística.

Respecto al uso de bloqueador durante la exposición solar, la falta de información en esta pregunta fue de 6.4% y su respuesta más frecuente fue "a veces" con 41.2%, seguida de "nunca" con 27.9%. En el caso del uso de bloqueador después de nadar, la falta de información en este indicador fue de 41.9%. La respuesta más frecuente fue "después de nadar" en 60.0% de los sujetos.

La información respecto al uso de medidas de protección física se muestra en el **Cuadro 4**. La medida de protección más frecuente fue "siempre uso playera" en 34.1%. La categoría de la respuesta "nunca utilizo" más frecuente fue el sombrero en 46.1%. La frecuencia más alta para el uso de gorra fue "a veces" (37.5%) y para el uso de lentes fue "nunca" (29.8%).

La descripción de los conocimientos de condiciones de riesgo se muestra en el **Cuadro 5**. La frecuencia más alta de aciertos correspondió al uso de protección una vez bronceado (verdadero) con 68.6% y la más baja a sí es necesario aplicar menos bloqueador una vez

Cuadro 2. Distribución de fototipos por sexo

Fototipos	Sexo del entrevistado		
	Mujer Núm. (%)	Varón Núm. (%)	Total Núm. (%)
I. Siempre se quema, nunca se broncea	584 (8.1)	316 (8.4)	900 (8.2)
II. Se quema fácilmente, se broncea ligeramente	1632 (22.5)	786 (20.9)	2418 (22)
III. Se quema moderadamente, se broncea gradualmente	3321 (45.8)	1724 (45.7)	5045 (45.8)
IV. Se quema rara vez, se broncea moderadamente	644 (8.9)	325 (8.6)	969 (8.8)
V. Nunca se quema, desarrolla siempre un bronceado oscuro	974 (13.4)	562 (14.9)	1536 (13.9)
VI. Nunca se quema, no hay cambio en su apariencia. Piel negra	91 (1.3)	56 (1.5)	147 (1.3)
Subtotal	7246 (100)	3769 (100)	11,015 (100)

Hubo 6262 casos sin dato que corresponden a 36.2% del total de 17,277 sujetos estudiados.

Cuadro 3. Distribución por respuestas de actividades de protección

Se protege	Sí Núm. (%)	No Núm. (%)	Total Núm (%)	Sin dato* Núm. (%)
Durante exposición en playa	12,226 (81.9)	2705 (18.1)	14,931 (100)	2346 (13.6)
Durante actividad deportiva en playa	9532 (69.1)	4259 (30.9)	13,791 (100)	3486 (20.2)
Durante visita turística	7083 (50.3)	7012 (49.7)	14,095 (100)	3182 (18.4)
Cuando pasea en la montaña	5084 (38.4)	8159 (61.6)	13,243 (100)	4034 (23.3)
Cuando pasea en el parque	4264 (30.2)	9861 (69.8)	14,125 (100)	3152 (18.2)
Durante comida en el exterior	3737 (27)	10,079 (73)	13,816 (100)	3461 (20)
Durante actividades en jardín	3651 (26.2)	10,282 (73.8)	13,933 (100)	3344 (19.4)

* Considerado sobre la población total estudiada de 17,277.

Cuadro 4. Uso de protección física

Uso como protección física de	Nunca Núm. (%)	A veces Núm. (%)	A menudo Núm. (%)	Siempre Núm. (%)	Total Núm. (%)	Sin dato* Núm. (%)
Sombrero	5598 (46.1)	3747 (30.9)	1656 (13.6)	1142 (9.4)	12143 (100)	5134 (29.7)
Gorra	4139 (33)	4707 (37.5)	2304 (18.4)	1404 (11.2)	12,554 (100)	4723 (27.3)
Lentes	3809 (29.8)	3588 (28)	2875 (22.5)	2525 (19.7)	12,797 (100)	4480 (25.9)
Playera	2086 (16.5)	2672 (21.1)	3577 (28.3)	4308 (34.1)	12,643 (100)	4634 (26.8)

* Considerado sobre la población total estudiada de 17,277.

bronceado (falso) con 45.5%. Las respuestas de no lo sé fueron relativamente altas, la más baja correspondió a la protección una vez bronceado en 24.2% y la más alta a la reaplicación de bloqueador con factor de protección solar alto (50+) en 41.5%.

Dermatología
Revista mexicana

Cuadro 5. Descripción de indicadores sobre conocimientos

Indicadores	Verdadero Núm. (%)	Falso Núm. (%)	No lo sé Núm. (%)	Total Núm. (%)	Sin dato* Núm. (%)
Es útil protegerse una vez bronceado	10,548 (68.6)	1107 (7.2)	3718 (24.2)	15,373 (100)	1904 (11)
Cuando está nublado se necesita aplicar menos bloqueador	3742 (24.3)	7026 (45.5)	4661 (30.2)	15,429 (100)	1848 (10.7)
Al usar un factor de protección solar alto (50+) es útil volver a aplicarse crema regularmente	7908 (51.2)	1125 (7.3)	6409 (41.5)	15,442 (100)	1835 (10.6)

* Considerado sobre la población total estudiada de 17,277.

El conocimiento de las personas de la posibilidad de padecer cáncer de piel fue de 95.8%. La pregunta de si tiene la costumbre de revisar toda la piel de su cuerpo tuvo respuesta positiva en 52.6%. La posibilidad de cambio de hábitos de exposición solar en los individuos estudiados se observó en 92.8% de los participantes. La falta de información en estas tres preguntas fue de 10.4, 7.1 y 11.2%, respectivamente.

La información de la presencia de nevos, por los sujetos y lo que se identificó por los clínicos se muestra en el **Cuadro 6**. La respuesta positiva más frecuente fue tener lunares, con 93%. Respecto a si le salen lunares regularmente y la existencia de nevos de unión, hubo respuesta positiva en casi la mitad de los sujetos estudiados, 49.1 y 49.5% respectivamente.

El **Cuadro 7** muestra la información de la existencia de nevos, la percibida por los sujetos y la identificada por los clínicos. Una cuarta parte de los sujetos estudiados dijeron tener muchos lunares (más de 50), mientras que los clínicos identificaron a 21.3% con 25 o más nevos.

El **Cuadro 8** muestra la información de los antecedentes familiares de melanoma. El 6% dijo tener un antecedente familiar positivo y 79.8% lo declaró negativo.

El **Cuadro 9** describe la sospecha de cáncer de piel en los sujetos estudiados, la más frecuente correspondió al carcinoma basocelular en 5.2% y la más baja al melanoma con 3.5%.

DISCUSIÓN

La población estudiada se caracterizó por predominio del sexo femenino, ser de 40 años o más y tener los fototipos II y III en dos terceras partes. Este estudio tuvo como finalidad describir las

Cuadro 6. Indicadores clínicos. Lunares o nevos

Indicadores clínicos	Sí Núm. (%)	No Núm. (%)	Total Núm. (%)	Sin dato* Núm. (%)
Tiene lunares	14,468 (93)	1083 (7)	15,551 (100)	1726 (10)
Le salen lunares regularmente	7362 (49.1)	7618 (50.9)	14,980 (100)	2297 (13.3)
Tiene nevos de unión	7158 (49.5)	7295 (50.5)	14,453 (100)	2824 (16.3)
Tiene nevos atípicos	2408 (16.7)	12,022 (83.3)	14,430 (100)	2847 (16.5)

* Considerado sobre la población total estudiada de 17,277.

Cuadro 7. Percepción por el paciente (cuántos lunares) y por el clínico (estimación del número de nevos en el cuerpo)

Cuántos lunares	Núm. (%)
Son pocos	10,932 (75.1)
Son muchos (más de 50)	3616 (24.9)
Subtotal	14,548 (100)
Sin dato*	2729 (15.8)
Estimación del número de nevos en el cuerpo	
Menos de 25	11,295 (78.6)
25 a 100	2702 (18.8)
Más de 100	365 (2.5)
Subtotal	14,362 (100)
Sin dato*	2915 (16.9)
Total	17,277 (100)

* El porcentaje se estima sobre el total de sujetos estudiados.

Cuadro 8. Antecedentes familiares de melanoma

Categoría	Núm. (%)
Sí, uno	893 (5.5)
Sí, más de uno	84 (0.5)
No	12,983 (79.8)
No sabe	2305 (14.2)
Subtotal	16,265 (100)
Sin dato	1012 (5.9)
Total	17,277 (100)

principales variables reportadas por pacientes y dermatólogos en jornadas de detección de cáncer de piel en diversas ciudades de México.

Más de la mitad de esta población realiza actividades de protección en la playa y en actividades turísticas. Casi 7 de cada 10 sujetos "no usan" o "usan a veces" el bloqueador solar. La protección después de nadar se encontró en 60% de los sujetos. El uso de protección física fue bajo, sólo la playera se utiliza "a veces" o "siempre" en más de la mitad de los casos. El estudio de Hall y colaboradores[5] encontró en población blanca de Estados Unidos que 28% de los sujetos utiliza ropa protectora y que esta proporción es aún menor en otro tipo de piel. También reportó que las actividades de protección fueron mayores en los sujetos de mayor edad y de sexo femenino. Estos resultados son similares a los que encontró MacKie[6] en cinco países de Europa, donde una tercera parte de la población "nunca utiliza" o "usa raramente" ropa para protegerse.

En relación con los conocimientos, una cuarta parte o más de los sujetos desconocen la respuesta a si se aplica menos bloqueador cuando está nublado y al sumar las incorrectas, la proporción llega a más de la mitad de los casos. La pregunta con el porcentaje más alto de respuestas correctas (68.6%) es la que se refiere a la protección cuando alguien está bronceado. En el estudio de Laniauskaitè y colaboradores[9] no llegaron a la mitad las respuestas correctas respecto a conocimientos relacionados con el cáncer de piel. En contraste, en estudios efectuados con personal de salud, como es el caso de las enfermeras, Andsoy y colaboradores[10] reportaron en más de 50% las respuestas correctas sobre conocimientos

Cuadro 9. Sospecha clínica de cáncer de piel

Sospecha de	Sí Núm. (%)	No Núm. (%)	Total Núm. (%)	Sin dato* Núm. (%)
Melanoma	489 (3.5)	13,640 (96.5)	14,129 (100)	3148 (18.2)
Carcinoma espinocelular	510 (3.6)	13,613 (96.4)	14,123 (100)	3154 (18.3)
Carcinoma basocelular	730 (5.2)	13,404 (94.8)	14,134 (100)	3143 (18.2)

* Considerado sobre la población total estudiada de 17,277.

respecto al cáncer de piel en la mayor parte de las preguntas realizadas. Ramezanpour y colaboradores,[11] en un estudio en el que compararon conocimientos del personal de salud con el de población general, identificaron diferencias en conocimientos favorables al personal de salud; sin embargo, cuando analizaron las conductas de protección, ya no identificaron diferencias. Hobbs y colaboradores,[12] en un estudio realizado en atletas, encontró respuestas incorrectas en más de 50% en la mayor parte de las preguntas sobre conocimientos.

La práctica de autoexplorar la piel se identificó en 52.6%; 2.5% de los sujetos tenía 100 nevos o más y la sospecha de melanoma llegó a ser de 3.5% y la de carcinoma basocelular de 5.2%. Etzkorn y colaboradores identificaron 6% de sospecha de carcinoma basocelular en su estudio. En un artículo realizado con estudiantes universitarios[13] se reportó que menos de 10% tenía información de la revisión de su cuerpo y de éstos, menos de la mitad la practicaban.

Este estudio comprende un número de casos superior a la mayor parte de los reportes publicados, también explora un número mayor de indicadores e incluye la exploración física de los participantes. Tiene como limitaciones el hecho de que no es una muestra aleatoria y hay indicadores en los que la falta de información llega a ser considerable, cercana a 30%, sobre prácticas de protección física.

CONCLUSIONES

La población que acude a jornadas de detección de cáncer de piel tiene características similares a las identificadas en otros estudios hechos en población no profesional. Los datos obtenidos pueden ayudar a dimensionar el problema en nuestro país y orientar las prácticas de prevención primaria y secundaria.

Agradecimientos

A todos los dermatólogos mexicanos que participaron de forma altruista en estas jornadas, donando horas de su consulta para atender y revisar a las personas que se integraron al estudio.

Declaración de conflicto de interés

El estudio fue patrocinado por Laboratorios Dermatológicos Avène para su ejecución, análisis y publicación.

REFERENCIAS

1. World Health Organization. Solar and ultraviolet radiation. IARC monographs on the evaluation of carcinogenic risks to human. Lyon: International Agency for Research on Cancer; 1992;55.
2. Leiter U, Eigentler T, Garbe C. Epidemiology of skin cancer. Adv Exp Med Biol 2014;810:120-140.
3. Fitzpatrick TB. The validity and practicality of sun-reactive skin types I through VI. Arch Dermatol 1988;124:869-71.
4. Eide MJ, Krajenta R, Johnson D, et al. Identification of patients with nonmelanoma skin cancer using health maintenance organization claims data. Am J Epidemiol 2010;171:123-128.
5. Hall HI, May DS, Lew RA, Koh HK, Nadel M. Sun protection behaviors of the U.S. white population. Prev Med 1997;26:401-7.
6. MacKie RM. Awareness, knowledge and attitudes to basal cell carcinoma and actinic keratoses among the general public within Europe. J Eur Acad Dermatol Venereol 2004 Sep;18(5):552-5.
7. Lock-Andersen J, Drzewiecki KT, Wulf HC. Eye and hair colour, skin type and constitutive skin pigmentation as risk factors for basal cell carcinoma and cutaneous malignant melanoma. A Danish case-control study. Acta Derm Venereol 1999;79:74-80.
8. Glanz K, Saraiya M, Wechsler H. Guidelines for school programs to prevent skin cancer. MMWR Recomm Rep 2002;51:1-18.
9. Laniauskaitè L, Agnè Ožalinskaitè A, Strupaitè R y Bylaitè M. Skin cancer knowledge, attitude and behavior towards sun exposure among young Adults in Lithuania. Our Dermatol Online 2011;2(4):188-194.
10. Andsoy II, Gül A, Oksay-Sahin A, Karabacak H. What Turkish nurses know and do about skin cancer and sun protective behavior. Asian Pac J Cancer Prev 2013;14(12):7663-7668.

11. Ramezanpour A, Niksirat A, Golshahi RS. Knowledge, attitude and behavior (Practice) toward sunscreen use among hospital personnel in comparison with Laypeople in Zanjan, Iran. World Applied Sci J 2013;22:683-9.
12. Hobbs C, Nahar VK, Ford MA, Bass MA and Brodell RT. Skin cancer knowledge, attitudes, and behaviors in collegiate athletes. J Skin Cancer 2014, Article ID 248198, 7 pages.
13. Etzkorn JR, Parikh RR, Marzban SS, Law K, Davis AH, Rawal B, Schell MJ, Vernon K. Sondak VK, Messina JL, Rendina LE, Zager JS, Lien MH. Identifying risk factors using a skin cancer screening program. Cancer Control 2013;20:248-254.

Dermatología Comunitaria México AC

Comunica con mucho agrado a todos los interesados, la apertura de su página web que pone a su disposición en la dirección: dermatologiacomunitaria.org.mx

Nuestro objetivo es dar a conocer: quiénes somos, nuestra historia desde los inicios, las etapas por las que hemos atravesado, quiénes han participado en nuestras actividades, las instituciones que nos han apoyado. Cuál es nuestra visión y razón de ser, entre lo que destaca la atención dermatológica a los grupos marginados, la enseñanza constante de la dermatología básica al personal de salud del primer nivel de atención en las áreas remotas y la investigación. Aunque los problemas dermatológicos no son prioritarios por su letalidad, sí lo son por su enorme frecuencia y la severa afectación en la calidad de vida de los que los padecen.

Les mostramos la estructura de nuestros cursos y cómo los llevamos a cabo.

La sección de noticias comparte con los interesados nuestro quehacer mes con mes y el programa anual tiene como objetivo invitarlos a participar en nuestras actividades.

Desde enero de este año está funcionando el Centro Dermatológico Ramón Ruiz Maldonado para personas de escasos recursos y para recibir a los pacientes afectados por las así llamadas enfermedades descuidadas *neglectas*, que nos envía el personal de salud que trabaja en las áreas remotas. Se encuentra ubicado temporalmente en el Fraccionamiento Costa Azul del puerto de Acapulco.

Con un profundo sentido de amistad y reconocimiento le hemos dado este nombre para honrar la memoria de quien fuera uno de los dermatólogos mas brillantes de nuestro país, que alcanzó reconocimiento nacional e internacional. Además de haber alentado nuestras actividades participó, acompañado de su familia, en muchas de nuestras jornadas en las comunidades.

En la sección “Contacto” esperamos sus comentarios y sugerencias.

Dr. Roberto Estrada Castañón

Artículo original
Dermatol Rev Mex 2019 septiembre-octubre;63(5):463-468.

Dermatología
Revista mexicana

Relación entre fototipos, conocimientos y prácticas en sujetos mexicanos que acuden a jornadas de detección de cáncer de piel*

Relation among phototypes, knowledge and practices in Mexican subjects attending skin cancer detection campaigns.

Laura Juárez-Navarrete,[1] Linda García-Hidalgo,[2] Blanca Carlos-Ortega,[3] Gladys León-Dorantes†,[4] Ingrid López-Gehrke,[5] Minerva Gómez-Flores,[6] María del Carmen De la Torre-Sánchez,[7] Héctor Ávila-Rosas[8]

Resumen

ANTECEDENTES: El fenotipo, la radiación ultravioleta y el conocimiento y prácticas de protección solar son determinantes en la prevención del cáncer de piel.

OBJETIVO: Explorar en sujetos mexicanos que acuden a jornadas de detección de cáncer de piel las asociaciones entre fototipos, conocimientos y prácticas de protección solar para identificar relaciones que puedan orientar mejores estrategias de prevención de cáncer de piel.

MATERIAL Y MÉTODO: Estudio prospectivo, observacional y descriptivo en el que se aplicó un cuestionario en diferentes ciudades de la República Mexicana de factores de riesgo y hábitos de exposición y protección solar de 2011 a 2016. Los dermatólogos realizaron la exploración física de toda la piel en busca de lesiones sospechosas de cáncer cutáneo.

RESULTADOS: Se incluyeron 3009 pacientes. Las personas con fototipos V y VI tenían significativamente menos información de fotoprotección. Los fototipos I y II tenían conocimiento de la necesidad de protección frecuente contra la radiación ultravioleta utilizando fotoprotector con factor de protección alto. El uso de lentes y sombrero "siempre" mostró asociaciones con los fototipos I y II. Se identificó relación entre "nunca usar lentes" y tener fototipos V y VI. No se identificaron asociaciones en los fototipos III y IV.

CONCLUSIÓN: Se identificaron asociaciones entre los fototipos y las prácticas de protección contra los rayos ultravioleta; sin embargo, sus frecuencias relativas son menores a 25%.

PALABRAS CLAVE: Cáncer de piel; fenotipo; radiación ultravioleta; protección solar.

Abstract

BACKGROUND: *The phenotype, UV radiation and knowledge and sun protection practices are determinant factors for skin cancer prevention.*

OBJECTIVE: *To explore within Mexican subjects that attend skin cancer detection campaigns the association between phototypes, knowledge and sun protection practices and related knowledge to identify relationships that could help guide better skin cancer prevention strategies.*

MATERIAL AND METHOD*: A prospective, observational and descriptive study was done applying a questionnaire of risk factors, sun protection and exposure in different cities of the Mexican Republic from 2011 to 2016. Dermatologists performed a physical exam of all the skin looking for suspicious lesions of skin cancer.*

RESULTS: *There were included 3009 subjects. People with phototypes V and VI had significantly less information regarding photoprotection. Phototypes I and II were associated with the knowledge of the need for frequent protection vs UV radiation using photoprotection with a high protection factor. The use of glasses and hat identified as*

*El estudio fue patrocinado por Laboratorios Dermatológicos Avène para su ejecución, análisis y publicación.

[1] Profesora emérita del Curso de Dermatología, Universidad del Ejército y Fuerza Aérea Mexicanos, Ciudad de México.
[2] Médico adscrito al Departamento de Dermatología, Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán, Ciudad de México.
[3] Práctica dermatológica privada, Sanatorio Médico Durango, Ciudad de México.
[4] Directora de la Unidad de Innovación Clínica y Epidemiológica del Estado de Guerrero. Secretaría de Salud. Presidenta de la Fundación Mexicana de Dermatología, AC.
[5] Práctica dermatológica privada, Derma DF, Ciudad de México.
[6] Jefe de Enseñanza de Posgrado, Servicio de Dermatología, UANL, Monterrey, Nuevo León, México.
[7] Profesora titular de la cátedra de Dermatología, Escuela Médico Naval. Práctica privada, Ciudad de México.
[8] Consultor SPRIM Américas México. Tutor de maestría y doctorado. Programa de Posgrado en Ciencias Médicas, Facultad de Medicina, UNAM, Ciudad de México.

Recibido: enero 2019

Aceptado: marzo 2019

Correspondencia
Héctor Ávila Rosas
dravilainp@gmail.com

Este artículo debe citarse como
Juárez-Navarrete L, García-Hidalgo L, Carlos-Ortega B, León-Dorantes G† y col. Relación entre fototipos, conocimientos y prácticas en sujetos mexicanos que acuden a jornadas de detección de cáncer de piel. Dermatol Rev Mex. 2019 septiembre-octubre;63(5):463-468.

"always" showed associations with phototypes I and II. An association between "never uses glasses" and phototypes V and VI was identified. No associations were identified for phototypes III and IV.

CONCLUSION: *Associations were identified between phototypes and practices related to protection* vs *UV rays. However, relative frequencies are less than 25%.*

KEYWORDS: *Skin cancer; Phenotype; UV radiation; Sun protection.*

ANTECEDENTES

Se sabe que la exposición a la radiación ultravioleta es el factor principal de riesgo de cáncer de piel.[1] Entre las condiciones personales que determinan mayor riesgo está el fenotipo; la piel blanca, el pelo rojo y los ojos azules se han documentado como las situaciones de mayor riesgo.[2] Fitzpatrick[3] propuso una clasificación de riesgo dividida en seis fototipos, que se caracterizan con base en la facilidad para padecer quemaduras o la capacidad de broncearse posterior a la exposición solar. Esta clasificación se ha utilizado en diferentes estudios[4-6] y ha sido de utilidad para identificar poblaciones en riesgo[4] junto con la intensidad de la radiación solar a la que se exponen. La clasificación tiene como ventaja su aplicación por interrogatorio, de manera que los clínicos puedan identificar a qué fototipo corresponden sus pacientes y de esa manera disponer de un criterio de riesgo con la fotoexposición.[4]

Asimismo, se ha estudiado el conocimiento que las personas tienen de la necesidad de protegerse de la radiación solar y si practican algún método de protección.[7-9] Algunos reportes incluyen una comparación entre los fototipos y el conocimiento sobre la protección contra la radiación solar.[7,10]

Hay pocos estudios en México de la población en general y riesgo de cáncer de piel. La mayor parte de los reportes en la bibliografía médica corresponde a información relativa a pacientes con sospecha o que padecen algún cáncer cutáneo.[11-13]

Por lo anterior, el objetivo de este trabajo es explorar en sujetos mexicanos que acuden a jornadas de detección de cáncer de piel, las asociaciones entre fototipos, conocimientos y prácticas de protección solar para identificar algunas relaciones que puedan orientar hacia el planteamiento y desarrollo de mejores estrategias de prevención de cáncer de piel.

MATERIAL Y MÉTODO

Estudio prospectivo, observacional y descriptivo en el que se aplicaron cuestionarios en seis jornadas de detección de cáncer de piel en diversas ciudades de la República Mexicana entre 2011 y 2016, en ellas participaron alrededor de 800 dermatólogos y se estudiaron 17,277 sujetos. Los dermatólogos fueron convocados por la Fundación Mexicana para la Dermatología. Se utilizaron cuestionarios basados en estudios previos realizados en Francia entre 1998 y 2008 para los mismos fines. Los cuestionarios fueron elaborados por médicos dermatólogos del Sindicato Nacional de Dermatólogos de Francia (*Le Syndicat National des Dermatologues-Vénéréologues*) y se han aplicado en jornadas de detección de cáncer de piel. Se cuenta con el

permiso de uso del cuestionario, mismo que fue traducido y adaptado por dermatólogos mexicanos. Las personas asistentes debían tener al menos un factor de riesgo, como antecedente de quemaduras cutáneas por radiación solar, familiares de primer grado con algún tipo de cáncer de piel, lesiones en la piel que les preocupara por la posibilidad de malignidad y tener 20 años o más. Los cuestionarios comprendían información de antecedentes familiares y personales de cáncer de piel. Se incluyó información personal sobre los fototipos de Fitzpatrick, prácticas de fotoprotección y conocimientos de los riesgos derivados de la exposición solar. Los datos de la exploración física incluían la existencia de nevos, nevos atípicos, lentigos, sospecha de cáncer de piel y otras lesiones. Los sujetos participantes llenaron los cuestionarios y después los dermatólogos realizaron la exploración física.

Todos los sujetos que participaron en las jornadas fueron informados de los objetivos de las mismas y dieron su consentimiento verbal para que se registrara su información. Los registros se vaciaron en formatos en Excel y posteriormente se integró una base de datos en SPSS. La base de datos utilizada para el análisis que se presenta no contiene ninguna información que permita identificar a los sujetos del estudio. Se aplicaron diversos filtros para asegurar la consistencia de la información y se hicieron exploraciones analíticas de las mismas. Se elaboraron tablas de contingencia bivariadas, a cada una de ellas se les estimaron porcentajes y la prueba estadística χ^2 de Pearson o la de probabilidad exacta de Fisher, de acuerdo con la composición de la tabla. Se seleccionaron las que mostraron asociación estadísticamente significativa y de éstas las que tuvieron asociación epidemiológica o clínicamente sustentable.

RESULTADOS

Se analizaron 3009 sujetos que tenían información completa y consistente de los fototipos, características clínicas y condiciones de riesgo; 65.9% eran mujeres, principalmente en los grupos de 20 a 49 años. La mayor parte de la población correspondió al grupo de 30 a 59 años (60.5%). **Cuadro 1**.

La información que la población tenía respecto a la protección contra la exposición solar y su relación con los fototipos se muestra en el **Cuadro 2**. Los fototipos V y VI tuvieron significativamente menos información de protección que el resto de los participantes en los indicadores de reaplicación de protector solar y su uso en días nublados. Asimismo, en los fototipos I y II la protección solar frecuente con factor alto fue la única que tuvo asociación.

El **Cuadro 3** muestra la relación entre fototipos e indicadores de prácticas de protección solar. El uso de lentes y sombrero "siempre" mostró relaciones con los fototipos I y II. En un sentido inverso, se identificó la asociación entre "no usar" lentes y tener fototipos V y VI.

En los sujetos con fototipos intermedios III y IV no se identificaron diferencias estadísticamente significativas en la mayor parte de los indicadores. Asimismo, se identificaron diferencias estadísticamente significativas para la categoría de usar "siempre" sombrero, lentes, gorra y playera; tenían menor conocimiento en el uso de factor de protección solar alto "mien-

Cuadro 1. Descripción de los sujetos estudiados

Grupos de edad (años)	Mujer Núm. (%)	Varón Núm. (%)	Total Núm. (%)
20 a 29	253 (12.8)	120 (11.7)	373 (12.4)
30 a 39	416 (21)	153 (14.9)	569 (18.9)
40 a 49	451 (22.7)	217 (21.2)	668 (22.2)
50 a 59	438 (22.1)	232 (22.6)	670 (22.3)
60 a 69	278 (14)	203 (19.8)	481 (16)
70 a 90	147 (7.4)	101 (9.8)	248 (8.2)
Total	1983 (100)	1026 (100)	3009 (100)

Cuadro 2. Indicadores de conocimientos

Fototipos	Indicador	Respuesta correcta	Núm. (%)	Total Núm. (%)	χ^2
I y II	Es útil protegerse una vez bronceado	Sí	695 (77)	903 (100)	0.529 (p = 0.768)
	Total		2315 (76.9)	3009 (100)	
	Cuando está nublado se necesita aplicar menos bloqueador	Falso	484 (53.6)	903 (100)	5.733 (p = 0.057)
	Total		1578 (52.4)	3009 (100)	
	Se ha enterado de que en la piel se podría desarrollar cáncer	Sí	880 (97.5)	903 (100)	Fisher p = 0.301
	Total		2916 (96.9)	3009 (100)	
	Al usar un factor de protección solar alto (50+) es útil volver a aplicarse crema regularmente	Verdadero	564 (62.5)	903 (100)	12.698 (p = 0.002)
	Total		1737 (57.7)	3009 (100)	
V y VI	Es útil protegerse una vez bronceado	Sí	325 (74.2)	438 (100)	2.209 (p = 0.331)
	Total		2315 (76.9)	3009 (100)	
	Cuando está nublado se necesita aplicar menos bloqueador	Falso	211 (48.2)	438 (100)	6.913 (p = 0.032)
	Total		1578 (52.4)	3009 (100)	
	Se ha enterado de que en la piel se podría desarrollar cáncer	Sí	422 (96.3)	438 (100)	Fisher p = 0.455
	Total		2916 (96.9)	3009 (100)	
	Al usar un factor de protección solar alto (50+) es útil volver a aplicarse crema regularmente	Verdadero	228 (52)	438 (100)	8.830 (p = 0.012)
	Total		1737 (57.7)	3009 (100)	

Cuadro 3. Indicadores de prácticas de protección por fototipos

Fototipos	Indicador	Respuesta analizada	Núm. (%)	Total Núm. (%)	Estadístico
I y II	Uso de lentes siempre	Sí los usa	221 (24.5)	903 (100)	Fisher p = 0.002
	Total		628 (20.9)	3009 (100)	
	Uso de sombrero siempre	Sí lo usa	84 (9.3)	903 (100)	Fisher p < 0.000
	Total		204 (6.8)	3009 (100)	
V y VI	Nunca usa lentes	Nunca los usa	159 (36.3)	438 (100)	Fisher p = 0.000
	Total		846 (28.1)	3009 (100)	

tras se está expuesto" y hubo mayor proporción de sujetos que sí revisaban toda la piel de su cuerpo. Estas diferencias desafortunadamente no lograron ordinalidad entre las categorías de fototipos, esto es, sus frecuencias relativas (porcentajes) no van de mayor a menor o de menor a mayor del fototipo I al VI, sino de forma irregular.

DISCUSIÓN

Este estudio se hizo con el fin de explorar en sujetos mexicanos que acuden a jornadas de detección de cáncer de piel las asociaciones entre fototipos, conocimientos y prácticas de protección solar para identificar algunas relaciones que puedan orientar hacia el planteamiento y desarrollo de mejores estrategias de prevención de cáncer de piel.

Los sujetos con piel más sensible (fototipos I y II) se caracterizan por tener más conocimientos en protección que los de piel más oscura (fototipos V y VI; **Cuadro 2**), aunque las diferencias no son significativas. Pasa algo similar con las prácticas de protección (**Cuadro 3**), en las que las diferencias entre los fototipos son significativas, en contraste con lo señalado anteriormente sobre conocimientos. Etzkorn y colaboradores[10] reportaron que también los sujetos de piel más clara usan más medidas de protección que los de piel oscura, en contraste con el estudio de Laniauskaite,[7] en el que no se encontraron diferencias en las prácticas de fotoprotección en relación con los fototipos.

No se identificaron estudios que relacionaran los fototipos con los conocimientos y prácticas de protección solar. Los estudios que incluyen la clasificación de los sujetos con fototipos no van más allá de la descripción de los mismos sin relacionarlos con otros indicadores. Otros trabajos incluyen la caracterización del color de piel o de ojos, pero los utilizan solo para describir a su población, sin relacionarlos con los conocimientos, actitudes y prácticas.

En este estudio destaca el tamaño de la muestra, el que sus participantes son de población abierta e incluye la revisión por un especialista. Su principal limitación es que no se dispone de los diagnósticos confirmados por histología de los sujetos.

Con base en los resultados obtenidos, es claro que las personas con fototipos claros tienen conocimiento y prácticas mejores que las personas con fototipos oscuros. Sin embargo, este conocimiento y práctica no logra alcanzar valores mayores a 25% en temas de protección solar, donde se identificaron las diferencias más significativas y en el de conocimientos no son ni 10% superiores a los que se identificaron en el grupo total. Por ello, es necesario incrementar la difusión de información y sobre todo de prácticas de fotoprotección en la población mexicana, independientemente del fototipo porque los niveles de prácticas son deficientes.

Agradecimientos

A todos los dermatólogos mexicanos que participaron de forma altruista en estas jornadas donando horas de su consulta para atender y revisar a las personas que se integraron al estudio.

Declaración de conflicto de interés

El estudio fue patrocinado por Laboratorios Dermatológicos Avène para su ejecución, análisis y publicación.

REFERENCIAS

1. World Health Organization. Solar and ultraviolet radiation. IARC monographs on the evaluation of carcinogenic risks to humans, vol. 55. Lyon: International Agency for Research on Cancer; 1992. https://monographs.iarc.fr/wp-content/uploads/2018/06/mono55.pdf
2. World Health Organization 2003, Sun protection a primary teaching resource. World Health Organization 2003. http://www.who.int/uv/publications/en/ primaryteach.pdf
3. Fitzpatrick TB. The Validity and Practicality of Sun-Reactive Skin Types I Through VI. Arch Dermatol 1988;124(6):869-871.
4. Aquilina S, Gauci AA, Boffa MJ. Skin phototypes of a Maltese sample population. J Eur Acad Dermatol Venereol 2007;21:1239-43.
5. Eilers S, Bach DQ, Gaber R, et al. Accuracy of self-report in assessing Fitzpatrick skin phototypes I through VI. JAMA

Dermatol 2013;149(11):1289-1294. doi:10.1001/jamadermatol.2013.6101

6. June KR, Penedo FJ, Hay JL, Jablonski NG. Recognizing Latinos' range of skin pigment and phototypes to enhance skin cancer prevention. Pigment Cell & Melanoma Research 2017;30(5):488-492.
7. Laniauskaite I, Ožalinskaite A, Strupaite R, Bylaite M. Skin cancer knowledge, attitude and behavior towards sun exposure among Young adults in Lithuania. Our Dermatol Online 2011;2:188-194.
8. Ramezanpour A, Niksirat A, Rad SG. Knowledge, attitude and behavior (practice) toward sunscreen use among hospital personnel in comparison with Laypeople in Zanjan, Iran. World Applied Sciences J 2013;22:683-689.
9. Alzahrani NA, Fathi TT, Mortada HH, Bukhari DA, Ashor NM, Hariri JO, Mleeh NT, Abduljabbar MH. Awareness, knowledge and behavior of medical personnel regarding skin cancer, sun-related hazards and sunscreen utilization at King Abdulaziz University Hospital, Jeddah. Int J Res Dermatol 2018;4:105-14.
10. Etzkorn JR, Parikh RP, Marzban, SS, Law K, Davis AH, Rawal, B, Schell MJ, Sondak VK, Messina JL, Rendina LE, Zager JS, MD, Lien MH. Identifying risk factors using a skin cancer screening program. Cancer Control October 2013;20:248-254.
11. Pinedo-Vega JL, Castañeda-López R, Dávila-Rangel JI, Mireles-García F, Ríos-Martínez C, López-Saucedo A. Incidencia de cáncer de piel en Zacatecas. Rev Med Inst Mex Seguro Soc 2014;52:282-9.
12. Cuevas-González MV, Vega-Memije ME, Chairez-Atienzo P, García-Calderón AM y col. Frecuencia de cáncer de piel en un centro de diagnóstico histopatológico en la ciudad de Durango, Durango, México. Dermatol Rev Mex 2016;60:11-17.
13. Alfaro-Sánchez A, García-Hidalgo L, Casados-Vergara R, Rodríguez-Cabral R y col. Cáncer de piel. Epidemiología y variedades histológicas, estudio de cinco años en el noreste de México. Dermatol Rev Mex 2016;60:106-113.

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."

Artículo de revisión
Dermatol Rev Mex 2019 septiembre-octubre;63(5):469-480.

Dermatología
Revista mexicana

Tratamientos emergentes de la alopecia areata

Emerging treatments of alopecia areata.

Wendy Carolina González-Hernández,[1] Andrea Méndez-Juárez,[2] Israel Sánchez-Álvarez[3]

Resumen

La unidad folicular constituye un modelo inmunológico no completamente comprendido; a pesar de los avances moleculares, seguimos ignorando su maquinaria inmunológica. La autorreactividad contra autoantígenos y antígenos desconocidos, los puntos de control inmunológico y el estado del microbioma intestinal son piezas fundamentales de este rompecabezas. Esta enfermedad afecta la calidad de vida de los pacientes por el aspecto estético y en algunos casos por los efectos adversos de los tratamientos debido a la falta de respuesta. El arsenal terapéutico hoy en día es basto; existen múltiples fármacos con resultados inferiores comparados con los de las terapias de primera línea (corticoesteroides); sin embargo, han surgido nuevas terapias dirigidas con resultados prometedores. El propósito de esta revisión es mencionar las opciones emergentes para el tratamiento de la alopecia areata.

PALABRAS CLAVE: Alopecia areata; autoinmunidad; pelo.

Abstract

The follicular unit constitute an immunological model not completely elucidated, besides all the molecular advances, we still ignore its immunological machinery. The autoreactivity against own and unknown antigens, the immune checkpoints and the status of the intestinal microbiome are novel key pieces of this puzzle. This disease affects quality of life among patients because aesthetics and in some cases due to adverse reactions of treatments because of a lack of response. Therapy nowadays is coarse; there are multiple drugs with inferior results in comparison to first line therapy (corticosteroids); nevertheless, there are new target therapies with promising results. This review will mention the emerging options for the management of this disease.

KEYWORDS: *Alopecia areata; Autoimmunity; Hair.*

[1] Residente de primer año de Dermatología, Centro Dermatológico Dr. Ladislao de la Pascua, Ciudad de México.
[2] Residente de cuarto año de Medicina Interna.
[3] Residente de Dermatooncología y Cirugía Dermatológica.
Hospital General de México Dr. Eduardo Liceaga, Ciudad de México.

Recibido: octubre 2018

Aceptado: diciembre 2018

Correspondencia
Israel Sánchez Álvarez
dr.israelsanchez@gmail.com

Este artículo debe citarse como
González-Hernández WC, Méndez-Juárez A, Sánchez-Álvarez I. Tratamientos emergentes de la alopecia areata. Dermatol Rev Mex. 2019 septiembre-octubre;63(5):469-480.

ANTECEDENTES

La alopecia areata es un tipo de alopecia no cicatricial de causa autoinmunitaria, inflamatoria, la fisiopatalogía no es del todo conocida, actualmente se sabe que muchos son los factores implicados en la aparición de esta enfermedad y la evidencia muestra una estrecha relación con la inmunidad celular y genética.

Su prevalencia global aproximada es de 0.1 a 0.2%,[1] afecta por igual a hombres y mujeres,[2] la edad media de manifestación es a los 40 años y se vincula en 16% con enfermedades autoinmunitarias, como hipotiroidismo, dermatitis atópica (14.5%), vitíligo, psoriasis (3.6%), enfermedad de Crohn (5.4%) y asma (3.6%).[3]

CUADRO CLÍNICO

Inicialmente la alopecia areata se manifiesta como zonas alopécicas focales, principalmente en la piel cabelluda, aunque puede afectar cualquier parte del cuerpo, como la barba, las cejas o las pestañas, generalmente asintomáticas y sin signos clínicos de inflamación o proceso cicatricial.[4] En términos clínicos, la piel de la placa se palpa suave y a menudo se describe como "abullonada" sin mostrar alguna otra alteración, en la periferia de la placa, la pilotracción evalúa la actividad al desprenderse 6 o más pelos de un mechón de 60.[5] Los patrones clínicos en la alopecia areata son muy distintos; el más común se manifiesta como una o varias zonas circulares bien delimitadas y es conocida como alopecia areata en placas, éstas pueden ser uni o multifocales, manifestándose como placas separadas o unidas; la variedad total afecta toda la piel cabelluda y la variedad universal afecta la totalidad de las zonas pilosas de cuerpo, cuando estas variedades (total y universal) ocurren antes de los 30 años de edad se asocian con alopecia areata ungueal, cuya manifestación es la existencia de hoyuelos o *pits* distribuidos uniforme y simétricamente sobre la lámina ungueal.[6] En 10-20% de los casos puede haber traquioniquia;[7,8] la variedad ofiasis es menos frecuente y se manifiesta como una zona alopécica que sigue un patrón en banda en la línea de implantación temporo-occipital; el patrón sisaifo hace alusión a un tipo ofiasis invertida y se manifiesta como una zona alopécica que afecta la línea de implantación fronto-parietal, confundiéndose con el patrón de la alopecia androgenética. Existen otras formas clínicas aún menos comunes, como la alopecia areata incógnita, en la que hay pérdida difusa de pelo con pilotracción positiva;[9,10] la alopecia areata reticular está constituida por un patrón multifocal con persistencia de pelos entre ellas; la forma enrocada se manifiesta como uno o más mechones de pelo terminal sobre un fondo alopécico total y las variantes con patrón de distribución androgenética, formas perinevoides o nevocéntricas y el síndrome de María Antonieta también se consideran parte del espectro de la alopecia areata.[11]

La evolución es impredecible, las placas iniciales pueden extenderse en superficie hasta progresar a alopecia total o universal, en aproximadamente 5% de los casos; es posible que los pacientes tengan repoblación espontánea en pocos meses con rangos de remisión de 8 a 68% según la gravedad de la alopecia areata o aparezcan nuevas placas en intervalos indefinidos aun con tratamiento.[9] La repoblación inicia con crecimiento de pelo fino no pigmentado que recupera su color y grosor habituales gradualmente.[12] El pronóstico se correlaciona inversamente con la extensión afectada, excepto en la variedad aguda difusa, que muestra un alto porcentaje de recuperación. Los factores de mal pronóstico que se traducen en menor probabilidad de repoblación son: la concomitancia con otras enfermedades autoinmunitarias, datos clínicos de dermatitis atópica,[13] inicio a edades tempranas, las variedades extensas, el patrón ofiasis y la afección ungueal.[4,13]

Escalas de gravedad y métodos diagnósticos

El *Severity of Alopecia Areata Tool* (SALT) se ha usado para determinar clínicamente la gravedad de la alopecia areata al separar la piel cabelluda en cuatro cuadrantes para determinar visualmente la cantidad de pérdida de pelo, es útil para evaluar el seguimiento y respuesta al tratamiento. El SALT II es el sistema de puntuación más reciente que mide la gravedad de la alopecia areata, divide la piel cabelluda en segmentos más pequeños para estimar la densidad del pelo, además de ayudar a la diferenciación de los diferentes patrones clínicos de la enfermedad y a su diagnóstico diferencial.[4]

La tricoscopia es una herramienta útil para el diagnóstico diferencial de la alopecia areata;[14] los signos tricoscópicos más comunes son los puntos amarillos, pueden observarse en 79.1% de los casos; sin embargo, no se correlacionan con el tipo clínico de alopecia areata o su gravedad, además de poderse encontrar en otros tipos de alopecia; los puntos negros se encuentran en 70.8% de los casos, así como los pelos cortos vellosos en 43.5% y pelos en signo de exclamación en 31.7%;[15] los pelos cortos, los puntos negros y los pelos en signo de admiración indican enfermedad activa; también pueden observarse pelos en cola de cochino, pelos de Pohl-Pinkus y los *coudability hairs*, descritos como pelos largos, estrechos en el extremo proximal, que al ser presionado sobre sí mismo desde el extremo distal se aprecia una torsión o quiebre del mismo,[16] este efecto de acodamiento ocurre debido al adelgazamiento que sobreviene por destrucción de la vaina radicular externa, debilitando el tallo capilar y produciendo su acodamiento o ruptura.[17]

En algunas ocasiones cuando la pérdida del pelo es difusa y crónica sin hallazgos tricoscópicos que orienten a alopecia areata puede recurrirse a la toma de biopsia, ésta debe tomarse del margen de las placas, se recomiendan al menos dos punciones de 4 mm para cortes horizontales y verticales para obtener el mayor rendimiento de la muestra.[18] En etapas tempranas se observa un infiltrado linfocitario peri e intrabulbar de folículos en anágeno, algunos eosinófilos, células de Langerhans y linfocitos CD1+ y CD8+ que causan necrosis de las células matricales del bulbo,[19] en fases tardías existe un notable incremento en el número de folículos en fase catágena y telógena acompañados de una estela fibrosa,[1] en esta etapa el infiltrado peribulbar destruye las capas que forman la vaina radicular externa y la corteza del folículo piloso, lo que se correlaciona clínicamente con el adelgazamiento del tallo capilar formando los pelos en signo de exclamación.[20] En cuadros crónicos el infiltrado típico puede estar disminuido o ausente, es entonces cuando deben buscarse otras características, como caída del pigmento, melanófagos, células plasmáticas en las estelas fibrosas e hiperplasia ductal reactiva.[5,21] Algunas series reportan la existencia de eosinófilos dentro de los tractos fibrosos o a nivel peribulbar en alopecias areatas agudas en 18.5% y en 7% en formas crónicas,[22] mientras que otras series reportan dilataciones infundibulares que ocurren como un patrón en queso suizo hasta en 66% en alopecia areata en fase de recuperación y en 33% en pacientes con alopecia areata incógnita.[23]

Diagnósticos diferenciales

Los principales diagnósticos diferenciales son: tricotilomanía, que muestra habitualmente un patrón de alopecia incompleta con pelos rotos, en parche único de forma asimétrica principalmente en la región frontotemporal que no responde a tratamiento. La alopecia areata difusa puede ser difícil de diferenciar del efluvio telógeno, por lo que es de suma importancia la identificación de posibles desencadenantes en

la historia clínica del paciente, así como realizar una toma de biopsia para su diagnóstico. Otros posibles diagnósticos diferenciales pueden ser sífilis secundaria, lupus eritematoso sistémico, alopecias cicatriciales incipientes y tiña de la cabeza.[4]

Tratamiento

Antes de iniciar un tratamiento debe considerarse la extensión (se reportan tasas de remisión espontánea de 30-50% en alopecia areata en placas en 6-12 meses),[24] la edad de inicio (50% de las alopecias areatas antes de la pubertad pueden ser alopecia areata total), el tiempo de evolución, el pronóstico de la variedad clínica,[25] los efectos adversos y costo de algunos tratamientos, el apego terapéutico y la amplia variación en la respuesta terapéutica hacen que el tratamiento de la alopecia areata sea un verdadero reto (**Figura 1**).[26]

Existe un amplio arsenal de tratamiento disponible contra la alopecia areata, esto habla de que no existe una terapia estandarizada para inducir y mantener la remisión con la menor cantidad de efectos adversos.[27] Los tratamientos más prescritos son los corticoesteroides tópicos e intralesionales de alta potencia, aceptados por diversas guías de tratamiento como terapias de primera línea, pero con diversos efectos adversos asociados, como atrofia cutánea, reacciones acneiformes, glaucoma, cataratas, infecciones, síndrome de Cushing, hiperglucemia y supresión del eje hipotálamo-hipofisario.[23] El minoxidil 2-5% es otro agente comúnmente prescrito para el tratamiento de la alopecia areata que podría ser insuficiente como monoterapia para la estimulación del crecimiento de pelo; sin embargo, ha demostrado ayudar a mantener el crecimiento estimulado por otros tratamientos con efectos adversos leves, como ardor, prurito local e infrecuentes sistémicos como taquicardia.[28]

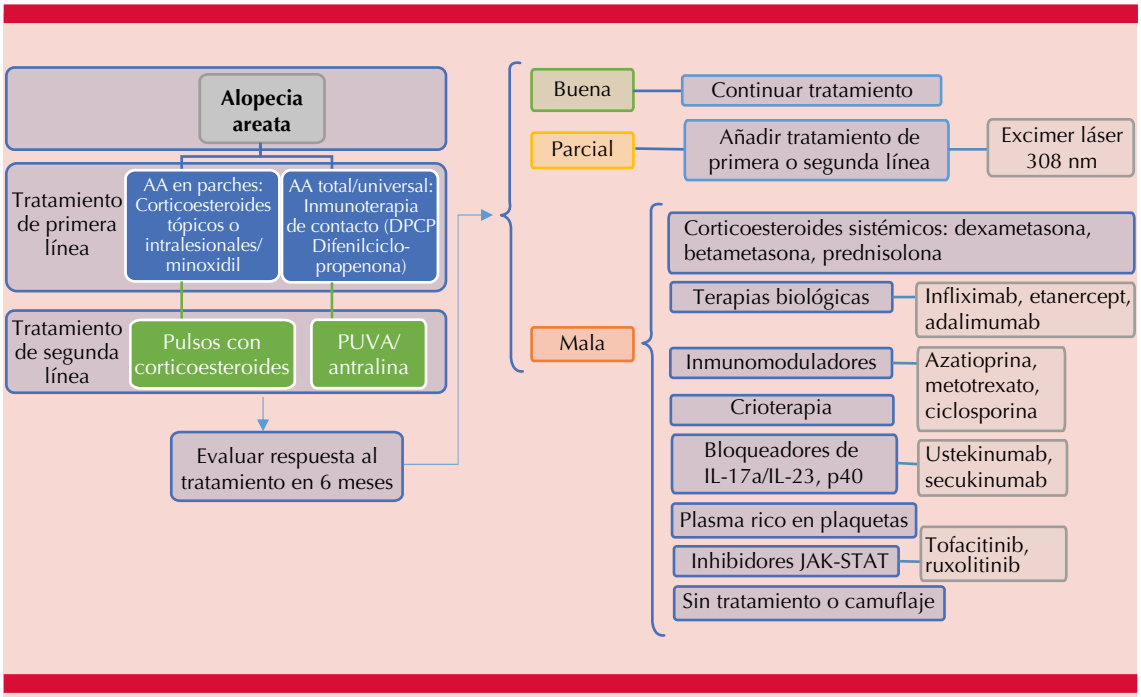


Figura 1. Primera y segunda líneas de tratamiento simplificadas. Los casos severos y con mal pronóstico que no responden pueden beneficiarse de tratamientos de tercera línea que pueden combinarse.

Debido a que la patogénesis de la enfermedad no está bien dilucidada, se han puesto a prueba varias opciones terapéuticas locales y sistémicas, con resultados variables. A continuación se mencionan algunos de ellos.

Fotobiomodulación

La fotobiomodulación es mediada por luz de baja energía emitida por diodos emisores de luz (LED por sus siglas en inglés), a sus efectos en la inflamación, dolor, edema, fibrosis, reparación de heridas, circulación e inmunidad se les conoce como efectos fotobiomoduladores.[29] Sus efectos en alopecia areata, alopecia androgenética y alopecia inducida por quimioterapia se basan en la hipertricosis paradójica observada en la foto-depilación con luz pulsada intensa que tiene como objetivo la melanina en el tallo piloso, el bulbo y el epitelio pigmentado, mientras que el promontorio carente de pigmento apenas percibe daño térmico, básicamente la fluencia es demasiado baja para causar fototermólisis sobre el cromóforo, pero lo suficiente para estimular el folículo. De esta manera se postula que la activación de células no pigmentadas del promontorio, la papila dérmica o ambas pueden ser estimuladas en ciertas condiciones de energía.[30] Otra teoría es la movilización de las células madre fuera de sus nichos hipóxicos, promoviendo su diferenciación y proliferación.[25] Además, se ha evidenciado disminución de la expresión de prostaglandina E2 (PGE2) y citocinas proinflamatorias, aumento de la liberación de NO_2 que produce vasodilatación estimulando el metabolismo folicular. Algunos de los efectos adversos reportados han sido cefalea, prurito, ardor, eritema, acné, parestesias y efluvio telógeno de corta duración.[29]

Láser Excimer

El láser Excimer es un tipo de láser con longitud de onda dentro del espectro UVB (308 nm) que induce la apoptosis de células T y la liberación de mediadores antiinflamatorios, como IL-4, IL-10, factor activador de plaquetas (FAP) y ácido cis-urocánico,[31] produciendo inmunosupresión e induciendo un estado de inmunotolerancia. Los reportes refieren efectos con 30-50% de la dosis eritematosa mínima para inducir inmunosupresión local impidiendo la activación de hipersensibilidad retardada, esto se logra mediante la apoptosis de células T inducida por radiación ultravioleta (RUV), la inhibición de la migración y presentación de las APC (células dendríticas periféricas y células de Langerhans), activación de linfocitos Treg, CD4+, CD25+.[32] Se ha observado repoblación en ácido cis-urocánico con esta terapia a partir de la semana 12, con algunas recurrencias a seis meses de seguimiento.[30] Los efectos adversos son eritema y ardor leves; no obstante, su elevado costo y baja asequibilidad lo relegan de los tratamientos de primera línea.[33]

Plasma rico en plaquetas (PRP)

El plasma rico en plaquetas (PRP) es un concentrado de plasma autólogo preparado mediante centrifugación y aislamiento de plaquetas concentradas y activadas. Su administración es por un sistema de microagujas o *microneedling que* estimula directamente la liberación de factores de crecimiento foliculares mediante el incremento de VEGF y Wnt/β-catenina contenidos en los gránulos α de las plaquetas. Éstos han demostrado estimular la angiogénesis, proliferación y diferenciación en el folículo piloso, incrementando la duración de la fase anágena, promoviendo el crecimiento del pelo. El plasma rico en plaquetas es un potente agente antiinflamatorio local por su alto contenido de TGF-β.[34] En diversos estudios doble ciego comparados contra triamcinolona más minoxidil 5% demostró superioridad.[35] En una comparación contra acetónido de triamcinolona en plasma rico en plaquetas en parches mostró mayor crecimien-

to del pelo y proliferación celular, además de reducir distrofias pilosas y el prurito. Trink y su grupo[36] estudiaron la aplicación intralesional de plasma rico en plaquetas, que resultó en incremento significativo del crecimiento del pelo en 60% de los pacientes después de 12 meses de tratamiento.[25] Los efectos adversos incluyen dolor, inflamación e infección.[37] Esta terapia se reserva para casos leves de alopecia areata.[33]

Crioterapia

La crioterapia superficial basa sus efectos en la vasoconstricción y vasodilatación reactiva, ocasionando mejoría de la microcirculación al aumentar el flujo sanguíneo posterior a la exposición al nitrógeno líquido en un periodo corto. Además, se ha descrito la destrucción de melanocitos aberrantes localizados alrededor de los folículos pilosos de pacientes con plasma rico en plaquetas y la disminución de la función de las células de Langerhans en los tejidos criogenizados. La respuesta es mayor en etapas incipientes con duración menor de un mes, extensión ≤ 30% con intervalos de aplicación de dos semanas. Los efectos adversos son principalmente dolor, prurito e inflamación local que desaparece 48 horas después de la aplicación. En comparación con grupos tratados con esteroides intralesionales, mostró repoblación más lenta en los pacientes tratados con crioterapia ($p = 0.001$).[38] Con base en lo anterior, aunque los tratamientos de primera línea son evidentemente superiores, su bajo costo y sus efectos terapéuticos hacen considerar este método una opción viable en alopecia areata leve a moderada en la que los esteroides estén limitados o contraindicados.[27,29]

Inmunoterapia de contacto

La inmunoterapia tópica se administra mediante sensibilizantes tópicos seguros para el tratamiento de la alopecia areata. En la actualidad se prescribe el dibutil éster del ácido escuárico (DBEAE),[38,39] cuyo efecto se basa en la desviación de la inmunidad, al generar dermatitis por contacto alérgica. Se cree que los compuestos funcionan como haptenos que al ligarse a proteínas epidérmicas reaccionan como antígenos completos, observándose regresión de la proporción CD4+/CD8+ de 4:1 a 1:1 y disminución de células de Langerhans,[40] además, promueve la apoptosis de LT autorreactivos.[41] Los esquemas de aplicación son variados según el sensibilizante, las tasas de respuesta en general son de 78%, con remisión completa de 38%. La difenilciclopropenona (DPCP) muestra remisiones de seis meses a tres años, incluso, en formas severas, como alopecia areata total (51%) o universal (56%).[38] Con la administración de DBEAE se reportan tasas de respuesta de 29 a 87%.[39] Los efectos adversos son prurito, eccema, hipo o hiperpigmentación de la zona tratada, síntomas gripales, formación de vesículas, ampollas, foliculitis y linfoadenosis benigna cutis inducida por haptenos.[40-42]

Ezetimibe/simvastatina

Los efectos inmunológicos de las estatinas incluyen la inhibición del complejo mayor de histocompatibilidad II (MHC-II), la presentación de antígenos mediante CD1d, el bloqueo de la función linfocitaria asociada con antígenos, la interacción con ICAM-1, la disminución de la citotoxicidad de las células NK y la posible inducción de las células Treg por medio de la expresión de Foxp3. Asimismo, el ezetimibe disminuye la expresión de la molécula de adhesión vascular tipo I, el marcador de infiltración mononuclear a nivel endotelial (CD14), la proteína quimiotáctica de monocitos macrófagos (MCP-I) e interfiere con la acción del NF-κβ. Cuando se administra en conjunto con simvastatina disminuyen la producción de TNF, IL-1β, IL-6 e IL-8, teniendo mayor efecto inmunomodulador.[43] Existen varios estudios contradictorios con resultados

variables: remisión de 50% en alopecia areata en placas de menos de un año de evolución con repoblación de 20% según la escala NAHRS a la semana 24 de tratamiento sin efectos adversos.[44] En otro estudio 82% de los pacientes no mostraron repoblación significativa en alopecia areata con ≥ 30% de superficie afectada, no se observó repoblación en 67% de los pacientes y solo se observó 24% de repoblación difusa transitoria a los seis meses.[45-47] La variación metodológica puede influir en los resultados, por lo que se requieren más estudios para su recomendación.[45]

Inhibidores JAK

Uno de los nuevos blancos terapéuticos moleculares es el transductor de señal de cinasa janus (JAK) que se une a ligandos intracelulares activadores de la vía de transcripción (STAT), ambos constituyen un punto pivote para la producción de citocinas proinflamatorias y diferentes factores de crecimiento, su pérdida o mutación ocasiona inmunodeficiencias, procesos linfoproliferativos y enfermedades autoinmunitarias.[48] El tofacitinib y ruxolitinib se prescriben en alopecia areata por su efecto antiinflamatorio, sus efectos promotores de la fase anágena y en el crecimiento folicular a través de la activación de las vías Sonic Hedgehog (SHH), Wnt/β-catenina, receptor de factor de crecimiento similar a la insulina 1 (IGFR1), sobreexpresión de NOTCH e inducción de VEGF.[48] Las dosis aprobadas por la Dirección de Alimentos y Fármacos de Estados Unidos de tofacitinib en el tratamiento de algunas enfermedades cutáneas inflamatorias es de 5-10 mg dos veces al día (debe ajustarse en enfermedad renal, hepatopatía y en administración conjunta de fluconazol/ketoconazol), la dosis de ruxolitinib es de 5-25 mg dos veces al día;[49] sin embargo, aunque existen varios reportes de caso y pequeñas series no se han aprobado para el tratamiento de la alopecia areata. Los efectos adversos concomitantes han sido infecciones de vías urinarias y piel (incluidas diseminación de molusco contagioso y reactivación de virus del herpes simple), anemia, citopenias (eosinófilos, neutrófilos), elevación de LDL y colesterol total; por ello, debe monitorizarse al paciente durante su tratamiento, además de realizar estudios de tuberculosis, hepatitis B, C y VIH anualmente.[4,48,49] Debido a los notables efectos adversos que podrían causar las terapias prolongadas con inhibidores JAK sistémicos se ha considerado su administración tópica; sin embargo, esta modalidad proporciona escasa respuesta terapéutica y aún no se ha evaluado en estudios a largo plazo.[4,50] Debido a sus efectos adversos, su alto costo y las recidivas tras la suspensión, no se recomiendan hasta tener mayor evidencia en alopecia areata.

Inhibidores de PDE4

Otro inhibidor de la activación de los LT es apremilast, un inhibidor selectivo de la fosfodiesterasa 4 (PDE4) aprobado por la FDA para el tratamiento de psoriasis y artritis psoriásica. Las concentraciones altas de monofosfato cíclico de adenosina (AMPc), resultado de la inhibición de PDE4, disminuyen las citocinas proinflamatorias implicadas en la regulación de la inflamación y la apoptosis.[51] El PDE4 está aumentado en las lesiones de la piel cabelluda en pacientes con alopecia areata, lo que representa un potencial blanco terapéutico. Su administración en alopecia areata es reciente y limitada aun después de mostrar eficacia clínica y molecular en modelos murinos humanizados con resultado de preservación, pero no en el resurgimiento de folículos pilosos y regulación a la baja de marcadores inflamatorios.[52] La administración de apremilast 30 mg dos veces al día durante tres a seis meses en alopecia areata de mal pronóstico (larga duración de 23.3 años, 50% de superficie afectada, enfermedades autoinmunitarias concomitantes y multitratados) no mostró repoblación, por lo que todavía no existe evidencia clínica suficiente

que respalde la administración de inhibidores de PDE4 en pacientes con alopecia areata.[53]

Inhibidores de la respuesta Th17/IL-23

La IL-23 es un importante mediador de la activación inmunológica en enfermedades autoinmunitarias al inducir la producción de citocinas proinflamatorias y la activación de JAK2 y TyK2 en los queratinocitos. En la alopecia areata se ha observado que las subunidades de IL-23, p19 y p40 muestran un patrón de expresión elevado. El ustekinumab, un anticuerpo monoclonal IgG1, se une a la subunidad p40 compartida por IL-12 e IL-23, y el secukinumab inhibe selectivamente IL-17a, bloqueando indirectamente la acción de IL-23 con la consecuente reducción de IFN-γ. En la actualidad se encuentra en ensayos clínicos en alopecia areata (NCT02599129). Existen tres reportes en los que se demostró repoblación extensa en pacientes con formas severas de alopecia areata, por lo que se ha considerado útil en el tratamiento; sin embargo, aún no existe suficiente evidencia para su recomendación como tratamiento de la alopecia areata, pero podría ser una excelente herramienta en un futuro.[54]

Inhibidores de CTLA-4 (abatacept)

El antígeno citotóxico de los linfocitos T (CTLA-4) tiene la función de inhibir a las células T CD28+ y CD80+ y CD86+. Sus variaciones genéticas se relacionan con la aparición de alopecia areata y con la severidad del cuadro clínico.[55] Abatacept es una proteína de fusión formada por el dominio extracelular del CTLA-4 y un fragmento modificado de inmunoglobulina humana G1 (IgG1), su función es disminuir la producción de citocinas proinflamatorias IL-2, TNF-α e INF-γ.[33] En la actualidad está aprobado para el tratamiento de la artritis reumatoide y en proceso de investigación para su administración en pacientes con alopecia areata (NCT02018042). Se espera que pueda ser un tratamiento útil en el futuro.[25,55]

Antagonismo de TH2

Un análisis de la piel de pacientes con alopecia areata mostró que su transcriptoma está compuesto por genes Th1/IFN-γ y se encontró fuertemente polarizado hacia Th2, también se demostró la regulación a la alza de marcadores relacionados con TH2 pretratamiento, así como regulación a la baja de productos Th2 postratamiento.[5] El dupilumab es un inhibidor Th2 que actúa por medio de bloqueo del receptor α para IL-4 inhibiendo las dos citocinas pivote de la respuesta Th2 (IL-4 e IL-13). Tralokinumab es un anticuerpo monoclonal humanizado IgG4 que inhibe a IL-13; ambos se encuentran en estudios clínicos en alopecia areata que esperan aclarar el papel de Th2 y de IL-13 en el proceso inflamatorio de la alopecia areata. Se esperan resultados prometedores.[56]

Dosis bajas de IL-2 e IL-22

Se ha comprobado que la administración de dosis bajas de IL-2 promueve el reclutamiento de LT reguladores. En un estudio clínico, 4 de 5 pacientes con alopecia areata universal mostraron un resurgimiento parcial de pelo después de seis meses de administración subcutánea de IL-2 a dosis bajas, por lo que puede considerarse una futura opción de tratamiento de la alopecia areata resistente, además, los efectos adversos reportados se han catalogado como leves a moderados, principalmente son astenia, artralgias, urticaria y reacciones locales en el sitio de administración.[56] Asimismo, existen otros prototipos de tratamiento en enfermedades autoinmunitarias que teóricamente podrán ser útiles en el manejo de la alopecia areata, entre éstos está la aplicación de IL-22 para restaurar la función tímica y con esto restablecer la tolerancia central. Estos tratamientos podrían ser extrapolados a la

alopecia areata por la similitud de sus mecanismos inmunológicos, no obstante, la evidencia actual es insuficiente para su recomendación.[2]

Células madre y bioingeniería

Recientemente se publicaron estudios en terapia educadora de células madre (Tianhe Stem Cell Biotechnologies®, China). El procedimiento consiste en realizar un dializado extracorpóreo de células mononucleares sometiéndolas a una breve convivencia de dos a tres horas con células madre pluripotenciales derivadas de cordón umbilical de donadores alogénicos, retornando a la circulación del paciente. Los estudios reportados muestran repoblación en pacientes con alopecia areata en parches y total, 75% de los pacientes con alopecia areata universal mostraron repoblación de cejas y pestañas a la semana 12 y crecimiento de pelos vellosos en la piel cabelluda con recuperación parcial que se mantuvo hasta los dos años de seguimiento. Se presume que la mediación inmunológica se efectúa a través de la producción de factores solubles como TGF-β, pero además,[56] la identificación y aislamiento de las células madre del bulbo pueden utilizarse para producir folículos pilosos modificados por medio de bioingeniería para tratar las alopecias en un futuro.[57] Se espera que sea posible la creación de un folículo piloso *de novo* usando células madre y tecnología en ingeniería de tejidos para reemplazar todos los cabellos perdidos por edad, enfermedad o traumatismo.[58] En la actualidad la escasa evidencia en su uso como tratamiento en alopecia areata no permite su recomendación.

CONCLUSIÓN

El desarrollo del campo inmunológico ha descubierto nuevas moléculas, vías de señalización y factores humorales que parecen determinar en gran medida la respuesta inflamatoria, el resultado común es la inducción de inmunidad órgano-específica contra el pelo. Al no encontrar un determinante único en la patogenia de la alopecia areata, los tratamientos se diversifican, con respuestas variables; sin embargo, esto orienta a buscar nuevas terapéuticas dirigidas al origen de la enfermedad, esperando poder ofrecer un resultado óptimo para mayor beneficio en los pacientes resistentes a tratamiento o con variedades clínicas agresivas.

REFERENCIAS

1. Pratt CH, King LE, Messenger AG, Christiano AM, Sundberg JP. Alopecia areata. Nat Rev Dis Primer. 2017;3:17011.
2. Skogberg G, Jackson S, Astrand A. Mechanisms of tolerance and potential therapeutic interventions in alopecia areata. Pharmacol Ther 2017;179:102-110.
3. Cervantes J, Fertig RM, Maddy A, Tosti A. Alopecia areata of the beard: A review of the literature. Am J Clin Dermatol 2017 Dec;18(6):789-796.
4. Strazzulla LC, Wang EH, Avila L, Lo Sicco K, Brinster N, Christiano AM, et al. Alopecia areata. Disease characteristics, clinical evaluation, and new perspectives on pathogenesis. J Am Acad Dermatol 2018;78(1):1-12.
5. Restrepo R, Calonje E. McKee's Pathology of the Skin. Elsevier. 2012; 967-1050.
6. Goh C, Finkel M, Christos P, Sinha A. Profile of 513 patients with alopecia areata: associations of disease subtypes with atopy, autoimmune disease and positive family history. J Eur Acad Dermatol Venereol 2006;20(9):1055-60.
7. Kasumagic-Halilovic E, Prohic A. Nail changes in alopecia areata: frequency and clinical presentation. J Eur Acad Dermatol Venereol 2009;23(2):240-1.
8. Gandhi V, Baruah MC, Bhattacharaya SN. Nail changes in alopecia areata: Incidence and pattern. Indian J Dermatol Venereol Leprol 2003 Mar-Apr;69(2):114-5.
9. Molina L, Donati A, Valente NSY, Romiti R. Alopecia areata incognita. Clinics (Sao Paulo) 2011;66(3):513-5.
10. Pratt H, King L, Messenger A, et al. Alopecia areata. Nature Rev 2017;3:1-17.
11. Galán-Gutiérrez M, Rodríguez-Bujaldón A, Moreno-Giménez JC. Actualización terapéutica en alopecia areata. Actas Dermo-Sifiliográficas 2009;100(4):266-76.
12. Tosti A, Bellavista S, Iorizzo M. Alopecia areata: A long term follow-up study of 191 patients. J Am Acad Dermatol 2006;55(3):438-41.
13. Spano F, Donovan JC. Alopecia areata: Part 1: pathogenesis, diagnosis, and prognosis. Can Fam Physician 2015 Sep;61(9):751-5.

14. Jha AK, Udayan UK, Roy PK, Amar AKJ, Chaudhary RKP. Dermoscopy of alopecia areata-a retrospective analysis. Dermatol Pract Concept.2017;7(2):53-7.
15. Mane M, Nath AK, Thappa DM. Utility of dermoscopy in alopecia areata. Indian J Dermatol 2011;56(4):407-11.
16. Guttikonda AS, Aruna C, Ramamurthy D, Sridevi K, Alagappan SKL. Evaluation of clinical significance of dermoscopy in alopecia areata. Indian J Dermatol 2016;61(6):628.
17. Pirmez R. Revisiting Coudability hairs in Alopecia areata: The story behind the name. Skin Appendage Disord 2016;2(1-2):76-8.
18. Navarrete-Dechent C, Moll-Manzur C, Droppelmann N, González S. Actualización en el uso de la biopsia de piel por punch. Rev Chil Cir 2016;68(6):467-73.
19. Werner B1, Mulinari-Brenner F. Clinical and histological challenge in the differential diagnosis of diffuse alopecia: female androgenetic alopecia, telogen effluvium and alopecia areata - part II. An Bras Dermatol 2012 Nov-Dec;87(6):884-90.
20. Whiting DA. Histopathologic features of alopecia areata: a new look. Arch Dermatol 2003 Dec;139(12):1555-9.
21. Bernárdez C, Molina-Ruiz AM, Requena L. Histopatología de las alopecias. Parte I: alopecias no cicatriciales. Actas Dermo-Sifiliográficas 2015;106(3):158-67.
22. Yoon TY, Lee DY, Kim YJ, Lee JY, Kim MK. Diagnostic usefulness of a peribulbar eosinophilic infiltrate in alopecia areata. JAMA Dermatol 2014;150(9):952-6.
23. Müller CSL, Shabrawi-Caelen LE. 'Follicular Swiss cheese' pattern – another histopathologic clue to alopecia areata. J Cutan Pathol 2011;38(2):185-9.
24. MacDonald Hull SP, Wood ML, Hutchinson PE, Sladden M, Messenger AG, British Association of Dermatologists. Guidelines for the management of alopecia areata. Br J Dermatol 2003;149(4):692-9.
25. Trüeb RM, Dias MFRG. Alopecia areata: a comprehensive review of pathogenesis and management. Clin Rev Allergy Immunol 2018 Feb;54(1):68-87.
26. Santos Z, Avci P, Hamblin M. Drug discovery for alopecia: gone today, hair tomorrow. Expert Opin Drug Discov 2015;10(3):269-92.
27. Hordinsky, M. Current treatments for alopecia areata. J Investig Dermatol Symp 2015;17:44-6.
28. Strazzulla LC, Wang EHC, Avila L, Lo Sicco K, Brinster N, Christiano AM, et al. Alopecia areata: An appraisal of new treatment approaches and overview of current therapies. J Am Acad Dermatol 2018 Jan;78(1):15-24.
29. Jun M, Lee N, Lee W. Efficacy and safety of superficial cryotherapy for alopecia areata: A retrospective, comprenhensive review of 353 cases over 22 years. J Dermatol 2017;44:386-93.
30. Zarei M, Wikramanayake TC, Falto-Aizpurua L, Schachner LA, Jimenez JJ. Low level laser therapy and hair regrowth: an evidence-based review. Lasers Med Sci 2016;31(2):363-71.
31. Wikramanayake TC, Villasante AC, Mauro LM, Nouri K, Schachner LA, Perez CI, et al. Low-level laser treatment accelerated hair regrowth in a rat model of chemotherapy-induced alopecia (CIA). Lasers Med Sci 2013;28(3):701-6.
32. Mlacker S, Aldahan AS, Simmons BJ, Shah V, McNamara CA, Samarkandy S, et al. A review on laser and light-based therapies for alopecia areata. J Cosmet Laser Ther 2017 Apr;19(2):93-99.
33. Escalas J. Fotodermatología . 4ª Ed. México, 2014; cap 5.
34. Gupta A, Carviel J, Abramovits W. Treating alopecia areata: Current practices *versus* new directions. Am J Clin Dermatol 2017;18:67-75.
35. Strazzulla LC, Avila L, Lo Sicco K, Shapiro J. An overview of the biology of platelet-rich plasma and microneedling as potential treatments for alopecia areata. J Investig Dermatol Symp Proc 2018 Jan;19(1):S21-S24.
36. Trink A, Sorbellini E, Bezzola P, Rodella L, Rezzani R, Ramot Y, Rinaldi F. A randomized, double-blind, placebo- and active-controlled, half-head study to evaluate the effects of plateletrich plasma on alopecia areata. Br J Dermatol 2013;169(3):690-694.
37. Lee S, Lee W-S. Management of alopecia areata: Updates and algorithmic approach. J Dermatol 2017 Nov;44(11):1199-1211.
38. Amirnia M, Mahmoudi S-S, Karkon-Shayan F, Alikhah H, Piri R, Naghavi-Behzad M, et al. Comparative study of intralesional steroid injection and cryotherapy in alopecia areata. Niger Med J 2015 Jul-Aug;56(4):249-52.
39. Chiang KS, Mesinkovska NA, Piliang MP, Bergfeld WF. Clinical efficacy of diphenylcyclopropenone in alopecia areata: Retrospective data analysis of 50 patients. J Investig Dermatol Symp Proc 2015 Nov;17(2):50-5.
40. Yoshimasu T, Furukawa F. Modified immunotherapy for alopecia areata. Autoimmun Rev 2016;15(7):664-7.
41. Hill ND, Bunata K, Hebert AA. Treatment of alopecia areata with squaric acid dibutylester. Clin Dermatol 2015;33(3):300-4.
42. Durdu M, Özcan D, Baba M, Seçkin D. Efficacy and safety of diphenylcyclopropenone alone or in combination with anthralin in the treatment of chronic extensive alopecia areata: a retrospective case series. J Am Acad Dermatol 2015;72(4):640-50.
43. Barbosa CP, Bracht L, Ames FQ, de Souza Silva-Comar FM, Tronco RP, Bersani-Amado CA. Effects of ezetimibe, simvastatin, and their combination on inflammatory parameters in a rat model of adjuvant-induced arthritis. Inflammation 2017;40(2):717-24.
44. Lattouf C, Jimenez J, Tosti A, et al. Treatment of alopecia areata with simvastatin/ezetimibe. J Am Acad Dermatol 2014;72(2):359-61.
45. Ali A, Martin JM. Hair growth in patients alopecia areata totalis after treatment with simvastatin and ezetimibe. J Drugs Dermatol 2010;9(1):62-4.

46. Loi, C, Starace, M, Piraccini, B. Alopecia areata (AA) and treatment with simvastatin/ezetimibe: Experience of 20 patients. J Am Acad Dermatol 2016 May;74(5):e99-e100.
47. Freitas M, Trüeb RM. Unsuccessful treatment of alopecia areata with simvastatin/ezetimibe: experience in 12 patients. Skin Appendage Disord 2017 Aug;3(3):156-60.
48. Damsky W, King B. JAK inhibitors in dermatology: The promise of a new drug class. J Am Acad Dermatol 2017 Apr;76(4):736-744.
49. Shreberk-Hassidim R, Ramot Y, Zlotgorski A. Janus kinase inhibitors in dermatology: A systematic review. J Am Acad Dermatol 2017.
50. Meephansan J, Thummakriengkrai J, Ponnikorn S, Yingmema W, Deenonpoe R, et al. Efficacy of topical tofacitinib in promoting hair growth in non-scarring alopecia: possible mechanism via VEGF induction. Arch Dermatol Res 2017;309(9):729-38.
51. Sakkas LI, Mavropoulos A, Bogdanos DP. Phosphodiesterase 4 inhibitors in immune-mediated diseases: Mode of action, clinical applications, current and future perspectives. Curr Med Chem 2017;24(28):3054-67.
52. Gilhar A, Schrum AG, Etzioni A, Waldmann H, Paus R. Alopecia areata: Animal models illuminate autoimmune pathogenesis and novel immunotherapeutic strategies. Autoimmun Rev 2016 Jul;15(7):726-35.
53. Liu LY, King BA. Lack of efficacy of apremilast in 9 patients with severe alopecia areata. J Am Acad Dermatol 2017;77(4):773-4.
54. Jelinek T, Mihalyova J, Kascak M, Duras J, Hajek R. PD-1/PD-L1 inhibitors in haematological malignancies: update 2017 Immunology 2017 Nov;152(3):357-371.
55. John KK-G, Brockschmidt FF, Redler S, Herold C, Hanneken S, Eigelshoven S, et al. Genetic variants in CTLA4 are strongly associated with alopecia areata. J Invest Dermatol 2011;131(5):1169-72.
56. Renert Y, Guttman E. The changing landscape of alopecia areata: The therapeutic paradigm. Adv Ther 2017 Jul;34(7):1594-1609.
57. Li Y, Yan B, Wang H, Li H, Li Q, et al. Hair regrowth in alopecia areata patients following. Stem Cell Educator therapy. BMC Med 2015;13:87.
58. Hoang MP, Keady M, Mahalingam M. Stem cell markers (cytokeratin 15, CD34 and nestin) in primary scarring and nonscarring alopecia. Br J Dermatol 2009 Mar;160(3):609-15.

EVALUACIÓN

1. Patrón que se vincula con mal pronóstico en alopecia areata:
   a) ofiasis
   b) placas
   c) incógnita
   d) sisaifo

2. Sistema de puntuación más reciente para determinar la gravedad clínica de la alopecia areata:
   a) SALT
   b) SALT II
   c) Hamilton-Norwood
   d) Ludwig

3. ¿En qué porcentaje de casos se observa el signo tricoscópico de puntos amarillos?
   a) 90%
   b) 79%
   c) 50%
   d) 100%

4. Son efectos inmunológicos de las estatinas, excepto:
   a) inhibición de complejo mayor de histocompatibilidad II
   b) disminución de citotoxicidad de células NK
   c) interferencia de acción de NF-κβ
   d) activación de vía Wnt/β-catenina

5. ¿Qué vía inhiben tofacitinib y ruxolitinib?
   a) PDE4
   b) AMPc
   c) JAK-STAT
   d) CTLA-4

6. ¿Qué molécula inhibe selectivamente apremilast?
   a) fosfodiesterasa 4
   b) APC
   c) IL-12
   d) JAK

7. ¿Qué son dupilumab y tralokinumab y qué antagonizan?
   a) anticuerpos monoclonales quiméricos, antagonistas de Th2
   b) anticuerpos monoclonales humanizados, antagonistas de Th2
   c) anticuerpos monoclonales IgG1, antagonistas de TNF-α
   d) anticuerpos monoclonales humanos, agonistas de Th1

8. Promueve el reclutamiento de linfocitos T reguladores:
   a) IL-16
   b) TGF-β
   c) IL-2
   d) IL-13

9. Agente actualmente prescrito en la inmunoterapia de contacto:
   a) dibutil éster del ácido escuárico (DBE-AE)
   b) minoxidil 5%
   c) aminexil
   d) dibutil éter

10. ¿En qué consiste la terapia educadora de células madre?
    a) cultivo *in vitro* de células totipotenciales de cordón umbilical
    b) dializado extracorpóreo de células mononucleares en conjunto con células madre pluripotenciales que retornan a la circulación del paciente
    c) creación de *novo* de folículos pilosos
    d) centrifugación y aislamiento de células madre totipotenciales

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

Caso clínico
Dermatol Rev Mex 2019 septiembre-octubre;63(5):481-489.

Dermatología
Revista mexicana

Carcinoma tricoblástico, una enfermedad poco común

Trichoblastic carcinoma, an uncommon entity.

María Trinidad Sánchez-Tadeo,[1] Karla Michelle Doria-Pérez,[2] Conrado Romo-Sánchez[3]

Resumen

El carcinoma tricoblástico es una neoplasia maligna rara de los anexos cutáneos, con diferenciación hacia las células germinativas foliculares. Se distingue por ser un carcinoma de células basaloides, escasamente diferenciado y con potencial metastásico. En términos histopatológicos puede confundirse fácilmente con un carcinoma basocelular. Comunicamos el primer caso clínico reportado en México y una revisión de los casos de carcinoma tricoblástico que se han publicado.

PALABRAS CLAVE: Carcinoma tricoblástico; carcinoma basocelular.

Abstract

Trichoblastic carcinoma is a rare malignant neoplasm of the adnexal structures, with a differentiation toward follicular germinative cells. It is characterized by being a basaloid, poorly differentiated carcinoma with metastatic potential. Histopathologically it can be easily confused with a basal cell carcinoma. We present the first case reported in Mexico and a brief review of the trichoblastic carcinoma cases published in the literature.

KEYWORDS: *Trichoblastic carcinoma; Basal cell carcinoma.*

[1] Cirujana dermatóloga adscrita al Servicio de Cirugía Dermatológica.
[2] Residente de tercer año de Dermatología.
[3] Dermatólogo adscrito a Consulta Externa.
Instituto Dermatológico de Jalisco Dr. José Barba Rubio, Zapopan, Jalisco, México.

Recibido: agosto 2018

Aceptado: septiembre 2018

Correspondencia
Karla Michelle Doria Pérez
kmdp_90@hotmail.com

Este artículo debe citarse como
Sánchez-Tadeo MT, Doria-Pérez KM, Romo-Sánchez C. Carcinoma tricoblástico, una enfermedad poco común. Dermatol Rev Mex. 2019 septiembre-octubre;63(5):481-489.

ANTECEDENTES

El carcinoma tricoblástico es un carcinoma con diferenciación hacia células germinativas foliculares que recuerdan al tricoblastoma.[1,2] Existe controversia en cuanto a su origen; se han descrito en transformación maligna de tricoblastomas, aparición *de novo* o por degeneración maligna de una neoplasia benigna preexistente.[1-7] Se describe como un tumor basaloide sin conexión con la epidermis, poco circunscrito, con alto índice mitótico y alto riesgo de metástasis.[2] Afecta a hombres y mujeres por igual y se ha visto que su aparición es más común en la quinta y sexta décadas de la vida y en zonas no necesariamente fotoexpuestas.[2] El carcinoma tricoblástico está infradiagnosticado porque es una afección relativamente reciente que todavía no es reconocida como tal por todos los patólogos. Comunicamos el caso de un paciente con carcinoma tricoblástico localizado en la espalda, tratado con cirugía y una revisión de la bibliografía.

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 75 años de edad, casado, originario de Ixtlahuacán de los Membrillos, Jalisco, y residente de Guadalajara, Jalisco, quien acudió a consulta por padecer una lesión en la espalda de 15 años de evolución, que había crecido lentamente y era asintomática. Tenía como antecedentes personales diabetes mellitus tipo 2, hipertensión arterial sistémica y tabaquismo positivo con índice tabáquico de 43 paquetes/año. A la exploración física se encontró una dermatosis que afectaba el tronco, en la cara posterior, en la región supraescapular derecha, constituida por una neoformación subcutánea, de consistencia firme, móvil, de 7 x 7.5 cm, de bordes precisos, cubierta por piel eritematosa e hiperpigmentada, mal definida (**Figura 1**), de evolución aparentemente crónica. El ultrasonido doppler de partes blandas reveló una masa sólida, de contenido heterogéneo, lobulada, con septos en su interior, vascularizada, sin invasión a tejidos profundos. Se solicitó valoración preoperatoria; la biometría hemática, la química sanguínea y los tiempos de coagulación no mostraron alteraciones. La biopsia por escisión evidenció como hallazgos transoperatorios un tumor blanquecino, multilobulado (**Figura 2**). En el estudio histopatológico se localizó en la dermis una proliferación de masas y cordones de células epiteliales de morfología basaloide con células pleomórficas y figuras mitóticas. Los cordones mostraban un patrón infiltrante dentro de un estroma fibroso y dentro de las masas basaloides se observaban grupos de células con diferenciación epitelial bulbar (**Figura 3**). Se diagnósticó carcinoma tricoblástico. Los estudios de extensión en busca de metástasis, la radiografía de tórax, el ultrasonido de cuello y el ultrasonido hepático y de vías biliares resultaron negativos. Se reintervino para ampliación de márgenes otorgando 3 cm a cada lado de la cicatriz y hasta la fascia muscular anterior.

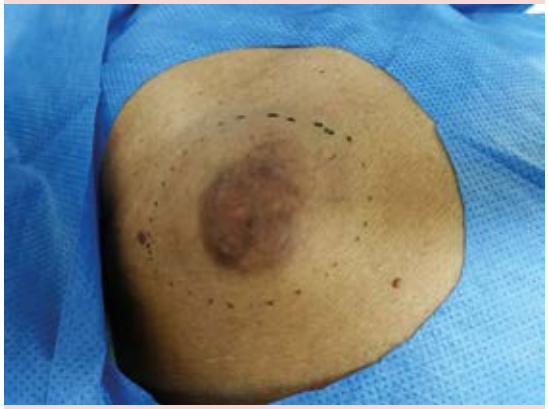


Figura 1. Neoformación subcutánea, firme y móvil de crecimiento lento, eritematosa y con áreas de hiperpigmentación en la región supraescapular derecha.

Figura 2. Pieza quirúrgica, tumor blanquecino, multilobulado.

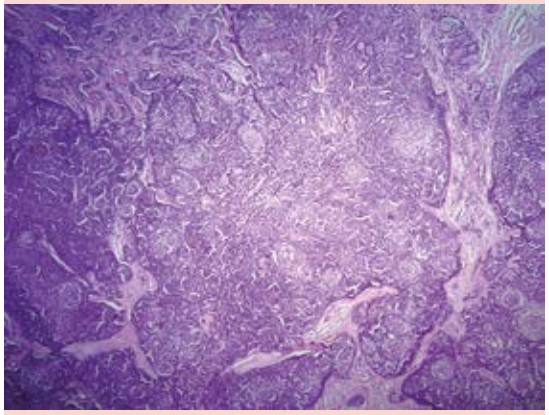


Figura 3. Histología, proliferación de masas y cordones de células epiteliales de morfología basaloide en la dermis, dentro de un estroma fibroso y dentro de las masas basaloides se observan grupos de células con diferenciación epitelial bulbar (H&E, 40X).

DISCUSIÓN

El carcinoma tricoblástico es un tumor maligno que en términos histológicos muestra diferenciación folicular.[1,2] Constituye un reto diagnóstico para el dermatólogo y el dermatopatólogo al ser un tumor poco frecuente. La expresión clínica de esta neoplasia es inespecífica, lo que hace que en la mayoría de casos el diagnóstico sea histopatológico y no clínico.

Desde el punto de vista clínico, puede manifestarse como un nódulo, neoformación o menos comúnmente como una masa ulcerada dérmica o subcutánea, escasamente delimitada, asimétrica y firme. Éstos experimentan inicialmente un crecimiento lento y posteriormente de manera repentina pueden mostrar crecimiento rápido con inflamación y descoloración lívida.[2] Se encuentran principalmente en la cabeza y con menor frecuencia en el tronco y las extremidades.[8] La edad de aparición es principalmente en adultos mayores, el paciente más joven reportado en la bibliografía es de 35 años[1,9] y el mayor de 87 años de edad.[5]

Estas neoplasias se dividen en bajo y alto grado de malignidad. Las de bajo grado se caracterizan por tener crecimiento lento, ser lesiones pequeñas, localizadas en la cara y con recurrencias

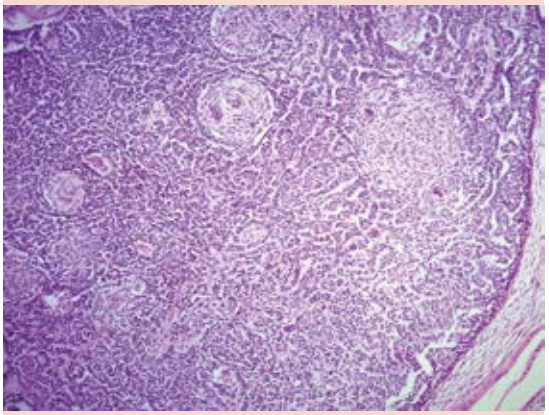


Figura 4. Panorámica de proliferación de masas y cordones de células epiteliales de morfología basaloide en la dermis (H&E, 10X).

frecuentes. Las de alto grado tienden a tener crecimiento repentino sin inflamación, ser lesiones grandes (> 3 cm), con necrosis, localizadas en el tronco y las extremidades, con potencial metastásico (principalmente los pulmones).[2]

En términos histopatológicos, los carcinomas tricoblásticos pueden confundirse con carcinomas basocelulares. En el **Cuadro 1** se describen las principales diferencias histopatológicas entre estas dos enfermedades.[8] El carcinoma tricoblástico se distingue por un tumor basaloide con pocas o ninguna conexión con la epidermis; muestra lóbulos de células basales pequeñas, en su mayor parte sin empalizado periférico, diferenciación epitelial bulbar sin tricogénesis, pleomorfismo nuclear y numerosas mitosis.[2,8] En contraste con el tricoblastoma benigno, el patrón de crecimiento del carcinoma tricoblástico es asimétrico, profundo e infiltrante, con afectación de la grasa y el músculo esquelético.[4] La inmunohistoquímica no es útil porque las características inmunohistoquímicas del carcinoma tricoblástico son las mismas que en el carcinoma basocelular.[2]

El tratamiento de elección es la cirugía; se puede hacer por escisión amplia o por cirugía micrográfica de Mohs.[1,2,8] Debido a la baja incidencia de este carcinoma, no existe un consenso respecto al margen ideal. Laffay y colaboradores[2] sugirieron dos abordajes quirúrgicos basados en las características clínicas e histopatológicas; tumores < 2 cm sin características histopatológicas de neurotropismo, cirugía con márgenes de 1 cm de ancho y seguimiento clínico cada seis meses; tumores > 2 cm o con características histopatológicas de neurotropismo, cirugía con márgenes de 3 cm o cirugía micrográfica de Mohs y seguimiento clínico cada tres meses. La radioterapia, el vismodegib y el sunitinib se han prescrito como terapia coadyuvante.[2,7,8,10,11]

Se han reportado 20 casos de carcinoma tricoblástico en la bibliografía, en el **Cuadro 2** se describen las características clínicas, histológicas, existencia o no de metástasis, tratamiento y seguimiento de los casos publicados incluido el descrito en este reporte. Del análisis de los mismos, 11 pacientes eran masculinos; la edad promedio de aparición fue de 59.7 años. La lesión inicial estaba localizada en la cabeza en 52.3%, seguida del tronco en 19%. La manifestación clínica más frecuente consistió en una neoformación subcutánea, nodular, firme, de crecimiento lento con repentina inflamación y crecimiento; 12 de los carcinomas tricoblásticos se originaron de neoplasias benignas preexistentes, el más común fue el tricoblastoma. En lo que se refiere a metástasis a distancia, cuatro pacientes las tuvieron; 2 de ellos tenían la lesión inicial en la extremidad superior, 3 lo hicieron a más de un órgano, todos eran del sexo masculino. Las siembras metastásicas a distancia

Cuadro 1. Principales diferencias histológicas de carcinoma tricoblástico y carcinoma basocelular

Características histológicas	
Carcinoma tricoblástico	**Carcinoma basocelular**
Lóbulos de células basales pequeñas en su mayor parte sin empalizado periférico	Empalizado lineal de las células periféricas con espacios de retracción (hendiduras) en relación con el estroma fibroso
Arreglo focal de células escamosas eosinofílicas sin queratinización	Es raro encontrar focos de metaplasia escamosa con queratinización
Diferenciación epitelial bulbar sin tricogénesis	Falta de diferenciación anexial organoide
Pleomorfismo nuclear y numerosas mitosis	Es rara la existencia de mitosis y pleomorfismo
Riesgo de metástasis	Riesgo muy bajo de metástasis

Cuadro 2. Casos reportados de carcinoma tricoblástico (continúa en la siguiente página)

Autor	Num. de caso y edad en años	Sexo	Topografía	Neoplasia preexistente	Evolución (años)	Tamaño (cm)	Manifestación clínica	Histología	Metástasis	Tratamiento	Seguimiento
Sau y col.[12]	1 (73)	Fem	Abdomen	Tricoblastoma	40	4	Nódulo dérmico, firme y móvil, de rápido crecimiento con inflamación	Carcinoma indiferenciado, necrosis y alto índice mitótico	Sí, NE	Escisión quirúrgica	Muerte a los 4 meses
Altman y col.[13]	2 (62)	Fem	Mentón	Fibroma tricoblástico	38	2.5 x 2.5	Placa indurada eritemato-amarillenta de crecimiento lento	NE	NE	NE	LDE después de 2 años
Altman y col.[13]	3 (61)	Fem	Mejilla	Fibroma tricoblástico	NE	1.3 x 0.7	Placa indurada eritemato-amarillenta de crecimiento lento	NE	NE	NE	LDE después de 2 años
Altman y col.[13]	4 (66)	Fem	Nariz	Fibroma tricoblástico	40	2.5 x 2	Placa indurada eritemato-amarillenta de crecimiento lento	NE	NE	NE	LDE después de 2 años
Regauer y col.[7]	5 (55)	Masc	Brazo derecho	Tricoblastoma	40	3.5	Nódulo dérmico, firme, móvil de crecimiento rápido y decoloración lívida	Carcinoma con células basaloides y fusiformes, mitosis y necrosis hemorrágica	Hepáticas y pulmonares	Escisión quirúrgica + quimioterapia + radioterapia	Muerte a los 21 meses
Cowen y col.[14]	6 (47)	Masc	Mejilla	Tricoblastoma	5	2 x 2.6	Placa firme, indurada, de crecimiento lento perlada e hiperpigmentada	Tumor formado de lóbulos rodeados por estroma celular con cuerpos mesenquimales papilares	Invasión submucosa y muscular	Cirugía micrográfica de Mohs	LDE después de 2 años
Rofagha y col.[15]	7 (53)	Fem	Labio	Tricoblastoma	NE	2 x 1 x 1	NE	Tumor subcutáneo, infiltrante, compuesto por cordones y nidos de células epiteliales, envueltos en un estroma celular	Invasión a músculo	Escisión quirúrgica	NE

Cuadro 2. Casos reportados de carcinoma tricoblástico (continúa en la siguiente página)

Autor	Num. de caso y edad en años	Sexo	Topografía	Neoplasia preexistente	Evolución (años)	Tamaño (cm)	Manifestación clínica	Histología	Metástasis	Tratamiento	Seguimiento
Rofagha y col.[15]	8 (74)	Masc	Labio	No	2-3	1.6 x 0.7 x 0.8	NE	Tumor subcutáneo infiltrante compuesto de nidos y cordones de células basaloides envuelto un estroma fibrocolagenoso; con zonas de queratinización	Invasión a músculo	Escisión quirúrgica	NE
Schulz y col.[5]	9 (84)	Masc	Brazo izquierdo	Tricoblastoma	4-5	3	Nódulo dérmico, móvil y firme, con crecimiento rápido, inflamación y decoloración lívida en las últimas 6 semanas	Carcinoma indiferenciado con epidermis focalmente ulcerada; formado por cordones y nidos de células germinativas foliculares con mitosis, pleomorfismo nuclear y necrosis	No	Escisión quirúrgica	LDE después de 2 años
Schulz y col.[5]	10 (87)	Fem	Muslo derecho	Tricoblastoma (síndrome de Brooke-Spiegler)	3	4	Nódulo dérmico, móvil, firme de crecimiento rápido con inflamación y decoloración lívida	Carcinoma indiferenciado con mitosis y necrosis en masa; nidos de células envueltas en estroma fibroso	No	Escisión quirúrgica	LDE después de 26 meses
Ayhan y col.[3]	11 (73)	Fem	Ala nasal	No	1	0.2 x 0.3 x 1	Tumor nodular color azul grisáceo	Tumor infiltrante de células basaloides, envueltas en un estroma fibroso	Invasión perineural y a músculo estriado	Escisión quirúrgica	NE

Cuadro 2. Casos reportados de carcinoma tricoblástico (continúa en la siguiente página)

Autor	Num. de caso y edad en años	Sexo	Topografía	Neoplasia preexistente	Evolución (años)	Tamaño (cm)	Manifestación clínica	Histología	Metástasis	Tratamiento	Seguimiento
Triaridis y col.[8]	12 (65)	Masc	Oreja	No	5	2.5 x 2 x 1	Masa irregular, asintomática, de crecimiento lento con sangrado ocasional	Células neoplásicas basaloides en epidermis, sin empalizado periférico con estructuras bulbares sin tricogénesis, pleomorfismo nuclear y mitosis	No	Escisión quirúrgica	LDE después de 3 años
Lee y col.[1]	13 (35)	Fem	Glúteo	Tricoepitelioma (tricoepitelioma múltiple familiar)	2-3	7 x 6.5 x 3	Masa ulcerada, color lívido, de crecimiento rápido	Nidos y cordones de células neoplásicas, con atipias, mitosis y células similares a las de la vaina folicular externa. Necrosis extensa y área focal en continuidad con la epidermis	No	Escisión quirúrgica	LDE después de 6 meses
Battistella y col.[11]	14 (64)	Masc	Hombro izquierdo	No	NE	NE	Resección de tumor previo en piel NE, tenía metástasis a ganglios linfáticos	NE	Pulmonares y ganglios linfáticos	Masa ulcerada, libidinosa + radioterapia	LDE después de 1 año
Hashimoto y col.[16]	15 (82)	Masc	Abdomen-colostomía	No	NE	3	Tumor semejante a un cáncer de colon tipo 2 en el estroma del colon descendente	Nidos de células tumorales infiltrantes en empalizado, inmaduras	No	Colectomía + resección amplia de piel circundante	LDE después de 8 meses

Cuadro 2. Casos reportados de carcinoma tricoblástico (continuación)

Autor	Num. de caso y edad en años	Sexo	Topografía	Neoplasia preexistente	Evolución (años)	Tamaño (cm)	Manifestación clínica	Histología	Metástasis	Tratamiento	Seguimiento
Laffay y col.[2]	16 (43)	Masc	Espalda	No	6 meses	5 x 4	Masa en crecimiento, ulcerada y friable	Tumor de células basaloides infiltrante con núcleos pleomórficos, con diferenciación capilar, mitosis y necrosis	No	Escisión quirúrgica + radioterapia	LDE después de un año
Kirby y col.[4]	17 (40)	Masc	Nariz	Tricoepitelioma (tricoepitelioma múltiple familiar)	NE	2.1 x 1.2 x 1	Nódulo de rápido crecimiento	Tumor dérmico con atipia nuclear, mitosis y nidos de células tumorales inmaduras	No	Curetaje	LDE después de un año
Lepesant y col.[10]	18 (43)	Masc	Muslo y glúteo izquierdos	No	NE	20 x 15	Neoformación ulcerada	NE	Hueso y ganglios linfáticos	Vismodegib + radioterapia	LDE después de un año
Kim y col.[6]	19 (38)	Fem	Piel cabelluda	Nevo sebáceo	6 meses	1.5 x 1.5	Nódulo en crecimiento, eritematoso y friable	Nidos y cordones de células basaloides, con necrosis, atipia nuclear y mitosis	No	Escisión quirúrgica	LDE después de un año
Leblebici y col.[9]	20 (35)	Fem	Piel cabelluda	No	8	0.7	Neoformación subcuticular con prurito y dolor	Tumor dérmico de células basaloides distribuidos en lóbulos, con necrosis y atipia nuclear focal	No	Escisión quirúrgica	NE
Sánchez-Tadeo y col.	21 (75)	Masc	Espalda	No	15	7 x 7.5	Neoformación subcutánea, firme y móvil de crecimiento lento, eritematosa con áreas de hiperpigmentación	Proliferación dérmica de masas y cordones de células basaloides envueltos en un estroma fibroso	No	Escisión quirúrgica	LDE después de 2 años

NE: no especificado; LDE: libre de enfermedad.

fueron en orden de frecuencia a pulmones, ganglios linfáticos, hígado y hueso. Respecto al tratamiento, 15 pacientes se manejaron quirúrgicamente; 3 también recibieron tratamiento coadyuvante. El pronóstico de estos pacientes es incierto debido a que el seguimiento no es mayor de tres años.

El paciente del caso clínico comunicado está libre de enfermedad a 24 meses de haber sido tratado. Continúa con seguimiento clínico y paraclínico semestralmente.

Pretendemos que el reporte de este caso y la compilación de los reportados en la bibliografía mundial ayuden a los dermatopatólogos y dermatólogos a crear conciencia de la sospecha de este diagnóstico ante la existencia de una neoformación firme, subcutánea y asintomática de crecimiento lento; para así prescribir el tratamiento oportuno, disminuir el riesgo de metástasis y mejorar el pronóstico del paciente.

REFERENCIAS

1. Lee KH, Kim JE, Cho BK, Kim YC, Park CJ. Malignant transformation of multiple familial trichoepithelioma: Case report and literature review. Acta Derm Venereol 2008;88(1):43-6.
2. Laffay L, Depaepe L, d'Hombres A, Balme B, Thomas L, De Bari B. Histological features and treatment approach of trichoblastic carcinomas: from a case report to a review of the literature. Tumori 2012;98:46e-49e.
3. Ayhan M, Gorgu M, Aytug Z, Karatas SO, Ozkan S, Ermete M. Trichoblastic carcinoma of the alar region: a case report. Dermatol Surg 2006;32:976-979.
4. Kirby JS, Siebert Lucking SM, Billingsley EM. Trichoblastic carcinoma associated with multiple familial trichoepithelioma. Dermatologic Surg 2012;38(12):2018-21.
5. Schulz T, Proske S, Hartschuh W, Kurzen H, Paul E, Wünsch PH. High-grade trichoblastic carcinoma arising in trichoblastoma: a rare adnexal neoplasm often showing metastatic spread. Am J Dermatopathol 2005;27:9-16.
6. Kim J-T, Lee S-H, Cho P-D, Shin H-W, Kim H-S. Trichoblastic carcinoma arising from a nevus sebaceous. Arch Plastic Surg 2016;43(3):297-299.
7. Regauer S, Beham-Schmid C, Okcu M, Harter E, Mannweiler S. Trichoblastic carcinoma ("malignant trichoblastoma") with lymphatic and hematogenous metastases. Mod Pathol 2000;13(6):673-678.
8. Triaridis S, Papadopoulos S, Tsitlakidis D, Printza A, Grosshans E, Cribier B. Trichoblastic carcinoma of the pinna . A rare case. Hippokratia 2007;89-91.
9. Leblebici C, Altinel D, Serin M, Okcu O, Yazar SK. Trichoblastic carcinoma of the scalp with rippled pattern. Indian J Pathol Microbiol 2017;60:97-8.
10. Lepesant P, Crinquette M, Alkeraye S, Mirabel X, Dziwniel V, Cribier B, et al. Vismodegib induces significant clinical response in locally advanced trichoblastic carcinoma. Br J Dermatol 2015;173(4):1059-62.
11. Battistella M, Mateus C, Lassau N, Chami L, Boukoucha M, Duvillard P, et al. Sunitinib efficacy in the treatment of metastatic skin adnexal carcinomas: report of two patients with hidradenocarcinoma and trichoblastic carcinoma. J Eur Acad Dermatol Venereol 2010;24:199-203.
12. Sau P, Lupton GP, Graham JH. Trichogerminoma: a report of 14 cases. J Cutan Pathol 1992;19:357-65.
13. Altman DA, Mikhail GR, Johnson TM, Lowe L. Trichoblastic fibroma. Arch Dermatol 1995;131:198-201.
14. Cowen EW, Helm KF, Billingsley EM. An unusually aggressive trichoblastoma. J Am Acad Dermatol 2000;42:374-377.
15. Rofagha R, Usmani AS, Vadmal M, Hessel AB, Pellegrini AE. Trichoblastic carcinoma: A report of two cases of a deeply infiltrative trichoblastic neoplasm. Dermatol Surg 2001;27:663-666.
16. Hashimoto D, Kuroki H, Motomura Y, Ishikawa S, Inayoshi A, Udaka N, et al. Trichoblastic carcinoma arising from colostomy. Am J Surg 2011;202(4):e35-7.

Caso clínico
Dermatol Rev Mex 2019 septiembre-octubre;63(5):490-494.

Dermatología
Revista mexicana

Esporotricosis linfangítica en un paciente con insuficiencia hepática

Lymphangitic sporotrichosis in a patient with hepatic failure.

Luis Javier Méndez-Tovar, Alejandra Jazmín Garibay-Partida, Aarón Vázquez-Hernández

Resumen

La esporotricosis es la micosis subcutánea más frecuente en México, el mecanismo de infección es la inoculación traumática de hongos dimórficos, del complejo *Sporothrix shenckii*. Existen diferentes variedades clínicas, como: fija, linfangítica, pulmonar y diseminada, que dependerá principalmente del estado inmunológico de los pacientes. Entre los tratamientos de primera línea están los azoles; sin embargo, no siempre pueden prescribirse, sobre todo en los pacientes con daño hepático. Comunicamos el caso de un paciente de 17 años de edad, campesino, residente de Querétaro. El paciente tuvo una úlcera crónica como consecuencia de un traumatismo con arbustos, contra la que no recibió atención, tiempo después manifestó un cuadro de varicela complicada con encefalitis por lo que recibió fenitoína y como consecuencia padeció un síndrome de sensibilización a fármacos con eosinofilia y fiebre (DRESS) por lo que fue inmunosuprimido, manifestando diseminación linfangítica de la úlcera inicial. El cultivo micológico fue negativo, se estableció el diagnóstico de esporotricosis por histopatología; sin embargo, al persistir con afección hepática a consecuencia del síndrome DRESS, no se le pudieron prescribir dosis óptimas de azoles, por lo que recibió itraconazol 100 mg/día durante tres meses, con lo que tuvo evolución favorable. Comunicamos el caso por la importancia de la exploración dermatológica exhaustiva previa a la inmunosupresión de los pacientes, además de su reto terapéutico al contar con afección hepática.

PALABRAS CLAVE: Esporotricosis; *Sporothrix schenckii*; insuficiencia hepática; síndrome DRESS; itraconazol; azoles.

Abstract

Sporotrichosis is the most frequent subcutaneous mycosis in Mexico; the mechanism of infection is the traumatic inoculation of dimorphic hyaline fungi Sporothrix schenckii *complex. There are different clinical varieties, such as: fixed, lymphangitic, pulmonary and disseminated, which will depend mainly on the immunological status of the patients. Azoles are among the first line treatments; however, they cannot always be prescribed, especially in those patients with liver compromise. We report the case of a 17-year-old farmer patient from Queretaro, Mexico. The patient presented a chronic ulcer as a consequence of a trauma with shrubs, for which he did not receive medical attention, later he presented varicella complicated with encephalitis for which he received phenytoin and as a consequence he developed a drug sensitization syndrome with eosinophilia and fever (DRESS) for which he was immunosuppressed, presenting lymphangitic dissemination of the initial ulcer. The mycological culture was negative, the diagnosis of sporotrichosis was established by histopathology; however, the patient persisted with hepatic affection as a result of DRESS; it could not be given optimal doses of azoles, so, patient received itraconazole 100 mg/day for three months, presenting a favorable evolution. We report the case due to the importance of an exhaustive dermatological examination prior to the immunosuppression of the patients, in addition to the therapeutic challenge of having a liver condition.*

KEYWORDS: *Sporotrichosis;* Sporothrix schenckii*; Hepatic failure; DRESS; Itraconazole, Azoles.*

Laboratorio de Investigación Médica en Dermatología y Micología, Hospital de Especialidades, Centro Médico Nacional Siglo XXI, IMSS, Ciudad de México, México.

Recibido: agosto 2018

Aceptado: octubre 2018

Correspondencia
Luis Javier Méndez Tovar
ljmt@unam.mx

Este artículo debe citarse como
Méndez-Tovar LJ, Garibay-Partida AJ, Vázquez-Hernández A. Esporotricosis linfangítica en un paciente con insuficiencia hepática. Dermatol Rev Mex. 2019 septiembre-octubre;63(5):490-494.

ANTECEDENTES

La esporotricosis es la micosis subcutánea más frecuente en México, predomina en la población joven con promedio de edad entre 16 y 30 años, la frecuencia es igual en hombres y mujeres, puede ser una enfermedad profesional en jardineros, alfareros, campesinos y tejedores de objetos con fibras de material vegetal.[1-3] El mecanismo de infección es la inoculación traumática de hongos dimórficos, del género *Sporothrix*.[3]

Existen personas con intradermorreacción positiva sin haber padecido la enfermedad, pero en los casos demostrados de infección hay diferentes cuadros clínicos, como: fija, linfangítica, pulmonar, diseminada (anérgica) e incluso hay casos de reinfección.[4] La variedad clínica y la gravedad dependen principalmente del estado inmunológico de los pacientes, la forma clínica predominante es la linfangítica en la que en 49% de los casos son afectados los brazos y antebrazos, seguidos de las extremidades inferiores en 25%.[5,6]

Entre los tratamientos que pueden prescribirse al paciente con esporotricosis están los inmunomoduladores, como el yoduro de potasio (KI) y también fármacos antifúngicos, como los derivados de azoles y las alilaminas.[7-9]

A continuación, se comunica el caso de un paciente adolescente quien manifestó durante varios meses un cuadro clínico compatible con esporotricosis cutánea fija, mismo que por tratamiento inmunosupresor por un síndrome de sensibilidad a fármacos con eosinofilia y síntomas sistémicos (DRESS) evolucionó a linfangítica.

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 17 años de edad, campesino, originario de Guanajuato y residente de Querétaro, México, sin antecedente de enfermedades crónico-degenerativas. Inició su dermatosis en enero de 2017, después de sufrir un traumatismo con un arbusto en la cara externa del dorso del pie izquierdo donde desarrolló un nódulo que se reblandeció y drenó espontáneamente material sanguino-purulento que posteriormente evolucionó a una úlcera de 2 cm de diámetro con fondo limpio persistente y asintomática durante cuatro meses sin recibir atención médica.

En marzo de 2017 manifestó un cuadro de varicela complicada con encefalitis viral, tratado con fenitoína y aciclovir en el Hospital General de Guanajuato y dos semanas después padeció una dermatosis generalizada, acompañada de fiebre, adenopatías, linfocitosis, eosinofilia, anemia y elevación de transaminasas (alaninaminotransferasa [ALT] 2134 U/L y aspartatoaminotransferasa [AST] 2611 U/L). Acudió al Hospital General de Zona de Querétaro donde se estableció el diagnóstico de síndrome de sensibilidad a fármacos con eosinofilia y síntomas sistémicos, insuficiencia hepática y síndrome hemofagocítico, por lo que fue enviado a un hospital de tercer nivel donde se inició tratamiento con prednisona 1 mg/kg/día con lo que mostró mejoría a las dos semanas y fue dado de alta para seguimiento de la insuficiencia hepática en consulta externa; sin embargo, un mes después la dermatosis del dorso del pie se modificó sustancialmente con aparición de nuevos nódulos de las mismas características iniciales, adoptando una disposición lineal ascendente hacia la cara anterior de la pierna, por lo que en junio el paciente fue enviado a la consulta de dermatología del Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional Siglo XXI, IMSS, donde se encontró una dermatosis localizada a la extremidad inferior izquierda en su cara anterior, el dorso del pie en sus caras anterior y lateral externa y la planta, caracterizada por nueve úlceras en disposición lineal, siguiendo trayecto de vaso linfático, que eran menores de 1 cm con fondo blanquecino, exudado seroso no fétido y algunas con costras

melicéricas, los bordes estaban bien delimitados de color eritemato-violáceos (**Figura 1**). Estos hallazgos clínicamente correspondían a esporotricosis linfangítica. Para establecer el diagnóstico de certeza, a partir del exudado, se hicieron los siguientes estudios microbiológicos: examen directo, frotis y cultivo en medios para bacterias y en agar dextrosa Sabouraud (ADS) simple y con antibióticos. Los cortes de la biopsia fueron teñidos con hematoxilina-eosina y ácido peryódico de Schiff.

Los cultivos bacteriológicos desarrollaron abundantes colonias de bacterias cocoides grampositivas, identificadas como *Staphylococcus epidermidis*. Los cultivos micológicos se revisaron durante tres semanas manteniéndose sin desarrollo.

En los cortes histológicos se observó infiltrado granulomatoso con células gigantes tipo Langhans, levaduras ovoides escasas y un cuerpo asteroide (**Figura 2**). Con estos hallazgos, vinculados con el cuadro clínico se estableció el diagnóstico de esporotricosis linfangítica.

Debido al antecedente de insuficiencia hepática y a que las concentraciones de transaminasas se mantenían elevadas, se inició tratamiento con itraconazol 100 mg/día. A los 30 días, las úlceras estaban en proceso de cicatrización sin exudados ni nuevas lesiones. A los 60 días postratamiento las lesiones habían curado, únicamente persistían cicatrices atróficas y costras hemáticas (**Figura 3**) y las pruebas funcionales hepáticas estaban dentro de parámetros normales (AST 21 mg/dL, ALT 22 mg/dL).

Figura 1. Esporotricosis cutanea linfangítica. **A.** Úlcera con bordes eritematosos y base limpia. **B.** Diseminación linfangítica.

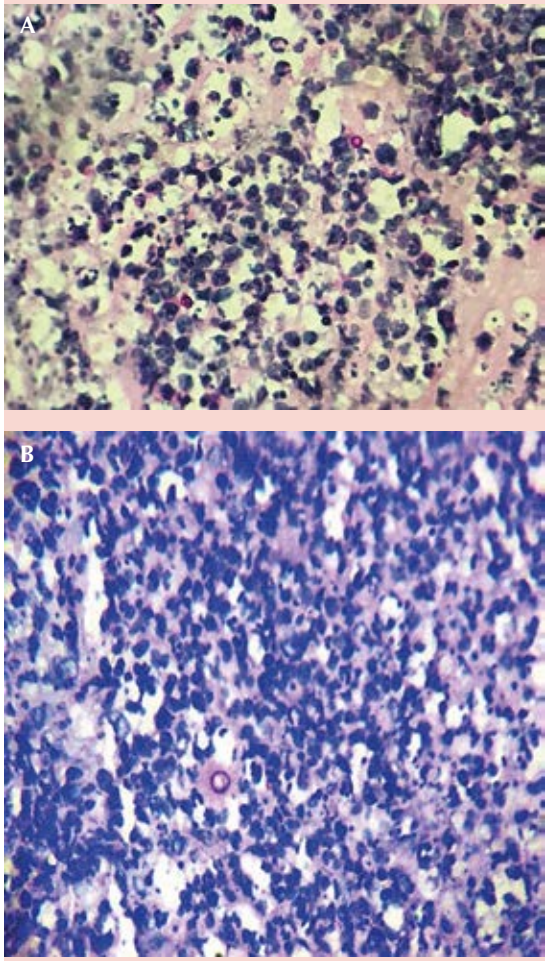


Figura 2. Biopsia de piel teñida con hematoxilina y eosina. **A.** Levaduras ovaladas. **B.** Cuerpo asteroide.

Figura 3. Evolución de la dermatosis después de tres meses de tratamiento.

DISCUSIÓN

Aunque el tratamiento de la esporotricosis linfangítica generalmente da buen resultado, ya sea con KI, azólicos o incluso pulsos de alilaminas, casos como el aquí expuesto con insuficiencia hepática severa obligan a reflexionar el tratamiento que se administrará.[10]

Este paciente no era apto para recibir tratamiento inmunomodulador porque estaba bajo tratamiento con antiinflamatorios esteroides, mismos que entre otros mecanismos inhiben la acción de los neutrófilos polimorfonucleares, células blanco cuando se administra KI. La dosis recomendada de itraconazol en esporotricosis linfangítica en tratamientos continuos es de 200 a 300 mg/día o, bien, pulsos de 400 mg/día durante siete días con intervalo de tres semanas.[11] La duración del tratamiento se determina con base en la evolución clínica y generalmente es de cuatro a seis meses.[8,11] Las alilaminas por vía oral son otra alternativa terapéutica con la ventaja de que estos compuestos son menos hepatotóxicos;

sin embargo, no forman parte del cuadro de medicamentos de todas las instituciones, como ocurrió en este paciente.[9]

Debido a que en las infecciones micóticas con frecuencia el dolor o las molestias físicas son mínimas, los pacientes no acuden a buscar apoyo médico, esto quedó demostrado en este paciente, quien a pesar de tener una úlcera que no cicatrizaba durante meses, no acudió al médico y demuestra la importancia de la exploración dermatológica cuidadosa porque en diferentes visitas médicas las lesiones iniciales no fueron detectadas.[12]

La administración de antiinflamatorios de alta potencia puede inducir infecciones nuevas o modificar la evolución clínica de las existentes, como ocurrió en este paciente.[13]

La coexistencia de esporotricosis con síndrome de sensibilidad a fármacos con eosinofilia y síntomas sistémicos no se ha reportado en México, no creemos que haya asociación de tipo causal; la esporotricosis ya existía cuando el paciente manifestó la encefalitis varicelosa y la infección se diseminó por el tratamiento inmunosupresor del síndrome de sensibilidad a fármacos con eosinofilia y síntomas sistémicos.

REFERENCIAS

1. López-Romero E, Reyes-Montes MR, Pérez-Torres A, Ruiz-Baca E, Villagómez-Castro JC, Mora-Montes HM, et al. *Sporothrix schenckii* complex and sporotrichosis, an emerging health problem. Future Microbiol Jan 2011;6(1):85-102.
2. Carrada-Bravo T, Olvera-Macías MI. Nuevas observaciones sobre la ecología y epidemiología del *Sporothrix schenckii* y la esporotricosis 2 Nichos ecológicos de *S. schenckii* y brotes zoonóticos. Rev Latinoamer Patol Clin 2013;60(1):5-24.
3. Chakrabarti A, Bonifaz A, Gutierrez-Galhardo MC, Mochizuki T, Li S. Global epidemiology of sporotrichosis. Med Mycol 2015 Jan;53(1):3-14.
4. Carrada BT. Esporotricosis: Avances recientes en el diagnóstico de laboratorio, histopatología y la epidemiología en México. Rev Latinoamer Patol Clin 2012;59(3):147-171.
5. Bonifaz A, Vázquez-González D. Sporotrichosis: an update. G Ital Dermatol Venereal 2010 Oct;145(5):659-73.
6. Bonifaz A, Vázquez-González D. Diagnosis and treatment of lymphocutaneous sporotrichosis: What are the options. Curr Fungal Infect Rep 2013;7:252-259.
7. Bastos de Lima Barros M, Oliveira Schubach A, de Vasconcellos Carvalhaes de Oliveira R, Ezequias Batista Martins E, Liporage Teixeira J, Wanke B. Treatment of cutaneous sporotrichosis with itraconazole--Study of 645 patients. Clin Infect Dis 2011;52(12):200-206.
8. Francesconi G, Francesconi do Valle AC, Passos SL, de Lima Barros MB, de Almeida Paes R, Curi AL, et al. Comparative study of 250 mg/day terbinafine and 100 mg/day itraconazole for the treatment of cutaneous sporotrichosis. Mycopathologia 2011 May;171(5):349-54.
9. Venadero AF, Orellana AAR, Castillón ASJ, Bonifaz A, Padilla DMC. Esporotricosis linfangítica. A propósito de diferentes alternativas de tratamiento. Dermatología Rev Mex 2010;54(3):145-149.
10. Mahajan VK. Sporotrichosis: An overview and therapeutic options. Dermatology Research and Practice 2014;5:1-13.
11. Orofino-Costa, R. Sporotrichosis: an update on epidemiology, etiopathogenesis, laboratory and clinical therapeutics. An Bras Dermatol 2017;92(5):606-20.
12. Carretero Hernández G. La importancia de la semiología dermatológica en el diagnóstico de la enfermedad cutánea. Med Cutan Iber Lat Am 2014;42(1-3):5-11.
13. Pablo P, Alfonso P, Nuño CG, Rodríguez JC. Tuberculosis y esteroides. Acta Médica 2000;9:44-51.

Caso clínico
Dermatol Rev Mex 2019 septiembre-octubre;63(5):495-503.

Dermatología
Revista mexicana

Criptococosis cutánea primaria diseminada en un paciente con VIH

Primary cutaneous cryptococcosis disseminated in a patient with HIV.

Atziry Sarahí Urtuzuástegui-Gastélum,[1] Maradí Zumara Rubio-Rodríguez,[2] Carlos Benjamín González-Alvarado,[3] Caris Laodice Chávez-Vega[3]

Resumen

Cryptococcus neoformans y *Cryptococcus gatti* son levaduras encapsuladas que originan una infección micótica llamada criptococosis, con efecto creciente en inmunodeprimidos, especialmente en los portadores de virus de inmunodeficiencia humana (VIH). Aunque la mayor parte de las lesiones criptocócicas de la piel son el resultado de una infección diseminada del pulmón o el sistema nervioso central, también pueden ocurrir infecciones cutáneas primarias por inoculación directa. La forma secundaria puede diferenciarse por un pequeño centro hemorrágico en la lesión y evolución rápida de las pápulas umbilicadas concomitante con otras manifestaciones sistémicas según el sitio primario de infección. En este trabajo se comunica el caso de un paciente que tuvo criptococosis cutánea primaria posterior a contusión (inoculación directa) representada por una úlcera que formó una costra hemática y dos meses después acudió a urgencias con deterioro del estado neurológico donde se diagnosticó diseminación al sistema nervioso central, así como lesiones sugerentes de criptococosis cutánea secundaria, con grado de inmunodepresión severa por infección por VIH. Se revisa el tema y se comunica el caso por su forma clínica excepcional.

PALABRAS CLAVE: Micosis; criptococosis; *Cryptococcus neoformans*; infecciones por VIH; sistema nervioso; reconstitución inmunitaria; piel.

Abstract

Cryptococcus neoformans *and* Cryptococcus gatti *are encapsulated yeasts that cause a fungal infection called cryptococcosis, with an increasing impact on immunosuppressed, especially in carriers of human immunodeficiency virus (HIV). Although most of cryptococcal skin lesions are the result of a disseminated infection of the lung or central nervous system, primary cutaneous cryptococcal infections can also occur through direct inoculation. The secondary form can be differentiated by a small hemorrhagic center in the lesion and a rapid onset of umbilicated papules associated with other systemic manifestations according to the primary site of infection. This paper reports the case of a male patient who presented primary cutaneous cryptococcosis after bruising (direct inoculation) represented by an ulcer that formed a hematic crust and two months later patient attended to the emergency room with deterioration of the neurological state diagnosing dissemination to the central nervous system as well as lesions suggestive of secondary cutaneous cryptococcosis, with a degree of severe immunocompromise by HIV. A review of the subject and case report is made due to its exceptional clinical form.*

KEYWORDS: *Mycosis; Cryptococcosis;* Cryptococcus neoformans*; HIV infection; Nervous system; Immune reconstitution; Skin.*

[1] Médico residente de Medicina Interna.
[2] Médico dermatólogo adscrito.
[3] Médico residente de Medicina Interna.
Hospital Regional Dr. Manuel Cárdenas de la Vega, Culiacán, Sinaloa, México.

Recibido: agosto 2018

Aceptado: octubre 2018

Correspondencia
Atziry Sarahí Urtuzuástegui Gastélum
atzirysarahi@hotmail.com

Este artículo debe citarse como
Urtuzuástegui-Gastélum AS, Rubio-Rodríguez MZ, González-Alvarado CB, Chávez-Vega CL. Criptococosis cutánea primaria diseminada en un paciente con VIH. Dermatol Rev Mex. 2019 septiembre-octubre;63(5):495-503.

ANTECEDENTES

El primer reporte de criptococosis cutánea lo describieron en 1894 Busse y Bushke; es una micosis sistémica que ha ido en aumento y afecta a pacientes inmunodeprimidos en el mayor porcentaje de los casos. Su diseminación depende del grado de afectación inmunológica; sin embargo, se han reportado casos en pacientes inmunocompetentes. Es causada por el complejo *Cryptococcus*, del que se han encontrado diferentes especies, *C. neoforman* y *C. gatti* son los identificados con más frecuencia; estas levaduras basidiomicetes encapsuladas pertenecen a la familia *Tremellaceae*, que pueden subclasificarse en cinco serotipos según su reacción de aglutinación capsular.[1,2] Se ha aislado en la vegetación en descomposición y en las palomas; sin embargo, éstas no se infectan. Los criptococos en el suelo o en detritos vegetales son eliminados del ambiente por acción de la intemperie, especialmente los rayos solares y microorganismos como bacterias y amibas, pero los criptococos acumulados en cobertizos pueden permanecer viables durante varios años, permitiendo que estos hábitats actúen como fuentes importantes para la dispersión de levaduras desecadas, también infecciosas. Desde los primeros reportes de infección por *C. gatti* se ha asociado con la exposición a ciertos árboles, en particular con dos especies de eucaliptos australianos.[3]

Por lo general, la puerta de entrada es por vía respiratoria y posteriormente se disemina por vía hematógena, principalmente el sistema nervioso central, y se ha aislado de forma cutánea primaria hasta en 10% de los pacientes con VIH, representada por pápulas, púrpura, úlceras, celulitis, placas superficiales, abscesos y tractos sinusales que se localizan con frecuencia en la cabeza, el cuello y las extremidades inferiores.

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 60 años de edad con antecedente de tabaquismo con índice tabáquico de 96 cajetillas/año y relaciones sexuales de riesgo desde hacía un año. Inició su padecimiento un mes previo a su ingreso con cefalea generalizada y crisis convulsivas tónico-clónicas, motivo por el que se hospitalizó e inició protocolo de estudio. Durante la exploración física dermatológica se encontró una dermatosis que afectaba el tronco en la cara posterior y las extremidades superiores en el tercio proximal e inferiores en la región pretibial izquierda, diseminada y con tendencia a la simetría, constituida por pápulas umbilicadas con depresión central con costra hemorrágica en la superficie, de aspecto moluscoide, bordes precisos de 0.1-0.3 cm de diámetro en estadios evolutivos irregulares (**Figura 1**), además de una costra hemática de bordes bien definidos y forma irregular con eritema perilesional de 1.5 cm en su eje más largo de evolución crónica (**Figura 2**). Al interrogatorio directo el paciente refirió que hacía tres meses sufrió traumatismo en la región anterior de la pierna izquierda con un mueble de madera y tuvo excoriación que en el periodo de una semana evolucionó a úlcera y progresó a la lesión descrita (costra hemática). En la punción lumbar se observaron en el líquido cefalorraquídeo levaduras con cápsula gemante en tinta china y se cultivó en agar Sabouraud (**Figura 3**). En la biopsia de piel se observaron múltiples formas levaduriformes con una cápsula gruesa en tinción de PAS y Grocott (**Figura 4**). Se detectó infección por VIH mediante ELISA con resultado positivo en dos muestras y subpoblación de linfocitos CD4+ de 0.6% (intervalo normal: 24-56%) cuenta total de 2/μL y CD8+ cuenta total 100/μL, tuvo carga viral para VIH de 2737 cop/mL y antígeno de *Cryptococcus neoformans* 81.3 UE/mL. Por tal motivo se dio tratamiento con anfotericina B desoxicolato 50 mg vía IV cada 24 h (1 mg/kg/día). Durante la fase de inducción del tratamiento, el paciente inició con

Figura 1. Pápulas umbilicadas con depresión central con costra hemorrágica en la superficie, de aspecto moluscoide, bordes precisos que van de 0.1-0.3 cm de diámetro en estadios evolutivos irregulares.

disnea y tos sin expectoración, así como con datos radiológicos compatibles con neumonía de patrón atípico y falleció tres días después por insuficiencia orgánica múltiple.

DISCUSIÓN

El ciclo de vida de *C. neoformans* implica formas asexuales y sexuales. La forma asexual (estado anamorfo o mitospórico) existe como levadura (forma redonda u ovalada de 4-6 µm de diámetro) y se reproduce por gemación; la forma sexual (estado teleomorfo) es el resultado del cocultivo de levadura (no se han encontrado en la naturaleza) que consiste en hifas dicarióticas que contienen conexiones de abrazadera.[3] *C. neoformans* y *C. gattii* tienen una cápsula cuyo grosor puede variar y está compuesta de polisacáridos, principalmente glucoronoxilomanano (90-95%), galactoxilomanano (5-8%) y manoproteínas en menor proporción (< 1%).[1] Los factores de virulencia conocidos son: su cápsula con propiedades antifagocíticas, la enzima fenoloxidasa que cataliza un paso en la conversión de compuestos fenólicos en melanina y su capacidad para degradar las catecolaminas, lo que la puede proteger de los efectos tóxicos de la dopamina en el sistema nervioso central.[4-6] Los estudios de la patogénesis de la infección por *C. gattii* son limitados; el resultado de la infección está determinado por un conjunto complejo de factores

Figura 2. Costra necrótica de bordes bien definidos de forma irregular con eritema perilesional de 1.5 cm en su eje más largo.

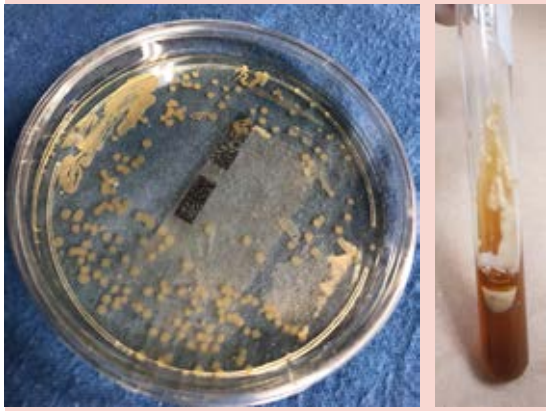


Figura 3. Cultivo de secreción de herida en agar Sabouraud que desarrolló colonias blanco-amarillentas a las cuatro semanas de su inoculación.

patógenos y de hospedadores que interactúan; éstos incluyen el tamaño del inóculo, la cepa

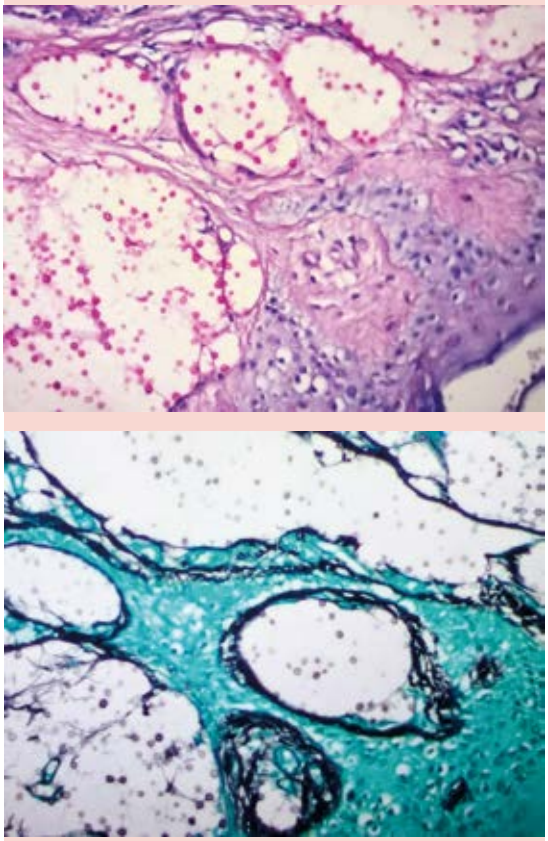


Figura 4. Biopsia de piel teñida con PAS en la que se observan múltiples esporas con una cápsula gruesa en la dermis superficial y profunda (20x).

criptocócica y la susceptibilidad o resistencia innata (antecedentes genéticos) del huésped.[7,8]

La criptococosis tiene distribución mundial; la gran mayoría de los pacientes tiene afectación inmunológica que se ha vinculado con SIDA, seguida de otras condiciones, como pacientes tratados de manera prolongada con glucocorticoides, los que reciben trasplante de órganos o que padecen un proceso neoplásico maligno; además, se ha relacionado con enfermedades del hígado y sarcoidosis en menor frecuencia. *C. gatti* es un patógeno endémico en los trópi-

cos y subtrópicos, que también ha provocado brotes y, a diferencia de *C. neoformans*, que típicamente causa enfermedad en pacientes con inmunidad celular afectada;[9,10] sin embargo, se ha formulado la hipótesis de que algunos pacientes pueden tener defectos subclínicos en la inmunidad.[11,12] La linfopenia idiopática de CD4+ en ausencia de infección por VIH es un factor de riesgo relacionado de criptococosis debida a ambos tipos.[13-15]

Su introducción se realiza fundamentalmente por la vía respiratoria y más raramente por el aparato gastrointestinal y la piel, por inoculación directa. Una vez dentro del huésped la levadura puede variar la composición y el tamaño de la cápsula para aumentar sus posibilidades de resistir o evadir los mecanismos de defensa del huésped, ya que conforman el principal factor de virulencia.[1] El periodo de incubación de la infección por *C. gattii* en humanos es incierto porque en un estudio se reveló que el tiempo medio para la manifestación clínica es de seis a siete meses, mientras que otros informes han descrito pacientes que manifestaron infección 13 y 36 meses después de la exposición.[16-19]

La criptococosis es causa de neumonía en la mayoría de los casos, pero también se informan criptococomas pulmonares y puede diseminarse por vía hematógena (10%) a otros órganos, principalmente al sistema nervioso central. Las manifestaciones clínicas que sobrevienen en infección pulmonar incluyen tos, disnea y dolor torácico como los síntomas más comunes, pero los nódulos pulmonares o los criptococomas observados en la radiografía de tórax también pueden ser asintomáticos. Las lesiones muy grandes son típicas de la enfermedad debida a *C. gatti*. El síndrome de Pancoast se ha relacionado con la afectación del lóbulo superior derecho por un criptococoma de grandes dimensiones, simulando un proceso maligno de pulmón.[20] Es frecuente que cuando se diagnostica ya esté diseminado y además existen datos de meningitis incluso en 60-70% de los pacientes. Al igual que con *C. neoformans*, los pacientes infectados por VIH con infección por *C. gatti* tienen meningoencefalitis (hasta 97% de los casos).[1] La meningitis se inicia insidiosamente; la cefalea y la rigidez del cuello son síntomas neurológicos comunes en el momento del diagnóstico. Otros déficits neurológicos que pueden estar presentes o evolucionan durante el curso de la enfermedad incluyen convulsiones, déficits nerviosos craneales, vértigo, debilidad focal de las extremidades, confusión y cambio de personalidad. También puede haber afectación del sistema óseo. Los síntomas generales son inespecíficos, como fiebre, escalofríos y pérdida de peso, pero estos síntomas afectan a 17-47% de los pacientes.[21,22] También puede haber afectación en la piel, los tejidos blandos, los huesos, las articulaciones, la médula ósea, la laringe y los ganglios linfáticos. Otros órganos que pueden estar implicados son el riñón, el hígado y el aparato genitourinario. Las manifestaciones de aumento de la presión intracraneal incluyen cefalea intensa, papiledema, pérdida de la visión, pérdida de la audición, otros déficits neurológicos y muerte, presumiblemente por isquemia cerebral.

Critptococosis cutánea

La infección cutánea es la tercera manifestación clínica de la enfermedad. Por su inicio se divide en primaria y secundaria y su manifestación puede ser extremadamente variable. Cursa por lo general de forma simultánea con una infección sistémica y precedida por una infección respiratoria, pero existen casos que se han diagnosticado sin una lesión pulmonar preexistente.[23] Las lesiones cutáneas ocurren por inoculación directa (debido a un traumatismo principalmente) que crecen lentamente con contornos a menudo fijos, ocasionalmente fluctuantes, semejantes al eritema nudoso. Los nódulos cutáneos ulcerativos de color rojo-azulado que aparecen

posteriormente pueden mostrar configuraciones muy variadas y tener aspecto acneiforme, como pápulas y pústulas o abscesos subcutáneos con superficies irregulares y granulomatosas con ulceración, y a la palpación con infiltración e induración. Las úlceras pueden ser solitarias o múltiples. Las lesiones en las mucosas no se consideran sitios primarios de inoculación, a menos que exista linfoadenopatía regional, pero es factible la diseminación hematógena o extensión de una lesión cutánea. Las lesiones mucosas oronasales son nodulares, granulomatosas o úlceras superficiales.[24]

Las principales diferencias entre la manifestación primaria y secundaria son las siguientes: complejo primario similar a esporotricosis con linfangitis y adenopatías, puede cubrirse con costra o características verrugosas en el sitio de traumatismo localizado en áreas expuestas; mientras que las lesiones pápulo-acneiformes, algunas ulceradas en el centro más características del complejo secundario, pueden manifestarse también en forma de nódulos con actividad osteolítica, abscesos, úlceras o placas verrugosas, localizadas en la cara (cerca de orificios naturales), el cuello y las extremidades inferiores (diseminada).[15]

Ante cualquier paciente con detección positiva de antígeno de criptococo o hallazgo de levaduras encapsuladas en examen directo, histología o aislamiento de *C. neoformans*, se recomienda que de manera inmediata se tomen muestras para examen directo y cultivo de líquido cefalorraquídeo, sangre, orina y títulos séricos para evaluar la gravedad de la infección y optimizar la inducción del tratamiento. Su identificación en el laboratorio clínico comienza con el aislamiento de una levadura encapsulada con ureasa positiva en una variedad de agares (Sabouraud) que generalmente se vuelven visibles a las 48 horas; crecen a temperatura de 25-37ºC y se ven colonias levaduriformes, blancas-amarillentas o marrón claro. La forma de levadura de *Cryptococcus* puede identificarse en muestras histopatológicas utilizando tinción con metenamina de plata (Grocott) o Fontana-Masson. La cápsula de polisacáridos que rodea *C. neoformans y C. gattii* puede visualizarse en una suspensión de tinta china donde se observan levaduras que varían su tamaño entre 4 y 25 micras, rodeadas cada una por una cápsula mucoide que no se tiñe.[25-27] Puede hacerse la detección cuantitativa de antígeno de criptococo de la cápsula de polisacáridos. Para distinguir *C. neoformans* de *C. gattii* podemos basarnos en las características de crecimiento en agar canavanina-glicina-bromotimol azul (CGB) o mediante pruebas moleculares.[28]

Se requiere un tratamiento prolongado con antifúngicos que consiste en tres fases: de inducción, de consolidación y de mantenimiento.

Fase de inducción. La terapia sugerida consiste en administrar anfotericina B liposomal (3 a 4 mg/kg por vía intravenosa cada 24 horas) o complejo lipídico de anfotericina B (5 mg/kg por vía intravenosa por día) más flucitosina que debe administrarse a dosis de 100 mg/kg/día por vía oral en cuatro dosis divididas (con ajuste según la función renal) durante al menos dos semanas. La combinación de estos medicamentos proporciona mayor actividad fungicida temprana que la anfotericina B sola y, además, permite la reducción de su dosis, lo que disminuye su toxicidad y los efectos adversos que éste llegue a ocasionar.

Fase de consolidación. Fluconazol 400 a 800 mg/día por vía oral (6 a 12 mg/kg) durante ocho semanas.

Fase de mantenimiento. Fluconazol a dosis de 200 a 400 mg/día por vía oral durante un año después del diagnóstico. Se puede justificar un tratamiento más prolongado para los pacientes

que reciben dosis muy altas de agentes inmunosupresores, determinando la duración según cada caso.[29-31]

En lesiones cutáneas aisladas. Fluconazol en monoterapia a dosis de 800-1200 mg/día durante 10 a 12 semanas con controles de transaminasas. Existe el reporte de complementar con escisión quirúrgica la lesión delimitada. Los pacientes con enfermedad diseminada deben tratarse con los mismos regímenes antimicóticos que los prescritos para tratar la afección del sistema nervioso central, incluso en el contexto de hallazgos normales en el examen del líquido cefalorraquídeo. Aunque las formulaciones lipídicas de la anfotericina B son menos tóxicas que la anfotericina B convencional (desoxicolato), la vigilancia de la función renal debe ser igual, con control diario de los recuentos sanguíneos y la química. La atención cuidadosa de las concentraciones de flucitosina sérica también se justifica para evitar la toxicidad de la médula ósea, particularmente en pacientes con insuficiencia renal.[32,33]

Se han postulado dos factores de predicción de mortalidad: el recuento de CD4 < 50 cel/L y el antecedente de candidiasis oral antes de iniciar las TARV. El aumento temprano de la presión intracraneal fue indicador de mal pronóstico, se relacionó con hallazgos neurológicos anormales y secuelas neurológicas, muerte o ambas después de 12 meses.[34]

Se dispone de pocos estudios en México sobre criptococosis; sin embargo, en los realizados se corroboró que a diferencia de otros países, el complejo *C. neoformans/C. gatti* muestra una evidente diversidad en serotipos. En un estudio descriptivo realizado en la Ciudad de México en 2014 se analizaron 150 casos, de los que 118 correspondieron a hombres y 32 a mujeres (proporción 4:1); 60% de los casos estuvieron entre la segunda y la cuarta décadas de la vida. La historia clínica de los pacientes demostró que 119 (79%) padecían SIDA, 13 (9%) tenían como enfermedades de base alguna de las siguientes: tuberculosis pulmonar y meníngea, cirrosis, toxoplasmosis, diabetes mellitus o bicitopenia; mientras que en 18 sujetos (12%) no se refirió ningún factor de oportunismo, fue predominante el aislamiento de *C. gattii*. El 97% de los aislamientos provinieron de pacientes con cuadro clínico meningoencefálico y se obtuvieron a partir de la siembra de líquido cefalorraquídeo en agar dextrosa Sabouraud. En agar CGB, 139 (93%) de los aislamientos se identificaron como *C. neoformans* y 11 (7%) como *C. gattii*.[5] En conclusión, se obtuvo que en México existe predominio de *C. neoformans* sobre *C. gattii*, el serotipo A fue el subtipo serológico preponderante; sin embargo, en la frecuencia encontrada entre los serotipos B, D y AD no se observa diferencia significativa, por lo que los cinco serotipos están distribuidos, independientemente de las condiciones climáticas prevalentes; en otras palabras, la idea de que los serotipos tenían asociación estrecha con la situación geográfica (serotipos B/C con regiones de climas lluviosos tropicales y serotipo D con zonas de clima oceánico templado) va cayendo en desuso. Lo anterior demuestra que la incidencia de algún serotipo en un lugar se debe a factores ambientales, pero no relacionados con el tipo de clima.[35]

La criptococosis es una infección oportunista común en pacientes con VIH/SIDA, particularmente cuando el recuento de CD4+ es < 100 células/μL; de hecho, es la infección fúngica diseminada más frecuente en estos casos debido a su disfunción inmunitaria celular, incluso cuando se identifica extrapulmonar (4.3% de los casos) se considera una infección que define SIDA y afecta con mayor frecuencia la piel, la próstata y los ojos; es la cuarta infección oportunista más común en pacientes con SIDA. Aproximadamente 6 a 10% de los pacientes con SIDA en la era de terapia antirretroviral altamente activa (TARGA) en Estados Unidos y Europa fueron

diagnosticados con criptococosis.[1] La terapia se vio dramáticamente alterada con la introducción de medicamentos antirretrovirales en 1987 y revolucionó con terapia antirretroviral combinada en 1996. En los tres años posteriores a la introducción de la terapia antirretroviral, la mortalidad y las hospitalizaciones disminuyeron 60 a 80%, con reducción también del número de casos de criptococosis, pero esta infección sigue siendo una enfermedad relativamente frecuente; de hecho, se ha estimado que hay aproximadamente un millón de nuevos casos de criptococosis en el mundo cada año, con más de 600,000 muertes.[36] Se han descrito algunos pacientes VIH negativos con meningitis criptocócica que tenían autoanticuerpos del factor estimulante de colonias de macrófagos de granulocitos (GM-CSF) y posteriormente padecieron proteinosis alveolar pulmonar. Un estudio posterior encontró relación entre los autoanticuerpos anti-GM-CSF y la infección por *C. gatti* del sistema nervioso central. GM-CSF regula la función de los fagocitos y los macrófagos alveolares pulmonares, que son importantes para el control de *Cryptococcus*.[37] A pesar de la ausencia de curación, la historia natural de la enfermedad cambió radicalmente y los pacientes con infección por VIH sin otras comorbilidades significativas que reciben el tratamiento adecuado pueden esperar tener una esperanza de vida igual a la de la población general.

La manifestación atípica de infección por criptococo en nuestro paciente va de la mano con su sistema inmunológico deprimido. Durante la revisión del tema encontramos reportes de algunos casos en los que primero se identificó infección cutánea por inoculación directa y en un periodo aproximado de dos a tres meses iniciaron con datos clínicos neurológicos y respiratorios, que fueron el principal motivo de asistencia a valoración médica.[38,39] También se han identificado casos de criptococosis concomitante con sarcoma de Kaposi, encontrándose en sus principales diagnósticos diferenciales al igual esporotricosis, molusco contagioso, pioderma gangrenoso, celulitis bacteriana, tuberculosis cutánea, herpes simple, histoplasmosis, coccidioidomicosis, cromoblastomicosis y carcinoma epidermoide.[23,24] Llama la atención que además de la afectación inmunológica que tenía la mayoría de los casos comunicados, el tabaquismo también es un factor que comúnmente se ha identificado en los pacientes con criptococosis, pero no se considera factor de riesgo de contraer la infección. A pesar de no contar con cultivo ni biopsia de las lesiones encontradas en las caras anterior y posterior del tronco, fueron sumamente sugerentes de criptococosis cutánea secundaria, porque se observó gran actividad por *Cryptococcus*.

Agradecimiento

Dra. María de la Paz Espinoza Benítez, médico patólogo del Hospital Regional Dr. Manuel Cárdenas de la Vega y al departamento de Bacteriología.

REFERENCIAS

1. Rodríguez-Cerdeira C, Arenas R, Moreno-Coutino G. Micosis sistémicas en pacientes con virus de la inmunodeficiencia humana/sida. Elsevier 2011.
2. Hagen F, Khayhan K, Theelen B, et al. Recognition of seven species in the *Cryptococcus gattii*/*Cryptococcus neoformans* species complex. Pubmed, Fungal Genet Biol 2015;78:16.
3. Ellis D, Pfeiffer T. Cryptococcosis and the ecology of *Cryptococcus neoformans*. Jpn J Med Mycol 1995;35:111.
4. Hamann ID, Gillespie RJ, Ferguson JK. Primary cryptococcal cellulitis caused by *Cryptococcus neoformans* var. *gattii* in an immunocompetent host. Australas J Dermatol 1997;38(1):29.
5. Castañón-Olivares LR, Martínez MK, Bermúdez-Cruz RM, et al. Genotyping of Mexican *Cryptococcus neoformans* and *C. gattii* isolates by PCR-fingerprinting. Med Mycol 2009;47:713-721.
6. Eisenman HC, Casadevall A, McClelland EE. New insights on the pathogenesis of invasive *Cryptococcus neoformans* infection. Curr Infect Dis Rep 2007;9(6):457.

7. Polacheck I, Platt Y, Aronovitch J. Catecholamines and virulence of *Cryptococcus neoformans*. Infect Immun 1990;58(9):2919.
8. Kwon-Chung KJ, Rhodes JC. Encapsulation and melanin formation as indicators of virulence in *Cryptococcus neoformans*. Infect Immun 1986;51(1):218.
9. Spec A, Raval K, Powderly WG. End-stage is a strong predictor of early mortality in criptococosis. Open Forum Infect Dis 2016;3(1):ofv197.
10. Harris J, Lockhart S, Chiller T. *Cryptococcus gattii*: where do we go from here? Med Mycol 2012 Feb;50(2):113-29.
11. Speed B, Dunt D. Clinical and host differences between infections with the two varieties of *Cryptococcus neoformans*. Clin Infect Dis 1995;21(1):28.
12. Chen S, Sorrell T, Nimmo G, et al. Epidemiology and host- and variety-dependent characteristics of infection due to *Cryptococcus neoformans* in Australia and New Zealand. Australasian Cryptococcal Study Group. Clin Infect Dis 2000;31(2):499.
13. Phillips P, Galanis E, MacDougall L, et al. Longitudinal clinical findings and outcome among patients with *Cryptococcus gattii* infection in British Columbia. Clin Infect Dis 2015;60(9):1368.
14. Forrest GN, Bhalla P, DeBess EE, et al. *Cryptococcus gattii* infection in solid organ transplant recipients: description of Oregon outbreak cases. Transpl Infect Dis 2015;17(3):467.
15. Zonios DI, Falloon J, Huang CY, Chaitt D, et al. Cryptococcosis and idiopathic CD4 lymphocytopenia. Medicine (Baltimore) 2007;86(2):78.
16. Charlier C, Nielsen K, Daou S, et al. Evidence of a role for monocytes in dissemination and brain invasion by *Cryptococcus neoformans*. Infect Immun 2009 Jan;77(1):120-7.
17. Oliveira DL, Freire-de-Lima CG, Nosanchuk JD, Et al. Extracellular vesicles from *Cryptococcus neoformans* modulate macrophage functions. Infect Immun 2010 Apr;78(4):1601-9.
18. MacDougall L, Fyfe M. Emergence of *Cryptococcus gattii* in a novel environment provides clues to its incubation period. J Clin Microbiol 2006;44(5):1851.
19. Johannson KA, Huston SM, Mody CH, et al. *Cryptococcus gattii* pneumonia. CMAJ 2012;184(12):1387.
20. Mitchell DH, Sorrell TC. Pancoast's syndrome due to pulmonary infection with *Cryptococcus neoformans* variety *gattii*. Clin Infect Dis 1992;14(5):1142.
21. Chen SC, Slavin MA, Heath CH, et al. Clinical manifestations of *Cryptococcus gattii* infection: determinants of neurological sequelae and death. Clin Infect Dis 2012;55(6):789.
22. Lizarazo J, Escandón P, Agudelo CI, et al. Retrospective study of the epidemiology and clinical manifestations of *Cryptococcus gattii* infections in Colombia from 1997-2011. PLoS Negl Trop Dis 2014;8(11):e3272.
23. Neuville S, Dromer F, Morin O, et al. Primary cutaneous cryptococcosis: a distinct clinical entity. Clin Infect Dis 2003;36:337-47.
24. Severo LC, Zardo IB, Londero AT. Cutaneous cryptococcosis due to *Cryptococcus neoformans* var. *gatti*. Rev Iberoam Micol 2001;18:200-1.
25. Arenas R. Micología médica ilustrada. 4ª ed. México: Interamericana/McGrawHill; 2011.
26. Tang HJ, Liu YC, Yen MY, Chen YS, Wann SR, Lin HH, et al. Opportunistic infections in adults with acquired immunodeficiency syndrome: a comparison of clinical and autopsy findings. J Microbiol Immunol Infect 2006;39:310-5.
27. Musial CE, Cockerill III FR, Roberts GD. Fungal infections of the immunocompromised host: clinical and laboratory aspects. Clin Microbiol Rev 1988;1:349-64.
28. Sorrell TC. *Cryptococcus neoformans* variety *gattii*. Med Mycol 2001;39(2):155.
29. Perfect JR, Dismukes WE, Dromer F, et al. Pautas de práctica clínica para el tratamiento de la enfermedad criptocócica: actualización de 2010 de la sociedad de enfermedades infecciosas de los Estados Unidos. Clin Infect Dis 2010;50(3):291.
30. Brouwer AE, Rajanuwong A, Chierakul W, et al. Terapias antimicóticas combinadas para la meningitis criptocócica asociada al VIH: un ensayo aleatorizado. Lanceta 2004;363(9423):1764.
31. Panackal AA, Wuest SC, Lin YC, et al. Paradoxical immune responses in non-HIV cryptococcal meningitis. PLoS Pathog 2015;11(5):e1004884.
32. Reyes-Corcho A, Bouza-Jiménez Y. Síndrome de reconstitución inmunológica asociado al virus de la inmunodeficiencia humana y sida. Estado del arte. Enferm Infecc Microbiol Clin 2010;28:110-21.
33. Robertson J, Meier M, Wall J, Ying J, Fichtenbaum CJ. Immune reconstitution syndrome in HIV: validating a case definition and identifying clinical predictors in persons initiating antiretroviral therapy. Clin Infect Dis 2006;42:1639-46.
34. Chen SC, Korman TM, Slavin MA, et al. Antifungal therapy and management of complications of cryptococcosis due to *Cryptococcus gattii*. Clin Infect Dis 2013;57(4):543.
35. López-Martínez R, Córdova-Martínez E, Bazán-Mora E, et al. Frecuencia de serotipos de *Cryptococcus neoformans/C. gattii* en México. Rev Latinoam Patol Clin Med Lab 2014;61(2):125-128.
36. Kovacs JA, Kovacs AA, Polis M, et al. Cryptococcosis in the acquired immunodeficiency syndrome. Ann Intern Med 1985;103(4):533.
37. Rosen LB, Freeman AF, Yang LM, et al. Anti-GM-CSF autoantibodies in patients with cryptococcal meningitis. J Immunol 2013 Apr;190(8):3959-66. Epub 2013 Mar 18.
38. Padilla Desgarennes MC, Navarrete Franco G, Pérez Cortés S, et al. Criptococosis diseminada asociada a VIH. Dermatol Rev Mex 2012;56 (2):126-131.
39. Rodríguez M, Urra N, Arronte ME, et al. Infección por criptococos en el VIH-Sida. Rev Ciencias Médicas 2017;21.

Caso clínico
Dermatol Rev Mex 2019 septiembre-octubre;63(5):504-508.

Dermatología
Revista mexicana

Fibromixoma acral superficial

Superficial acral fibromyxoma.

Juan Manuel Ruiz-Matta,[1] Miriam Puebla-Miranda,[2] Yuriria Asbel Gálvez-Juárez,[3] Alejandro Rodríguez-Sánchez[4]

Resumen

El fibromixoma acral superficial es una dermatosis poco frecuente, hasta 2012 se habían reportado aproximadamente 100 casos, en los últimos años se han agregado nuevos reportes. Se comunica el caso de una paciente en la cuarta década de la vida que tuvo un fibromixoma acral superficial en el dedo índice de la mano derecha tratado exitosamente con cirugía.

PALABRAS CLAVE: Fibromixoma acral; dermatoscopia.

Abstract

Superficial acral fibromixoma is a rare dermatosis, until 2012 approximately 100 cases had been reported, in recent years new reports have been added. This paper reports the case of a woman of the fourth decade of life, who presented superficial acral fibromyxoma in the first finger of the right hand successfully treated with surgery.

KEYWORDS: *Acral fibromyxoma; dermoscopy.*

[1] Médico adscrito al Servicio de Dermatología.
[2] Jefa del Servicio de Dermatología.
[3] Residente de Medicina Interna.
[4] Médico adscrito al Servicio de Patología.
Hospital Juárez de México, Ciudad de México.

Recibido: agosto 2018

Aceptado: octubre 2018

Correspondencia
Juan Manuel Ruiz Matta
juanruizmatta@gmail.com.mx

Este artículo debe citarse como
Ruiz-Matta JM, Puebla-Miranda M, Gálvez-Juárez YA, Rodríguez-Sánchez A. Fibromixoma acral superficial. Dermatol Rev Mex. 2019 septiembre-octubre;63(5):504-508.

Dermatología
Revista mexicana

ANTECEDENTES

El fibromixoma acral superficial es una dermatosis poco frecuente, hasta 2012 se habían reportado aproximadamente 100 casos, en los últimos años se han agregado nuevos reportes. Es una afección probablemente subdiagnosticada debido a que es relativamente nueva en su descripción.

Se comunica el caso de una paciente que tuvo un fibromixoma acral superficial en el dedo índice de la mano derecha.

CASO CLÍNICO

Paciente femenina de 33 años de edad, con una dermatosis localizada al miembro torácico derecho, del que afectaba el dedo índice a nivel subungueal distal, caracterizada por una neoformación de aspecto nodular, de superficie lisa, eritematosa, con una zona queratósica en la superficie. La neoformación ocasionaba deformación de la lámina ungueal y pérdida parcial de ésta en su zona lateral (**Figura 1**).

Figura 1. Dermatosis localizada en el miembro torácico derecho, del que afectaba el dedo índice a nivel subungueal, caracterizada por una neoformación de aspecto nodular, de aspecto liso y eritematoso que ocasionaba deformación del lecho ungueal y pérdida parcial de ésta en su zona lateral.

A la dermatoscopia se observaron prolongaciones digitiformes, así como eritema difuso (**Figura 2**).

La dermatosis tenía un año de evolución con dolor al contacto con agua fría y al roce. La paciente no tenía antecedentes patológicos de importancia para su padecimiento actual. Con lo anterior se decidió su extirpación con diagnóstico probable de tumor glómico *vs* fibromixoma acral superficial.

El estudio histopatológico reportó una neoformación sólida en la dermis, de aspecto nodular, bien delimitada, no encapsulada (**Figura 3A**), constituida por células de citoplasma eosinófilo, fusiformes, dentro de un estroma mixoide (**Figura 3B**). La inmunohistoquímica fue negativa para S-100 (**Figura 4**). Con los hallazgos histopatológicos se estableció el diagnóstico de fibromixoma acral superficial.

La paciente tuvo evolución adecuada, actualmente sin datos de recidiva a cuatro meses de seguimiento.

Figura 2. A la dermatoscopia se observaron prolongaciones digitiformes y eritema difuso.

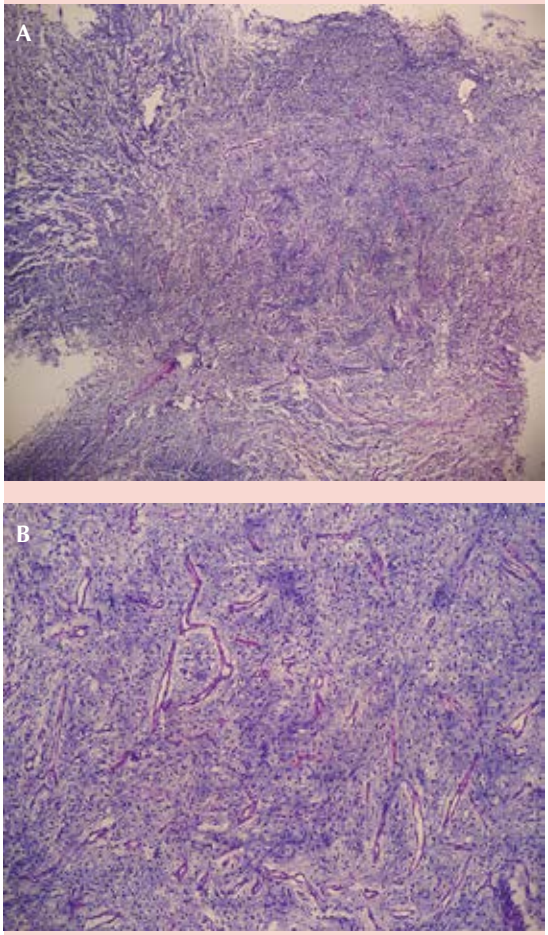


Figura 3. A. A la histopatología se observa una neoformación sólida, de aspecto nodular, bien delimitada, no encapsulada en la dermis. **B.** En el acercamiento se observa el estrato espinoso del lecho ungueal y por debajo de éste células de citoplasma eosinófilo, fusiformes, dentro de un estroma mixoide.

DISCUSIÓN

El fibromixoma acral superficial es un tumor mixoide descrito por primera vez en 2001 por Fescht.[1] Es una neoformación de tejidos blandos, que muestra predilección por la región subungueal y periungueal. Es más frecuente en hombres en proporción 2:1.[2,3]

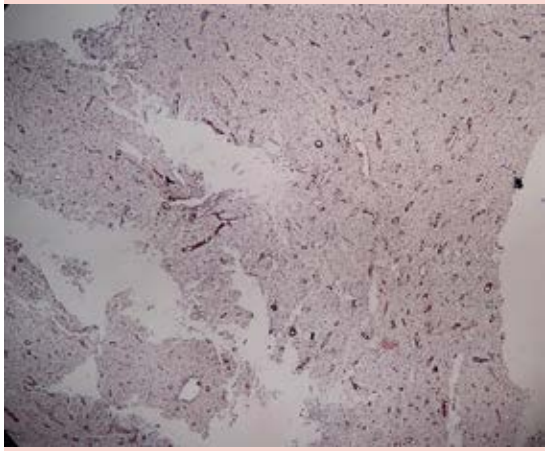


Figura 4. Tinción inmunohistoquímica negativa para S-100.

La topografía más frecuente es en los miembros pélvicos, principalmente en el primer dedo, y menos común en los dedos de las manos, así como las palmas, las plantas y algunos casos en los talones. En términos clínicos, se manifiesta como una neoformación de aspecto nodular, con borde queratósico, el tamaño de las lesiones es, en promedio, de 1.75 cm.[4] Hay afección ungueal en 50% de los casos, se observa como sobrecurvatura de la lámina ungueal, onicólisis, traquioniquia y en ocasiones paquioniquia. La afectación al hueso es poco frecuente y cuando ocurre es mediante lesiones líticas y erosiones.[5] Esta neoformación es de crecimiento lento, desde tres meses hasta 30 años de evolución, con media de aparición de 3 años.[1] Puede ser asintomática; sin embargo incluso 41% de los casos padece dolor.[3] La causa se desconoce; sin embargo, existen reportes de caso de manifestación posterior a un traumatismo.[2]

Entre los hallazgos en dermatoscopia se describen áreas amarillentas hiperqueratósicas en el centro, así como proyecciones digitiformes con estructuras vasculares en la periferia y

agrupaciones de vasos en forma de cabeza de alfiler.[2] Nuestra paciente mostraba a la imagen dermatoscópica las proyecciones digitiformes. Otros hallazgos dermatoscópicos son pápulas queratósicas amarillentas, sin ningún patrón vascular,[6] áreas rojas homogéneas dentro del tumor,[7] parches blancos con aspecto de cicatriz con vasos arboriformes pequeños, telangiectasias centrales y líneas blancas brillantes.[8]

El diagnóstico es esencialmente histológico, si bien la manifestación clínica y dermatoscópica puede ser muy sugerente de esta tumoración. La imagen histopatológica muestra proliferación de células estrelladas y en huso dentro de un estroma mixoide, colagenoso o mixocolagenoso, así como proliferación vascular en parches.[2]

La inmunohistoquímica es positiva para CD34, CD10, nestina, antígeno de la membrana epitelial y CD99 y negativa para S100, actina, desmina, citoqueratina, HMB45.[3] Por estos hallazgos existe la teoría de que proviene de las células mesenquimatosas ubicadas en las zonas acrales.[4] En algunas ocasiones se han reportado cambios consistentes con infección viral, por lo que se propone que existe relación con el virus del papiloma humano como parte de su patogenia.[9]

Los diagnósticos diferenciales clínicos incluyen el tumor glómico, fibroqueratoma digital adquirido y el tumor de Koenen.

Entre los diagnósticos diferenciales histopatológicos de causa benigna a considerar y con positividad a CD34 al igual que el fibromixoma acral superficial está el dermatofibroma, que es CD34 negativo en la mayor parte de los casos y se distingue de éste por su celularidad no mixoide. Puede diferenciarse del neurofibroma por ser este último positivo a la inmunomarcación con S-100.[3]

Entre los de causa maligna está el sarcoma fibromixoide de bajo grado, en el que se observa aumento en las mitosis atípicas, gran pleomorfismo celular, vasos capilares prominentes y curvilíneos. El dermatofibrosarcoma protuberans muestra infiltración subcutánea digitiforme y es positivo para CD34 y negativo para FXIII. También está el angiosarcoma, en el que se aprecian depósitos de hemosiderina y vasos infiltrativos y es positivo para CD31.[3]

Si bien no se han reportado casos de transformación maligna, es importante su resección quirúrgica completa porque se ha relacionado con recidiva cuando los bordes quirúrgicos se reportan positivos.[9]

CONCLUSIÓN

El fibromixoma es un tumor de tejidos blandos, es una afección poco conocida, por lo que pensamos en ella como un padecimiento subdiagnosticado porque sus características clínicas, histopatológicas e inmunohistoquímicas se describieron hace poco tiempo. Es importante reconocer este diagnóstico porque puede confundirse con afecciones malignas que significan pronóstico y tratamientos diferentes.

REFERENCIAS

1. Fetsch JF, Laskin WB, Miettinen M. Superficial acral fibromyxoma: a clinicopathologic and immunohistochemical analysis of 37 cases of a distinctive soft tissue tumor with a predilection for the fingers and toes. Hum Pathol 2001 Jul;32(7):704-14.
2. Kara Polat A, Gore Karaali M, Turgut Erdemir AV, Koku Aksu AE, Leblebici C, Gurel MS. Superficial acral fibromyxoma in the heel with new vascular features on dermoscopy. J Cutan Pathol 2018 Feb 15.
3. Messeguer F, Nagore E, Agustí-Mejias A, Traves V. Superficial acral fibromyxoma: a CD34+ periungual tumor. Actas Dermosifiliogr 2012 Jan;103(1):67-9.
4. Robati RM, Dadkhahfar S, Rakhshan A. CD34 negative superficial acral fibromyxoma: A rare case report. Indian Dermatol Online J 2017 Jan-Feb;8(1):45-47.

5. Prescott RJ, Husain EA, Abdellaoui A, Al-Mahmoud RM, Khan M, Salman WD, et al. Superficial acral fibromyxoma: a clinicopathological study of new 41 cases from the U.K.: should myxoma (NOS) and fibroma (NOS) continue as part of 21st-century reporting? Br J Dermatol 2008 Dec;159(6):1315-21.
6. Sánchez Neila N, Fonda Pascual P, Hermosa Zarza EM, García del Real CM, García de la Vega MU. A solitary hyperkeratotic papule on the palm. Indian J Dermatol Venereol Leprol 2016;82(2):237-238.
7. Grigore L, Baican CI, Botar-Jid C, Rogojan L, Letca AF, Ungureanu L, et al. Clinico-pathologic, dermoscopic and ultrasound examination of a rare acral tumour involving the nail-case report and review of the literature. Clujul Med 2016;89(1):160-164.
8. Aguado M, Meseguer C, Tardío JC, Borbujo J. Dermoscopy of acral fibromyxoma. J Am Acad Dermatol 2014;70(1):e5-6.
9. Al-Daraji WI, Miettinen M. Superficial acral fibromyxoma: a clinicopathological analysis of 32 tumors including 4 in the heel. J Cutan Pathol 2008 Nov;35(11):1020-6.

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.

Caso clínico
Dermatol Rev Mex 2019 septiembre-octubre;63(5):509-513.

Dermatología
Revista mexicana

Linfedema verrugoso (elefantiasis verrugosa nostra) secundario a regresión de sarcoma de Kaposi

Verrucous lymphedema (elephantiasis nostras verrucosa) secondary to regression of Kaposi's sarcoma.

Itzel Anayn Flores-Reyes,[1] Ana Laura Ramírez-Terán,[2] Carmen Alexandra Maza-De Franco,[3] Claudia Saénz-Corral,[4] María Elisa Vega-Memije,[5] Sonia Toussaint-Caire[5]

Resumen

El linfedema es el aumento de volumen de una región anatómica. Se nombró elefantiasis a la infestación por *Wucheria bancofti* y en 1934 Castellani añadió la palabra *nostra* para agregar otras causas. Es secundario a obstrucción linfática superficial, extravasación de linfa y activación de fibroblastos. En términos clínicos, hay queratosis, pápulas y nódulos de apariencia verrugosa. El diagnóstico es clínico e histológico (dilatación de vasos linfáticos, edema intersticial y aumento de capilares y fibroblastos). El mejor tratamiento es la terapia compresiva. A propósito de la baja frecuencia de esta enfermedad, comunicamos el caso de un paciente de 26 años de edad, con el virus de inmunodeficiencia humana que después de la regresión de sarcoma de Kaposi tratado con quimioterapia tuvo nuevas neoformaciones con aspecto empedrado en los miembros pélvicos; mediante estudio histológico se confirmó el diagnóstico de linfedema verrugoso. El paciente fue tratado con terapia compresiva y quirúrgica con buenos resultados funcionales.

PALABRAS CLAVE: Linfedema; elefantiasis; sarcoma de Kaposi; VIH.

Abstract

Lymphedema is the increase in volume of an anatomical region. The infestation was named elephantiasis by Wucheria bancofti and in 1934 Castellani added nostra to add other causes. It is secondary to superficial lymphatic obstruction, extravasation of lymph and activation of fibroblasts. Clinically it presents with keratosis, papules and nodules of warty appearance. The diagnosis is clinical and histological (dilation of lymphatic vessels, interstitial edema and increase of capillaries and fibroblasts). The best treatment is compressive therapy. With regard to the low frequency of this entity, we report the case of a 26-year-old man, with HIV, who, after the Kaposi's sarcoma regression treated with chemotherapy presented new neoplastic papillae in the pelvic limbs; diagnosis of verrucous lymphedema was confirmed by histological study. Patient was treated with compressive and surgical therapy with good functional results.

KEYWORDS: *Lymphedema; elephantiasis; Sarcoma, Kaposi; HIV.*

[1] Residente de Medicina Interna, Hospital Ángeles Clínica Londres, Ciudad de México.
[2] Residente de Dermatología, Departamento de Dermatología.
[3] Residente de Dermatopatología, Departamento de Dermatopatología.
[4] Dermatóloga adscrita, Departamento de Dermatología.
[5] Dermatopatóloga adscrita, Departamento de Dermatopatología.
Hospital General Dr. Manuel Gea González, Secretaría de Salud, Ciudad de México.

Recibido: agosto 2018

Aceptado: octubre 2018

Correspondencia
Sonia Toussaint Caire
tussita@hotmail.com

Este artículo debe citarse como
Flores-Reyes IA, Ramírez-Terán AL, Maza-De Franco CA, Saénz-Corral C y col. Linfedema verrugoso (elefantiasis verrugosa nostra) secundario a regresión de sarcoma de Kaposi. Dermatol Rev Mex. 2019 septiembre-octubre;63(5):509-513.

ANTECEDENTES

El linfedema se define como el aumento de volumen de una región anatómica, generalmente una extremidad.[1] Inicialmente se le conoció como elefantiasis, causado por la infección por *Wucheria bancofti* y en 1934 Castellani añadió la palabra *nostra* para agregar otras causas.[2] Los nombres para definir este trastorno dermatológico son múltiples: elefantiasis *nostra* verrugosa, pólipos fibroepiteliales linfedematosos y pseudosarcoma.[3,4]

En países en desarrollo se relaciona con procesos infecciosos (filariasis) y en países industrializados con padecimientos oncológicos.[1] Esta afección es infrecuente y poco reportada.[4]

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 26 años de edad, que acudió por padecer una dermatosis localizada a los miembros pélvicos, con predominio en ambas piernas; caracterizada por múltiples neoformaciones de diversos tamaños (3 a 15 mm), del color de la piel, con tendencia a confluir, algunas con costra sobre su superficie, de aspecto empedrado, acompañado de aumento de volumen, signo de Stemmer, dolor y limitación de la movilidad de tres meses de evolución (**Figura 1**).

Tenía el antecedente de ser portador de VIH de tres años de evolución en tratamiento con Truvada y Kaletra (emtricitabina-tenofovir, lopinavir-ritonavir) y haber padecido hacía un año sarcoma de Kaposi en fase tumoral estadio IV B por Enzinger (generalizado, mucocutáneo y visceral, con manifestaciones sistémicas) que fue confirmado por tomografía, endoscopia, estudio histológico y en donde la tinción inmunohistoquímica de las lesiones dérmicas fue positiva para VHH-8, por lo que fue tratado con cinco ciclos de quimioterapia basados en bleomicina y vincristina durante 7 meses, con lo que logró remisión total (**Figura 2**).

Figura 1. Imagen clínica. Múltiples neoformaciones de aspecto polipoide con tendencia a confluir, del color de la piel, con algunas costras hemáticas, que da aspecto queloidal.

Como parte del abordaje se realizó ultrasonido doppler y tomografía de los miembros pélvicos, sin encontrar alteraciones arteriales ni venosas. Por los antecedentes del paciente y los hallazgos clínicos se realizó nuevo estudio histológico e inmunohistoquímico, que se describió como una lesión exofítica polioide con hiperqueratosis laminar, dermis con edema intersticial entre las fibras de colágeno, aumento en el número de fibroblastos, vasos capilares dilatados y centro fibroso con abundantes fibras de colágena delgadas e inmunotinción para VHH-8 negativa, CD34 positivo resaltando capilares sanguíneos y linfáticos (**Figura 3**), con lo que se descartó recidiva del sarcoma de Kaposi y se confirmó el diagnóstico de linfedema verrugoso.

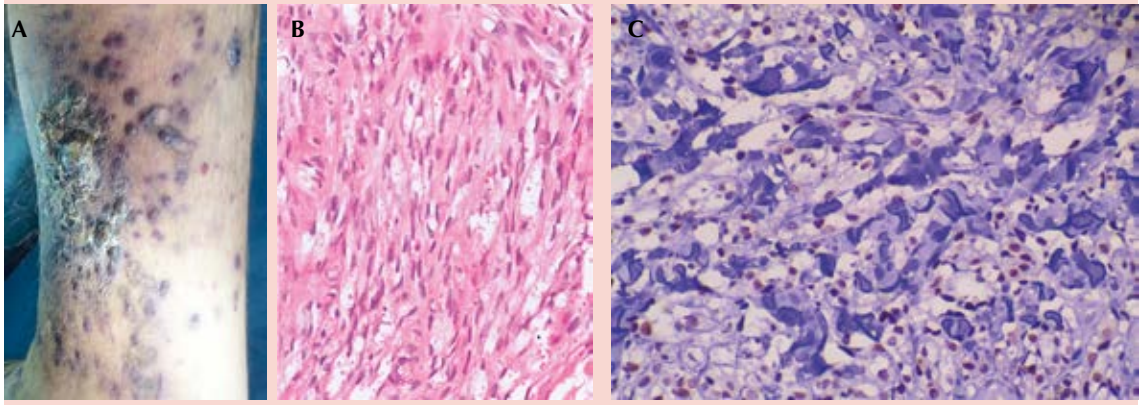


Figura 2. A. Imagen clínica comparativa. Múltiples neoformaciones en domo, color violáceo con tendencia a confluir, cubiertas de escama blanquecina y algunas costras melicéricas. **B.** Estudio histológico. H-E. Sarcoma de Kaposi con proliferación y dilatación de capilares, hay hendiduras y fascículos de células fusiformes con eritrocitos entremezclados. **C.** Inmunotinción VHH-8 positiva con patrón nuclear (40x).

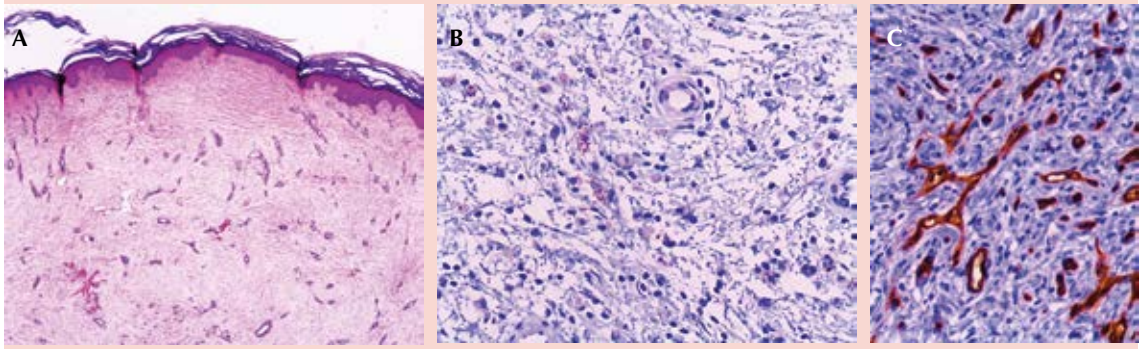


Figura 3. A. Estudio histológico. H-E. Linfedema verrugoso, lesión exofítica polioide con hiperqueratosis laminar, epidermis con hiperpigmentación focal de la capa basal, en la dermis edema marcado intersticial entre las fibras de colágeno, vasos capilares dilatados y ligero aumento en el número de fibroblastos; el centro es fibroso con abundantes fibras de colágena delgadas. **B.** Inmunotinción para anticuerpo VHH-8 negativa. **C.** Inmunotinción CD·34 positiva que resalta capilares sanguíneos y linfáticos con células fusiformes en el estroma. 40x.

El tratamiento incluyó terapia compresiva (vendas, medias) y curetaje de lesiones extensas. Después de seis meses se observó mejoría clínica y funcional, carga viral indetectable y linfocitos CD4+ > 300.

DISCUSIÓN

El sistema linfático cutáneo forma una red vascular que drena linfa de la dermis e hipodermis. Las causas de linfedema primario son agenesia

congénita e hipoplasia de los vasos linfáticos, las secundarias se relacionan con procesos obstructivos.[5] La obstrucción genera linfoestasis y extravasación de linfa entre fibroblastos, adipocitos y queratinocitos, el exceso de proteínas activa fibroblastos ocasionando fibrosis dérmica, del sistema linfático y del tejido celular subcutáneo.[1]

Existen tres escenarios patogénicos de linfedema concomitante con sarcoma de Kaposi (antes, durante y en el proceso de regresión):

1. En pacientes con linfedema se ha descrito sobre el mismo la aparición de sarcoma de Kaposi.[6] Se explica por estímulos físicos y procesos infecciosos (VHH-8) que favorece la linfangiogénesis y angiogénesis mediante el aumento del factor de crecimiento endotelial vascular (VEGF) y mediadores inflamatorios (IL1-b, IL-6 y TNF-α), aunado a la intensificación del tráfico de linfocitos y células de Langerhans.[7]
2. En pacientes con diagnóstico de sarcoma de Kaposi, el linfedema es secundario a la obstrucción linfática por células malignas, obstrucción ganglionar y aumento de la permeabilidad vascular que conduce al deterioro estructural y funcional del drenaje linfático.[7,8]
3. En pacientes con sarcoma de Kaposi en tratamiento antirretroviral, quimioterapéutico o ambos que durante la regresión muestran obstrucción linfática por fibroesclerosis y aumento de la densidad capilar y que dada su cronicidad lleva a linfedema verrugoso, como en nuestro caso.[9]

El linfedema verrugoso afecta las extremidades inferiores, principalmente las piernas y los pies, se manifiesta con pápulas, pliegues cutáneos exagerados, queratosis y nódulos con apariencia verrugosa de consistencia firme, hay aumento de volumen, al inicio el edema es blando con signo de Godet, con el tiempo la fibrosis aumenta y este edema se torna duro, no se alivia al elevar la extremidad, no hay signo de Godet y hay signo de Stemmer (imposibilidad de pinzar la piel del dorso del segundo dedo del pie, lo que sugiere fibrosis), en etapas finales y aunado al traumatismo se generan úlceras y deformidad.[1,10,11]

La Sociedad Internacional de Linfología clasifica el linfedema en cuatro estadios y en el estadio 3 se manifiesta el linfedema verrugoso (**Cuadro 1**).[1]

El diagnóstico es clínico e histológico, al descartar principalmente procesos malignos. Los estudios de imagen, como la tomografía, la resonancia magnética y el ultrasonido permiten evaluar la obstrucción y condición de los tejidos blandos, pero la linfogammagrafía tiene 92% de sensibilidad y 100% de especificidad diagnóstica; si se sospecha causa infecciosa (filiarias o cromoblastomicosis) deben descartarse viajes a zonas endémicas, realizar frotis sanguíneo y cultivos.[11]

En términos histológicos, el linfedema verrugoso se refiere a la hiperplasia pseudoepiteliomatosa de la epidermis.[3] En todas las etapas se observa aumento de capilares y fibroblastos, vasos linfáticos dilatados e infiltrado inflamatorio por macrófagos. En la dermis y el tejido celular sub-

Cuadro 1. Clasificación del linfedema por la Sociedad Internacional de Linfología

Estadio	Características
0 (latente)	Subclínico
1 (reversible)	Revierte al elevar la extremidad, hay fibrosis focal y signo de Godet
2 (irreversible)	No revierte al elevar la extremidad, signo de Godet ausente
3 (elefantiasis)	Linfedema verrugoso (pliegues cutáneos exagerados, queratosis, pápulas con apariencia verrugosa)

cutáneo se observa aumento en el tejido fibroso que limita la visualización de los anexos.[2,12]

Los diagnósticos diferenciales más importantes son cromoblastomicosis, lipedema, mucinosis papular, mixedema pretibial, lipodermatoesclerosis y síndrome de Stewart-Treves.[3]

El tratamiento debe ser individualizado, puede ser conservador (mecánico y médico), quirúrgico o ambos.[3] La administración de etretinato a dosis de 0.6 a 0.75 mg/kg/día, la aplicación de ácido salicílico al 10% (o ambas) ha demostrado aplanamiento de nódulos papilomatosos y disminución de queratosis, lo que es evidente a la histopatología.[5,13,14] La terapia mecánica neumática, de 40-60 mmHg durante 6 horas al día alternada con reposo y medias de alta compresión es actualmente el tratamiento de elección.[3] Vázquez y su grupo observaron alivio clínico de las lesiones verrugosas con la aplicación de tazaroteno a 0.1%, vaselina para disminuir xerosis y vendaje multicapa compresivo durante seis semanas.[15] El tratamiento quirúrgico tiene por objetivo eliminar tejido redundante mediante el desbridamiento de lesiones extensas.[5,14]

La evolución natural tiende al crecimiento masivo, deformidad y discapacidad.[1,3] La disminución del flujo linfático ocasiona alteración en el tránsito de linfocitos y células de Langerhans de la piel a los ganglios linfáticos regionales, lo que disminuye la respuesta a antígenos y ocasiona susceptibilidad a padecer neoplasias (carcinoma de células escamosas, linfoma, melanoma, sarcoma de Kaposi, síndrome de Stewart-Treves) e infecciones (osteomielitis crónica y artritis).[1]

CONCLUSIONES

El linfedema verrugoso es una enfermedad poco frecuente. Para su diagnóstico es importante descartar procesos malignos. En nuestro caso el linfedema se manifestó en un escenario de regresión del sarcoma de Kaposi tratado con quimioterapia que generó fibroesclerosis y obstrucción linfática. El tratamiento está enfocado a disminuir los síntomas y mejorar la función y la calidad de vida. Este paciente tuvo buenos resultados con la terapia compresiva y escisión de las lesiones mayores.

REFERENCIAS

1. Song L, Tien A, Jones D, Mayer D, Jeffrey R. Localized lymphedema (elephantiasis): a case series and review of the literature. J Cutan Pathol 2009;36:1-20.
2. Pantanowltz L, Dezube B, Polsky B. Elephantiasis nostras verrucosa secondary to Kaposi sarcoma: A rare case. Rheumatol network 2008. Disponible en http://www.diagnosticimaging.com/articles/elephantiasis-nostra-verrucosa-secondary-kaposy-sarcoma-rare-case.
3. Krisanne S, Amor K. Elephantiasis nostras verrucosa: A review. Am J Clin Dermatol 2008;9(3):141-146.
4. laza J, Requena L, Kazakov D, Vega E, Kacerovska D. Verrucous localized lymphedema of genital areas: Clinicopathologic report of 18 cases of this rare entity. J Am Acad Dermatol 2014;71(2): 320-326.
5. Rafi F, Mayer T. Interesting Case Series: Elephantiasis Nostras Verrucosa. www.ePlasty.com 2012.
6. Witte MH, Stuntz M, Witte C. Kaposi's sarcoma. A lymphologic perspective. Int J Dermatol 1989;28:561-70.
7. Barco D, Alegre M, Alomar A. Classic Kaposi sarcoma associated with lymphedema following arterial catheterization. Actas Dermosifilogr 2008;99:661-7.
8. Amazi N, Ershadi S, Rahbar L, Ghassemipur M. Classic Kaposi sarcoma presenting as elephantiasis nostras verrucosa. Iran J Dermatol 2015;18:25-28.
9. Wayne G, Liron P. Histological variants of cutaneous Kaposi sarcoma. Diagnostic Pathology 2008;3:31.
10. Rowley J, Rapini R. Elephantiasis nostras. Cutis 1992;49:91-6.
11. Rutherford RB. Vascular surgery. 6th ed. Philadelphia (PA): Saunders, 2005:2402-4.
12. Schissel D, Hivnor C, Elston D. Elephantiasis nostras verrucosa. Cutis 1998;62:77-80.
13. Zouboulis C, Biczo S, Gollnick H. Elephantiasis nostras verrucosa: beneficial effect of oral etretinate therapy. Br J Dermatol 1992;127:411-6.
14. Iwao F, Sato-Matsumura K, Sawamura D. Elephantiasis nostras verrucosa successfully treated by surgical debridement. Dermatol Surg 2004;30:939-41.
15. Vázquez L, Molina V, Arroyave J, Arredondo M, Arango A. Elefantiasis verrucosa nostra tratada con tazaroteno tópico. Rev Asoc Col Dermatol 2008;17(1):54-56.

Caso clínico
Dermatol Rev Mex 2019 septiembre-octubre;63(5):514-518.

Dermatología
Revista mexicana

Mastocitosis cutánea maculopapular: informe de caso de un lactante masculino

Maculopapular cutaneous mastocytosis: A case report of a male infant.

Jessica Lorena González,[1] Zully Johanna Ballesteros,[2] Julio César Mantilla[3]

Resumen

La mastocitosis es la acumulación patológica de mastocitos en los tejidos, en la población pediátrica 90% de los casos es de tipo cutáneo con manifestaciones sintomáticas variables. Se comunica el caso de un niño de 11 meses de edad, con múltiples máculas café con leche que inicialmente sugirieron neurofibromatosis tipo 1. Su histopatología con marcador para linfocitos CD17 fue compatible con mastocitosis cutánea que junto con los hallazgos físicos se catalogó como mastocitosis maculopapular. En la mastocitosis cutánea la intensidad de los síntomas difiere en niños y adultos, la dificultad en el dictamen médico recae en no asociar los síntomas como parte de un complejo de enfermedad, ya que es una enfermedad rara, poco prevalente con datos clínicos muy variables que tiende a confundirse con otras enfermedades dermatológicas. En niños es de curso benigno y naturaleza transitoria, por lo que el tratamiento de los síntomas es suficiente junto con cuidados generales de la piel.

PALABRAS CLAVE: Urticaria pigmentosa; mastocitosis cutánea; lactante.

Abstract

Mastocytosis is the pathological accumulation of mast cells in tissues, in children 90% of the cases of mastocytosis is cutaneous, with variable symptomatic manifestations. This paper reports the case of an 11-month-old boy, who had multiple café-au-lait *macules who initially impressed neurofibromatosis 1, histopathology with marker for CD17 lymphocytes was compatible with mastocytosis, by physical findings in skin it was classified as maculopapular mastocytosis. In cutaneous mastocytosis the intensity of the symptoms differs in children and adults, the difficulty in the medical dictum lies in not associating the symptoms as part of a disease complex, not very prevalent with very variable signs, which tends to be confused with other dermatological diseases. In children the disease is of benign course and transitory nature; thus, the treatment of symptoms is enough with general cares of skin.*

KEYWORDS: *Urticaria pigmentosa; Cutaneous mastocytosis; Infant.*

[1] Estudiante de XII nivel de medicina. Miembro del grupo de investigación GERMINA. Universidad Industrial de Santander, Colombia.
[2] Especialista en Dermatología y medicina estética. Miembro del grupo de investigación GERMINA. Docente asociada a la Universidad Industrial de Santander, Colombia.
[3] Especialista en Patología y antropología forense. Miembro del grupo de investigación en patología estructural, funcional y clínica. Docente asociado a la Universidad Industrial de Santander, Colombia.

Recibido: agosto 2018
Aceptado: octubre 2018

Correspondencia
Jessica Lorena González
yeloonerol@gmail.com

Este artículo debe citarse como
González JL, Ballesteros ZJ, Mantilla JC. Mastocitosis cutánea maculopapular: informe de caso de un lactante masculino. Dermatol Rev Mex. 2019 septiembre-octubre;63(5):514-518.

ANTECEDENTES

La mastocitosis se distingue por la acumulación anormal de mastocitos en uno o varios tejidos, afecta a un caso por cada 10,000 personas.[1] En términos clínicos, se divide en mastocitosis sistémica y cutánea. En la mastocitosis de tipo sistémica existe afectación extracutánea de varios órganos, de los que la médula ósea es el principal implicado, catalogándola como enfermedad neoplásica; mientras que en la cutánea predomina la acumulación patológica de mastocitos en la piel.[2,3] De las mastocitosis que afectan a los niños 90% es de tipo cutáneo, su forma más prevalente es la maculopapular (representa 70-90% de los casos), que va desde la urticaria pigmentosa, nódulos e incluso formación de placas; otras formas menos frecuentes son la mastocitosis cutánea difusa (entre 1 y 3%) y los mastocitomas que afectan 25% de los casos.[2,4]

La localización principal de las lesiones son el tronco y las extremidades, seguidos de la región palmar, plantar, el cuero cabelludo y la cara. El signo de Darier es típico en la mastocitosis cutánea y puede llegar a observarse en 44 a 100% de los casos, que consiste en formación de ronchas o erupciones después de frotar las lesiones;[5,6] como no hay una única manifestación de lesiones en la piel de la mastocitosis, esta enfermedad puede llegar a no tener diagnóstico, a pesar de ello, hay que estar atentos ante la sospecha del médico, como en el caso que aquí se comunica.

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 11 meses de edad, residente en Cesar, Colombia. Asistió al médico desde los seis meses por aparición de maculas café con leche pruriginosas en la región torácica, recibió tratamiento tópico con preparado de crema (betametasona 0.04% + clotrimazol 1% + neomicina 0.5%) una vez al día, sin éxito del tratamiento y con diseminación rápida de las lesiones en el cuerpo; consultó a dermatología en el Hospital Universitario de Santander, en Bucaramanga, Colombia. Como antecedentes, era primogénito, producto de embarazo y parto normales, vacunas completas para la edad. El examen físico demostró neurodesarrollo normal, tórax y abdomen sin signos patológicos, vísceras y ganglios linfáticos normales; en la piel tenía múltiples máculas café con leche de tamaño variable entre 10 y 15 mm, no descamativas, algunas circunscritas y otras de contorno irregular, diseminadas aleatoriamente, que afectaban la zona toraco-abdominal, genital, las extremidades y la cara (**Figura 1**).

Se sospechó neurofibromatosis tipo 1 inicialmente. Ante la duda se realizó biopsia, que mostró adelgazamiento epidérmico y papilas dérmicas amplias ocupadas por múltiples células redondeadas de tamaño intermedio que a la coloración de Giemsa mostraron gránulos metacromáticos en citoplasma, por lo que se hizo marcación con anticuerpos anti-CD17, que mostraron reactividad para mastocitosis (**Figura 2**). En la siguiente visita a dermatología

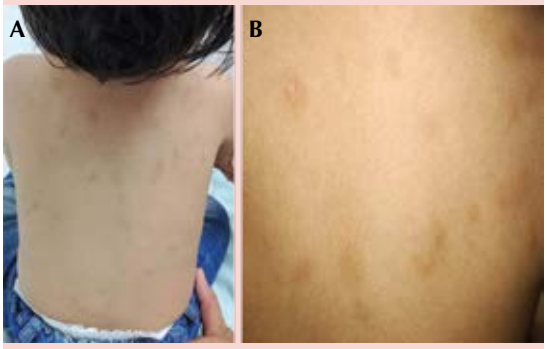


Figura 1. A. Múltiples maculas café con leche diseminadas en la espalda, de diámetro variable (10-15 mm), algunas circunscritas y otras con bordes irregulares. **B.** Acercamiento de las lesiones.

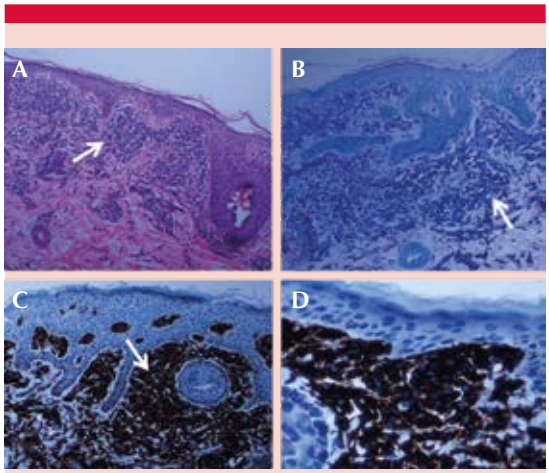


Figura 2. Biopsia de piel. **A.** Tinción hematoxilina eosina, dermis con papilas amplias ocupadas por múltiples células redondeadas. **B**. Tinción de Giemsa, estas mismas células muestran gránulos metacromáticos en el citoplasma. **C** y **D**. La marcación con CD17 reactiva para mastocitos en la dermis papilar confirma el diagnóstico de mastocitosis. La flecha blanca muestra conglomerado de mastocitos.

al frote de lesiones se observó signo de Darier positivo. Por biopsia y hallazgos clínicos, el caso se concluyó como mastocitosis cutánea maculopapular. Se explicó a los familiares del niño la implicación diagnóstica y la posibilidad de desaparición de las lesiones cutáneas a largo plazo, así como la necesidad de valoración por hematología pediátrica como parte de protocolo de manejo. Se prescribió tratamiento sintomático contra el prurito con loción hidratante-emoliente dos veces al día en toda la piel; se indicó suspender otras cremas tópicas, evitar contacto con factores desencadenantes de degranulación mastocitaria y continuar en controles ambulatorios por dermatología.

DISCUSIÓN

Algunas enfermedades con manifestaciones en la piel pueden confundirse; en este caso, nuestras sospechas iniciales fueron neurofibromatosis tipo 1 ante la existencia de más de seis máculas café con leche > 5 mm de diámetro en todo el cuerpo y, al ser ésta una afección más frecuente (incidencia de 1 en 2600 a 3000 individuos) que la mastocitosis cutánea, no es de extrañar que se tuviera como primera posibilidad diagnóstica.[7] No obstante, nuestro paciente tenía los criterios clínicos de mastocitosis cutánea en niños, como: las diversas lesiones características en piel, la ausencia de anormalidades en el examen físico (por ejemplo, hepatoesplenomegalia o linfadenopatías) y estudios clínicos de laboratorio; sin embargo, al final, con el último criterio (la histopatología con marcadores positivos[2]), pudo establecerse el diagnóstico. La dificultad en el dictamen médico recayó en aislar los síntomas y no asociarlos como parte de un mismo complejo de enfermedad.

La mastocitosis cutánea es variable en sus signos clínicos por la susceptibilidad de los mastocitos ante cualquier agente que toque la piel o por la exposición a otros estímulos específicos (por ejemplo, picaduras de insectos, cambios de temperatura, antibióticos, etc.) que provoca la degranulación de histamina, leucotrienos y prostaglandinas, elementos que se exteriorizan en la piel como prurito, eritema, edema o formación de diversas lesiones, así como síntomas extracutáneos, como dolor abdominal y diarrea.[2] Nuestro paciente, además de las lesiones pruriginosas de expansión rápida en la piel, no tenía otros síntomas extracutáneos, lo que no es de extrañar en población pediátrica, contrario a lo que sucede en adultos, en quienes los síntomas (cutáneos y extracutáneos) dependen del grado de afectación de la piel.[5,8,9]

En la diferenciación histopatológica los mastocitos tienen gránulos metacromáticos (púrpura o azulados) en tinción Giemsa y azul de metileno, pero la confirmación diagnóstica se da por la marcación de anticuerpos anti-CD68 o CD17.

En la mastocitosis cutánea a la microscopia se observa acumulación de múltiples mastocitos en la dermis papilar (casi hasta 10 veces su valor normal) generando papilas dérmicas deformadas por ampliación, hallazgos que pueden exteriorizarse con diversas lesiones elementales; en nuestro caso la biopsia y los datos clínicos fueron concluyentes con mastocitosis cutánea de forma maculopapular. [1,2]

La causalidad de la mastocitosis cutánea en niños aún no está bien establecida, la mayor parte de estudios se ha orientado bajo la posibilidad de pasar del tipo cutánea a una alteración de mastocitosis sistémica. En 1989 Kettelhut y colaboradores[8] estudiaron la médula ósea en 17 niños con mastocitosis cutánea, de éstos 53% tenía eosinofilia y 31.2% mastocitosis dispersas, hallazgos no característicos de la típica focalización mastocitaria en la mastocitosis sistémica, lo que rechaza la posibilidad de pasar de una mastocitosis cutánea a una sistémica en población pediátrica.[8] En 2003 los estudios de Brockow y colaboradores[9] fueron más allá de la médula ósea, caracterizaron las lesiones en piel de 16 niños con mastocitosis cutánea y 3 niños más 48 adultos con mastocitosis sistémica; encontraron que las lesiones cutáneas en pediatría fueron más grandes pero no se correlacionaron con síntomas sistémicos, contrario a los adultos, en quienes a mayor afectación cutánea, mayor aumento de los síntomas (como prurito, fatiga, esplenomegalia y hepatoesplenomegalia). La triptasa sérica es un marcador positivo para mastocitosis sistémica, este estudio determinó que solo en los niños con mastocitosis sistémica se incrementaron las concentraciones de triptasa (> 20 ng/mL), pese a esto, fueron concentraciones inferiores en comparación con los adultos, además de que la triptasa en niños se correlacionó inversamente con la duración de la enfermedad ($p < 0.05$).[9] Como hallazgo aislado se ha documentado que alrededor de 43% de los pacientes con mastocitosis cutánea pueden tener mutaciones en el receptor de células madre c-kit de los mastocitos en la piel, mutación similar a la encontrada en la médula ósea de la mastocitosis sistémica.[5,10]

Al parecer, la mastocitosis cutánea en los adultos es una enfermedad de curso crónico, que puede progresar con frecuencia a mastocitosis sistémica. En cambio, en los niños si se manifiesta antes de los dos años de edad tiene curso benigno, de naturaleza transitoria, las lesiones empiezan a remitir hacia los cinco o seis años, con desaparición espontánea hacia la adolescencia, aunque si las lesiones aparecen después de los 10 años de edad, tienden a persistir y aún son sintomáticas. [2,5,8,10]

En el momento nuestro equipo de dermatología descartó la posibilidad de realizar biopsia de médula ósea en este caso, porque ésta se reserva para casos determinados que tengan síntomas extracutáneos graves o difíciles de controlar sugerentes de mastocitosis sistémica, que no se encontraron en el paciente. Se describen otros criterios a tener en cuenta más adelante, como persistencia de las lesiones aun en la adolescencia o concentraciones elevadas de triptasa sérica (> 20 ng/mL).[10]

Debido a lo precipitado de la aparición y expansión de las máculas pruriginosas en nuestro paciente (antes de los 2 años de edad), nuestro equipo de dermatología consideró de buen pronóstico la enfermedad; sin embargo, estos pacientes deben continuar bajo seguimiento por dermatología y, como en nuestro caso, remitir a los especialistas en hematología como propuesta de vigilancia clínica para permanecer atentos ante nuevos síntomas que alerten mastocitosis sistémica, aunque no sea frecuente en la población pediátrica. En cuanto al tratamiento de la mastocitosis cutánea maculopapular, se considera expectante según la evolución de las lesiones, con la única opción del control sintomático de las molestias más relevantes del paciente.[1] En

nuestro caso, el prurito se trataría inicialmente con preparado de loción hidratante-emoliente como medida de restauración de la barrera cutánea del lactante (que estaba siendo tratada con productos no adecuados), sin descartar la posibilidad de avanzar con antihistamínicos, además de hacer labor educacional al núcleo familiar del lactante con la finalidad de evitar factores desencadenantes de la degranulación mastocitaria y así crear conciencia de la enfermedad.

CONCLUSIÓN

La mastocitosis es una enfermedad rara y poco prevalente; por la diversidad del tipo de lesiones en la piel ésta puede confundirse con otras enfermedades dermatológicas, por lo que el médico debe estar atento a asociar los síntomas como parte de un mismo complejo; su forma cutánea maculopapular es la manifestación más frecuente en los niños, que es de curso benigno y de naturaleza transitoria, su tratamiento es sintomático los cuidados generales de la piel y la educación para evitar factores desencadenantes de la degranulación mastocitaria suelen ser suficientes para obtener resultados favorables. En niños las lesiones cutáneas empiezan a remitir hacia los cinco a seis años de edad, con desaparición espontánea hacia la adolescencia. La afectación extracutánea y los trastornos hematológicos rara vez ocurren en pediatría, a diferencia de los adultos.

REFERENCIAS

1. Le M, Miedzybrodzki B, Olynych T, Chapdelaine H, Ben-Shoshan M. Natural history and treatment of cutaneous and systemic mastocytosis. Postgraduate Medicine 2017;129:8:896-901.
2. Valent P, Sperr WR, Schwartz LB, et al. Diagnosis and classification of mast cell proliferative disorders: Delineation from immunologic diseases and non-mast cell hematopoietic neoplasms. J Allergy Clin Immunol 2004;114:3-11.
3. Zegpi-Trueba MS, Hasbún-Acuña P, Berroeta-Mauriziano D. Mastocitosis cutánea: reporte de un caso. Rev Chil Pediatr 2016;87(3):204-207.
4. Méni C, Bruneau J, Georgin-Lavialle S, et al. Paediatric mastocytosis: a systematic review of 1747 cases. Br J Dermatol 2015;172(3):642-651.
5. Castells M, Metcalfe DD, Escribano L. Guidelines for the diagnosis and treatment of cutaneous mastocytosis in children. Am J Clin Dermatol 2011;12(4):259-270.
6. Kiszewski AE, Duran-Mckinster C, Orozco-Covarrubias L, Gutierrez-Castrellon P, Ruiz-Maldonado R. Cutaneous mastocytosis in children: a clinical analysis of 71 cases. J Eur Acad Dermatol Venereol 2004;18(3):285-90.
7. DeBella K, Szudek J, Friedman J. Use of the National Institutes of Health Criteria for diagnosis of neurofibromatosis 1 in children. Pediatrics 2000;105:608-14.
8. Kettelhut BV, Parker RI, Travis WD, Metcalfe DD. Hematopathology of the bone marrow in pediatric cutaneous mastocytosis. A study of 17 patients. Am J Clin Pathol 1989;91:558-62.
9. Brockow K, Akin C, Huber M, Metcalfe DD. Assessment of the extent of cutaneous involvement in children and adults with mastocytosis: relationship to symptomatology, tryptase levels, and bone marrow pathology. J Am Acad Dermatol 2003;48:508-516.
10. Rothe Marti J, et al. Mast cell disorders: Kids are not just little people. Clin Dermatol 2016;34(6):760-66.

Caso clínico
Dermatol Rev Mex 2019 septiembre-octubre;63(5):519-523.

Dermatología
Revista mexicana

Xantomas eruptivos como primer signo de hipertrigliceridemia severa

Eruptive xanthomas as the first sign of severe hypertriglyceridemia.

Irene Glikin,[1] Tania Zarowsky,[2] María Florencia Mazza,[2] Elma Videla,[2] Solange Houssay,[3] Graciela Fernández-Blanco[4]

Resumen

Se comunica el caso de un paciente de 41 años de edad, que consultó por padecer lesiones compatibles con xantomas eruptivos de dos meses de evolución. En el laboratorio de inicio se evidenciaron triglicéridos de 12,200 mg/dL e hiperglucemia de 450 mg/dL. A partir de las lesiones dermatológicas se estableció el diagnóstico de enfermedad metabólica, lo que permitió el inicio del tratamiento adecuado y disminuyó el riesgo de eventos coronarios. Existen pocos casos en la bibliografía de xantomas eruptivos como única manifestación clínica de una hipertrigliceridemia tan severa, sin otras complicaciones clínicas, que podrían asociarse con la dislipidemia y la diabetes.

PALABRA CLAVE: Hipertrigliceridemia; xantomas eruptivos; diabetes.

Abstract

This paper reports the case of a 41-year-old male patient, who presented lesions compatible with eruptive xanthomas of 2 months of evolution. Triglycerides of 12,200 mg/dL and hyperglycemia of 450 mg/dL were found in the start laboratory. From the dermatological lesions the diagnosis of metabolic disease was established, allowing the beginning of adequate treatment and thus reducing the risk of coronary events. There are few cases in the literature that present eruptive xanthomas as the only clinical manifestation of such severe hypertriglyceridemia, without other clinical complications, which could be associated with both dyslipidemia and diabetes.

KEYWORDS: *Hypertriglyceridemia; Eruptive xanthomas; Diabetes.*

[1] Médica de planta.
[2] Médica dermatóloga.
[3] Médica nutricionista.
[4] Jefa del Servicio de Dermatología.
Servicio de Dermatología, Servicio Nutrición y Diabetes, Hospital General de Agudos Dr. Enrique Tornú, Buenos Aires, Argentina.

Recibido: julio 2018

Aceptado: octubre 2018

Correspondencia
Tania Zarowsky
taniazaro@hotmail.com

Este artículo debe citarse como
Glikin I, Zarowsky T, Mazza MF, Videla E y col. Xantomas eruptivos como primer signo de hipertrigliceridemia severa. Dermatol Rev Mex. 2019 septiembre-octubre;63(5):519-523.

ANTECEDENTES

Los xantomas son expresión clínica de alteraciones metabólicas; en el caso específico de los xantomas eruptivos se deben a hipertrigliceridemias primarias o secundarias, por lo general con cifras superiores a 2000 mg/dL. Aparecen súbitamente como pápulas amarillentas que miden de 1 a 4 mm de diámetro, usualmente se distribuyen en las superficies extensoras de las extremidades, la espalda, los hombros, los glúteos y las manos. El diagnóstico se basa en los hallazgos clínicos, concentraciones altas de triglicéridos y la biopsia, que muestra infiltrado dérmico de células linfohistiocitarias, con mayor o menor abundancia de células espumosas. Los xantomas involucionan en varias semanas, posterior a corregir el estado dislipidémico, dejando algunas veces máculas hipercrómicas.

CASO CLÍNICO

Paciente masculino, de 41 años de edad, oriundo del Chaco. Consulta por padecer una dermatosis de dos meses de evolución. Al examen físico se evidenciaron pápulas rosado-amarillentas de 2 a 5 mm de diámetro, asintomáticas (**Figura 1**), localizadas en los miembros inferiores, el tronco, el abdomen y los miembros superiores. Se observó, además, ligera hepatomegalia y obesidad grado I. Antecedentes personales: alta ingesta de grasas saturadas en su dieta habitual y consumo de alcohol (500 mL/día). Antecedentes heredofamiliares: desconocidos. Laboratorio inicial: hipertrigliceridemia severa de 12,200 mg/dL; el resto de los análisis analíticos no pudo determinarse por interferencia de quilomicrones (**Figura 2**). Por tal motivo se realizó glucemia capilar, cuyo resultado fue de 450 mg/dL. La ecografía abdominal reveló hepatomegalia a expensas de hígado graso grado I-II. La evaluación oftalmológica descartó el depósito de lípidos en la retina y la evaluación cardiológica estuvo en límites normales. La biopsia de piel evidenció células espumosas (histiocitos) que ocupaban la dermis papilar y reticular, lo que confirmó el diagnóstico de xantomas eruptivos (**Figura 3**).

Figura 1. Múltiples pápulas rosado-amarillentas de 2 a 5 mm de diámetro, de consistencia dura, asintomáticas.

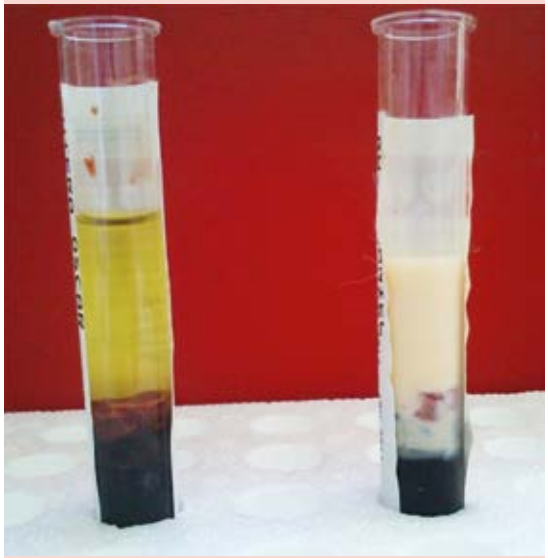


Figura 2. Comparación de suero de un paciente sin dislipemia y el de nuestro paciente.

Con estos resultados se diagnosticó hipertrigliceridemia severa y diabetes mellitus.

Dermatología
Revista mexicana

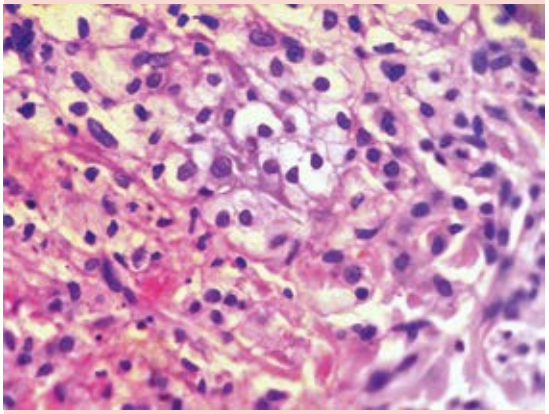


Figura 3. Células espumosas (histiocitos) que ocupan la dermis papilar y reticular.

Se interconsultó con el servicio de nutrición y diabetes, donde se indicó dieta, insulina basal (glargina) 14 unidades/día, metformina 1700 mg/día, ácidos grasos omega 3: 2 g/día, fenofibrato 400 mg/día y automonitoreo glucémico. A los 30 días de iniciado el tratamiento se evidenció franco alivio de las lesiones en la piel, con pápulas pequeñas y algunas lesiones hiperpigmentadas posinflamatorias (**Figura 4**). Laboratorio de control: glucemia: 128 mg, urea: 60 mg/dL, creatinina: 0.93 mg/dL, Bi T: 0.23 UI/L, Bi D: 0.13 UI/L, FAL: 70 UI/L, GOT: 34, GPT: 62, colesterol total: 197 mg/dL, c-HDL: 35.5 mg/dL, c-LDL: 128 mg/dL, triglicéridos: 169 mg/dL, índice de riesgo aterogénico: 5.5, hemoglobina A1c: 8.9%. Ecografía abdominal en límites normales. La nueva biopsia de piel informó fibrosis cicatricial entre cuyas fibras se observaron muy escasos histiocitos xantomizados.

DISCUSIÓN

Los xantomas cutáneos son una expresión de depósitos de lípidos en la piel; pueden ser normolipémicos o dislipidémicos, producidos

Figura 4. Pápulas pequeñas y algunas lesiones hiperpigmentadas posinflamatorias.

por un defecto genético primario o por alguna alteración metabólica.[1]

Son neoformaciones cutáneas amarillentas, esencialmente constituidas por células macrofágicas ricas en granulaciones lipídicas de colesterol y triglicéridos.[2]

En cuanto a su causa, puede relacionarse con hiperlipidemias primarias (tipos Fredrickson-Levy tipo I, IV y V), o secundarias a otras enfermedades, como diabetes mellitus, pancreatitis crónica, alcoholismo, síndrome nefrótico, hepatitis y

colestasis, hipotiroidismo, hemocromatosis y consumo de fármacos, como estrógenos, retinoides y corticoesteroides.[3]

Sus manifestaciones clínicas varían según su topografía. Los xantomas pueden clasificarse en eruptivos, tuberoeruptivos o tuberosos, tendinosos o planos. Entre los xantomas planos se incluyen el xantelasma palpebral, xantoma estriado palmar y xantomas intertriginosos.[4]

Los xantomas eruptivos se observan en la edad adulta y su aparición se vincula con concentraciones de triglicéridos superiores a 2000 mg/dL.[5] Los pacientes manifiestan en forma brusca múltiples pápulas amarillentas rodeadas de halo eritematoso, pequeñas, de 1-4 mm de diámetro sobre la superficie extensora de las extremidades, el tronco y las nalgas que pueden ser asintomáticas o pruriginosas.[6,7]

En diabetes tipo 2 el patrón más común es la elevación de los triglicéridos y la disminución de c-HDL, con concentración de triglicéridos menores de 400 mg/dL en 85-95% de los pacientes.[8] En hiperlipidemia familiar combinada o hipertrigliceridemia familiar que frecuentemente son concomitantes con diabetes se observan severas elevaciones de triglicéridos.[9]

Consideramos que las lesiones en nuestro paciente fueron consecuencia de hiperlipoproteinemia tipo V (hipertrigliceridemia mixta, de origen exógeno y endógeno), diabetes no diagnosticada y descompensada, obesidad abdominovisceral, resistencia a la insulina e ingestión de alcohol. Cabe destacar la magnitud de la hipertrigliceridemia sin afectación pancreática ni retinal. Luego de seis semanas de tratamiento los triglicéridos disminuyeron y las lesiones en la piel se aplacaron paralelamente.

La excelente y pronta respuesta al tratamiento con insulina y fibratos nos orienta a descartar deficiencia de LPL (lipoproteín lipasa) y de apo CII que es aún menos frecuente. Las causas genéticas de hipertrigliceridemias severas son poco estudiadas por lo poco prevalentes, pero pueden deberse a genes Apo AIV y Apo AV[10] y a otras enzimas más raras, no únicamente LPL.

CONCLUSIONES

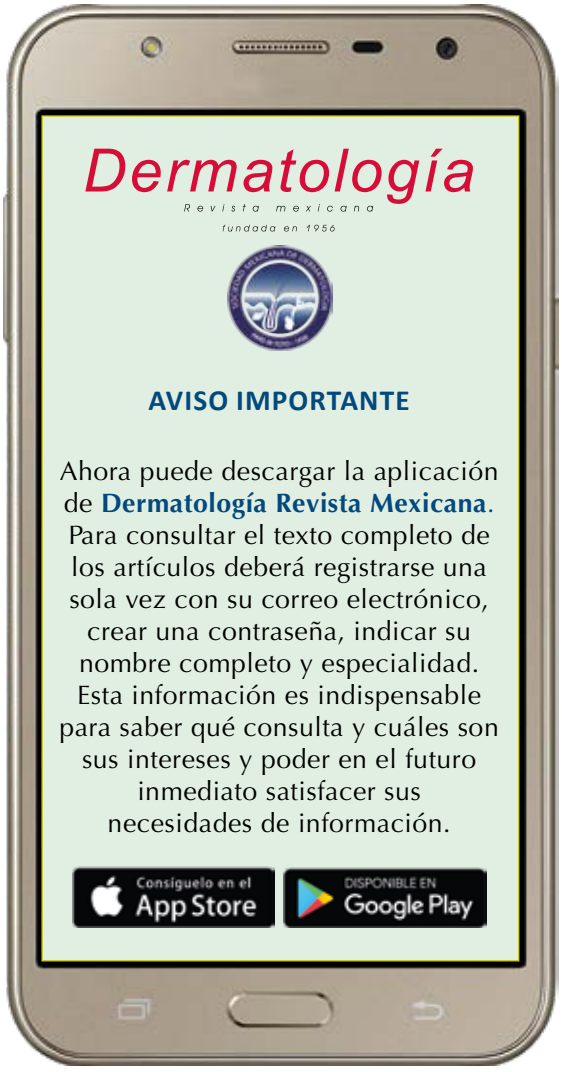
Es fundamental insistir en la importancia de los xantomas eruptivos como primera y única manifestación, que impulsaron al paciente a consultar y de esta manera establecer el diagnóstico de diabetes tipo 2 desconocida y dislipidemia primaria (hiperlipidemia combinada familiar). De esta manera, se evitaron complicaciones aún más severas derivadas de su estado metabólico desconocido.

Se promueve, como en el caso de nuestro paciente, el trabajo interdisciplinario entre diferentes servicios del hospital, para abarcar la enfermedad de manera holística; asimismo, dar contención, información y seguimiento para evitar otras complicaciones y realizar controles correspondientes.

REFERENCIAS

1. Sacchi A, Olivares L, Leiro V. Xantomatosis y dislipoproteinemias. Dermatol Argent 2013;19:174-182.
2. López Cepeda L, Ramos Garibay JA, Petrocelli Calderón D, Manríquez Reyes A. Xantomas eruptivos como manifestación inicial de diabetes mellitus e hipertrigliceridemia severa. Rev Cent Dermatol Pascua 2010;19:15-18.
3. Renner R, Teuwen I, Harth W, Treudler R. Eruptive xanthome in hypertriglyceridemia. Hautarzt 2008;59:995-999.
4. Violini V, Meneses M, Samper A, Lima P. Xantomatosis eruptiva asociada a hiperlipoproteinemia tipo IV de Fredrickson. A propósito de un caso. Arch Argent Dermatol 2014;64(6):230-233.
5. Goldsmith LA. Xantomatosis y dislipoproteinemias. Fitzpatrick TB, Freedberg IM, Eisen AZ y col. Dermatología en Medicina General. Buenos Aires: Editorial Panamericana, 2005;1655-1663.

6. Navajas D, Páez G, Sehtman A, Allevato MA. Múltiples pápulas amarillentas de distribución generalizada. Dermatol Argent 2014;20(5):352-355.
7. Guardati MV, Díaz MG, Carbó Amoroso E, Reyes MA, Weidmann J, Parry F y col. Xantomas eruptivos a propósito de dos casos familiares. Rev Argent Dermatol 2008;89:74-79.
8. Mooradian AD. Dyslipidemia in type 2 diabetes mellitus. Nature Clinical Practice Endocrinol Metab 2009;5:150-159.
9. Cossio P. Consenso del Consejo de Aterosclerosis y Trombosis. Rev Arg Cardiol 2006;74:1-13.
10. Saavedra N, Cuevas A, Hernández A, Caamaño J, Jaramillo P, Lanas F y col. Polimorfismos genéticos de APOA5 se asocian a hipertrigliceridemia e hiperglicemia en individuos chilenos con enfermedad coronaria y controles. Rev Chil Cardiol 2010;29:19-27.



Dermatol Rev Mex 2019 septiembre-octubre;63(5):524-526.

Dermatología
Revista mexicana

San Martín cortando su capa. *La capa de San Martín y el mendigo leproso*

Saint Martin cutting his cloak. The coat of St. Martin and the leper beggar.

Pablo Campos-Macías,[1] Arturo Vargas-Origel[2]

Figura 1. Seguidor o círculo de Konrad Witz (1400/1410-1446). *La capa de San Martín y el mendigo leproso* (1450). Óleo sobre madera. Museo de Arte de Basilea, Basilea, Suiza.

[1] Dermatólogo.
[2] Pediatra, neonatólogo.
Facultad de Medicina de León, Universidad de Guanajuato, campus León, León, Guanajuato.

Recibido: diciembre 2018

Aceptado: enero 2019

Correspondencia
Arturo Vargas Origel
drneonatovargas@gmail.com

Este artículo debe citarse como
Campos-Macías P, Vargas-Origel A. San Martín cortando su capa. *La capa de San Martín y el mendigo leproso*. Dermatol Rev Mex. 2019 septiembre-octubre;63(5):524-526.

En esta pintura del siglo XV son dos los puntos cardinales que nos manifiesta el autor: el central, el mensaje bíblico de manifestar el amor a Dios a través de la atención de enfermos y marginados y, por otro lado, se plasma una de las imágenes más representativas de la dramática situación que padecían los enfermos de lepra, tanto por la evidencia de las manifestaciones tardías de la enfermedad, como de su exclusión de la sociedad. En esta obra se representa a San Martín, cuando aún era militar, y a un mendigo, semidesnudo, pidiéndole limosna; el santo corta con espada la capa y se la ofrece para ayudarle a cubrir su cuerpo (**Figura 1**). Al pordiosero, que dirige una mirada suplicante al soldado, el pintor, tal vez para hacer más patente su marginación y desgracia, lo muestra como un enfermo de lepra (**Figura 2**). En su piel se observan nódulos diseminados y algunas manchas eritematosas o hipocrómicas en el tronco; se hace evidente la neuritis hanseniana, con alteraciones musculares secundarias tanto en la mano izquierda, que muestra semiflexión del meñique, signo inicial de la mano de predicador por afección del nervio cubital, como en los pies, en los que se observan alteraciones mecánico-posturales por afección del ciático poplíteo externo, con caída del arco anterior; son también evidentes las alteraciones neuromusculares, que impiden su deambulación y requiere ayuda de unas tablillas para desplazarse, además de vendajes en las piernas que bien pudieran ser para cubrir ulceraciones. La escena se representa a las puertas de la población francesa, amurallada, de Amiens, y hace evidente la marginación a la que eran sometidos los leprosos, que tenían que vivir fuera de las poblaciones. Algunos autores señalan que la escultura apoyada sobre la columna, a un lado de la puerta de entrada a la población, simboliza la divinidad, resaltando el mensaje que el autor trata de transmitir.

La historia-leyenda de San Martín señala que nació en Sabaria (actual Hungría) en el año 316; su padre, tribuno militar, lo hizo entrar en la guardia imperial romana a los 15 años; cuando tenía 21 años, un frío día de invierno entró la tropa romana a la ciudad de Amiens, Francia, y Martín encontró cerca de la puerta de la ciudad a un mendigo tiritando de frío, a quien dio la mitad de su capa, pues la otra mitad pertenecía al ejército romano. En la noche siguiente se le apareció al Santo, en sueños, Jesucristo, el cual llevaba sobre sus hombros la capa que poco antes había regalado al pobre enfermo para agradecerle su gesto; la escena evidencia lo que el evangelista Mateo (Mt. 25,37-40) mencionó

Figura 2. Detalle de la pintura que muestra al mendigo con las manifestaciones dermatológicas de la lepra y sus complicaciones neuromusculares secundarias a la neuritis hanseniana.

en el juicio final: *Entonces los buenos preguntarán, "Señor, ¿cuándo te vimos hambriento y te dimos de comer; sediento y te dimos de beber, o forastero y te recibimos, o sin ropa y te vestimos, o enfermo, o en la cárcel, y te fuimos a ver?" El Rey responderá: "En verdad les digo que cuando lo hicieron con alguno de éstos, mis hermanos más pequeños, lo hicieron conmigo"*. El pordiosero al que atendió San Martín estaba desnudo y enfermo y representaba a Jesús. San Martín decidió entonces dejar el ejército romano y servir a Dios, se bautizó y se unió a los discípulos de San Hilario; en el año 370 fue consagrado obispo de Tours, Francia. Falleció en Candes, del mismo país, en el año 397, a la edad de 81 años. El medio manto de San Martín, el que cortó con la espada para dar al pobre, fue colocado en una urna y se le construyó un pequeño santuario para guardar esa reliquia.

La lepra ha sido una de las enfermedades más estigmatizadas en la historia, representada en una gran cantidad de obras antes del Renacimiento, en la mayor parte de las cuales sus manifestaciones se muestran con imágenes simbólicas que poco o nada tenían que ver con el aspecto real de la enfermedad, en esta obra, igual que en otras de la época, como *La Resurrección* de Bernard van Orley, hay una representación más real de las manifestaciones clínicas de la enfermedad.

La pintura es del siglo XV (c 1450), óleo sobre tabla, realizada por un seguidor o discípulo del suizo Konrad Witz, para un retablo destinado a la iglesia de Sierenz, en Alsacia, aunque la tabla se encuentra hoy en el Museo de Arte de Basilea. Otros autores han representado el acontecimiento de San Martín, una de las más conocidas es de El Greco, realizada entre 1597 y 1600 y que se exhibe en la Galería Nacional de Arte de Washington, Estados Unidos, en esta obra al mendigo se le representa con pocas manifestaciones de la enfermedad (**Figura 3**).

Figura 3. Doménikos Theotokópoulos, El Greco (Grecia, 1541-1614). *San Martín y el mendigo* (1597-1600). Óleo en tela (193 x 103 cm). Galería Nacional de Arte, Washington, Estados Unidos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Werner S, Mathys FK. Lepra. En Infectio. Ed. Roche: Basilea, Suiza, 1987;81-111.
2. Arenas R. Lepra. Dermatología. 6ª ed. México: McGraw Hill, 2015;406-20.
3. Terencio de las Aguas J. La lepra en las artes. Piel 2011;25:161-170.
4. Grön K. Leprosy in literature and art. Int J Lepr Other Mycobact Dis 1973;41:249-83.
5. Ortiz A. Pintura e infección: *San Martín cortando su capa*. Fundación Io. http://fundacionio.org/art/pictures/december10.html.
6. Doña F. *La capa de San Martín y el mendigo leproso.* Siguiendo a Letamendi. https://letamendi.wordpress.com/tag/san-martin-de-tours/.

Dermatología
Revista mexicana

Microbiota fúngica de piel normal

Fungal microbiota of normal skin.

Lourdes Mena,[1] Judith Domínguez-Cherit,[2] Gabriela Castrejón-Pérez,[3] Alexandro Bonifaz[4]

La piel humana comprende una superficie corporal de 1.8 m^2, está colonizada normalmente por bacterias (un millón por cm^2), virus y hongos que viven una situación de simbiosis con el hospedero, formando casi una extensión del propio organismo; la respuesta inmunitaria adaptativa ha evolucionado a la par de la microbiota para mantener estas complejas interacciones y beneficios mutuos. Sin embargo, en ciertas circunstancias los microorganismos pueden volverse patogénicos.[1] Su relevancia en el papel que puedan ejercer (regulador o detonador) en distintas enfermedades cutáneas es un campo de estudio creciente. Son pocos los estudios que han caracterizado la flora fúngica en humanos.[2]

Por tradición se usan medios de cultivo para identificar los diversos microorganismos; sin embargo, estos últimos no siempre crecen de forma adecuada. En ocasiones simplemente no se conoce el medio de cultivo propicio para ciertos microorganismos, por ello que se ha implementado el uso de técnicas moleculares.[3] Se utiliza el análisis de genes de ARN ribosomal (ARNr) para caracterizar las comunidades bacterianas y fúngicas.

La microbiota fúngica compone aproximadamente 10% de la comunidad de microorganismos en la piel.[4] Cambia acorde a la topografía clínica y sitios de mayor contenido lipídico, por ejemplo: en las orejas, la frente y el tronco prevalecen especies de *Malassezia*, mientras que los pies se encuentran colonizados por *Malassezia*, *Aspergillus*, *Cryptococcus*, *Rhodotorula*, *Epicoccum*, entre otros; sin embargo en esta zona la abundancia relativa es poca (< 1%).[5] Las poblaciones fúngicas cambian drásticamente durante la adolescencia, *Malassezia* predomina en adultos (20-30 años), mientras que los niños (< 14 años) tienen comunidades fúngicas más diversas, como los Eurotiomycetes que incluyen a los dermatofitos.[6]

[1] Residente de Dermatología.
[2] Jefa del Servicio de Dermatología. Instituto Nacional de Nutrición y Ciencias Médicas Salvador Zubirán (INNCMSZ), Ciudad de México.
[3] Residente de Medicina Interna, Hospital Ángeles, Clínica Londres, Ciudad de México.
[4] Departamento de Micología, Servicio de Dermatología, Hospital General de México Dr. Eduardo Liceaga, Ciudad de México.

Recibido: octubre 2018
Aceptado: noviembre 2018

Correspondencia
Lourdes Mena
lula.mena77@gmail.com

Este artículo debe citarse como
Mena L, Domínguez-Cherit J, Castrejón-Pérez G, Bonifaz A. Microbiota fúngica de piel normal. Dermatol Rev Mex. 2019 septiembre-octubre;63(5):527-529.

Dada su función de barrera, la piel está equipada con un complejo sistema de vigilancia inmunológica, que por medio de interacciones constantes con la microbiota calibra e interviene en las respuestas inmunitarias innatas y adaptativas para iniciarlas o terminarlas en el momento oportuno.[7] La piel contiene uno de los reservorios de linfocitos efectores y de memoria más abundante del cuerpo, aproximadamente 2 mil millones de estas células, que mantienen una intrincada interacción con la flora comensal. Algunos estudios han documentado que los microorganismos comensales están compartamentalizados, funcionado así como coadyuvante inmunológico porque promueven la inducción del complemento, IL-1 y péptidos antimicrobianos, así como la promoción de respuestas inmunológicas mediadas por IL-17 e INF-γ iniciadas por los linfocitos T de la dermis.[8-10]

Los dermatofitos y *Malassezia* son los dos principales hongos relacionados con algunas de las enfermedades más comunes del ser humano (caspa, dermatitis atópica, eccema, tiñas, infecciones ungueales, etc.). *Malassezia* representa 80% de la flora fúngica cutánea.[9] Las infecciones por dermatofitos son responsables de un costo de al menos 500 mil millones de dólares de gastos en salud.[11] Ambos tipos de hongos son filogenéticamente distintos, los primeros pertenecen al filum Ascomycota, mientras que *Malassezia* al Basidiomicota, ambos se han adaptado a la piel de forma distinta; los dermatofitos codifican enzimas (policétido sintasas, sintetasas peptídicas no ribosomales, de las que no se conoce su función; LyM, que utilizan para ocultarse del sistema inmunitario; proteasas con las que devoran la queratina; además, cinasas y pseudocinasas que regulan el metabolismo celular), que pudieran modular distintas interacciones en el huésped; *Malassezia* es dependiente de los lípidos del hospedero y secretan lipasas y fosfolipasas.[12]

Los hongos ejercen efectos importantes en la respuesta inmunitaria del individuo. Se sabe que los microorganismos pueden participar en la secreción de péptidos antimicrobianos, como catelicidinas y B defensinas.[13] *M. furfur* induce la expresión de citocinas promotoras de la respuesta Th1 en sangre periférica y en queratinocitos cultivados modula la síntesis de citocinas proinflamatorias e inmunomoduladoras, además, afecta la expresión de proteínas relacionadas con la migración y la proliferación celular promoviendo la inflamación.[14-16] La microbiota de *Malassezia* (implica al menos 11 especies distintas) varía según la topografía corporal en humanos. *M. globosa* y *M. restricta* están aumentadas en piel lesionada de pacientes con dermatitis atópica severa. Se sabe que participa como alergeno, porque induce la formación de anticuerpos IgE específicos contra *Malassezia*, hay evidencia de mejor respuesta clínica en pacientes con dermatitis atópica si se administra terapia antifúngica.[17-19] Los análisis moleculares también han encontrado predominio de *M. globosa y M. restricta* en pacientes con dermatitis seborreica y pitiriasis versicolor.[20,21]

Debido a que los dermatofitos y *Malassezia* se encuentran como agentes implicados en las enfermedades más comunes del ser humano, su efecto en salud es amplio, por ello, el entendimiento de la microbiota cutánea y sus interacciones es fundamental porque los microorganismos tienen la capacidad de modificar la inmunidad de un individuo, todo ello generará conocimiento de cómo la flora fúngica cutánea contribuye a la salud o a la enfermedad.

REFERENCIAS

1. Byrd AL, Belkaid Y, Segre JA. The human skin microbiome. Nature Rev Microbiol 2018;16:143-155.
2. Sanford JA, Gallo RL. Functions of the skin microbiota in health and disease. Semin Immunol 2013 November 30;25(5):370-377. doi:10.1016/j.smim.2013.09.005
3. Amann RI, Ludwig W, Schleifer KH. Phylogenetic identification and in situ detection of individual microbial cells without cultivation. Microbiol Rev 1995;59:143-169.

4. Belkaid Y, Segre JA. Dialogue between skin microbiota and immunity. Science 2014 Nov 21;346(6212):954-9. doi: 10.1126/science.1260144.
5. Findley K, Oh J, Yang J, Conlan S, Deming C. Topographic diversity of fungal and bacterial communities in human skin. Nature 2013 Jun 20;498 (7454):367-70. doi: 10.1038/nature12171.
6. Jo JH, Deming C, Kennedy EA, Conlan S, Polley EC, Ng WI, et al. Diverse human skin fungal communities in children converge in adulthood. J Invest Dermatol 2016 Dec;136(12):2356-2363. doi: 10.1016/j.jid.2016.05.130.
7. Pasparakis M, Haase I, Nestle FO. Mechanisms regulating skin immunity and inflammation. Nat Rev Immunol 2014 May;14(5):289-301. doi: 10.1038/nri3646.
8. Naik S, Bouladoux N, Wilhelm C, Molloy MJ, Salcedo R, Kastenmuller W. Compartmentalized control of skin immunity by resident commensals. Science 2012;337:1115-1119.
9. Clark RA, Chong B, Mirchandani N, Brinster NK, Yamanaka K, Dowgiert RK, Kupper TS. The vast majority of CLA+ T cells are resident in normal skin. J Immunol 2006 Apr 1;176(7):4431-9.
10. Gao Z, Perez-Perez GI, Chen Y, Blaser MJ. Quantitation of major human cutaneous bacterial and fungal populations. J Clin Microbiol 2010;48:3575-81. [PubMed: 20702672].
11. Achterman RR, Smith AR, Oliver BG, White TC. Sequenced dermatophyte strains: Growth rate, conidiation, drug susceptibilities, and virulence in an invertebrate model. Fungal Genet Biol 2011;48:335-341.
12. White T, Findley K, Dawson T, Scheynius JA, Boekhout T, et al. Fungi on the skin: Dermatophytes and *Malassezia*. Cold Spring Harb Perspect Med 2014 Aug;4(8):a019802. doi: 10.1101/cshperspect.a019802
13. Gallo RL, Hooper LV. Epithelial antimicrobial defense of the skin and intestine. Nat Rev Immunol 2012;12:503-516.
14. Baroni A, Paoletti I, Ruocco E, Agozzino M, Tufano MA, Donnarumma G. Possible role of *Malassezia furfur* in psoriasis: modulation of TGF-1, integrin, and HSP70 expression in human keratinocytes an in the skin of psoriasis-affected patients. J Cutan Pathol 2004;31:35-42.
15. Baroni A, Perfetto B, Paoletti I, Ruocco E, Canozo N, Orlando M, Buommino E. *Malassezia furfur* invasiveness in a keratinocyte cell line (HaCat): effects on cytoskeleton and on adhesion molecule and cytokine expression. Arch Dermatol Res 2001;293:414-419.
16. Kanda N, Tani K, Enomoto U, Nakai K, Watanabe S. The skin fungus-induced Th1- and Th2-related cytokine, chemokine and prostaglandin E2 production in peripheral blood mononuclear cells from patients with atopic dermatitis and psoriasis vulgaris. Clin Exp Allergy 2002;32:1243-1250.
17. Akaza N, Akamatsu H, Sasaki Y, Takeoka S, Kishi M, Mizutani H, Sano A, Hirokawa K, et al. Cutaneous *Malassezia* microbiota in atopic dermatitis patients differ by gender and body part. Dermatology 2010;221:253-260; DOI: 10.1159/000320234
18. Lintu P, Savolainen J, Kortekangas-Savolainen O, Kalimo K. Systemic ketoconazole is an effective treatment of atopic dermatitis with IgE-mediated hypersensitivity to yeasts. Allergy 2001;56:512-517.
19. Kaga M, Sugita T, Nishikawa A, Wada Y, Hiruma M, Ikeda S. Molecular analysis of the cutaneous *Malassezia* microbiota from the skin of patients with atopic dermatitis of different severities. Mycoses 2011 Jul;54(4):e24-8. doi: 10.1111/j.1439-0507.2009.01821.x. Epub 2009 Dec 11
20. Tajima M, Sugita T, Nishikawa A, Tsuboi R. Molecular analysis of *Malassezia* microflora in seborrheic dermatitis patients: comparison with other diseases and healthy subjects. J Invest Dermatol 2008;128:345-51.
21. Morishita N, Sei Y, Sugita T. Molecular analysis of *Malassezia* microflora from patients with pityriasis versicolor. Mycopathologia 2006;161:61–65.

Dermatol Rev Mex 2019 septiembre-octubre;63(5):530-533.

Dermatología
Revista mexicana

En caso de una úlcera ¿cuándo pensar en pioderma gangrenoso?

In case of an ulcer, when to consider pyoderma gangrenosum?

Yolanda González-Jasso,[1] José Luis Vega-Fonseca,[2] Paris Ramos-Martínez[3]

Estimados editores:

Un aspecto fundamental para el manejo de heridas crónicas, como las úlceras, es determinar su causa, para así poder proporcionar un tratamiento adecuado. Sin embargo, no siempre es fácil realizar el abordaje diagnóstico, como en el caso del pioderma gangrenoso, que al ser una afección poco frecuente y sin hallazgos patognomónicos requiere alta sospecha clínica.

Se comunica el caso de un paciente de 38 años de edad, con antecedente de colitis ulcerativa crónica inespecífica de 10 años de evolución, quien inició recientemente tratamiento con mesalazina, azatioprina y adalimumab, al padecer exacerbación de la enfermedad y resistente al tratamiento previo con infliximab. Acudió al servicio de urgencias por una lesión ulcerativa y dolorosa en el miembro superior izquierdo de dos semanas de evolución. A la exploración física se observó una dermatosis unilateral, asimétrica, con afección de la cara anterior del antebrazo izquierdo, de 15 cm en su diámetro mayor, caracterizada por una úlcera excavada, de base sucia y necrótica, con descarga serohemática y con bordes irregulares, edematosos y violáceos, rodeada de un halo eritematoso (**Figura 1**). El paciente refirió que la dermatosis comenzó con pústulas que se erosionaron rápidamente y que inicialmente fue tratada con antibiótico tópico y curaciones, sin mejoría.

El cultivo de la úlcera fue negativo y la biopsia reportó inflamación aguda granulomatosa con infiltración de neutrófilos polimorfonucleares en la dermis (**Figura 2**). Con base en los antecedentes personales, la

[1] Residente de Medicina Interna, Hospital Español, Ciudad de México.
[2] Servicio de Gastroenterología, Hospital General ISSSTE, San Luis Potosí, SLP, México.
[3] Servicio de Anatomía Patológica, Centro de Patología Especializada San Luis Potosí, SLP, México.

Recibido: febrero 2019
Aceptado: marzo 2019

Correspondencia
Yolanda González Jasso
yols.glz@gmail.com

Este artículo debe citarse como
González-Jasso Y, Vega-Fonseca JL, Ramos-Martínez P. En caso de una úlcera ¿cuándo pensar en pioderma gangrenoso? Dermatol Rev Mex. 2019 septiembre-octubre;63(5):530-533.

Dermatología
Revista mexicana

Figura 1. Aspecto de la lesión del antebrazo izquierdo. Se observa una úlcera necrótica con bordes violáceos, edematosos e irregulares.

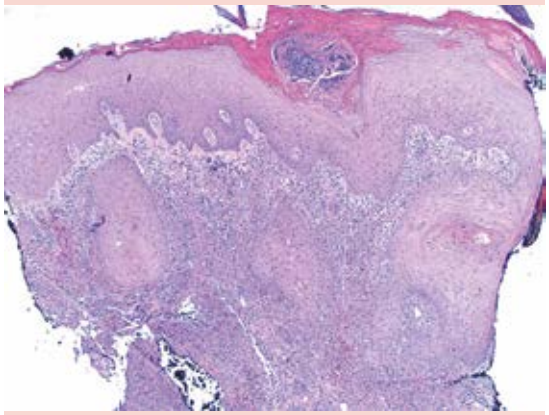


Figura 2. Tinción hematoxilina-eosina de una biopsia compatible con pioderma gangrenoso que muestra intenso infiltrado polimorfonuclear en la dermis.

evolución clínica y los hallazgos histopatológicos se estableció el diagnóstico de pioderma gangrenoso. Se inició tratamiento con bolos de metilprednisolona a 1 g/día durante cinco días, además de tratamiento tópico con sulfato de cinc y domeboro; el manejo ambulatorio se continuó con prednisona a dosis de 1 mg/kg/día, con reepitelización y cicatrización de la lesión nueve semanas después (**Figura 3**).

Figura 3. Involución de la lesión nueve semanas después del tratamiento.

El pioderma gangrenoso es una enfermedad cutánea inflamatoria, ulcerativa y crónica, perteneciente al espectro de las dermatosis neutrofílicas.[1,2] Tiene distribución mundial, con incidencia de 3-10 casos por millón de habitantes por año, se manifiesta principalmente entre la tercer y sexta décadas de la vida y afecta más a las mujeres.[3,4] No se conoce la patogénesis exacta de esta enfermedad; no obstante, se sabe que existe pérdida de la respuesta inmunológica innata, lo que causa alteración en la quimiotaxis y fagocitosis de los neutrófilos, predisponiendo a infiltrado inflamatorio dérmico de polimorfonucleares.[3]

Incluso 50 a 70% de los pacientes con pioderma gangrenoso tienen alguna enfermedad sistémica concomitante.[5] La enfermedad inflamatoria intestinal es la comorbilidad más frecuente, afecta a 15-20% del total de los casos.[2,6] Ambas afecciones siguen cursos independientes, las manifestaciones cutáneas pueden aparecer en cualquier punto evolutivo de la enfermedad intestinal. Sin embargo, en algunos pacientes, como ocurrió en el caso comunicado, las exacerbaciones intestinales se relacionan con empeoramiento de la enfermedad cutánea, mientras que el control de la enfermedad intestinal disminuye las lesiones dermatológicas.[7,8]

El diagnóstico es clínico y de exclusión, debe sospecharse ante una o múltiples úlceras, de progresión rápida, con evolución tórpida y acompañadas de dolor incoercible, que están presentes en la mayor parte de las ocasiones en el contexto de una enfermad sistémica. La histología es inespecífica, pero fundamental para descartar otras causas de úlceras cutáneas, como vasculitis, infecciones y neoplasias; típicamente se observa una necrosis central y ulceración de la epidermis y dermis, con infiltrado inflamatorio de polimorfonucleares (neutrófilos maduros) que ocupa la dermis.[1,3]

En su variante clásica o ulcerativa, el pioderma gangrenoso se caracteriza por nódulos o pústulas estériles, que se erosionan rápidamente hasta formar úlceras necróticas, con bordes violáceos, irregulares, edematosos y socavados, que siguen un patrón serpiginoso. Las lesiones pueden ser únicas o múltiples y afectar cualquier área anatómica, se localizan principalmente en las extremidades inferiores.[3,7] En la mayoría de los casos las mucosas suelen no estar afectadas y las manifestaciones extracutáneas son infrecuentes.[9] Es característico el fenómeno de patergia, que se observa, incluso, en 30% de los pacientes, que corresponde a la aparición de nuevas lesiones o al empeoramiento de las ya existentes en áreas en las que se sufre un traumatismo menor.[1] Con el inicio del tratamiento la epitelización empieza por los bordes, dejando una cicatriz atrófica y cribiforme.[7]

La inmunosupresión es la base del tratamiento, por lo que antes de iniciar cualquier fármaco deben considerarse las comorbilidades del paciente y los posibles efectos adversos de un tratamiento prolongado. Además, es importante tener en cuenta que para lograr la mejoría de estos pacientes las enfermedades subyacentes a esta enfermedad deben tratarse de manera simultánea.[10]

El tratamiento tópico o intralesional puede considerarse en pacientes con enfermedad localizada y en estadios iniciales, se recomienda la aplicación tópica de esteroides de alta potencia y de tacrolimus a 0.1-0.03%, y de manera intralesional la administración de diacetato de triamcinolona (5 mg/mL).[5,10,11] El tratamiento sistémico está indicado en casos severos y resistentes al tratamiento local, los esteroides y la ciclosporina, solos o de manera conjunta, son el tratamiento de primera elección.[1,12] La dosis inicial de prednisona es de 0.5-2 mg/kg/día y la de ciclosporina de 3-10 mg/kg/día, la respuesta, cuando ocurre, se observa entre la segunda y tercera semanas, a partir de ese

momento se recomienda disminuir la dosis hasta la suspensión. Los bolos de metilprednisolona (0.8-1 g/kg/día) se reservan para tratar las formas rápidamente progresivas.[3,9]

Más de 50% de los pacientes experimentan algún efecto adverso o son resistentes a la monoterapia con los fármacos de elección, por lo que en estos casos se administran los ahorradores de glucocorticoides (metotrexato, mofetil-micofenolato, azatioprina, clofazimina, entre otros) o los inhibidores de TNF-α.[10,12]

Asimismo, el pioderma gangrenoso requiere cuidado especial y diferente al resto de las úlceras, debido a que el fenómeno de patergia dificulta su manejo, por lo que las curaciones, el desbridamiento quirúrgico, los colgajos y autoinjertos no se recomiendan rutinariamente y están contraindicados de manera absoluta en la enfermedad activa o en ausencia de tratamiento inmunosupresor.[10]

Por último, el pioderma gangrenoso es una enfermedad con curso crónico e impredecible, con recurrencia, incluso, de 30% de los casos. Aumenta el riesgo de muerte, que es hasta tres veces mayor que el de la población general y afecta la calidad de vida al provocar dolor, ansiedad, depresión y aislamiento social secundario a la apariencia estética que confiere.[9,13] En ello radica la importancia de tener alta sospecha clínica de esta enfermedad, para así poder establecer el diagnóstico de enfermedades sistémicas a partir de su expresión en la piel y prescribir el tratamiento adecuado, con un manejo multidisciplinario, que repercuta favorablemente en la calidad de vida y supervivencia del paciente.

REFERENCIAS

1. DeFilipps EM, Feldman SR, Huang WW. The genetics of pyoderma gangrenosum and implications for treatment: a systematic review. Br J Dermatol 2015;172(6):1487-97.
2. Binus AM, Qureshi AA, Li VW, Winterfield LS. Pyoderma gangrenosum: a retrospective review of patient characteristics, comorbidities and therapy in 103 patients. Br J Dermatol 2011;165(6):1244-50.
3. Ahronwitz I, Harp J, Shinkai K. Etiology and management of pyoderma gangrenosum: a comprehensive review. Am J Clin Dermatol 2012;13(3):191-211.
4. Partridge ACR, Bai JW, Rosen CF, Walsh SR, et al. Effectiveness of systemic treatment for pyoderma gangrenosum: a systemic review of observational studies and clinical trials. Br J Dermatol 2018;179(2):290-95.
5. Ashchyan HJ, Butler DC, Nelson CA, Noe MH, et al. The association of age with clinical presentation and comorbidities of pyoderma gangrenosum. JAMA Dermatol 2018;154(4):409-13.
6. Figueras I, Martín S, Álvarez-Abella, Jucgla A. Pioderma gangrenoso. Piel (Barc) 2012;27(3):132-44.
7. Ruocco E, Sangiuliano S, Gravina AG, Miranda A, et al. Pyoderma gangrenosum: an updated review. JEADV 2009;23:1008-17.
8. Maverakis E, Ma C, Shinkai K, Fiorentino D, et al. Diagnostic criteria of ulcerative pyoderma gangrenosum, a Delphi consensus of international experts. JAMA Dermatol 2018;154(4):461-66.
9. Gameiro A, Pereira N, Cardoso JC, Gonçalo M. Pyoderma gangrenosum: challenges and solutions. Clin Cosmet Investig Dermatol 2015;8:285-93.
10. Soto F, Vera-Kellet C. Pioderma gangrenoso: terapias clásicas y emergentes. Med Clin (Barc) 2017;149(6):256-60.
11. Lama F, Berroeta D, Amaro P, Navarrete N. Actualización en tratamiento de Pioderma gangrenoso: revisión de la literatura. Rev. Chilena Dermatol 2012;28(3):287-95.
12. Ormerod AD, Thomas KS, Craig FE, Mitchell E, et al. Comparison of the two most commonly used treatments for pyoderma gangrenosum: results of the STOP GAP randomized controlled trial. BMJ 2015;350:h2958.
13. Thomas KS, Ormerod AD, Craig FE, Greenlaw N, et al. Clinical outcomes and response of patients applying topical therapy for pyoderma gangrenosum: a prospective cohort study. J Am Acad Dermatol 2016;75(5):940-49.

Dermatol Rev Mex 2019 septiembre-octubre;63(5):534-538.

Dermatología
Revista mexicana

La biología del melanocito y su papel en la respuesta inmunitaria cutánea

The biology of melanocyte and its role in the cutaneous immune response.

Leonor Cifuentes-Tang,[1] Jairo Victoria[2]

Estimado editor:

Los melanocitos constituyen aproximadamente 5% de la población de células epidérmicas. Su naturaleza dendrítica, ubicación estratégica y varias características *in vitro* sugieren que los melanocitos normales de la piel humana pueden contribuir activamente en las respuestas inmunitarias locales mediante presentación antigénica, además de ofrecer protección contra los efectos nocivos de la radiación UV mediante la síntesis de melanina, que atrapa los radicales libres. Estudios recientes han revelado que los melanocitos tienen la capacidad de producir varias citocinas y quimiocinas proinflamatorias, al ser estimulados por receptores Toll-like luego de su unión a diferentes ligandos microbianos desde la respuesta inmunitaria innata, además, pueden expresar antígeno leucocitario humano (HLA), CD40 y moléculas de adhesión como molécula de adhesión intercelular 1 (ICAM-1) y molécula de citoadhesión vascular 1 (VCAM-1) en el contexto de la respuesta inmunitaria adaptativa. También se ha visto la capacidad de fagocitosis del melanocito a través de los melanosomas que además de ser el sitio de la formación de melanina, pueden realizar funciones lisosomales en el proceso de fusión de fagolisosoma.[1-3]

Introducción

Los melanocitos son clásicamente conocidos como células especializadas productoras de melanina, durante el desarrollo embriológico migran desde la cresta neural y se localizan en la epidermis y los folículos capilares donde se encargan de darle el pigmento a la piel

[1] Médica, especialista en Epidemiología. Residente de Dermatología.
[2] Especialista en Dermatopediatría. Profesor asociado. Coordinador del programa de especialización en Dermatología. Universidad Libre seccional Cali, Colombia.

Recibido: mayo 2019
Aceptado: junio 2019

Correspondencia
Leonor Cifuentes Tang
lic20209@hotmail.com

Este artículo debe citarse como
Cifuentes-Tang L, Victoria J. La biología del melanocito y su papel en la respuesta inmunitaria cutánea. Dermatol Rev Mex. 2019 septiembre-octubre;63(5):534-538.

y al cabello[1] a través de un proceso complejo denominado melanogénesis, que tiene un papel muy importante en la fisiología cutánea[2] porque protege los queratinocitos contra el daño del ADN inducido por la radiación ultravioleta.[3] Pmel17/gp100, tirosinasa, dopacromo tautomerasa y proteína relacionada con tirosinasa-1 (Tyrp1) son las enzimas centrales implicadas en la síntesis de melanina; en donde el factor de transcripción asociado con microftalmia (MITF) se considera el principal regulador implicado en el desarrollo del melanocito, la melanogénesis y su supervivencia.[4]

La biología de los melanocitos también está controlada por factores secretados por los fibroblastos dérmicos, por ejemplo, factor de células madre (SCF), neurregulina 1 (NRG1),[5] estas citocinas no solo influyen en el crecimiento y pigmentación de los melanocitos también participan en su forma, dendricidad, movilidad y propiedades adhesivas.[5,6] La evidencia ha demostrado cómo los melanocitos son factores activos en el sistema inmunitario de la piel, lo que sugiere que no sólo son células profesionales productoras de melanina, sino que también son células inmunocompetentes.[7]

Papel del melanocito en el sistema inmunitario cutáneo

En términos histológicos, los melanocitos junto con los queratinocitos y las células de Langerhans están organizados estratégicamente dentro de la epidermis, formando una barrera física que protege la piel de los agentes patógenos y otro tipo de lesiones. La naturaleza dendrítica y la gran superficie de los melanocitos, junto con su ubicación le dan la oportunidad de encontrar estímulos potencialmente dañinos desde el exterior, convirtiéndose en una célula inmunológicamente importante dentro del sistema inmunitario cutáneo.[3,8] Los melanocitos constituyen aproximadamente 5% de la población de células epidérmicas[9] y en la unidad melanoepidérmica, el melanocito es un elemento muy activo que secreta moléculas de señalización dirigidas no solo a los queratinocitos, sino también a las células del sistema inmunológico de la piel.[8] Los melanocitos estimulados liberan factores como citocinas proinflamatorias (IL-1α, IL-2, IL-3, IL-6, IL-10 y TNF-α), quimiocinas (IL-8, CCL2), factor de crecimiento transformante beta (TGF-β), catecolaminas, eicosanoides, serotonina, factor estimulante de los melanocitos y óxido nítrico (NO). Algunas sustancias actúan como factores autocrinos: IL-1, IL-6 y TNF-α, que inhiben la melanogénesis, mientras que eicosanoides y hormona estimulante de melanocitos alfa (α-MSH) incrementan la síntesis de melanina.[8,10] Esto ha llevado a la hipótesis de que los melanocitos y la melanogénesis tienen un efecto inmunológico en la piel.[7] Se sabe que la α-MSH, el TGF-β y más recientemente el IFN-γ participan en el control de la pigmentación de la piel. Mientras que α-MSH es secretada por los queratinocitos adyacentes en respuesta a la radiación ultravioleta y TGF-β por fibroblastos foliculares, la fuente de IFN-γ sería de las células inmunitarias reclutadas en el sitio de infección de la piel. Estos factores también tienen importantes actividades inmunorreguladoras y podrían controlar la inmunidad de los melanocitos. Por tanto, los queratinocitos, así como los fibroblastos junto con las células T infiltrantes, podrían actuar de forma concertada para modular la inmunobiología y la pigmentación de los melanocitos.[11]

Melanogénesis e inmunidad antimicrobiana

La melanogénesis consiste en la producción de melanina a partir de la oxidación gradual del aminoácido tirosina y los compuestos aromáticos.[12] Este proceso produce intermediarios tóxicos, como la semiquinona, dopaquinona, indolquinonas y especies reactivas de oxígeno.[13] Se cree que estos intermediarios tienen actividad

antimicrobiana y la melanina, el producto final de la melanogénesis, puede tener la capacidad de atrapar, inhibir e incluso matar bacterias invasoras y otros microorganismos.[14-16] También se ha encontrado que la melanina tiene actividades inmunomoduladoras a través de la inhibición de la producción de citocinas proinflamatorias por linfocitos T, monocitos, fibroblastos y células endoteliales.[17,18]

La transferencia de melanosomas cargados de melanina desde el melanocito a los queratinocitos vecinos puede tener un papel en la acidificación del estrato córneo en fototipos altos, lo que podría mejorar la función de barrera cutánea y la integridad-cohesión; pudiendo, además, ejercer una función antimicrobiana.[19] En términos clínicos, esto se apoya en el hecho de que algunas infecciones de la piel son más comunes en individuos con piel clara que en sujetos con piel oscura.[14] Desde otro punto de vista, los melanocitos no deben considerarse solo un santuario potencial para los patógenos debido a su contribución cada vez más reconocida en la inmunidad antimicrobiana.[14,20] Es así como los melanocitos exhiben funciones fagocíticas y presentadoras de antígeno similares a los macrófagos, con insistencia en el hecho de que los melanocitos podrían contribuir activamente en las respuestas inmunitarias locales particularmente con el procesamiento y presentación antigénica,[9,21] en la que los patógenos son reconocidos por PRR (receptores de reconocimiento de patrones) y los antígenos son presentados en el contexto de moléculas de HLA altamente expresadas por melanocitos estimulados por IFN-γ.[22]

Melanocito y respuesta inmunitaria innata

Los receptores Toll-like (TLR) son una familia de proteínas que participan en el reconocimiento de patrones moleculares asociados con microorganismos PAMPs y del daño celular DAMPs que forman parte del sistema inmunitario innato e influyen en la respuesta inmunitaria adaptativa, los TLR se encuentran principalmente en las células que inician la respuesta inmunitaria primaria implicados en la respuesta a infecciones microbianas. Se han identificado al menos 10 miembros de la familia TLR en mamíferos.[14] Los TLR reconocen patrones moleculares vinculados con patógenos, identificando una amplia gama de ligandos microbianos incluidos los lipopolisacáridos (LPS), las lipoproteínas bacterianas, las proteínas de choque térmico bacterianas, el ARN viral mono y bicatenario y la flagelina bacteriana que desempeñan un papel importante en la defensa del huésped. El sistema inmunitario innato gobierna las vías de interconexión del reconocimiento microbiano, la inflamación, el aclaramiento de patógenos y la muerte celular.[14] Los melanocitos humanos normales expresan TLR funcionales, como los TLR 2-5, 7, 9 y 10.[23-25] La expresión de TLR4 y TLR7 y los efectos de sus ligandos, LPS o imiquimod en la biología de los melanocitos también se han demostrado.[23,26] Tras la unión de TLR con lipopolisacáridos, los melanocitos pueden desencadenar vías de señalización que llevan a la transcripción del factor nuclear kappa β (NF-κβ), la proteína cinasa activada por mitógenos[24,26] o ambos, produciendo así varias citocinas y quimiocinas proinflamatorias,[23,26] mismas que en melanocitos estimulados pueden modular el reclutamiento y la activación de diferentes células inmunitarias en la piel. La expresión de los TLR funcionales en los melanocitos sugiere que pueden actuar como sensores tempranos en la respuesta inmunitaria.[27] El sistema pigmentario puede producir más melanina o suprimir la melanización en respuesta a eventos inflamatorios. Por tanto, es posible que la activación de TLR en los melanocitos participe en la modulación de la pigmentación. Ahn y su grupo demostraron cómo las LPS inducían aumento de la pigmentación en los melanocitos.[26] Tsatmali y colaboradores informaron resultados similares.[28] Ahn y colaboradores en su estudio

describieron cómo los TLR en los melanocitos pueden desempeñar un papel importante en la inflamación relacionada con los trastornos pigmentarios, lo que apoya la asociación entre estímulos infecciosos y melanogénesis.[26]

Melanocito y respuesta inmunitaria adaptativa

Estudios previos mostraron que los melanocitos pueden expresar moléculas del complejo mayor de histocompatibilidad (MHC) de clase I y II.[29,30] También se han demostrado moléculas de adhesión intercelular, como la molécula de adhesión intercelular 1 (ICAM-1) y CD40 son expresadas por los melanocitos.[8,31] ICAM-1 es el ligando para el antígeno-1 asociado con la función leucocitaria, que media el contacto celular no específico del antígeno. Este contacto es esencial para la función de los LT ayudadores, las interacciones entre las células presentadoras de antígenos (APC) y los linfocitos, la citotoxicidad mediada por células y la citotoxicidad celular dependiente de anticuerpos.[8] El antígeno CD40 tiene un papel clave en la activación, proliferación y diferenciación dependiente de las células T de las células B. Tras la unión de CD40, los melanocitos regulan a la alta la expresión de sus moléculas coestimuladoras (CD80) y de adhesión (ICAM-1) después de la estimulación con IFN-γ.[8] Estos estudios indican que los melanocitos son células presentadoras de antígeno no profesionales (APC), lo que puede conducir a una nueva hipótesis de los trastornos pigmentarios relacionados inmunológicamente que implican la destrucción de melanocitos.[32]

CONCLUSIONES

La evidencia respalda el concepto de que los melanocitos no solo son células profesionales productoras de melanina, sino que también son factores activos en el sistema inmunitario cutáneo. Sin embargo, el potencial inmunológico de los melanocitos está lejos de ser completamente explorado, por lo que se requerirán investigaciones futuras para comprender de manera integral el papel inmunológico desempeñado por los melanocitos.

REFERENCIAS

1. Nishimura, EK. Melanocyte stem cells: a melanocyte reservoir in hair follicles for hair and skin pigmentation. Pigment Cell Melanoma Res 2011 Jun;24(3):401-10. doi: 10.1111/j.1755-148X.2011.00855.x.
2. Hearing VJ. Milestones in melanocytes/melanogenesis. J Invest Dermatol 2011 Nov;17;131(E1):E1. doi: 10.1038/skinbio.2011.1.
3. Plonka PM, Passeron T, Brenner M, Tobin DJ, Shibahara S, Thomas A, et al. What are melanocytes really doing all day long? Exp Dermatol 2009 Sep;18(9):799-819. doi: 10.1111/j.1600-0625.2009.00912.x.
4. Raposo G, Marks MS. Melanosomes--dark organelles enlighten endosomal membrane transport. Nat Rev Mol Cell Biol 2007 Oct;8(10):786-97. doi: 10.1038/nrm2258.
5. Costin GE, Hearing VJ. Human skin pigmentation: melanocytes modulate skin color in response to stress. FASEB J 2007 Apr;21(4):976-94. doi:10.1096/fj.06-6649rev.
6. Wang Z, Coleman DJ, Bajaj G, Liang X, Ganguli-Indra G, Indra AK. RXRα ablation in epidermal keratinocytes enhances UVR-induced DNA damage, apoptosis, and proliferation of keratinocytes and melanocytes. J Invest Dermatol 2011 Jan;131(1):177-87. doi: 10.1038/jid.2010.290.
7. Hong Y, Song B, Chen HD, Gao XH. Melanocytes and skin immunity. J Investig Dermatol Symp Proc 2015 Jul;17(1):37-9. doi: 10.1038/jidsymp.2015.14.
8. Lu Y, Zhu WY, Tan C, Yu GH, Gu JX. Melanocytes are potential immunocompetent cells: evidence from recognition of immunological characteristics of cultured human melanocytes. Pigment Cell Res 2002 Dec;15(6):454-60.
9. Le Poole IC, Mutis T, van den Wijngaard RM, Westerhof W, Ottenhoff T, de Vries RR, et al. A novel, antigen-presenting function of melanocytes and its possible relationship to hypopigmentary disorders. J Immunol 1993 Dec 15;151(12):7284-92.
10. Cichorek M, Wachulska M, Stasiewicz A, Tymińska A. Skin melanocytes: biology and development. Postepy Dermatol Alergol 2013 Feb;30(1):30-41. doi: 10.5114/pdia.2013.33376.
11. Gasque P, Jaffar-Bandjee MC. The immunology and inflammatory responses of human melanocytes in infectious diseases. J Infect 2015 Oct;71(4):413-21. doi: 10.1016/j.jinf.2015.06.006.
12. Ebanks JP, Wickett RR, Boissy RE. Mechanisms regulating skin pigmentation: the rise and fall of complexion coloration. Int J Mol Sci 2009 Sep;15;10(9):4066-87. doi: 10.3390/ijms10094066.

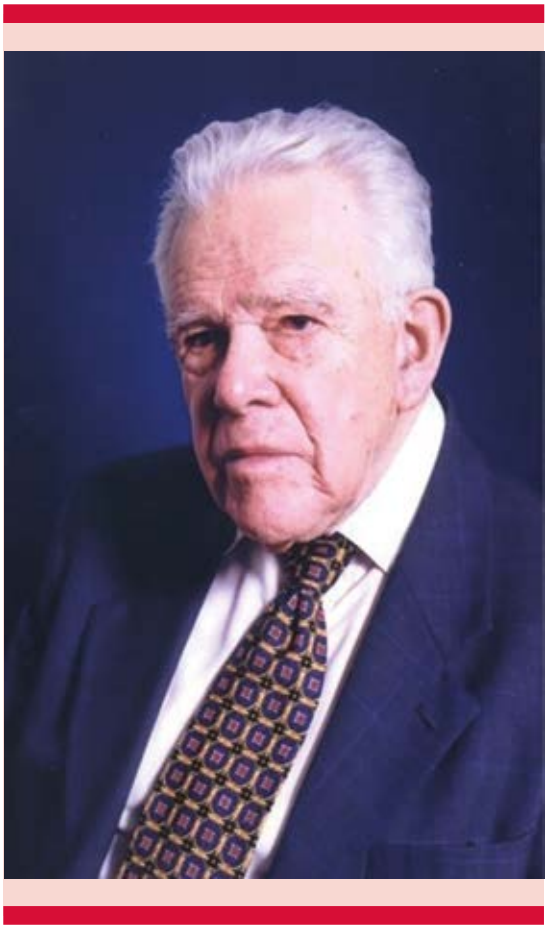
13. Vavricka CJ, Christensen BM, Li J. Melanization in living organisms: a perspective of species evolution. Protein Cell 2010 Sep; 1(9):830-41. doi: 10.1007/s13238-010-0109-8.
14. Mackintosh JA. The antimicrobial properties of melanocytes, melanosomes and melanin and the evolution of black skin. J Theor Biol 2001 Jul;21;211(2):101-13. doi: 10.1006/jtbi.2001.2331.
15. Burkhart CG, Burkhart CN. The mole theory: primary function of melanocytes and melanin may be antimicrobial defense and immunomodulation (not solar protection). Int J Dermatol 2005 Apr;44(4):340-2. doi: 10.1111/j.1365-4632.2004.02556.x.
16. Fuentes M, Hernández R, Gordillo D, Amaro J, Falconer MA, Alburquenque C, et al. [Antifungal activity of melanin in clinical isolates of Candida spp]. Rev Chilena Infectol 2014 Feb;31(1):28-33. doi: 10.4067/S0716-10182014000100004.
17. Wood JM, Jimbow K, Boissy RE, Slominski A, Plonka PM, Slawinski J, et al. What's the use of generating melanin? Exp Dermatol 1999 Apr;8(2):153-64.
18. Mohagheghpour N, Waleh N, Garger SJ, Dousman L, Grill LK, Tusé D. Synthetic melanin suppresses production of proinflammatory cytokines. Cell Immunol 2000 Jan;10;199(1):25-36. doi: 10.1006/cimm.1999.1599.
19. Gunathilake R, Schurer NY, Shoo BA, Celli A, Hachem JP, Crumrine D. pH-regulated mechanisms account for pigment-type differences in epidermal barrier function. J Invest Dermatol 2009 Jul;129(7):1719-29. doi: 10.1038/jid.2008.442.
20. Richmond JM, Frisoli ML, Harris JE. Innate immune mechanisms in vitiligo: danger from within. Curr Opin Immunol 2013 Dec; 25(6):676-82. doi: 10.1016/j.coi.2013.10.010.
21. Hari A, Flach T, Shi Y, Mydlarski PR. Toll-like receptors: role in dermatological disease. Mediators Inflamm 2010; 2010:437246. doi: 10.1155/2010/437246.
22. Le Poole IC, van den Wijngaard RM, Westerhof W, Verkruisen RP, Dutrieux RP, Dingemans KP, et al. Phagocytosis by normal human melanocytes *in vitro*. Exp Cell Res 1993 Apr;205(2):388-95. doi: 10.1006/excr.1993.1102.
23. Yu N, Zhang S, Zuo F, Kang K, Guan M, Xiang L. Cultured human melanocytes express functional toll-like receptors 2-4, 7 and 9. J Dermatol Sci 2009 Nov;56(2):113-20. doi: 10.1016/j.jdermsci.2009.08.003.
24. Ahn JH, Jin SH, Kang HY. LPS induces melanogenesis through p38 MAPK activation in human melanocytes. Arch Dermatol Res 2008 Jul;300(6):325-9. doi: 10.1007/s00403-008-0863-0.
25. Jin SH, Kang HY. Activation of Toll-like receptors 1, 2, 4, 5, and 7 on human melanocytes modulate pigmentation. Ann Dermatol 2010 Nov;22(4):486-9. doi: 10.5021/ad.2010.22.4.486.
26. Ahn JH, Park TJ, Jin SH, Kang HY. Human melanocytes express functional Toll-like receptor 4. Exp Dermatol. 2008 May; 17(5):412-7. doi: 10.1111/j.1600-0625.2008.00701.x.
27. Hong Y, Song B, Chen HD, Gao XH. Melanocytes and Skin Immunity. J Investig Dermatol Symp Proc 2015 Jul;17(1):37-9. doi: 10.1038/jidsymp.2015.14.
28. Tsatmali M, Ancans J, Thody AJ. Melanocyte function and its control by melanocortin peptides. J Histochem Cytochem 2002;50(2):125-33.
29. Ivanova K, Le Poole IC, Gerzer R, Westerhof W, Das PK. Effect of nitric oxide on the adhesion of human melanocytes to extracellular matrix components. J Pathol 1997 Dec;183(4):469-76. doi.org/10.1002/(SICI)1096-9896(199712)183:43.0.CO;2-T.
30. Smit N, Le Poole I, van den Wijngaard R, Tigges A, Westerhof W, Das P. Expression of different immunological markers by cultured human melanocytes. Arch Dermatol Res 1993;285(6):356-65.
31. Yohn JJ, Critelli M, Lyons M, Norris D. Modulation of melanocyte intercellular adhesion molecule-1 by immune cytokines. J Invest Dermatol 1990 Aug;95(2):233-7.
32. Lu Y, Zhu WY, Tan C, Yu GH, Gu JX. Melanocytes are potential immunocompetent cells: evidence from recognition of immunological characteristics of cultured human melanocytes. Pigment Cell Res 2002 Dec;15(6):454-60.

Dermatol Rev Mex 2019 septiembre-octubre;63(5):539-452.

Dermatología
Revista mexicana

Dr. Pedro Lavalle Aguilar (1918-2019)

María del Carmen Padilla-Desgarennes, Roberto Arenas-Guzmán, Alexandro Bonifaz



En la Ciudad de México, el 6 de julio del presente año falleció el Dr. Pedro Lavalle Aguilar, médico dermatólogo, micólogo, ilustre académico y decano de la micología en México con trayectoria internacional.

Entre sus principales aportaciones están la clasificación, concepto y nomenclatura del micetoma. Asimismo, acuñó y definió el concepto de minimicetoma. Por otra parte, creó una clasificación clínica de la esporotricosis con fundamento inmunológico y precisó las características clínicas y terapéuticas de la cromomicosis y su experiencia con itraconazol.

Fue un maestro ejemplar, que contribuyó a la formación de múltiples generaciones. Tuve la fortuna de ser su alumna y orgullosamente lo considero mi padre micológico, ya que tuvo una gran influencia en mí, no solamente por su legado académico, sino también por su calidad humana, integridad, generosidad, amabilidad y empatía.

Al Dr. Pedro Lavalle puedo definirlo como un médico humanitario, que se interesó tanto por la enfermedad de sus pacientes como por su entorno. Fue un caballero distinguido, culto, generoso, que gustaba de la música clásica y el buen vino, viajero incansable y amante de la geografía y la historia, especialmente de las micosis. Debido a su profundo conocimiento

y su gran facilidad de palabra, sus narraciones resultaban maravillosas, ya que no sólo eran entretenidas, sino que nos hacía participar de la historia.

Maestro, gracias por sus enseñanzas y, sobre todo, por considerarme parte de su familia. Le dedico estas líneas con profundo cariño, respeto y admiración. Descanse en paz.

María del Carmen Padilla Desgarennes
Centro Dermatológico Ladislao de la Pascua, Ciudad de México

El Dr. Pedro Lavalle fue un maestro tutelar en la micología para algunos cuantos, pues en ese tiempo no se había masificado la enseñanza y, como en la actualidad, hay pocos que están interesados en la micología. Fui su ayudante en el Laboratorio de Micología del Centro Dermatológico Pascua por más de diez años y, como a otros que se formaron con él, nos enseñó a conocer las características clínicas de las enfermedades por hongos, la utilidad del estudio epidemiológico y los tratamientos probados por la experiencia.

Llegué por accidente a su laboratorio, después de haber estudiado dermatología y ser leprólogo en León, Guanajuato, pues yo quería estudiar dermatopatología, pero esa plaza la ocupó una dermatopatóloga argentina y el Maestro Latapí me envió con el profesor Lavalle. El Dr. Lavalle tuvo una reacción adversa cuando vio que mi nombre lo colocaron en el directorio como micólogo. Le pasó el exabrupto y después de esa primera impresión negativa, me di cuenta que era una persona íntegra y culta, hablaba inglés y francés, era buen conocedor de nuestras raíces y costumbres, muy versado en gramática y nunca dejó de insistir en el adecuado uso del lenguaje, en especial en micología médica. En general, era una persona tranquila y apacible, respetuoso de la vida de los demás, pero también inquieto y vehemente, pero expresaba su capacidad de indignarse ante lo indebido y lo injusto.

En mis inicios en la micología colaboré con él en la determinación de reactores a la esporotricina y le ayudaba a tomar las fotografías clínicas de sus pacientes de micosis subcutáneas, como micetoma, cromoblastomicosis y la propia esporotricosis. Sin embargo, abandoné esta tarea porque era excesivamente meticuloso y yo era un joven inquieto, que sentía que no podía perder horas en esas actividades; también por ese motivo dejé la secretaría del Congreso internacional de micetomas que organizó en Taxco, Guerrero, en 1987.

Presenté junto a él algunas comunicaciones en congresos, pero pocas publicaciones en conjunto, pues era excesivamente detallista en la revisión de sus trabajos, así que desde muy pronto me di cuenta que seguiríamos juntos en el laboratorio, pero en actividades paralelas y no en trabajos en conjunto. Sin embargo, en 2001, accedió a colaborar en el capítulo en inglés de micetomas para *Tropical Dermatology* de Arenas y Estrada.

Uno de sus grandes amigos y maestros fue François Mariat, del que luego yo sería alumno por la decisión del propio Lavalle y el profesor Latapí, seguramente una de las etapas más importantes de mi vida profesional, al aprender con uno de los grandes de la micología mundial y de haber tenido la experiencia de vivir en otro país, aprender otro idioma y empaparme de la cultura francesa.

Con motivo de sus 50 años de vida profesional, el 12 de febrero de 1993 se le entregó la Medalla al Mérito Paul Janssen y en esa ocasión el profesor Mariat envió unas palabras de felicitación, y yo relaté sus datos biográficos. El 6 de octubre de 2000 fui invitado a Orizaba, Veracruz, a pronunciar una breve biografía en un homenaje

similar al que le habían organizado en su ciudad natal 40 años antes. En 2002, a sus 84 años de edad y con motivo del homenaje que le hiciera el Dr. Rubén López Martínez dando nombre al Diplomado de Micología Médica en la UNAM, también pronuncié una remembranza y junto a Mary Carmen Padilla la escribimos en 2003.

Con su muerte se cierra un capítulo de la micología médica moderna que se inició en el Instituto Nacional de Enfermedades Tropicales con don Antonio González Ochoa, y del que también fuera alumno y colaborador el Dr. Lavalle. Los que de alguna manera participamos de este capítulo de la historia recordaremos siempre con afecto y agradecimiento haber tenido la oportunidad de este aprendizaje.

Roberto Arenas Guzmán
Miembro de la Academia Nacional de Medicina, Ciudad de México

"La longevidad es la recompensa de la virtud"
Simone de Beauvoir

Si uno observa la fechas de nacimiento y muerte del maestro Pedro Lavalle se encontrará eso, más de 100 años, y literalmente como dicen en los pueblos "ésa es gente de buen madera"; el maestro llegó a esa edad y, me atrevo a decirlo, con gran lucidez, hasta ya muy entrado en sus 90 años platicaba con una certeza y descripción tan detallada de sus casos micológicos, de cómo había llegado al diagnóstico, de cómo se habían curado o tenido un desenlace letal.

Como lo han narrado los doctores Padilla y Arenas, el Maestro fue un personaje mexicano y mundial de la dermatología y la micología.

Recordando ese juego mental de tratar de definir al Maestro con una sola palabra la que encuentro en él es la de perfeccionista o minucioso, realmente se detenía en cada detalle, lo armaba de la manera más completa, esa propiedad ahora la veo como una auténtica arma de doble filo, por un lado, lo que deja terminado como un artículo o una presentación queda realmente perfecto, pero, por el otro lado y debido a la perfección, muchos trabajos se iniciaron, pero pocos se concluyeron y, como diría el Dr. Raúl Cicero, "pasaron a ocupar parte de la isla de los trabajos inconclusos".

Al Dr. Lavalle la dermatología mexicana le debe muchas cosas, dejó un material extenso, trabajo epidemiológico de todas las micosis con afectación cutánea, muy en particular en las de implantación. Junto con Mariat dieron a conocer una rica casuística de diversas micosis y gran número de casos clínicos.

Quiero solo recordar un hecho que estoy seguro define perfectamente la personalidad y trabajo del maestro Lavalle, un día llegó al Centro Dermatológico Pascua una paciente de más de 70 años, provenía, según recuerdo, de un pequeño poblado del centro del estado de Michoacán, la paciente mencionó que vivía cerca de Tepalcatepec, en la Tierra Caliente. Clínicamente manifestaba una placa verrucosa crónica en la frente, que podía tener muchos diagnósticos (síndrome verrugoso); se tomaron algunos exámenes directos y el buen Samuel Reynoso (el brazo derecho del Maestro y de quien todos aprendimos la micología práctica) nos dijo: "esférulas", sí, efectivamente, una coccidioidomicosis cutánea. A partir de ahí empezó un extenso interrogatorio, digno de cualquier detective de la más alta calificación y la ubicación del poblado con exactitud milimétrica. ¡Lo que es una excelsa anamnesis!

La paciente venía de un pequeño recodo que hace el río del Tepalcatepec ("que guarda muchos tepalcates, o pedazos de alfarería"), la ranchería se llama El Bejuco, se dedicaba a tejer canastas hechas de vegetal, quizá algunas de ellas del propio material de bejuco, ella recordaba que se había escoriado con una de

las ramas hacía unos años. Ante la insistencia del interrogatorio, supimos que ella tenía nueve hijos, que algunos de ellos habían migrado a Estados Unidos, pero que ella jamás había salido, que justo éste era su segundo viaje, antes lo había llevado a Uruapan en búsqueda de una solución terapéutica.

El hongo se aisló e identificó como *Coccidiodes immitis* y, por cierto, aprendimos de la peligrosidad de éste. Justo en el laboratorio nos platicó cómo había diagnosticado los primeros dos casos en México, el primero de un paciente con múltiples lesiones ulcerativas y el segundo fue una forma pulmonar de él mismo, que por la aspiración de los conidios adquirió la enfermedad y fue tratado con anfotericina B.

Todo esto nos dio varios conocimientos: de la coccidioidomicosis cutánea primaria, de la existencia de un foco autóctono en el centro del estado de Michoacán y de su posterior manejo clínico-terapéutico.

Poco después de la llegada de la paciente, el Maestro organizó un viaje hacia Tepalcatepec-El Bejuco, travesía que primero hizo en autobús y la llegada a la ranchería fue en burro; ahí se hizo un extenso estudio epidemiológico, la recolección del material como paja y el estudio de diversos instrumentos (que en ninguno pudo aislarse el hongo).

Cuando el Maestro hizo la presentación del caso clínico, el relato fue de una manera tan detallada y precisa que a nadie se le olvidará, así, así estudiaba sus casos clínicos y, por cierto, desconozco si el caso fue publicado o, bien, quedó inconcluso.

Creo que todo esto es un buen ejemplo de la personalidad del Maestro, que además tenía un gran respaldo de extensa cultura y educación.

Sin duda alguna, el maestro Lavalle deja un gran legado micológico y quienes somos sus gemas lo atesoramos en gran medida.

¡Descanse en paz!

Alexandro Bonifaz
Hospital General de México

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.

Dermatol Rev Mex 2019 septiembre-octubre;63(5):543-544.

Dermatología
Revista mexicana

Dra. Gladys León Dorantes

Ivonne Arellano-Mendoza,[1] Patricia Mercadillo-Pérez[2]

[1] Jefa del Servicio de Dermatología.
[2] Jefa del Servicio de Dermatopatología.
Hospital General de México Dr. Eduardo Liceaga, Ciudad de México.

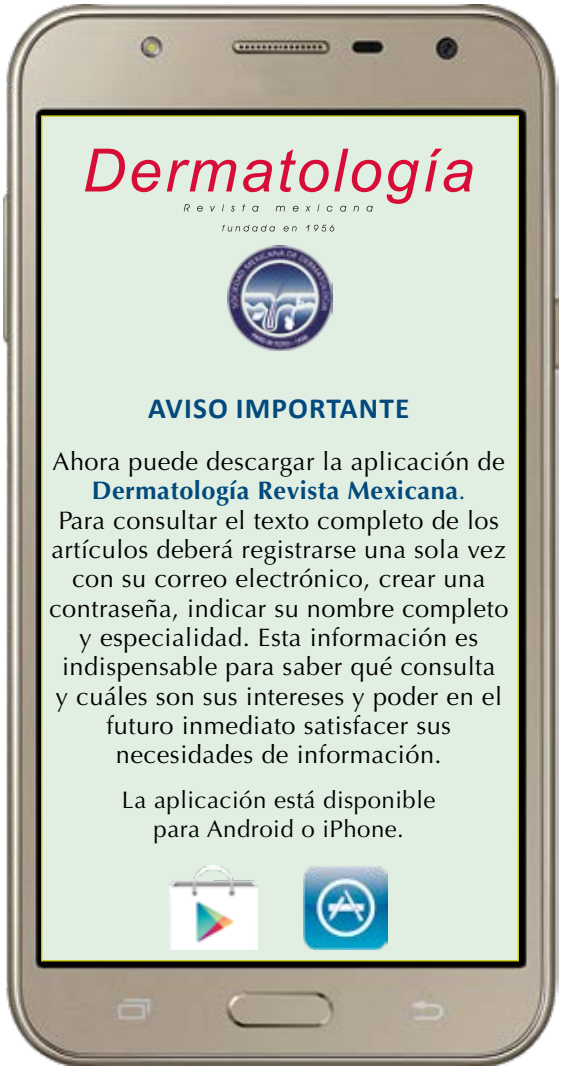
Es muy difícil decirle adiós a la persona, maestra, colega y amiga que fue la Dra. Gladys León Dorantes. Ella nació en Tabasco y realizó sus estudios de medicina en la Universidad Nacional Autónoma de México, fue la primera residente universitaria del Servicio de Dermatología del Hospital General de México y la realizó bajo la tutela del Dr. Amado Saúl. Concluyó su maestría en Epidemiología Clínica en la Universidad de McMaster en Canadá, lo que le permitió iniciar y colaborar permanentemente con la Unidad de Epidemiología Clínica del Hospital y desde ahí instrumentar numerosos proyectos que beneficiarían a un gran número de pacientes, especialmente se preocupó y procuró el bienestar de los enfermos con psoriasis y vitíligo. Siempre estuvo comprometida en el estudio de la calidad de vida y en las formas de facilitar tratamientos innovadores y que estuvieran al alcance de todos, así inició la clínica de Enfermedades Ampollosas, de Colagenopatías, de Psoriasis y la Unidad de Fototerapia del Hospital en donde aún se atienden con alta especialidad muchos pacientes. Se desempeñó como Jefa del Servicio de Dermatología y durante su gestión impulsó la investigación y modernizó la manera en que se impartía la enseñanza de posgrado. Fue titular del curso de especialización en Dermatología y formó a muchas generaciones de excelencia. Publicó una gran cantidad de artículos nacionales e internacionales.

Ocupó una posición preponderante en el Consejo Mexicano de Dermatología, fue maestra de pregrado de la UNAM, del Instituto Politécnico

Nacional y de la Universidad La Salle. En los últimos años fungió como Presidenta de la Fundación Mexicana para la Dermatología.

Su prematuro deceso nos tomó a muchos por sorpresa y deja un gran vacío, la huella que dejó en cada paciente, cada alumno, cada amigo será imborrable, y nos queda como legado la alegría, la generosidad, la plenitud y la grandeza con que vivió su vida profesional y personal.

Descanse en paz, querida Dra. León.



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 incomprensión. 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: _____