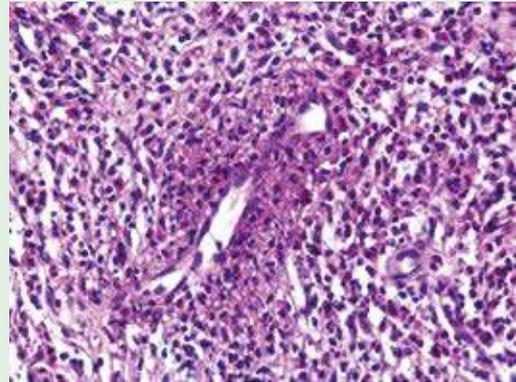


Dermatología

Revista mexicana

ISSN-0185-4038



Granuloma facial (ver pág. 562)

EDITORIAL

- 545 **Relato final**
Lourdes Alonzo-Romero Pareyón

ARTÍCULOS ORIGINALES

- 547 **Recurrencia de carcinoma basocelular en extirpaciones incompletas**
Angélica Adriana Vidal-Flores, Daniel Alcalá-Pérez, Sonia Torres-González, Martha Alejandra Morales-Sánchez, Melanie Marmolejo-Chavira, Gisela Navarrete-Franco, Armando Medina-Bojórquez, Julio Enríquez-Merino
- 554 **Hiperqueratosis epidermolítica**
Gisela Navarrete-Franco, Alberto Ramos-Garibay, Maribet González-González, Emanuel Figueroa-Benítez
- 562 **Granuloma facial**
Gisela Navarrete-Franco, Mireya Barragán-Dessavre, Maribet González-González, Laura Haydeé Camacho-Rosas

REVISIÓN SISTEMÁTICA

- 570 **Prevalencia de enfermedad tiroidea autoinmunitaria en pacientes con vitiligo no segmentario. Critically Appraised Research Papers (CARPs)**
Georgina Quetzalli Chirino-Castillo, Germán Guerrero-Oliva, María Luisa Peralta-Pedrero, Martha Alejandra Morales-Sánchez

ARTÍCULO DE REVISIÓN

- 576 **Enfermedades sistémicas que afectan los pulpejos***
Patricia Chang, Karen María Corzantes-González, Estuardo Anzueto

CASOS CLÍNICOS

- 584 **Manifestaciones en la mucosa bucal de sífilis y deficiencia nutricia sincrónica**
Lilly Esquivel-Pedraza, Laura Fernández-Cuevas, Marcela Saeb-Lima, Miguel Morales-Pacheco, María del Pilar Milke-García, Silvia Méndez-Flores
- 592 **Dermatitis perioral granulomatosa**
Maribet González-González, María Guadalupe Domínguez-Ugalde, Mariana Pérez-Luna
- 596 **Hiperplasia angioplasmocelular**
Maribet González-González, Miguel Ángel Cardona-Hernández, Mariana Pérez-Luna, Julia Garza-Zúñiga
- 600 **Leishmaniasis cutánea localizada crónica**
María Guadalupe Domínguez-Ugalde, Gisela Navarrete-Franco, Alberto Ramos-Garibay, Laura Ortiz-Lobato, Marco R Quintanilla-Cedillo
- 606 **Alergia por contacto a isotiazolinonas**
Lourdes Alonzo-Romero, Yuriiko Calderón, Juan Ramón Trejo
- 611 **Moniletrix en cuatro generaciones**
María del Carmen Padilla-Desgarenes, María Enriqueta Morales-Barrera, Karla Viridiana López-Ortiz

617 RESÚMENES

ARTE

- 628 **Examen en la Facultad de Medicina. Toulouse-Lautrec. 1901**
Arturo Vargas-Origel, Pablo Campos-Macías

633 LIBROS

6

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

SEGUNDA ÉPOCA VOLUMEN 63 • Noviembre-Diciembre 2019

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

Séptima edición

Dermatología

Atlas,
diagnóstico y
tratamiento

Roberto Arenas

Mc
Graw
Hill



CILAD

9-12 SEPTIEMBRE
2020

23 CONGRESO IBERO LATINO-AMERICANO
DE DERMATOLOGÍA



CILAD 2020: Todos bajo una misma piel

www.cilad2020.com



BIENVENIDA

Queridos Dermatólogos,

Como Presidente del Comité Organizador y en nombre de todos sus miembros os damos la bienvenida y os animamos a participar en el 23 Congreso Ibero Latino-Americano de Dermatología que celebraremos en Madrid del 9 al 12 de Septiembre de 2020. Es un auténtico honor y nos llena de satisfacción poder organizar el evento más importante de la Dermatología Ibero Latino Americana en Madrid.

La dermatología es una de las especialidades médicas que más ha avanzado y se ha diversificado en los últimos años. Cada vez son más los dermatólogos ibero latinoamericanos que figuran entre los mejores y más reconocidos especialistas internacionales. En este congreso, tendremos la oportunidad de compartir experiencias, conocimientos y seguir avanzando juntos.

El programa científico que estamos elaborando presentará las últimas novedades clínicas, quirúrgicas y estéticas de la especialidad. Tendremos sesiones interactivas, talleres multidisciplinares y prácticos. Asimismo, seguiremos potenciando nuestras relaciones internacionales y contaremos con grandes dermatólogos internacionales con los que compartiremos experiencias y conocimiento.

Madrid es una ciudad cosmopolita, acogedora y multicultural, que reúne las características idóneas para celebrar un congreso médico como el nuestro en las mejores condiciones; la oferta cultural, gastronómica y de ocio es altamente atractiva y variada.

Esperamos que disfrutéis tanto del programa científico como cultural que con tanta ilusión y empeño estamos preparando.

Queremos tener un congreso en el que nos sintamos "Todos bajo una misma Piel"



¡OS ESPERAMOS EN MADRID!

Un cordial saludo,

José Luis López Estebanz
Presidente Congreso Cilad 2020

Bco
Congresos
Barcelona

SECRETARÍA TÉCNICA
Tel: +34 93 882 38 78
cilad2020@bcocongresos.com

ORGANIZADO POR





CANDIDATE CITY TO HOST THE 25th WORLD CONGRESS OF DERMATOLOGY

Guadalajara, Mexico, 2023

www.wcd2023guadalajara.com

*You've
got to be here*





CANDIDATE CITY TO HOST THE 25th WORLD CONGRESS OF DERMATOLOGY

Guadalajara, Mexico, 2023

www.wcd2023guadalajara.com

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

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

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



*You've
got to be here*

**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

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

Fundada en 1956

Registrada en:

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

6

SEGUNDA ÉPOCA VOLUMEN 63

NOVIEMBRE-DICIEMBRE 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

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 Oswald 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
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

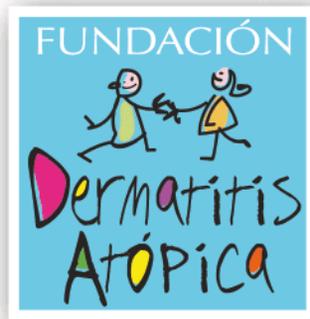
José Cerón Espinoza
Luciano Domínguez
Judith Domínguez Cherit
Carola Durán McKinster
Roberto Estrada
Linda García Hidalgo
Minerva Gómez Flores
Rosa María Gutiérrez Vidrio

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 Desgarenes
Obdulia Rodríguez
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 para la Dermatitits Atópica

- Una fundación para los profesionales de la salud y para los pacientes con **Dermatitits 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 Dermatitits Atópica
- Consulte centros participantes en la República Mexicana y fechas de los talleres en :

www.fundacion-dermatitits-atopica.com.mx



www.fondation-dermatite-atopique.org





**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

Volumen 63, número 6, noviembre-diciembre 2019

CONTENIDO

EDITORIAL

- 545 **Relato final**
Lourdes Alonzo-Romero Pareyón

ARTÍCULOS ORIGINALES

- 547 **Recurrencia de carcinoma basocelular en extirpaciones incompletas**
Angélica Adriana Vidal-Flores, Daniel Alcalá-Pérez, Sonia Torres-González, Martha Alejandra Morales-Sánchez, Melanie Marmolejo-Chavira, Gisela Navarrete-Franco, Armando Medina-Bojórquez, Julio Enríquez-Merino
- 554 **Hiperqueratosis epidermolítica**
Gisela Navarrete-Franco, Alberto Ramos-Garibay, Maribet González-González, Emanuel Figueroa-Benítez
- 562 **Granuloma facial**
Gisela Navarrete-Franco, Mireya Barragán-Dessavre, Maribet González-González, Laura Haydeé Camacho-Rosas

REVISIÓN SISTEMÁTICA

- 570 **Prevalencia de enfermedad tiroidea autoinmunitaria en pacientes con vitiligo no segmentario. Critically Appraised Research Papers (CARPs)**
Georgina Quetzalli Chirino-Castillo, Germán Guerrero-Oliva, María Luisa Peralta-Pedrero, Martha Alejandra Morales-Sánchez

ARTÍCULO DE REVISIÓN

- 576 **Enfermedades sistémicas que afectan los pulpejos**
Patricia Chang, Karen María Corzantes-González, Estuardo Anzueto

CONTENTS

EDITORIAL

- 545 **Final story**
Lourdes Alonzo-Romero Pareyón

ORIGINAL ARTICLES

- 547 **Recurrence of basal cell carcinoma in incomplete removals**
Angélica Adriana Vidal-Flores, Daniel Alcalá-Pérez, Sonia Torres-González, Martha Alejandra Morales-Sánchez, Melanie Marmolejo-Chavira, Gisela Navarrete-Franco, Armando Medina-Bojórquez, Julio Enríquez-Merino
- 554 **Epidermolytic hyperkeratosis**
Gisela Navarrete-Franco, Alberto Ramos-Garibay, Maribet González-González, Emanuel Figueroa-Benítez
- 562 **Facial granuloma**
Gisela Navarrete-Franco, Mireya Barragán-Dessavre, Maribet González-González, Laura Haydeé Camacho-Rosas

SYSTEMATIC REVIEW

- 570 **Prevalence of thyroid disease in patients with non-segmental vitiligo. Critically Appraised Research Papers (CARPs)**
Georgina Quetzalli Chirino-Castillo, Germán Guerrero-Oliva, María Luisa Peralta-Pedrero, Martha Alejandra Morales-Sánchez

REVIEW ARTICLE

- 576 **Systemic diseases that affect the finger and toe tips**
Patricia Chang, Karen María Corzantes-González, Estuardo Anzueto

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

- 584 **Manifestaciones en la mucosa bucal de sífilis y deficiencia nutricia sincrónica**
Lilly Esquivel-Pedraza, Laura Fernández-Cuevas, Marcela Saeb-Lima, Miguel Morales-Pacheco, María del Pilar Milke-García, Silvia Méndez-Flores
- 592 **Dermatitis perioral granulomatosa**
Maribet González-González, María Guadalupe Domínguez-Ugalde, Mariana Pérez-Luna
- 596 **Hiperplasia angioplasmocelular**
Maribet González-González, Miguel Ángel Cardona-Hernández, Mariana Pérez-Luna, Julia Garza-Zúñiga
- 600 **Leishmaniasis cutánea localizada crónica**
María Guadalupe Domínguez-Ugalde, Gisela Navarrete-Franco, Alberto Ramos-Garibay, Laura Ortiz-Lobato, Marco R Quintanilla-Cedillo
- 606 **Alergia por contacto a isotiazolinonas**
Lourdes Alonzo-Romero, Yuriko Calderón, Juan Ramón Trejo
- 611 **Moniletrix en cuatro generaciones**
María del Carmen Padilla-Desgarenes, María Enriqueta Morales-Barrera, Karla Viridiana López-Ortiz

617 **RESÚMENES**

ARTE

- 628 **Examen en la Facultad de Medicina. Toulouse-Lautrec. 1901**
Arturo Vargas-Origel, Pablo Campos-Macías

633 **LIBROS**

CLINICAL CASES

- 584 **Manifestations in oral mucosa of syphilis and concomitant nutrient deficiency**
Lilly Esquivel-Pedraza, Laura Fernández-Cuevas, Marcela Saeb-Lima, Miguel Morales-Pacheco, María del Pilar Milke-García, Silvia Méndez-Flores
- 592 **Perioral granulomatous dermatitis**
Maribet González-González, María Guadalupe Domínguez-Ugalde, Mariana Pérez-Luna
- 596 **Angioplasmocellular hyperplasia**
Maribet González-González, Miguel Ángel Cardona-Hernández, Mariana Pérez-Luna, Julia Garza-Zúñiga
- 600 **Chronic localized cutaneous leishmaniasis**
María Guadalupe Domínguez-Ugalde, Gisela Navarrete-Franco, Alberto Ramos-Garibay, Laura Ortiz-Lobato, Marco R Quintanilla-Cedillo
- 606 **Contact allergy to isothiazolinones**
Lourdes Alonzo-Romero, Yuriko Calderón, Juan Ramón Trejo
- 611 **Moniletrix in four generations**
María del Carmen Padilla-Desgarenes, María Enriqueta Morales-Barrera, Karla Viridiana López-Ortiz

617 **SUMMARIES**

ART

- 628 **Examination at the Faculty of Medicine. Toulouse-Lautrec. 1901**
Arturo Vargas-Origel, Pablo Campos-Macías

633 **BOOKS**

AGENDA ACADÉMICA DE LA SMD

BIENIO 2019-2020



PROGRAMA 2019

Sesiones Ordinarias

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

Jueves 10 de enero

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

Jueves 7 de febrero

Trabajo de ingreso.
Dr. Caren Jocelyn Aquino Farrera

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

Jueves 7 de marzo

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

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

Jueves 4 de abril

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

Reconocimiento a la Dra. Guadalupe
Ibarra Durán.

Jueves 2 de mayo

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

Participantes:

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

Jueves 6 de junio

Complicaciones en cirugía de uña.
Dr. Leonel Fierro Arias

Perlas radicales en urgencias
dermatológicas.
Dr. Darío Martínez Villarreal

Sesión Cultural, jueves 4 de julio

Trabajo de ingreso.
Dr. 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

Examen estomatológico 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

Trabajos de ingreso. *Dra. Marina
Ramos - Dr. Mariano Marx Sánchez*

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

Jueves 5 de diciembre

Presentación del libro: Dermatología
Atlas, Diagnóstico y Tratamiento, 7a
edición. *Dr. Roberto Arenas Guzmán*

Reporte de actividades 2019
y convivio de fin de año.
Dra. Angélica Beirana Palencia

Sesiones Clínicas

**Auditorio del Centro Dermatológico
Ciudad de México, 11:00 h**

Jueves 17 de enero

A cargo de la *Dra. Mónica Vences*

Jueves 21 de febrero

A cargo de la *Dra. Angélica Villanueva*

Jueves 21 de marzo

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

Jueves 16 de mayo

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

Jueves 20 de junio

A cargo del *Dr. José Ramos Garibay*

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
Dominguez Ugalde*

Jueves 19 de septiembre

*Suspendida por el 2º Congreso
Internacional de Pelo y Uñas*

Jueves 17 de octubre

A cargo de la *Dra. Angélica Leonor
Berrón Ruiz*

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

17th INFOCUS

Infocus | **ISHAM**
INTERNATIONAL SOCIETY OF
HUMAN AND ANIMAL MYCOLOGY

1st ISHAM

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



NEWS ABOUT THE MEETING

MEET THE INTERNATIONAL AND NATIONAL FACULTIES

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

CHECK THE CURRENT SCHEDULE OF THE CONGRESS

[Click here to see the program](#)

EXTENDED DISCOUNT FOR EARLY BIRD REGISTRATION DEADLINE:

30 june 2019



www.infocuslatam.com.br

SEND YOUR ABSTRACT

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

MAKE YOUR HOTEL RESERVATION WITH THE OFFICIAL AGENCY

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



DEADLINES

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

Relato final

Final story.

Lourdes Alonzo-Romero Pareyón

Mucho me ha sorprendido hacer conciencia de que fue en enero de 2009 cuando tomé a cargo la función de editora de *Dermatología Revista Mexicana*, diez años que se han deslizado ligeros y pletóricos de satisfacciones. Recuerdo un inicio arduo, con el temor de no estar a la altura del compromiso que adquiriría, sobre todo partiendo de que mis predecesores fueron maestros de gran altura y espíritu de compromiso, siendo el que por más tiempo desarrolló esa función el querido Dr. Amado Saúl Cano, durante 35 años.

En relación con esto, como ya lo he mencionado en otras ocasiones, se ha podido mantener la calidad de la revista, porque *vamos en hombros de gigantes*, frase de origen incierto, pero de enorme capacidad descriptiva, que alude al apoyo que uno encuentra en las grandes personalidades que nos han precedido. Con el fin de no redundar, no mencionaré nuevamente a todos los que han participado para forjar la revista, pues en cada etapa en que se ha realizado alguna modificación al cuerpo editorial de ésta, se ha enumerado a cada uno, así como sus aportes y sus tiempos; en esta ocasión hablaré solamente de lo que me ha tocado vivir a partir de mi nombramiento.

Desde enero de 2009, cuando tomé el cargo de editora, la revista salió siempre en tiempo y forma, seis números al año con el esquema de originales, artículo de revisión y casos clínicos, con mínimas variaciones entre número y número. En enero de 2009, iniciamos con dos artículos originales, un artículo de revisión y cuatro o cinco casos clínicos en los primeros tres números; a partir del cuarto número de ese mismo año, se incorporó como editora de la revista la Dra. Linda García, quien trabajó de manera eficaz y entusiasta, se aumentó el número de originales a un mínimo de tres, agregando algunas secciones diferentes al material que se publicaba, otorgando un toque personal

Jefa del Servicio de Dermatitis Reaccionales, Centro Dermatológico Dr. Laidislaio de la Pascua, Ciudad de México.

Recibido: septiembre 2019

Aceptado: septiembre 2019

Correspondencia

Lourdes Alonzo-Romero Pareyón
lalonzo.revistaderma@gmail.com

Este artículo debe citarse como

Alonzo-Romero Pareyón L. Relato final.
Dermatol Rev Mex. 2019 noviembre-diciembre;63(6):545-546.

a los números a su cargo, ya que a partir de ese momento fuimos responsables de los números de la revista en forma alterna, un número a mi cargo, el siguiente para la Dra. Linda. El número 6 de 2009 me lo solicitó de manera completa el Colegio de Jalisco, a través del doctor Víctor Manuel Tarango y con ello se sentó el precedente de algunos números que en exclusiva han generado en años posteriores diversos grupos dermatológicos con un aporte personal.

En enero de 2012, la Dra. García pasó la estafeta de la editorial al MC Alexandro Bonifaz, no menos entusiasta y con gran don de gentes, quien aporta su carisma y gran capacidad de trabajo al funcionamiento de la revista y aunque se conserva el esquema de mínimo tres originales y de tres a cinco casos clínicos, ahora se genera de manera conjunta; todo el material que se recibe lo trabajan ambos editores, sin distinción de números.

A partir del número 4 de 2017 se desarrolló una nueva sección por iniciativa del Dr. Pablo Campos, *La dermatología y el arte*, que viene a enriquecer el material publicado. Asimismo, no debemos olvidar que todos estos años el Dr. Roberto Arenas ha estado atento a proporcionar en forma regular la sección de resúmenes, que ha sido tradicional de nuestra revista desde sus orígenes y se ha mantenido desde que él fungía como editor.

De manera adicional al trabajo cotidiano de mantener activo el proceso editorial de cada

número de la revista, a partir de 2010 me preocupó poner mayor atención a generar las constancias de participación por parte de los lectores, que contestaban y enviaban los cuestionarios de los artículos de revisión, con valor curricular, sistematizando su envío y desde el año 2011, con el fin de agradecer la participación de los revisores de la revista e incentivar su valiosa participación en esta labor altruista, se presentó la solicitud al Consejo Mexicano de Dermatología para que se concediera puntaje con valor curricular para la recertificación a los revisores, por cada artículo a su cargo, iniciativa que tuvo aceptación en 2012.

Es claro que el mantenimiento de la revista, cumpliendo sus características de regularidad, periodicidad y la ambición de mejorar la calidad, no es trabajo de uno, sino de muchos elementos que en ella participan y acorde con esto, quiero hacer patente mi reconocimiento a la Lic. Evangelina Andraca, a quien deseo agradecer el gran apoyo que desde mis inicios me ha proporcionado, quedando claro su trabajo eficaz y comprometido.

No me queda más que decir que hay que saber cuándo debemos retirarnos, para todo hay tiempo y creo que el ciclo para mí se ha cumplido; es el momento de ceder el paso a nuevas manos que no solamente mantengan, sino que hagan crecer nuestro tan querido órgano de difusión.

O Primeiro Curso “E-learning” no Mundo para o Aprendizado do Diagnóstico de Infecções Fúngicas por Microscopia Direta e Histologia

www.microfungi.net



Porque fazer este curso?

- Educação e treinamento de profissionais de saúde é a chave para obtenção de diagnóstico acurado.
- Micologia geralmente é apresentada de maneira superficial no curriculum de graduação universitária.
- Ensino de Pós Graduação nesta área não está disponível em muitos países em desenvolvimento.
- Diagnóstico rápido e preciso de infecção fúngica aumenta a sobrevivência de pacientes, embora testes rápidos não estejam disponíveis em muitos países.
- Diagnóstico por microscopia direta pode ser o método mais rápido disponível e, frequentemente, é o achado que desencadeia o tratamento.

O Curso possui 4 módulos de ensino:

- microscopia direta de diferentes amostras clínicas
- técnicas de coloração e preparo de corantes (módulos 1 e 2)
- preparo de cortes histológicos (módulo 3)
- preservação de amostras de tecido de maneira correta e adequada (módulo 1)
- como identificar características de agentes fúngicos em diferentes amostras de tecidos (módulos 3 e 4)
- treinamento avançado em histologia das infecções por fungos raros, com lançamento em 2018 (módulo 4)



Diagnóstico: formas leveduriformes (Collapsed crescent forms) características do *Pneumocystis jirovecii*.

www.microfungi.net

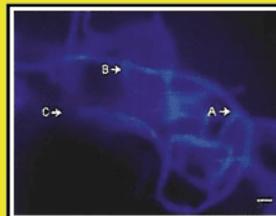
O curso online foi desenvolvido para interessar iniciantes, que contam apenas com microscopia simples, e profissionais experientes que buscam conhecer características histológicas de micoses por fungos comuns ou raros, a partir de achados de elementos fúngicos em diversos tecidos de pacientes.

O diagnóstico pode ser rapidamente obtido usando microscopia direta, com técnicas de coloração apropriadas, que são facilmente aprendidas.

- Microscopia direta complementa a cultura de microrganismos como estratégia no diagnóstico de infecções diagnósticas fúngicas, sobretudo considerando a grande frequência de casos com resultados negativos de cultura
- A caracterização da micose é possível

Os cursos utilizam imagens legendadas ilustrando exemplos práticos de infecções fúngicas em diferentes tecidos, incluindo:

- **Diversidade de recursos de ensino**
- **Apresentações de slides**
- **Questões práticas**
- **Avaliação por questões de múltiplas escolhas**
- **Certificação pela Universidade de Manchester**



Biópsia de pele corada com calcofluor. **Diagnóstico:** Hifas largas, com ramificação em ângulo reto, característico de fungos da ordem Mucorales



LIFE-WORLDWIDE.ORG



MANCHESTER
1824

The University of Manchester





INTERNATIONAL
SOCIETY *of*
DERMATOLOGY



MEXICAN
ACADEMY
OF DERMATOLOGY



7TH CONTINENTAL
CONGRESS OF
DERMATOLOGY

66TH INTERNATIONAL
CONGRESS OF
DIAGNOSIS AND
TREATMENT IN
DERMATOLOGY

APRIL 22TH – 25TH | 2020

HILTON REFORMA
MEXICO CITY | MEXICO

www.academiaderma.mx

Recurrencia de carcinoma basocelular en extirpaciones incompletas

Recurrence of basal cell carcinoma in incomplete removals.

Angélica Adriana Vidal-Flores,¹ Daniel Alcalá-Pérez,² Sonia Torres-González,² Martha Alejandra Morales-Sánchez,³ Melanie Marmolejo-Chavira,⁴ Gisela Navarrete-Franco,⁵ Armando Medina-Bojórquez,⁶ Julio Enríquez-Merino⁷

Resumen

ANTECEDENTES: La tasa de recurrencia de carcinoma basocelular a cinco años con tratamiento quirúrgico es de 3.2 a 8%. La extirpación incompleta aumenta el riesgo de 4.7 a 12.18%; sin embargo, solo en 50% de éstos persiste el tumor cuando se reintervienen.

OBJETIVO: Determinar el riesgo de recurrencia de carcinoma basocelular con extirpación incompleta por histopatología.

MATERIAL Y MÉTODO: Estudio de cohorte retrospectiva, efectuado de 2008 a 2013, que incluyó a pacientes con extirpación quirúrgica y diagnóstico histopatológico de carcinoma basocelular, que cumplieran con cinco años de seguimiento. Se excluyeron los pacientes con subtipo histológico multicéntrico.

RESULTADOS: Se incluyeron 102 pacientes, 50 (49%) tuvieron extirpación incompleta (grupo expuesto) y 52 (51%) extirpación completa (grupo no expuesto). La recurrencia a cinco años fue de 8 (8%), de los que 7 (14%) correspondieron al grupo de los expuestos y uno (2%) al grupo de los no expuestos, con lo que se obtuvo riesgo relativo de 8.3 [(p 0.026) IC 0.779-0.987]. La media del tiempo en que sobrevino la recurrencia fue de 21 meses.

CONCLUSIONES: La extirpación incompleta de carcinoma basocelular confiere 8.3 veces más riesgo de recurrencia en comparación con la extirpación completa. La variedad histológica más relacionada con recurrencia fue la infiltrante. La histología mixta en carcinoma basocelular es muy común en nuestra población y hasta el momento es el mayor número reportado.

PALABRAS CLAVE: Carcinoma basocelular; recurrencia.

Abstract

BACKGROUND: The 5-year recurrence rate of basal cell carcinoma after surgical intervention is 3.2 to 8%. Incomplete removal increases the risk from 4.7 to 12.8%; nevertheless, only 50% of these the tumor persist when reintervention is done.

OBJECTIVE: To determine the recurrence rate of basal cell carcinoma after incomplete removal by histopathology.

MATERIAL AND METHOD: A retrospective cohort study that included patients with surgical removal and histopathological diagnosis of basal cell carcinoma, done from 2008 to 2013; patients would comply with 5 years of follow-up. Patients with multicentric histological subtype were excluded.

RESULTS: There were included 102 patients; 50 (49%) had incomplete removal (exposed group) and 52 (51%) complete removal (non-exposed group). The recurrence at 5 years was 8 (8%), of which 7 (14%) corresponded to the group of those exposed and 1 (2%) to the group of those not exposed, which gave a relative risk of 8.3 [(p 0.026) IC 0.779-0.987]. The mean time-lapse to recurrence was 21 months.

CONCLUSION: Incomplete removal of basal cell carcinoma confers 8.3 times more risk of recurrence compared to a complete removal. The histological variety most associated with recurrence was the infiltrant. Mixed histology in basal cell carcinoma is very common in our population and so far, is the largest number reported.

KEYWORDS: Basal cell carcinoma; Recurrence.

¹ Dermatooncóloga.

² Dermatooncólogo adscrito al Servicio de Oncología Dermatológica.

³ Dermatooncóloga. Jefa de Enseñanza.

⁴ Dermatóloga.

⁵ Dermatopatóloga adscrita al Servicio de Dermatopatología.

⁶ Dermatooncólogo. Subdirector.

⁷ Dermatólogo. Jefe del Servicio de Cirugía Dermatológica. Centro Dermatológico Dr. Ladislao de la Pascua, SSDF, Ciudad de México.

Recibido: diciembre 2018

Aceptado: marzo 2019

Correspondencia

Angélica Adriana Vidal Flores
ichi_vidal@hotmail.com

Este artículo debe citarse como

Vidal-Flores AA, Alcalá-Pérez D, Torres-González S, Morales-Sánchez MA y col. Recurrencia de carcinoma basocelular en extirpaciones incompletas. Dermatol Rev Mex. 2019 noviembre-diciembre;63(6):547-553.

ANTECEDENTES

El cáncer de piel es la neoplasia maligna más frecuente en el mundo. La variedad más común corresponde al carcinoma basocelular (73-77%) y generalmente se localiza en la cabeza (92.6%) y de ésta, en la región del ala nasal (31.5%).¹⁻³

Figura 1

La cirugía es el tratamiento de elección y ésta se realiza dando márgenes ya establecidos según su tipo histológico para asegurar la extirpación completa y minimizar el riesgo de recidiva.^{2,4-8} La tasa de recurrencia en cinco años, en un carcinoma basocelular tratado quirúrgicamente es de 3.2 a 8%, dependiendo de los factores de riesgo según la NCCN.⁹ Se puede presentar un reporte histopatológico de extirpación

incompleta, que se define como la existencia de tumor en el borde quirúrgico o a una distancia de menos de 0.5 mm de éste, identificado por histopatología.¹⁰ Según distintos estudios, ocurre en 4.7 a 12.1% de las cirugías.^{1,2,10-13} El riesgo de recurrencia varía según distintos autores, Mischczyk y colaboradores, en 2017, realizaron un estudio de cohorte retrospectiva, en el que incluyeron 156 casos de extirpación incompleta que correspondían a 135 pacientes en un periodo de 10 años. La recurrencia ocurrió en 72 lesiones (46%) correspondientes a 54 pacientes. Además, evaluaron qué factores se asociaban con mayor recurrencia, que fueron: localización en la piel cabelluda con riesgo relativo de 2.27, morfología de carcinoma basocelular nodular, variedad histológica morfeiforme con riesgo relativo de 1.67. Además, ocurrió recidiva en

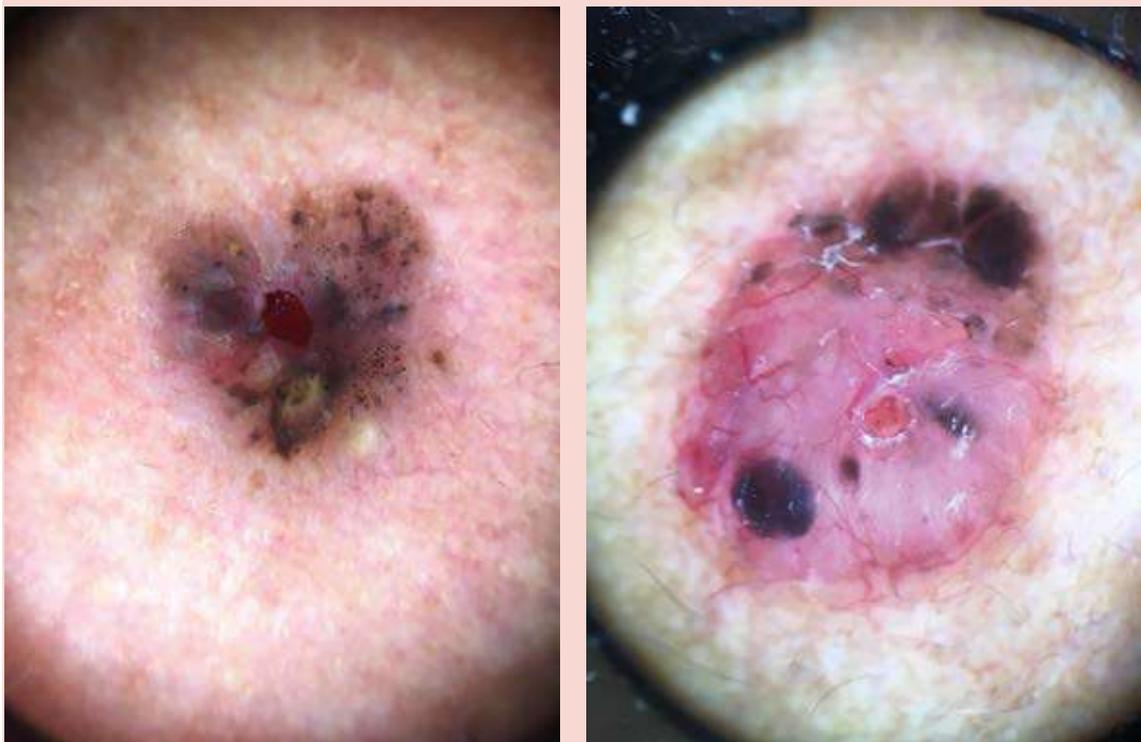


Figura 1. Carcinoma basocelular tumoral pigmentado y ulcerado.

76% de las lesiones recidivantes, por lo que el riesgo de otra recidiva aumenta casi dos veces (RR 1.88, $p < 0.001$) que en la primera recidiva.²

Cohen y colaboradores reportaron incidencia de 30% de histología mixta en los carcinomas basocelulares, lo que se había calculado entre 11 y 39% en series previas. Ellos encontraron que únicamente 10% de los patólogos reportaba cuando hay más de un subtipo histológico en la biopsia.¹⁴ En la actualidad se ha mencionado como histología mixta o polimórfica.¹⁵ Cohen sugiere que esto puede ser un factor de recurrencia, debido a que las decisiones terapéuticas se toman con base en el subtipo histológico agresivo, que cuando no representa la mayor parte del tumor, no se reporta, especialmente cuando la primera biopsia se realiza con sacabocado o mediante rasurado y no permite la valoración profunda que podría tener un subtipo histológico más agresivo.¹⁴

En un estudio realizado por Ruiz-González y colaboradores en el Instituto Dermatológico de Jalisco Dr. José Barba Rubio, se estudió el riesgo de recurrencia y de nueva neoplasia cutánea maligna después del tratamiento de carcinoma basocelular; se incluyeron 397 pacientes en un periodo de dos años, con un seguimiento promedio de 4 ± 1.5 años; la recurrencia sobrevino en 4% de los casos y se relacionó con un mayor tiempo de evolución (36 vs 32 meses; $p = 0.04$) y tumores tratados con técnicas destructivas (electrofulguración, criocirugía o imiquimod; 31 vs 4%; $p = 0.0004$), sin encontrar relación con la localización del tumor ni con la variante histopatológica.¹⁰

Marcil y colaboradores reportan que 82% de las recidivas ocurrieron en los primeros cinco años, 30% fueron diagnosticados en el primer año, 20% en el segundo y 16% en el tercer año.¹⁶

Ante un caso de extirpación incompleta existe controversia respecto a su abordaje; como po-

sibles conductas a seguir están la reintervención del paciente o dar vigilancia estrecha, la segunda es la más recomendada.^{1,17-19} Esto se basa en estudios que prueban que la recidiva ocurrirá en 30 a 67% de los casos de las extirpaciones incompletas, por lo que hasta 66% de los tumores que permanecen en piel no recurrirán. También se han realizado estudios prospectivos en los que se reintervinieron carcinomas basocelulares con extirpación incompleta y mostraron la existencia de tumor solo en 45 a 54% de las muestras. Por lo que en aproximadamente la mitad de los casos el tumor residual muestra regresión; el responsable de esto posiblemente sea el sistema inmunitario.^{2,20-23}

MATERIAL Y MÉTODO

Estudio de cohorte retrospectiva, en el que se determinó el riesgo de recurrencia de carcinoma basocelular con extirpación incompleta por histopatología en un periodo de cinco años, con seguimiento a cinco años. La recolección de datos se obtuvo del expediente clínico electrónico y del libro de registro interno del Servicio de oncología (2008 al 2013).

Se incluyeron pacientes con diagnóstico de carcinoma basocelular extirpado quirúrgicamente, con estudio histopatológico que especificara si la extirpación fue completa o incompleta y que cumpliera con cinco años de seguimiento. Se excluyeron los pacientes con subtipo histológico multicéntrico.

Se determinó exposición a la extirpación incompleta, los no expuestos fueron los que tuvieron extirpación completa. Los pacientes con recurrencia clínica a cinco años se consideraron casos, los pacientes sin recurrencia se consideraron controles.

Además, se tomaron en cuenta datos como la edad, género, topografía, tamaño, tiempo de

evolución, tipo histológico y si aumentó la recurrencia del tumor.

Análisis estadístico

Se realizaron cálculos de frecuencia para variables cualitativas y medias para cuantitativas. Se calcularon los porcentajes de esas frecuencias y en el caso de las variables cuantitativas se calculó la desviación estándar. Se calculó la incidencia de los expuestos, los no expuestos, casos y controles para determinar el riesgo relativo (RR). Se utilizó prueba t de Student con valor de p igual o menor a 0.05 para valorar diferencias estadísticamente significativas.

RESULTADOS

Se obtuvieron 102 pacientes; las características demográficas y la topografía se muestran en el Cuadro 1 y la Figura 2.

De los 102 pacientes incluidos, 50 (49%) tuvieron extirpación incompleta y 52 (51%) extirpación completa. La recurrencia a cinco años fue de 8 (8%), de los que 7 (14%) correspondieron al grupo de los expuestos y uno (2%) al grupo de los no expuestos, con lo que se obtuvo un RR (riesgo relativo) de 8.3 [p 0.026] IC 0.779-0.987]. **Cuadro 2**

No hubo diferencias significativas entre ambas poblaciones en cuanto a la edad y el tiempo de evolución del carcinoma basocelular. La media del tiempo en que ocurrió la recurrencia fue de 21 meses (**Cuadro 3**).

De los 8 pacientes con recurrencia, 7 (87.5%) eran mujeres. Las variantes clínicas fueron: tumorales (n = 6, 75%), plano superficial (n = 1, 12.5%) y morfeiforme (n = 1, 12.5%). Con pigmento por clínica en 3 (37.5%) y secundariamente ulcerado en 4 (50%). La topografía fue: el ala nasal (n = 4, 50%), el dorso nasal (n = 1,

Cuadro 1. Características de la población

Variable	N = 102 (%)
Género	
Mujer	62 (61)
Hombre	40 (39)
Edad del paciente (años)	64 ± 12 (límites: 27-93)
Tiempo de evolución del tumor (meses)	36 ± 46 (límites: 1-240)
Variación clínica	
Tumoral	69 (67.6)
Plano superficial	20 (19.6)
Morfeiforme	6 (5.9)
Cicatricial	4 (3.9)
Basoescamoso	2 (2)
Pseudoquistico	1 (1)
Existencia de pigmento clínicamente	
Sí	64 (62.7)
No	38 (37.3)
Secundariamente ulcerado	
Sí	33 (32.4)
No	69 (67.6)
Tumores con histología mixta	84 (82.3)
Subtipo histopatológico de alto riesgo	
Infiltrante	57 (56)
Micronodular	5 (4.9)
Pleomórfico	1 (1)
Metatípico	3 (2.9)
Tamaño del tumor clínicamente	
> 2 cm	22 (21.6)
< 2 cm	80 (78.4)

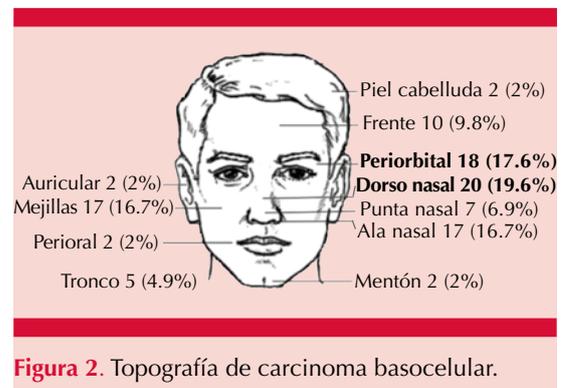


Figura 2. Topografía de carcinoma basocelular.

Cuadro 2. Riesgo relativo

	Enfermedad		Total
	Recurrencia	No recurrencia	
Extirpación incompleta	7 (14%)	43 (86%)	50 (49%)
Extirpación completa	1 (2%)	51 (98%)	52 (51%)
Total	8 (8%)	94 (92%)	N = 102

Cuadro 3. Tiempo de evolución y recurrencia en ambos grupos

	Recurrencia	Sin recurrencia	p
Edad	59 ± 19 (límites: 27-78)	64 ± 12 (límites: 27-93)	0.126
Evolución del carcinoma basocelular (meses)	38.63 ± 19	35.97 ± 4.7	0.651
Tiempo de recurrencia (meses)	21.5 ± 15		

12.5%), la punta nasal (n = 1, 12.5%), las mejillas (n = 1, 12.5%) y la frente (n = 1, 12.5%). El 100% de los tumores que tuvieron recurrencia tenían patrón histológico mixto que incluía el subtipo infiltrante y sólido. Además, 75% tenía un tercer tipo histológico, el ulcerado representó 50%.

El tamaño del tumor fue mayor a 2 cm en 3 pacientes (37.5%) del grupo que tuvo recurrencia *versus* 19 (20%) del grupo que no tuvo recurrencia, lo que no representó diferencia estadísticamente significativa (p 0.258).

Del total de tumores observados, 84 (82.3%) se reportaron con histopatología mixta y 18 (17.6%) tuvieron solo un subtipo histológico, estos últimos pertenecían al grupo de no recurrencia. Las variantes histopatológicas presentes en los tumores de ambos grupos se describen en el **Cuadro 4**. Únicamente las variantes infiltrante y ulcerada obtuvieron diferencia estadísticamente significativa entre ambas.

Cuadro 4. Variantes histopatológicas de carcinoma basocelular en ambos grupos

Variantes	Recurrencia Núm. (%)	Sin recurrencia Núm. (%)	P
Sólido	8 (100)	89 (94.7)	0.508
Infiltrante	8 (100)	49 (52.1)	0.009
Micronodular	1 (12.5)	4 (4.3)	0.305
Morfeiforme	0	0	
Metatípico	0	3 (3.2)	0.612
Pleomórfico	1 (12.5)	0	0.646
Adenoide	0	19 (20)	0.162
Quístico	0	18 (19.1)	0.176
Superficial	0	3 (3.2)	0.612
Ulcerado	4 (50)	14 (14.9)	0.012
Pigmentado	0	21 (22)	0.136

DISCUSIÓN

Nuestra población corresponde a lo descrito en la bibliografía en cuanto a edad y género.^{2,17} La variante clínica más observada en nuestro estudio fue carcinoma basocelular tumoral seguido por carcinoma basocelular plano, lo que también se observa en la bibliografía.^{1,2} La topografía más observada fue el dorso nasal, seguido de la punta nasal y la región periorbitaria, lo que concuerda con la bibliografía.^{1,2}

En cuanto al tiempo de evolución al momento del diagnóstico, observamos un promedio de tres años, similar a lo reportado por investigadores previos.^{10,11}

La existencia de pigmento se observó en la mayoría de los pacientes, lo que fue más frecuente que lo reportado en la bibliografía en la población mexicana (25%) y solo 33% fueron secundariamente ulcerados, lo que corresponde a lo reportado en la bibliografía.¹ Sin embargo, a la histopatología se observó mayor porcentaje de ulceración, lo que no se ha reportado en la mayor parte de las series, únicamente encontramos reportes de primaria-

mente ulcerados que corresponde a la variable de *ulcus rodens*.

El 21.6% de los tumores fueron mayores a 2 cm, lo que se considera factor de alto riesgo según las guías de la NCCN (*National Comprehensive Cancer Network*). Asimismo, según esos criterios, 98% de los tumores observados en nuestro estudio serían clasificados como de alto riesgo.²⁴

El riesgo relativo calculado de carcinoma basocelular con resección incompleta en otras series fue de 4¹⁰ y 5.7.¹³ En nuestro estudio calculamos un RR de 8.3, lo que puede corresponder al porcentaje tan elevado de pacientes clasificados en riesgo alto que tenemos en la población, al ser un centro de concentración.²⁴

En cuanto a las variantes histopatológicas, la mayor parte de los tumores tuvieron patrón histológico mixto, alcanzando hasta 82.3%, mucho mayor que lo reportado hasta el momento en la bibliografía, que se ha estimado en 43%. Esto puede deberse a la falta de reporte de todos los subtipos histológicos que se observan en un solo tumor, según la última serie, solo se reporta en 10% de los casos.¹⁴ Una de las fortalezas es que, a pesar de ser algo descrito recientemente, nuestro departamento de dermatopatología ha reportado todos los subtipos histológicos observados en el carcinoma basocelular de manera rutinaria, lo que facilitó nuestro estudio y probablemente ésa sea la razón de nuestra mayor incidencia de histología mixta en carcinoma basocelular. Otra de las razones es que en nuestro centro no realizamos biopsias por sacabocado ni rasurado y el estudio preliminar de la primera biopsia de todos los tumores permite el estudio histológico adecuado de todos los subtipos. La combinación histológica encontrada con más frecuencia en nuestro estudio fue sólido + infiltrante y posteriormente sólido + pigmentado.

Únicamente las variantes histológicas infiltrante y ulcerado son estadísticamente significativas entre ambos grupos, lo que podría correlacionarse con mayor riesgo de recurrencia, aunque en nuestro estudio, solo es una observación. El subtipo histológico infiltrante coincide con lo reportado en la bibliografía como factor de riesgo;¹¹ sin embargo, la variedad ulcerada no está reportada en ninguna de las series publicadas, por lo que desconocemos si podría considerarse un factor de riesgo y sugerimos realizar más estudios al respecto.

La localización más frecuente fue el ala nasal, seguida del dorso y punta nasal, similar a lo observado en otros estudios.^{1,25}

La media del tiempo de recurrencia fue de 21 meses, que corresponde también a lo observado en la bibliografía.¹⁰

Entre las fortalezas de nuestro estudio podemos decir que la mayoría de los pacientes tenían tumores clasificados de alto riesgo en ambos grupos, por lo que evitamos tener un sesgo de baja probabilidad de recurrencia en alguno de los grupos, y que el registro del servicio permitió realizar un estudio de cohorte retrospectiva y no solo de casos y controles. Entre las debilidades encontramos que el tamaño de muestra fue realizado a conveniencia y no por cálculo. Además de que no se realizó la confirmación histológica de ausencia de recidiva, aunque es poco factible de realizar y se opta por la opción de vigilancia antes de someter a pacientes a cirugía cuando no tienen indicación. Otra debilidad es que no es un estudio de seguimiento prospectivo, lo ideal sería realizar una cohorte prospectiva que utilizara una muestra con la misma variedad histológica, tamaño del tumor y topografía.

CONCLUSIÓN

La extirpación incompleta de carcinoma basocelular confiere 8.3 veces más riesgo de recurrencia

en comparación con la extirpación completa, lo que se observa más frecuentemente a tres años. La variedad histológica más relacionada con recurrencia fue la infiltrante y la segunda más común la ulcerada. La histología mixta en carcinoma basocelular es muy común en nuestra población y hasta el momento representa el mayor número reportado.

REFERENCIAS

- Lara F, Rodríguez SJ, Melo GLEF. Recurrence rate of basal cell carcinoma with positive histopathological margins and related risk factors. *An Bras Dermatol* 2017;92(1):58-62. doi: 10.1590/abd1806-4841.20174867.
- Miszczuk J, Charytonowicz M, Dębski T, Noszczyk B. Incomplete excision of basal cell carcinoma (BCC) in the head and neck region: to wait, or not to wait? *Adv Dermatol Allergol* 2017;34(6):607-611. doi: 10.5114/ada.2017.72467.
- Blacam C, Mc Dermott C, Sugrue C, Kilmartin D, Kelly J. Patient awareness and sun protection behaviour following excision of basal cell carcinoma. *Surgeon* 2015;07:1-6. doi: 10.1016/j.surge.2015.07.001.
- Patel SS, Cliff SH, Ward BP. Incomplete removal of basal cell carcinoma: what is the value of further surgery? *Oral Maxillofac Surg* 2013;17:115-118. doi: 10.1007/s10006-012-0348-3.
- Jackson JE, Kelly B, Pettitt M, Uchida T, Wagner RF. Predictive value of margins in diagnostic biopsies of nonmelanoma skin cancers. *J Am Acad Dermatol* 2012;67:122-7. doi: 10.1016/j.jaad.2011.09.027.
- Alcalá PD, Medina BA, Torres GS, Navarrete FG, Ramos GA, Peralta PML, Rodríguez CAA, García CSJ. Correlación clínica, histológica y dermatoscópica del carcinoma basocelular. *Rev Cent Dermatol Pascua* 2013;221:5-14.
- Cameron MC, Lee E, Hibler BP, Giordano CN, et al. Basal cell carcinoma. Contemporary approaches to diagnosis, treatment, and prevention. *J Am Acad Dermatol* 2019;80:321-39. doi: 10.1016/j.jaad.2018.02.083.
- Kimyai AA, Alam M, Goldberg LH. Efficacy of narrow-margin excision of well-demarcated primary facial basal cell carcinomas. *J Am Acad Dermatol* 2005;53:464-8. DOI: 10.1016/j.jaad.2005.03.038.
- Marzuka AG, Book SE. Epidemiology, clinical features, diagnosis, histopathology, and management. *Yale J Biol Med* 2015;88:167-179.
- Ruiz GJF, Guevara GE, Hernández TM. Riesgo de recurrencia y de nuevas neoplasias cutáneas malignas en sujetos mexicanos con carcinoma basocelular. *Cir Cir* 2018;86:417-422. doi: 10.24875/CIRU.18000190.
- Berlin J, MD, Katz K. The significance of tumor persistence after incomplete excision of basal cell carcinoma. *J Am Acad Dermatol* 2002;46:549-53. DOI: 10.1067/mjd.2002.117733.
- Leitenberg JJ, Rogers HM, Chapman JC. Defining recurrence of nonmelanoma skin cancer after Mohs micrographic surgery: Report of the American College of Mohs Surgery Registry and Outcomes Committee. *J Am Acad Dermatol* 2016;75:1022-31. doi: 10.1016/j.jaad.2016.06.047.
- Michigan IMR, González MJ, Villanueva VC. Recidiva de carcinoma basocelular, experiencia en pacientes tratados quirúrgicamente. *Rev Odontol Mex* 2007;11(3):145-149.
- Cohen PR, Schulze KE, Nelson BR. Basal cell carcinoma with mixed histology: a possible pathogenesis for recurrent skin cancer. *Dermatol Surg* 2006 Apr;32(4):542-51. DOI: 10.1111/j.1524-4725.2006.32110.x.
- Swetter SM, Yaghamai D, Egbert MB. Infiltrative basal cell carcinoma occurring in sites of biopsy-proven nodular basal cell carcinoma. *J Cutan Pathol* 1998;25:420-5. DOI: 10.1111/j.1600-0560.1998.tb01768.x
- Marcil I, Stern RS. Risk of developing a subsequent non-melanoma skin cancer in patients with a history of non-melanoma skin cancer: a critical review of the literature and meta-analysis. *Arch Dermatol* 2000;136:1524-30. DOI: 10.1001/archderm.136.12.1524.
- Willardson HB, Lombardo J, Raines M. Predictive value of basal cell carcinoma biopsies with negative margins: A retrospective cohort study. *J Am Acad Dermatol* 2018;79:42-6. doi: 10.1016/j.jaad.2017.12.071.
- Griffiths RW, Suvarna SK, Stone J. Do basal cell carcinomas recur after complete conventional surgical excision? *Br J Plastic Surg* 2005;58:795-805. DOI: 10.1016/j.bjps.2005.02.010.
- Ríos BL. Actitud ante los epitelomas basocelulares con bordes afectos. *Actas Dermosifiliogr* 2007;98:679-87.
- Macpherson N, Lamroc E, Watt G. Effect of inflammation on positive margins of basal cell carcinoma. *Austral J Dermatol* 2010;51:95-98.
- Swetter SM, Boldrick JC, Pierre P, Wong P, Egbert BM. Effects of biopsy-induced wound healing on residual basal cell and squamous cell carcinomas: rate of tumor regression in excisional specimens. *J Cutan Pathol* 2003;30:139-146. DOI: 10.1034/j.1600-0560.2003.000002.x.
- Bogdanov-Berezovsky A, Cohen AD, Glesinger R, Cagnano EM, Krieger Y, Rosengerb L. Risk factors for incomplete excision of basal cell carcinomas. *Acta Derm Venereol* 2004;84:44-47. DOI: 10.1080/00015550310020585.
- Swetter SM, Boldrick JC, Pierre P, Wong P, Egbert BM. Effects of biopsy-induced wound healing on residual basal cell and squamous cell carcinomas: rate of tumor regression in excisional specimens. *J Cutan Pathol* 2003;30(2):139-146. DOI: 10.1034/j.1600-0560.2003.000002.x.
- Alcalá PD, Carmona CFP, González GJF. Aggressive basal cell carcinoma. *Dermatología CMQ* 2018;16(2):134-137.
- Robinson JK, Fisher SG. Recurrent basal cell carcinoma after incomplete resection. *Arch Dermatol* 2000;136:1318-1324. DOI: 10.1001/archderm.136.11.1318.

Hiperqueratosis epidermolítica

Epidermolytic hyperkeratosis.

Gisela Navarrete-Franco,¹ Alberto Ramos-Garibay,² Maribet González-González,² Emanuel Figueroa-Benítez³

Resumen

ANTECEDENTES: La hiperqueratosis epidermolítica es un patrón de reacción tisular menor que se considera producto de una anomalía en la maduración epidérmica y se caracteriza por hiperqueratosis compacta, acompañada de degeneración granulosa y vacuolar de las células de las capas espinosa y granular. Puede ser un defecto congénito o adquirido. Este patrón de reacción tisular puede encontrarse en diversas dermatosis.

OBJETIVO: Determinar en qué enfermedad es más frecuente encontrar el patrón de hiperqueratosis epidermolítica.

MATERIAL Y MÉTODO: Estudio retrospectivo del archivo del laboratorio de Dermatopatología en el periodo 1969 a 2017 (48 años). Se incluyeron las biopsias con diagnóstico histológico de hiperqueratosis epidermolítica. Los datos se analizaron con estadística descriptiva.

RESULTADOS: Se estudiaron 50 biopsias, en las que se observó predominio leve en mujeres (26), en escolares (14), seguido de preescolares (8). La topografía que predominó fue la diseminada (76%), morfológicamente se encontraron neoformaciones verrugosas (70%); 79% se mostraron asintomáticos. Entre los diagnósticos finales se encontró en primer lugar el nevo verrugoso seguido por la eritrodermia ictiosiforme ampollosa congénita; la correlación clínico-patológica fue de 78% de los casos estudiados.

CONCLUSIONES: La hiperqueratosis epidermolítica es un patrón de reacción tisular poco frecuente, no debe considerarse sinónimo de eritrodermia ictiosiforme ampollosa congénita, frecuente en edad pediátrica y puede o no relacionarse con una enfermedad cutánea propia.

PALABRAS CLAVE: Hiperqueratosis epidermolítica; eritrodermia ictiosiforme ampollosa congénita; nevo epidérmico.

Abstract

BACKGROUND: Epidermolytic hyperkeratosis is a minor tissue reaction pattern that is considered the product of an anomaly in epidermal maturation and is characterized by compact hyperkeratosis, accompanied by granular and vacuolar degeneration of the cells of the spiny and granular layers. It can be a congenital or acquired defect. This pattern of tissue reaction can be found in various conditions.

OBJECTIVE: To determine in which disease it is more frequent to find the pattern of epidermolytic hyperkeratosis.

MATERIAL AND METHOD: A retrospective study of the archive of the Dermatopathology laboratory in the period 1969 to 2017 (48 years). Biopsies with histological diagnosis of epidermolytic hyperkeratosis were included. Data were analyzed with descriptive statistics.

RESULTS: Fifty biopsies were studied, in which slight predominance was observed in women (26), in schoolchildren (14), followed by preschoolers (8). The predominant topography was disseminated (76%), wart neoformations were found morphologically (70%); 79% were asymptomatic. Among the final diagnoses, the warty nevus was first followed by congenital bullous ichthyosiform erythroderma; the clinical-pathological correlation was 78% of the cases studied.

¹ Jefe del Laboratorio de Dermatopatología.

² Adscrito al Departamento de Dermatopatología.

³ Dermatólogo y dermatopatólogo. Centro Dermatológico Dr. Ladislao de la Pascua, SSDF, Ciudad de México.

Recibido: abril 2019

Aceptado: junio 2019

Correspondencia

Gisela Navarrete Franco
giselanavarrete@hotmail.com

Este artículo debe citarse como

Navarrete-Franco G, Ramos-Garibay A, González-González M, Figueroa-Benítez E. Hiperqueratosis epidermolítica. Dermatol Rev Mex. 2019 noviembre-diciembre;63(6):554-561.

CONCLUSIONS: Epidermolytic hyperkeratosis is a rare tissue reaction pattern, it should not be considered synonymous of congenital bullous ichthyosiform erythroderma, frequent in pediatric age and may or may not be related to a skin disease.

KEYWORDS: Epidermolytic hyperkeratosis; Congenital bullous ichthyosiform erythroderma; Epidermal nevus.

ANTECEDENTES

La hiperqueratosis epidermolítica es un patrón de reacción tisular que se considera producto de una anomalía en la maduración epidérmica; se caracteriza por hiperqueratosis compacta acompañada de degeneración granulosa y vacuolar de las células de las capas espinosa y granular que puede ser un defecto congénito o adquirido.^{1,2}

Este patrón de reacción tisular puede encontrarse en varias dermatosis; Mckee considera los siguientes padecimientos que comparten ese patrón:

1. Eritrodermia ictiosiforme ampollosa de Brocq.
2. Ictiosis epidermolítica anular.
3. Ictiosis ampollosa de Siemens.
4. Nevo epidérmico.
5. Acantoma epidermolítico-leucoplasia.
6. Queratosis epidermolítica palmoplantar.
7. Hallazgo incidental (hiperqueratosis epidermolítica focal, queratosis solar).²⁻⁶

En términos histológicos, todas las dermatosis mencionadas tienen el patrón histológico de hiperqueratosis epidermolítica. En múltiples publicaciones se ha utilizado este patrón como

sinónimo de eritrodermia ictiosiforme ampollosa congénita, lo que consideramos no adecuado porque ese patrón no es patognomónico de ninguna de las dermatosis descritas.

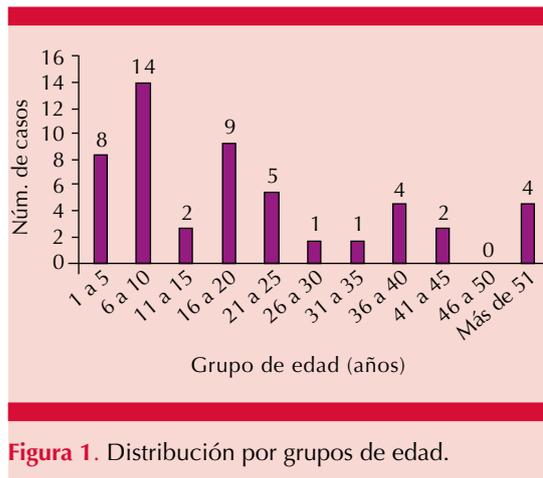
El Centro Dermatológico Dr. Ladislao de la Pascua es una unidad de referencia en enfermedad cutánea, por lo que consideramos pertinente revisar este hallazgo histológico en el archivo del departamento de dermatopatología para conocer con qué padecimientos se relaciona.

MATERIAL Y MÉTODO

Estudio retrospectivo en el que se revisaron los archivos del servicio de Dermatopatología del Centro Dermatológico Dr. Ladislao de la Pascua en el periodo comprendido de 1969 a 2017 (48 años) en los que el diagnóstico de histopatología fue hiperqueratosis epidermolítica. La edad, sexo, topografía, morfología, tiempo de evolución, síntomas, diagnóstico de envío y diagnóstico final se tomaron del expediente clínico.

RESULTADOS

Se encontraron 50 casos con diagnóstico histopatológico de hiperqueratosis epidermolítica. Se observó un ligero predominio de mujeres (n = 26). El grupo de edad más frecuente fue el de 6 a 10 años (n = 14), seguido del grupo de 16 a 20 años (n = 9). **Figura 1.**



Desde el punto de vista clínico, la topografía más frecuente fueron las extremidades (63%), seguidas por el tronco (24%) y la cabeza (13%). En términos morfológicos, las lesiones se describieron como neoformaciones verrugosas (70%) y como placas queratósicas (30%). La evolución de las lesiones fue desde uno a 40 años (con más frecuencia de uno a cinco años). El 79% fueron asintomáticas, 17% tenían prurito y en 4% fueron dolorosas.

Los diagnósticos clínicos de envío correspondieron a nevo verrugoso (13 casos), hiperqueratosis epidermolítica (n = 9), nevo epidérmico verrugoso inflamatorio lineal (n = 5), queratodermia palmoplantar (n = 5), eritrodermia ictiosiforme congénita ampullosa (n = 4), hiperqueratosis (n = 2) y un caso de cada una de las siguientes: nevo sebáceo, ictiosis congénita, enfermedad de Bowen, incontinencia pigmenti, liquen hipertrófico, eritroqueratodermia variabilis, pitiriasis rubra pilar, liquen escleroso y cuerno cutáneo (Figuras 2 a 4).

De acuerdo con el estudio de histopatología, todos los casos exhibieron el patrón de hiperqueratosis epidermolítica (Figura 5). Otros hallazgos patológicos se muestran en la Figura 6.



Este patrón tuvo asociación mayor con nevo verrugoso seguido por eritrodermia ictiosiforme congénita ampullosa (Figura 7).

La correlación clínico-patológica se observó en 39 casos (78%), en 11 de ellos no la hubo, como en queratodermia palmoplantar con cinco casos y un caso por cada padecimiento de los mencionados.

DISCUSIÓN

La hiperqueratosis epidermolítica es un patrón menor de reacción tisular, poco frecuente y compartido por diversas afecciones cutáneas, entre ellas la eritrodermia ictiosiforme congénita ampullosa, nevo verrugoso, nevo epidérmico



Figura 3. Aspecto clínico de la eritrodermia ictiosiforme congénita ampollosa.

verrugoso inflamatorio lineal y acantoma epidermolítico, entre otras; por lo que no es adecuado considerarlo sinónimo de eritrodermia ictiosiforme congénita ampollosa.

La eritrodermia ictiosiforme congénita ampollosa, mal llamada hiperqueratosis epidermolítica, es una genodermatosis con patrón de herencia autosómico dominante, aunque en 50% de los casos puede manifestarse como mutación *de novo*. Tiene incidencia de 1:300,000 nacimientos.

Fue descrita en 1902 por Brocq como una eritrodermia ictiosiforme, en 1994 DiGiovanna distinguió clínicamente dos tipos de eritrodermia ictiosiforme congénita ampollosa con base

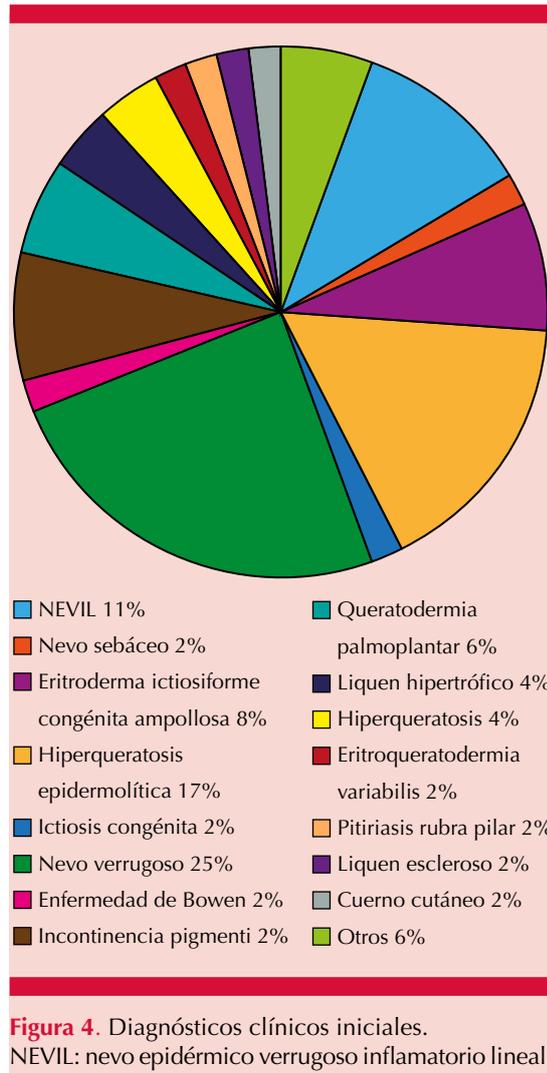


Figura 4. Diagnósticos clínicos iniciales. NEVIL: nevo epidérmico verrugoso inflamatorio lineal.

en la existencia o ausencia de queratodermia palmoplantar.

Existe alteración en las citoqueratinas 1 y 10 que están implicadas en la diferenciación suprabasal de los queratinocitos. Las mutaciones de estas queratinas conllevan a la formación de queratinas defectuosas, esto a su vez genera colapso de queratinocitos con la subsecuente citólisis y la formación clínica de ampollas.

Al nacimiento, clínicamente se pueden observar zonas queratósicas marcadas, eritrodermia o ma-

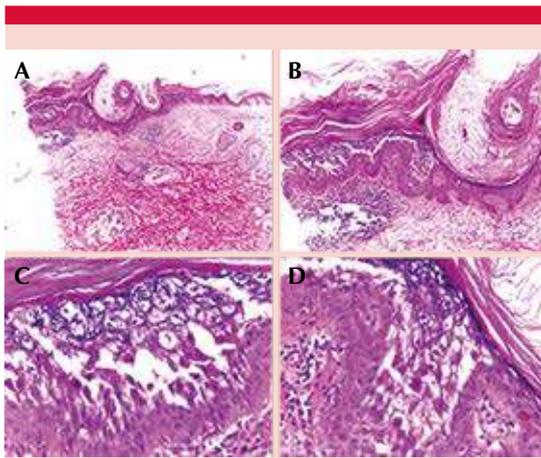


Figura 5. Hiperqueratosis epidermolítica. **A.** Vista panorámica. **B.** Hiperqueratosis paraqueratósica focal con tapón córneo. **C.** Degeneración granular. **D.** Degeneración granular y vacuolar a mayor aumento.

nifestarse como bebé colodión. Las ampollas son superficiales y grandes que al romperse dejan zonas de exulceración. Con el tiempo ocurre la disminución gradual de la eritrodermia y de las

ampollas evolucionando a placas queratósicas de aspecto verrugoso en zonas de flexión, la piel cabelluda y las nalgas. El pelo, las uñas y los dientes no muestran alteraciones.^{7,8}

Asimismo, la icitiosis ampollosa de Siemens es de herencia autosómica dominante, inicia al nacimiento con la formación de ampollas que posteriormente son reemplazadas por placas queratósicas liquenificadas de color oscuro en las extremidades, principalmente en los pliegues y la cara anterior de las piernas. Regularmente no se observa eritrodermia, pueden encontrarse pústulas y zonas con hipertrichosis. Las lesiones habitualmente se alivian con la edad. Existe mutación en la K2.

El acantoma epidermolítico es un tumor benigno de manifestación poco habitual; lo describieron Shapiro y Baraf; en 1973 Hirone y Fukushima comunicaron el caso de un paciente con lesiones en el tronco y las extremidades, ellos lo denominaron acantoma epidermolítico diseminado.

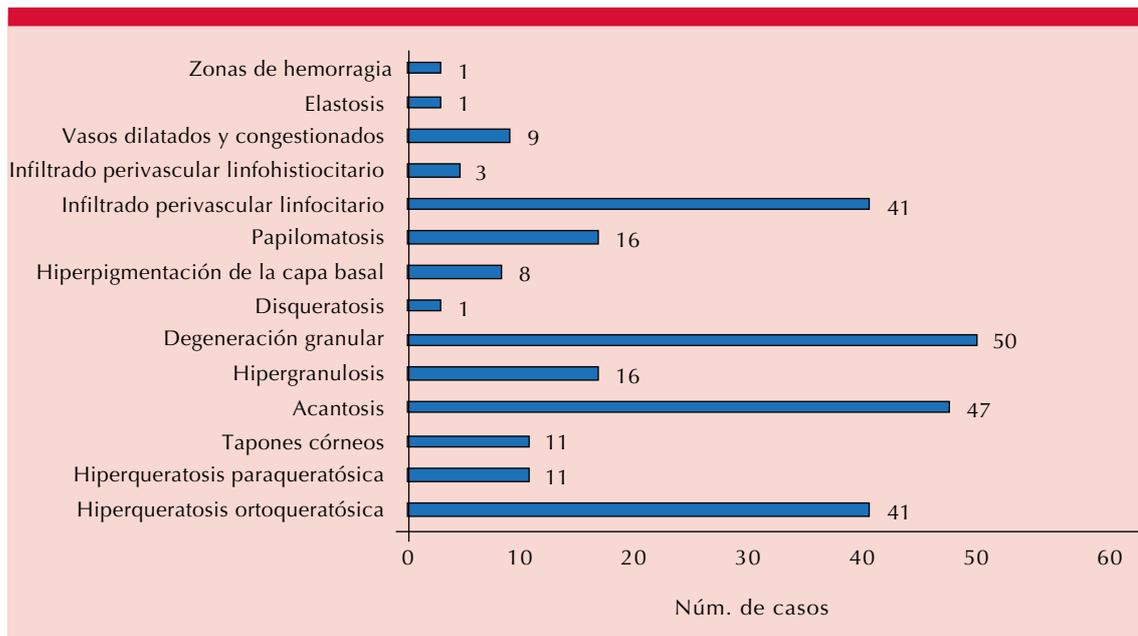
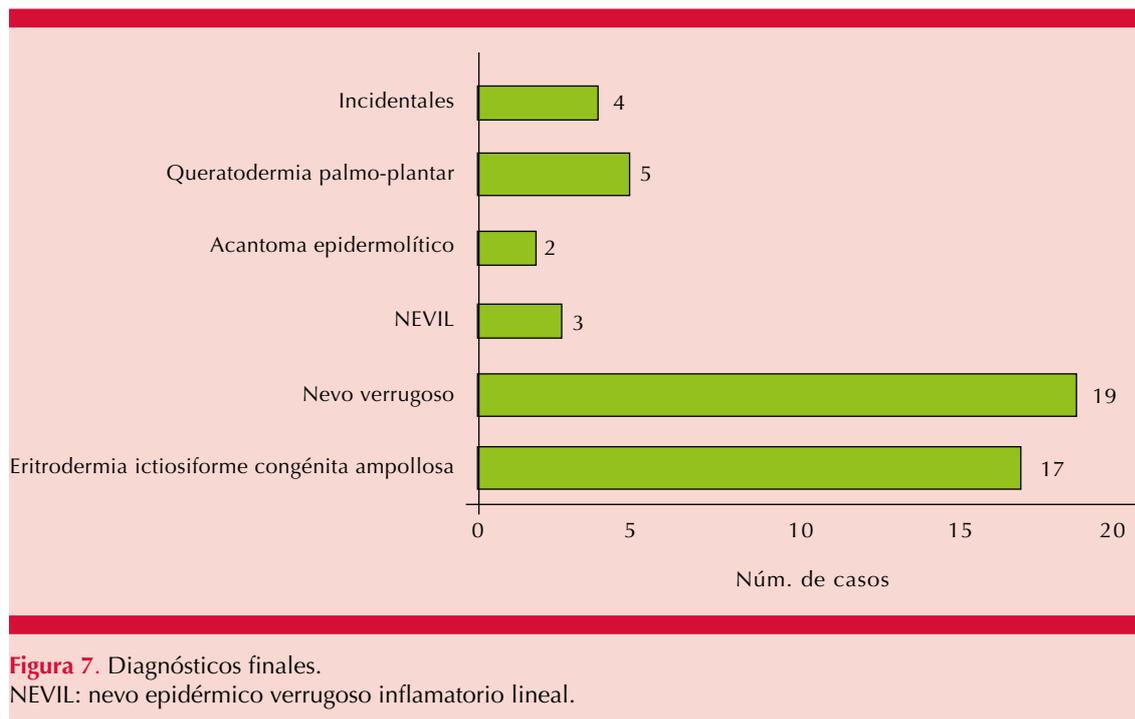


Figura 6. Hallazgos histológicos.



Se observa más a menudo en hombres, la edad media es de 60 años. Existen mutaciones en la K12 que a su vez codifica la expresión de las citoqueratinas 1 y 10 que están implicadas en cambios del citoesqueleto.

En términos clínicos, las lesiones se manifiestan habitualmente en el tronco, con predominio en la región escrotal en 80% y en el área perigenital, mientras que la forma diseminada se observa en la espalda y el abdomen. Desde el punto de vista morfológico, no son característicos, pueden ser lesiones únicas o múltiples, planas o exofíticas, con superficie verrugosa de 2 mm a 1 cm de diámetro, de color marrón a gris de evolución crónica y generalmente asintomáticas.^{9,10}

Cuando nos referimos a nevo epidérmico consideramos lesiones que aparecen al nacimiento o en los primeros meses de edad, tiene prevalencia de 1/1000 nacimientos. A lo largo del tiempo se han clasificado de acuerdo con sus características clínicas. Se les agrupa también

como nevos organoides (con diferentes estructuras histogénicas) y no organoides. Hoy día la clasificación se basa en hallazgos histogenéticos.

Desde el punto de vista genético, existen mutaciones en la citoqueratina 1 y 10 para nevos epidérmicos organoides y mutación en el gen R248C, así como en el receptor del factor de crecimiento fibroblástico tipo 3 (FGFR3) para nevos epidérmicos no organoides. Éstos pueden manifestarse clínicamente como lesiones lineales, únicas o múltiples, circunscritas o sistematizadas que siguen las líneas de Blaschko. Los nevos epidérmicos sistematizados son los que se encuentran en un segmento corporal y habitualmente siguen líneas de Blaschko, es frecuente que exhiban hiperqueratosis epidermolítica. En este grupo se encuentran el nevo unilateral (puede comportarse como marcador de enfermedad interna) y la queratosis nevíforme de la areola que, de acuerdo con la clasificación de Lévy y Franckel, puede ser de tres tipos: por extensión de un nevo verrugoso de la proximidad,

en el curso de una dermatosis generalizada e idiopática o nevoide.

El nevo epidérmico verrugoso inflamatorio lineal se manifiesta en la infancia, con predominio en niñas 2:1, es unilateral, con disposición lineal y causa prurito como regla.

La ictiosis hystrix es un nevo epidérmico con patrón lineal que afecta de manera bilateral 50% de la superficie corporal.¹¹⁻²⁰

Hace poco se sugirió una mutación en el gen V2 de la queratina 1. Asimismo, el síndrome de nevo epidérmico lo describió Tobias en 1927, pero el término lo acuñó Solomon para referirse al conjunto de alteraciones cutáneas y extracutáneas que se relacionan con estos nevos. Esta afección muestra alteraciones cutáneas, neurológicas, esqueléticas y oftalmológicas.

Hasta el momento en la bibliografía se han comunicado casos aislados de hiperqueratosis epidermolítica y la enfermedad más vinculada es la eritrodermia ictiosiforme congénita ampollosa. En nuestro estudio se revisó la base de datos del Departamento de Histopatología del Centro Pascua y encontramos 50 casos de hiperqueratosis epidermolítica distribuidos en diversos padecimientos. A diferencia de otros estudios, nosotros observamos que se asocia en primer lugar con nevo verrugoso y en segundo con eritrodermia ictiosiforme congénita ampollosa. Esta enfermedad generalmente se diagnostica en la fase neonatal, lactancia o edad preescolar y nuestro centro es de referencia en enfermedad cutánea de adultos, por lo que la observamos con menos frecuencia.

Otros diagnósticos encontrados en nuestro trabajo fueron: queratodermia palmoplantar (n = 5), incidentales (cuerno cutáneo, queratosis actínica, liquen escleroso y en nevo sebáceo), nevo epidérmico verrugoso inflamatorio lineal (n = 3) y acantomas epidermolíticos (n = 2).

Ante los hallazgos mencionados, el diagnóstico final se establece a través de la correlación clínico-patológica, de ahí la importancia de reconocer este patrón de reacción tisular y las diferentes dermatosis que pueden manifestarlo para el buen abordaje diagnóstico y tratamiento adecuado.

CONCLUSIONES

La hiperqueratosis epidermolítica es un patrón de reacción tisular poco frecuente y no debe considerarse sinónimo de eritrodermia ictiosiforme ampollosa congénita, porque puede estar o no relacionada con una enfermedad cutánea propia. En el Centro Dermatológico Pascua la incidencia es de 0.04 a 0.08%.

Es frecuente en edad pediátrica, independientemente del diagnóstico nosológico.

El diagnóstico definitivo debe establecerse por correlación clínico-patológica. Consideramos necesario realizar un estudio en centros especializados en dermatología pediátrica para conocer la incidencia real de este patrón histológico en esa población.

REFERENCIAS

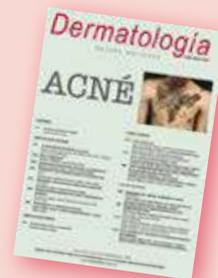
1. Bassas J. Patrones histológicos de los procesos inflamatorios de la piel. *Piel* 2009;24(7):380-386. [https://doi.org/10.1016/S0213-9251\(09\)72022-2](https://doi.org/10.1016/S0213-9251(09)72022-2).
2. McKeel. *Pathology of the skin with clinical correlations*. 4th ed. Chapter 3. 46-98.
3. Elder D. *Histopatología de la piel de Lever*. Capítulo 6, páginas 146-152. AMOLCA 2017, tomo I, Bogotá, Colombia.
4. Morales E, Ramos A, Valente I. Hiperqueratosis epidermolítica. *Dermatol Rev Mex* 2012;56(5):303-307.
5. Schmuth M, Yosipovitch G, Williams M, Weber F, Hintner H, Ortiz S, Rappersberger K, Crumrine D, Feingold K, Elias P. Pathogenesis of the permeability barrier abnormality in epidermolytic hyperkeratosis. *J Invest Dermatol* 2001;117(4):837-847. DOI: 10.1046/j.0022-202x.2001.01471.x.
6. Eskin M, Drozhkina M, Sarig O, Gat A, Jackman T, Isakov O, Shomrom N, Samuelov A, Malchin N, Peled A, Vodo D,

- Hovnanian A, Ruzicka T, Koshkin S, Harmon R, Koetsier J, Green K, Paller A, Sprecher E. Epidermolytic ichthyosis sine epidermolysis. *Am J Dermatopathol* 2017;39(6):440-444. doi: 10.1097/DAD.0000000000000674.
7. Palombo R, Giannella E, Didona B, Annicchiarico M, Melino G, Terrinoni A. Cutaneous mosaicism, in KRT1 pl479T patient, caused by the somatic loss of the wild-type allele, leads to the increase in local severity of the disease. *J EADV* 2016;30:847-851.
 8. Khalil S, Daou L, Hayashi R, Abbas O, Nemer G, Saadeh D, Shimomura Y, Kurban M. Identification of a novel mutation in the LOR gene in an Iraqi patient with loricrin keratoderma resembling epidermolytic hyperkeratosis. *J EADV* 2017;31:e142-e144. doi: 10.1111/jdv.13882.
 9. Takeyoshi M, Ivanoff N, Jordao D, Lissa G, Fantinato G, da Cunha A. Epidermolytic hyperkeratosis-case report. *An Bras Dermatol* 2015;90(6):888-891.
 10. Alshami M, Mohana M, Alshami A. Epidermolytic hyperkeratosis: A case report from Yemen. *Invest Dermatol Venereol Res* 2016;(2):1-3. <https://doi.org/10.15436/2381-0858.16.016>.
 11. Pollozhani N, Damevska K, Duma S, Adjiesvska N, Gocev G. Epidermolytic hyperkeratosis: clue for diagnosis. *Glob Dermatol* 2016;4(1):1-3. DOI: 10.15761/GOD.1000201.
 12. Ross R, DiGiovanna J, Capaldi L, Argenyi Z, Fleckman P, Robinson L. Histopathologic characterization of epidermolytic hyperkeratosis: A systemic review of histology from the national registry for ichthyosis and related skin disorders. *J Am Acad Dermatol* 2008;59(1):86-90. doi: 10.1016/j.jaad.2008.02.031.
 13. Lacz N, Schwartz R, Kihiczak G. Epidermolytic hyperkeratosis: a keratin 1 or 10 mutational event. *Int J Dermatol* 2005;44:1-6. DOI: 10.1111/j.1365-4632.2004.02364.x.
 14. DiGiovanna J, Bale S. Clinical heterogeneity in epidermolytic hyperkeratosis. *Arch Dermatol* 1994;130(8):1026-1035.
 15. Gaertner E. Incidental cutaneous reaction patterns: epidermolytic hyperkeratosis, acantholytic dyskeratosis, and Hailey-Hailey-like acantholysis: a potential marker of premalignant skin change. *J Skin Cancer* 2011;2011:645743. doi: 10.1155/2011/645743.
 16. Conlin P, Rapini R. Epidermolytic hyperkeratosis associated with melanocytic nevi: a report of 53 cases. *Am J Dermatopathol* 2002;21(1):23-25. DOI: 10.1097/00000372-200202000-00004.
 17. Burson W, Ronald B. Epidermolytic hyperkeratosis in nevi: A possible marker for atypia. *Am J Dermatopathol* 1996;18(2):156-158. DOI: 10.1097/00000372-199604000-00008.
 18. Tayyebi N, Nahidi Y, Javidi Z. Epidermolytic hyperkeratosis in inflammatory linear verrucous epidermal nevus. *Ind J Dermatol* 2011;56(3):309-312. doi: 10.4103/0019-5154.82488.
 19. Schecter A, Lester B, Pan T, Robinson L. Linear nevus comedonicus with epidermolytic hyperkeratosis. *J Cutan Pathol* 2004;31:502-505. DOI: 10.1111/j.0303-6987.2004.00206.x.
 20. Steele C, Shea C, Petronic V. Epidermolytic hyperkeratosis within infundibular cyst. *J Cutan Pathol* 2007;34:360-362. DOI: 10.1111/j.1600-0560.2006.00612.x.

Dermatología
 Revista mexicana
 fundada en 1956



Ya puede consultar en línea
 el suplemento de acné:



<https://dermatologiarevistamexicana.org.mx/volumen-63-suplemento-1-2019/>

Granuloma facial

Facial granuloma.

Gisela Navarrete-Franco,¹ Mireya Barragán-Dessavre,² Maribet González-González,³ Laura Haydeé Camacho-Rosas⁴

Resumen

OBJETIVO: Describir las características clínico-patológicas del granuloma facial, afección poco frecuente.

MATERIAL Y MÉTODO: Estudio retrospectivo observacional, efectuado de enero de 1989 a diciembre de 2018 en el servicio de Dermatopatología del Centro Dermatológico Dr. Ladislao de la Pascua de la Ciudad de México. Se identificaron todos los pacientes con diagnóstico histológico de granuloma facial.

RESULTADOS: Se identificaron 12 pacientes con diagnóstico histológico de granuloma facial. El 58% correspondió al género femenino. La media de edad fue de 47.66 años (límites: 34 y 61). En todos los casos, la topografía fue en la cara, 9 pacientes (83.3%) tenían localización en las mejillas y 7 en la nariz (58.3%).

CONCLUSIONES: Encontramos que este padecimiento es poco frecuente en nuestro Centro, lo que coincide con lo publicado en la bibliografía.

PALABRAS CLAVE: Granuloma facial.

Abstract

OBJECTIVE: To describe the clinical-pathological characteristics of facial granuloma, a little frequent disease.

MATERIAL AND METHOD: A retrospective observational study, carried out from January 1989 to December 2018 in the Dermatopathology service of the Dermatological Center Dr. Ladislao de la Pascua in Mexico City. All patients with histological diagnosis of facial granuloma were identified.

RESULTS: Twelve patients with histological diagnosis of facial granuloma were identified; 58% corresponded to the female gender. The average age was 47.66 years (limits: 34 and 61). In all cases, the topography was on the face, 9 patients (83.3%) with localization on the cheeks and 7 on the nose (58.3%).

CONCLUSIONS: We found that this disease is little frequent in our Hospital, which agrees to that published in literature.

KEYWORDS: Facial granuloma.

¹ Jefe del Servicio de Dermatopatología.

² Residente de tercer año de Dermatología.

³ Dermatopatóloga adscrita al Servicio de Dermatopatología.

⁴ Residente de segundo año de Dermatología.

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

Recibido: julio 2019

Aceptado: septiembre 2019

Correspondencia

Gisela Navarrete Franco
giselanavarrete@hotmail.com

Este artículo debe citarse como

Navarrete-Franco G, Barragán-Dessavre M, González-González M, Camacho-Rosas LH. Granuloma facial. Dermatol Rev Mex. 2019 noviembre-diciembre;63(6):562-569.

ANTECEDENTES

El granuloma facial es una dermatosis crónica, benigna, poco frecuente, de causa desconocida con hallazgos histológicos de vasculitis leucocitoclástica y sin tratamiento específico.

Fue descrito por primera vez en 1945 por Wigley con el nombre de granuloma eosinofílico de la piel.¹ Más tarde, en 1948, Lever y su grupo comunicaron el primer caso extrafacial.² Por último, Pinkus, en 1952, acuñó el término de granuloma facial para esta enfermedad.³ En el decenio de 1970 Degos, mediante técnicas de inmunofluorescencia, incluyó el granuloma facial en el grupo de los granulomas eosinofílicos⁴ y en 1983 Holmes y Panje describieron la fibrosis angiocéntrica eosinofílica como granuloma facial intranasal.

MATERIAL Y MÉTODO

Estudio retrospectivo observacional, efectuado de enero de 1989 a diciembre de 2018 en el servicio de Dermatopatología del Centro Dermatológico Dr. Ladislao de la Pascua de la Ciudad de México. Se identificaron todos los pacientes con diagnóstico histológico de granuloma facial. Los datos clínicos se obtuvieron de la solicitud de estudio histológico.

Todas las biopsias se fijaron en formol 10%, se procesaron por el método de parafina y se tiñeron con hematoxilina y eosina.

RESULTADOS

En un periodo de 29 años se identificaron 12 pacientes con diagnóstico histológico de granuloma facial. El 58% correspondió al género femenino. La media de edad fue de 47.66 años (mínima de 34 y máxima de 61). En todos los casos, la topografía fue en la cara, 9 pacientes (83.3%) con localización en las mejillas y

7 pacientes en la nariz (58.3%). En relación con la morfología, en 75% de las lesiones se describió eritema, en 50% infiltración, en 25% escama y en 16% atrofia. La media del tiempo de evolución fue de 50.83 meses (4.2 años). El diagnóstico clínico presuntivo más frecuente fue lupus eritematoso cutáneo en cuatro casos (33%), linfocitoma cutis en dos y dos más en estudio (16.6%), granuloma anular, linfoma vs sarcoidosis y xantogranuloma necrobiótico, solo un caso de cada uno (8.3%). Solo en un paciente se estableció el diagnóstico clínico de granuloma facial, que se confirmó con el estudio histológico (**Cuadro 1**).

DISCUSIÓN Y COMENTARIOS

En términos microscópicos, el granuloma facial corresponde a una vasculitis leucocitoclástica, la epidermis en general no muestra alteraciones. Existe una banda subepidérmica de tejido colágeno normal (zona de Grenz) por debajo de la que se observa un infiltrado polimorfo que ocupa la dermis superior y media, ocasionalmente la profunda y la hipodermis. Este infiltrado que va de moderado a denso está constituido por abundantes eosinófilos y neutrófilos, así como linfocitos, histiocitos y algunos mastocitos y células plasmáticas. Los neutrófilos tienden a fragmentarse, lo que se traduce en leucocitoclasia o polvo nuclear. Los vasos muestran dilatación y tumefacción endotelial. Puede haber material fibrinoide. Con frecuencia hay eritrocitos extravasados y hemosiderina. Puede verse una franca vasculitis, pero depende de la cronología. Hay IgG y complemento en la membrana basal y alrededor de los vasos.

El granuloma facial es una dermatosis inflamatoria vascular, de causa desconocida, poco frecuente, de curso benigno, progresión lenta y con características clínico-patológicas específicas,^{5,6} tiene predilección por hombres caucásicos entre la tercera y quinta décadas de la vida.^{5,6}

Cuadro 1. Características clínicas de los casos

Núm.	Biopsia	Género	Edad (años)	Topografía	Morfología	Tiempo de evolución	Diagnóstico clínico
1	P-371/89	Femenino	44	Frente y mejilla derecha	Placas infiltradas	Ocho meses	Linfocitoma cutis
2	P-3058/96	Masculino	34	Frente, mejilla derecha y pabellón auricular izquierdo	Placas infiltradas pardo rojizo	Seis meses	Granuloma facial
3	P-1214/98	Femenino	39	Nariz y mejillas	Eritema, escama y atrofia	Seis años	Lupus eritematoso cutáneo
4	P-910/99 P-2633/99	Femenino	34	Mejillas	Eritema y escama	Un año	Lupus eritematoso cutáneo
5	P-1105/00	Femenino	41	Mejilla derecha	Eritema e infiltración	Tres meses	Granuloma anular
6	P-1285/04 P-1286/04	Masculino	56	Nariz y región preauricular	Placas eritemato-violáceas	20 años	En estudio
7	P-849/05 P-1001/05	Masculino	51	Frente, nariz y mejillas	Placas eritemato-violáceas	Un mes	Linfoma vs sarcoidosis
8	P-63/08	Masculino	60	Nariz y mejillas	Placas eritemato-infiltradas	10 años	Lupus eritematoso cutáneo
9	P-1381/08	Femenino	47	Nariz y mejilla derecha	Placas infiltradas	11 años	Xantogranuloma necrobiótico
10	P-2574/15	Masculino	55	Dorso nasal	Neoformación perlada	Cuatro meses	En estudio
11	P-1422/16	Femenino	50	Dorso nasal	Eritema, escama y atrofia	Ocho meses	Lupus eritematoso cutáneo
12	P-528/18	Femenino	61	Región malar derecha	Placas eritemato-infiltradas, mancha hiperpigmentada	Cuatro meses	Linfocitoma cutis

Fue descrito por primera vez en 1945 por Wigley, con el nombre de granuloma eosinofílico de la piel.¹ En 1948, Lever y su grupo comunicaron el primer caso extrafacial y finalmente Pinkus, en 1952, utilizó el término de granuloma facial para referirse a este padecimiento con el objeto de evitar la confusión con el granuloma eosinofílico de la histiocitosis de células de Langerhans.^{2,3} En el decenio de 1970 Degos, mediante técnicas de inmunofluorescencia, incluyó el granuloma facial en el grupo de los granulomas eosinofílicos.⁴ En 1980, Velders y Masoliver, por sus características histológicas, lo clasificaron como una forma de vasculitis leucocitoclástica.

Para explicar la etiopatogenia de este padecimiento se habla de daño vascular debido a una reacción de hipersensibilidad secundaria al depósito de inmunocomplejos, retención de antígenos o la combinación de ambos mecanismos.⁷ También se postulan diferentes factores predisponentes, que incluyen radiación ultravioleta, traumatismo y alergia.⁸

Desde el punto de vista inmunohistoquímico, se ha observado predominio de linfocitos T CD4⁺, responsables de sintetizar interleucina 5 (IL-5) e interferón gamma (IFN- γ). La IL-5 produce reclutamiento de los eosinófilos, mientras que el IFN- γ es el mediador responsable de la expresión de

moléculas de adhesión intercelular 1 (ICAM-1) en la superficie de las células endoteliales dérmicas, promoviendo la quimiotaxis de los linfocitos. De manera interesante, los queratinocitos no expresan ICAM-1, limitando la migración de las células inflamatorias hacia la epidermis, lo que da origen a la llamada zona de Grenz.^{2,9} Asimismo, la exposición crónica de la piel a la radiación ultravioleta causa depleción de las células de Langerhans e inhibe la expresión de moléculas coestimuladoras en la superficie de estas células residuales, como el ICAM-1, lo que contribuye a la formación de la zona de Grenz.⁷ La radiación ultravioleta también induce el flujo selectivo de linfocitos T CD4⁺ hacia la epidermis,⁷ razón por la que la mayoría de los casos se manifiestan en zonas fotoexpuestas.

En términos clínicos, la topografía más frecuente es la cara y de ésta las mejillas y la nariz, seguida por la región frontal y auricular (**Figuras 1 y 2**). La topografía extrafacial (tronco, extremidades y piel cabelluda) es excepcional.^{1,10} Hasta 2017, había 32 casos publicados de la variedad extrafacial.² En 33% de los pacientes pueden observarse lesiones múltiples.⁸

Desde el punto de vista morfológico, las lesiones inician con eritema, escama y pigmentación, que confluyen para formar una o varias placas pardorrojizas de aspecto infiltrado, bien circunscritas y que muestran en su superficie orificios foliculares dilatados, así como telangiectasias (**Figuras 3 y 4**). Con frecuencia son asintomáticas, aunque algunos pacientes refieren ocasionalmente prurito o sensación ardorosa. El curso es crónico, lentamente progresivo y muy raras veces muestran involución espontánea.^{1,6} No existe daño sistémico.¹ Es importante mencionar una nueva afección denominada fibrosis angiocéntrica eosinofílica, enfermedad poco frecuente que afecta la vía seno-nasal y las vías respiratorias superiores, más comúnmente la cavidad nasal. Se manifiesta con síntomas prolongados obs-



Figura 1. Topografía más frecuente.

tructivos crónicos y deformidad. Este cuadro fue descrito por primera vez por Holmes y Panje en 1983 como granuloma facial intranasal. Hasta 2018 había 54 casos reportados en la bibliografía.¹¹ En 2011 se incluyó en el espectro de las enfermedades relacionadas con IgG4¹¹ y hasta la fecha se discute si la fibrosis angiocéntrica eosinofílica y el granuloma facial deben considerarse parte del espectro de enfermedades esclerosantes asociadas con IgG4,^{11,12} tomando en cuenta que los hallazgos histológicos son similares en ambas afecciones. Se ha propuesto que la fibrosis angiocéntrica eosinofílica es la variante mucosa del granuloma facial y que la gran diferencia es el sitio anatómico.¹²



Figura 2. Aspecto clínico.

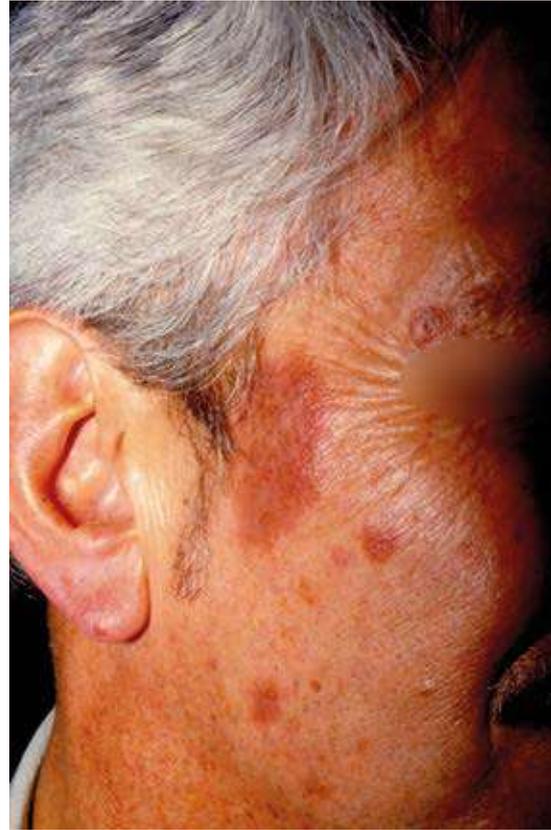


Figura 3. Placas eritematosas.

En 2018 se concluyó que a pesar de algunas similitudes inmunofenotípicas, clínicas e histopatológicas entre el granuloma facial y las enfermedades asociadas con IgG4, los casos estudiados no cumplieron con los criterios diagnósticos de consenso para confirmar su inclusión en esta categoría.¹³ Los tres criterios histopatológicos mayores para el diagnóstico de enfermedad cutánea relacionada con IgG4 son infiltrado linfoplasmacitario denso rico en células plasmáticas IgG4+, fibrosis estoriforme y venulitis obliterante.¹³

El diagnóstico de granuloma facial puede sospecharse clínicamente, por topografía y morfología,

sin embargo, debe confirmarse siempre con estudio histopatológico con el fin de descartar otras afecciones que muestren características clínicas similares. En términos microscópicos, se observa un infiltrado inflamatorio, polimorfo y denso en la dermis media que puede extenderse a la dermis profunda y ocasionalmente hasta el tejido celular subcutáneo.^{14,15} Este infiltrado inicia por debajo de una banda de tejido colágeno de aspecto normal, que se dispone paralelamente a la epidermis, conocida como zona de Grenz (**Figura 5**). El infiltrado está constituido por eosinófilos, que por lo regular son bastante numerosos, así como neutrófilos, linfocitos, histiocitos, escasos mastocitos y células plasmáticas (**Figura 6**). En



Figura 4. Placas eritematovioláceas.

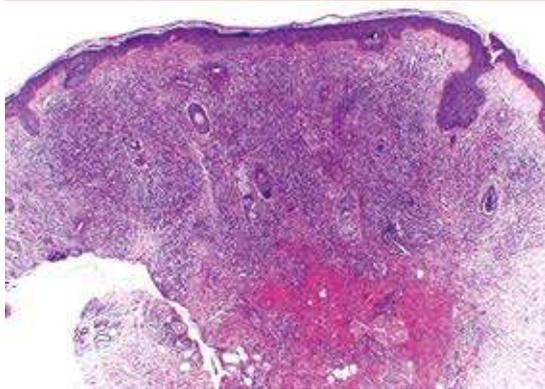


Figura 5. Panorámica con epidermis normal. Zona de Grenz y toda la dermis con infiltrado denso (H-E 4x).

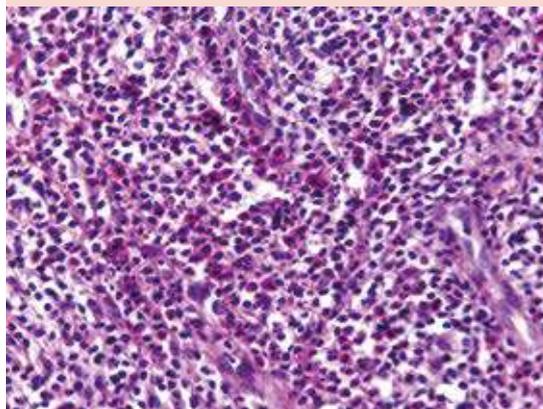


Figura 6. Infiltrado con linfocitos y numerosos eosinófilos (H-E 40x).

ocasiones, los eosinófilos pueden ser escasos. Los neutrófilos generalmente se encuentran alrededor de los vasos e invaden sus paredes, que muestran, además, depósitos de fibrina, causando vasculitis leucocitoclástica (**Figura 7**). Los vasos sanguíneos de la dermis superficial, que generalmente aparecen aumentados en número, se encuentran dilatados, congestionados y con endotelio prominente. Con frecuencia existe

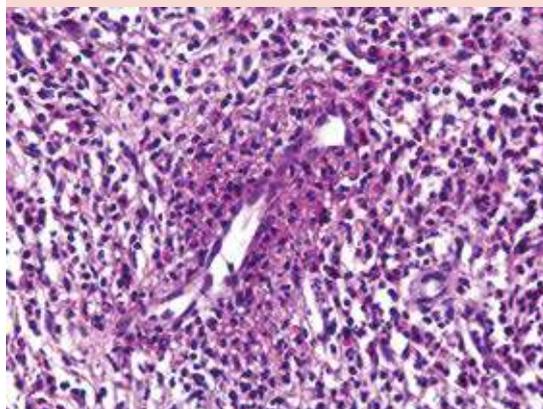


Figura 7. Vasculitis leucocitoclástica (H-E 40x).

extravasación de eritrocitos. En lesiones crónicas, se observa fibrosis que rodea los vasos pequeños y depósitos de hemosiderina.^{14,15}

La inmunofluorescencia directa puede demostrar depósitos de IgG y complemento (C3), con patrón granular en la unión dermo-epidérmica, rodeando a los folículos pilosos y dentro de los vasos sanguíneos dérmicos. De manera menos frecuente, se encuentran IgM e IgA.^{1,16}

La inmunohistoquímica muestra abundante proteína catiónica eosinófila, así como linfocitos T CD4+.^{1,16}

Las características dermatoscópicas pueden ser de utilidad en la sospecha diagnóstica, puede observarse un fondo de color rosa, líneas blancas en diferentes direcciones y orificios foliculares prominentes.¹⁷ Hace poco se describieron como nueva característica áreas amorfas amarillas o marrón amarillentas, que se deben a la alta frecuencia de hemosiderina depositada.¹⁸

Entre los principales diagnósticos clínicos diferenciales se encuentran el lupus eritematoso discoide, lupus tumidus, sarcoidosis, linfoma, pseudolinfoma, erupción polimorfa a la luz y eritema pigmentado fijo.¹

Con respecto al tratamiento, el granuloma facial suele ser resistente a diversas opciones, ya que tiene un carácter recurrente con periodos de exacerbación,⁶ esto ha dado como resultado numerosas modalidades terapéuticas, solas o en combinación.

En una revisión sistemática realizada en 2017 por Lindhaus y su grupo,¹⁹ en la que se analizaron diferentes opciones de tratamiento (glucocorticoides tópicos, intralesionales y sistémicos, tacrolimus y pimecrolimus tópicos, dapsona tópica y sistémica, hidroxiclороquina sistémica, clofazimina e inhibidores del factor

de necrosis tumoral alfa) se recomienda iniciar con tratamiento tópico, tacrolimus 0.1% ungüento cada 12 horas como primera elección. En cuanto a terapias invasivas se ha utilizado láser, crioterapia y cirugía, se sugiere láser PDL.

En 2018, Morgado-Carrasco y colaboradores²⁰ publicaron tres casos de granuloma facial resistente, tratados satisfactoriamente con rituximab intralesional, que mostraron disminución significativa en el tamaño y grosor de las lesiones en términos clínicos y en la evaluación ecográfica. Además, el resultado cosmético fue satisfactorio.

Por último, el granuloma facial eosinófilico es un término clínico-patológico no adecuado, porque se han comunicado lesiones en regiones extrafaciales, además de que en el estudio histopatológico no se observan granulomas y la existencia de eosinófilos puede ser variable y confundirse con otros padecimientos, como el granuloma eosinófilico de la histiocitosis de Langerhans.

REFERENCIAS

1. Andrade-Lima RS, da Silva-Junior RC, Santos M, et al. Granuloma faciale: a good therapeutic response with the use of topical tacrolimus. *An Bras Dermatol* 2015;90:735-7. doi: 10.1590/abd1806-4841.20153339.
2. Deen J, Moloney TP, Muir J. Extrafacial granuloma faciale: A case report and brief review. *Case Rep Dermatol* 2017;9:79-85. doi: 10.1159/000477960.
3. Singh SK, Rai T, Sharma T. A rare case of keloidal granuloma faciale with extra-facial lesions. *Indian Dermatol Online J* 2013;4:27-29. doi: 10.4103/2229-5178.105464.
4. Ramos-Garibay A, Aquino-Perez C, Chávez Bernal JMI, Gonell-Torres RL. Granuloma facial. Presentación de un caso. *Rev Cent Dermatol Pascua* 2015;24:89-92.
5. Oliveira CC, Ianhez PEC, Marques SA, Marques MEA. Granuloma faciale: clinical, morphological and immunohistochemical aspects in a series of 10 patients. *An Bras Dermatol* 2016;91:803-7. doi: 10.1590/abd1806-4841.20164628.
6. Yuan C, Bu W, Chen X et al. A case of granuloma faciale successfully treated with oral prednisone, tranilast and thalidomide. *Adv Dermatol Allergol* 2018;XXXV:109-112.
7. Stelini RF, Moysés MDG, Cintra ML et al. Granuloma faciale and eosinophilic angiocentric fibrosis: similar en-

- tities in different anatomic sites. *Appl Immunohistochem Mol Morphol* 2017 Mar;25(3):213-220. doi: 10.1097/PAI.0000000000000283.
8. Fumo G, Patta F, Milo C et al. A nose for trouble. *Indian J Dermatol Venereol Leprol* 2015;81:93-4. DOI: 10.4103/0378-6323.148604.
 9. Smoller BR, Bortz J. Immunophenotypic analysis suggests that granuloma faciale is a gamma-interferon-mediated process. *J Cutan Pathol* 1993;20:442-6. DOI: 10.1111/j.1600-0560.1993.tb00668.x.
 10. Ravikiran SP, Jaiswal AK, Syrti C et al. Granuloma faciale: An unusual diascopic finding. *Indian Dermatol Online J* 2016;7:174-6. doi: 10.4103/2229-5178.182358.
 11. Ahn J, Flanagan M. Eosinophilic angiocentric fibrosis. A review and update of its association with immunoglobulin G4-related disease. *Arch Pathol Lab Med* 2018;142:1560-1563. doi: 10.5858/arpa.2017-0223-RS.
 12. Heft Neal ME, Rowan NR, Willson TJ, et al. A case report and systematic review of eosinophilic angiocentric fibrosis of the paranasal sinuses. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 2017;126:415-423. doi: 10.1177/0003489417696510.
 13. Kavand S, Lehman JS, Gibson LE. Granuloma faciale and erythema elevatum diutinum in relation to immunoglobulin G4-related disease: An appraisal of 32 cases. *Am J Clin Pathol March* 2016;145:401-406. doi: 10.1093/ajcp/aqw004.
 14. Patterson JW. *Weedon's Skin Pathology*. 4th ed. Editorial Churchill Livingstone/Elsevier, 2016;335-336.
 15. Elder DE, Elenitsas R, Rosenbach M, Murphy GF, Rubin AI, Xu X. *Histopatología de la piel de Lever*, tomo 1. 11^a ed. China: Amolca, Actualidades Médicas, 2017;260-261.
 16. Calonje E, Brenn T, Lazar A, McKee PH. *McKee's pathology of the skin with clinical correlations*, volume 1. 4^a ed. China: Saunders/Elsevier, 2012; 681-684.
 17. Teixeira DA, Estrozi B, Ianhez M. Granuloma faciale: a rare disease from a dermoscopy perspective. *An Bras Dermatol* 2013;88:97-100. doi: 10.1590/abd1806-4841.20132384.
 18. Lobo-Jardim MM, Uchiyama J, Kakizaki P, Sakai-Valente NY. Dermoscopy of granuloma faciale: a description of a new finding. *An Bras Dermatol* 2018;93:587-9. doi: 10.1590/abd1806-4841.20187017.
 19. Lindhaus C, Elsner P. Granuloma faciale treatment: A systematic review. *Acta Derm Venereol* 2018;98:14-18. doi: 10.2340/00015555-2784.
 20. Morgado-Carrasco D, Giavedoni P, MD, Mascaró JM Jr, Irazzo P. Assessment of treatment of refractory granuloma faciale with intralesional rituximab. *JAMA Dermatol* 2018;154:1312-1315. doi: 10.1001/jamadermatol.2018.2681.

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.”

Prevalencia de enfermedad tiroidea autoinmunitaria en pacientes con vitiligo no segmentario. Critically Appraised Research Papers (CARPs)

Prevalence of thyroid disease in patients with nonsegmental vitiligo. Critically Appraised Research Papers (CARPs).

Georgina Quetzalli Chirino-Castillo,¹ Germán Guerrero-Oliva,¹ María Luisa Peralta-Pedrero,² Martha Alejandra Morales-Sánchez³

Resumen

ANTECEDENTES: En la revisión sistemática *The prevalence of thyroid disease in patients with vitiligo* de 2012 se estima una prevalencia de enfermedad tiroidea autoinmunitaria de 14.3%, en niños es de 6.8% (5.79-12.7%) y en adultos de 18.6% (13.7-22.9%).

OBJETIVOS: Analizar críticamente una revisión sistemática de prevalencia e identificar puntos clave para mejorar la calidad metodológica para revisiones sistemáticas futuras.

MATERIAL Y MÉTODO: Lectura crítica con base en los criterios PRISMA (*Preferred Reporting Items for Systematic Reviews and Meta-Analyses*) y el Manual del Instituto Joanna Briggs de Australia.

RESULTADOS: La calidad metodológica de la revisión sistemática analizada está apegada a los principios PRISMA; sin embargo, existe deficiencia en la estimación de resultados y carece de datos suficientes que permitan evaluar la reproducibilidad. La prevalencia recalculada con metanálisis con efectos aleatorios fue de 9.5% (IC95% 4.80-15.65) de enfermedad tiroidea autoinmunitaria en niños.

CONCLUSIONES: Una revisión sistemática de prevalencia deberá cubrir al menos siete puntos clave que se enuncian en el texto.

PALABRAS CLAVE: Vitiligo; prevalencia; enfermedad tiroidea.

Abstract

BACKGROUND: In the systematic review *The prevalence of thyroid disease in patients with vitiligo* of 2012 a prevalence of autoimmune thyroid disease was estimated in 14.3%; 6.8% in children (5.79-12.7%) and 18.6% in adults (13.7-22.9%).

OBJECTIVES: To critically analyze research papers and to identify key points to improve the methodological quality for future systematic reviews.

MATERIAL AND METHOD: Critical reading based on criteria PRISMA (*Preferred Reporting Items for Systematic Reviews and Meta-analyses*) and manual of Joanna Briggs Institute of Australia.

RESULTS: The quality methodology of the systematic review analyzed is attached to the PRISMA principles; however, there is a deficiency in the estimation of results and there are insufficient data to evaluate the reproducibility. Prevalence recalculated with meta-analysis with random effects was 9.52 (IC95% 4.80-15.65) of autoimmune thyroid disease in children.

CONCLUSIONS: A prevalence systematic review should cover at least 7 key points that are stated in the text.

KEYWORD: Vitiligo; Prevalence; Thyroid disease.

¹ Facultad de Estudios Superiores Iztacala, programa para la enseñanza y desarrollo de la investigación científica MEDICI, Universidad Nacional Autónoma de México (UNAM).

² Maestra en Ciencias. Profesora adjunta de la especialidad de Dermatología, UNAM.

³ Dermatóloga, dermato-oncóloga y doctora en Ciencias. Jefa de Enseñanza e Investigación. Centro Dermatológico Dr. Ladislao de la Pascua, Ciudad de México.

Recibido: abril 2019

Aceptado: junio 2019

Correspondencia

María Luisa Peralta Pedrero
luisa.peraltap@gmail.com

Este artículo debe citarse como

Chirino-Castillo GQ, Guerrero-Oliva G, Peralta-Pedrero ML, Morales-Sánchez MA. Prevalencia de enfermedad tiroidea autoinmunitaria en pacientes con vitiligo no segmentario. Critically Appraised Research Papers (CARPs). *Dermatol Rev Mex.* 2019 noviembre-diciembre;63(6):570-575.

ANTECEDENTES

La prevalencia de las enfermedades se utiliza para asignar recursos, implementar intervenciones preventivas, vigilancia de grupos de riesgo, etc. En la investigación se usa para generar hipótesis, evaluar la factibilidad y costos de estudios analíticos.¹ En la atención médica nos da la probabilidad preprueba útil en el proceso diagnóstico.²

Con una revisión sistemática puede estimarse la prevalencia de un trastorno en un área geográfica determinada, cuando un censo no es factible, por ejemplo, en enfermedades de baja prevalencia.³

El vitíligo es una discromía adquirida de baja prevalencia.^{4,5} La enfermedad tiroidea autoinmunitaria representa el trastorno autoinmunitario que con mayor frecuencia se vincula con vitíligo.^{6,7}

Se comunica el análisis crítico de la revisión sistemática de prevalencia de enfermedad tiroidea en pacientes con vitíligo⁸ y se proponen puntos clave para futuras revisiones sistemáticas de prevalencia.

Evaluación de la revisión sistemática *The prevalence of thyroid disease in patients with vitiligo*⁸

Protocolo de investigación

Plataformas como PROSPERO (International prospective register of systematic reviews: <https://www.crd.york.ac.uk/prospero/>) o Cochrane (<https://es.cochrane.org/es>) aportan la evidencia de la realización de un protocolo de investigación *a priori*. La revisión sistemática no presenta registro.

Búsqueda y selección de material bibliográfico

En términos generales sigue el proceso estándar para una revisión sistemática, establecido en la declaración PRISMA.⁹⁻¹¹

Objetivo y definición del resultado primario

El objetivo de la revisión sistemática no es claro, en el título refiere prevalencia de enfermedades tiroideas y termina realizando un metanálisis para factores de riesgo de enfermedades tiroideas y proponiendo los resultados como guía para realizar tamiz de enfermedades tiroideas. La metodología para determinar prevalencia,³ factores de riesgo,¹² o pruebas diagnósticas² implica recursos metodológicos diferentes.

En relación con el vitíligo no segmentario, es importante determinar la frecuencia de la enfermedad tiroidea autoinmunitaria, no de trastornos tiroideos en general.¹³ El resultado primario no queda claramente definido, algunos de los pacientes que tienen pruebas de función tiroidea alterada y que se desconoce el estado de los anticuerpos pudieron corresponder a enfermedad tiroidea autoinmunitaria y en los que solo reportaron anticuerpos se desconoce el estado de las pruebas de función tiroidea, por lo cual podían o no padecer enfermedad tiroidea autoinmunitaria (riesgo de sesgo de información).^{14,15}

Criterios utilizados para valorar la calidad metodológica de los estudios elegidos

En la revisión sistemática refieren que “no se consideró la tasa de respuesta como criterio de calidad pues la revisión no se basa en cuestionarios”; sin embargo, incluso en estudios con resultado primario documentado con pruebas de laboratorio, es indispensable saber el tamaño del marco muestral considerado de inicio y el tamaño final del cual emanan los datos para juzgar la representatividad.¹⁶⁻¹⁸

En la revisión sistemática más de 90% de los estudios fueron base hospitalaria, lo que implica un sesgo de selección que puede ocasionar sobreestimación de la prevalencia de enfermedad tiroidea autoinmunitaria.¹⁴

Utilizan estudios con grupo control de pacientes sanos o sin vitíligo pareados por edad y sexo. En los estudios de prevalencia, se busca la representatividad de las muestras, no la comparabilidad de los grupos.^{17,18} En realidad los estudios primarios que cumplieron con este criterio debieron excluirse pues al utilizar muestras de grupos comparables, parearlos o ambos se pierde la representatividad.

El sesgo de información es probable, pues incluso en los criterios de calidad no se hace explícita la definición operacional de las enfermedades tiroideas, solo se menciona que deberá ser válida y reproducible.

No hay evidencia de estandarización de los evaluadores para utilizar los criterios de calidad.

Evaluación de los resultados

Debe evaluarse la calidad metodológica de los estudios, con la finalidad de incluir en la síntesis solo los que muestren resultados confiables y válidos.¹⁹ En la RS se incluyeron 19 estudios de enfermedad tiroidea autoinmunitaria, para estimar la prevalencia: 2 de calidad baja, 13 de calidad deficiente y 4 de buena calidad. Se realizó prueba de heterogeneidad a pesar de que seis correspondieron a niños, seis a adultos y seis a adultos y niños, uno sin especificar la edad. Los grupos poblacionales procedentes de diferentes grupos etarios no deben combinarse, lo correcto es juzgar la similitud clínica de seis estudios de niños y por separado los seis de adultos.

En los seis estudios que incluyeron niños con enfermedad tiroidea autoinmunitaria la edad promedio fue similar (entre 9 y 12 años), los tamaños de muestra varían de 21 a 363 (total: 870 niños con vitíligo y 61 con enfermedad tiroidea autoinmunitaria; **Cuadro 1**) con prueba de heterogeneidad $I^2 = 83.8$; a pesar de que la variación

de la prevalencia reportada por los estudios va más allá que la esperada, por azar se realizó el metanálisis con modelo de efectos aleatorios obteniendo prevalencia de 9.52 (IC95% 4.80-15.65; **Figura 1**). En la RS refieren que no realizan metanálisis por la alta heterogeneidad; sin embargo, resumen las prevalencias de los estudios primarios con un promedio simple, para distribuciones diferentes a la normal; esto no es adecuado porque la mediana no considera los tamaños de muestra ni la variación entre estudios. La estimación puntual la acompañan de su dispersión mediante rangos intercuartílicos, no calculan los intervalos de confianza indispensables para juzgar la precisión. Aunque con este nuevo análisis se elimina la principal fuente de variación (la edad) y se controla indirectamente el tiempo de evolución, la variación entre las estimaciones es importante ($I^2 = 83.8$) y podría obedecer a la calidad de los estudios, grado de especialización de los diferentes sitios de estudio, áreas geográficas, etc.

En relación con los adultos, hay más variación por edad y sexo. Con edad promedio de 28 años en Irán e Italia, predominio de mujeres en Italia, 37 años de edad y predominio femenino en Reino Unido y Turquía, edad promedio de 48 años en Dinamarca e India. Un total de 428 adultos con vitíligo no segmentario y 81 con enfermedad autoinmunitaria tiroidea (**Cuadro 2**). Las muestras de adultos con diferentes edades y diferente distribución por sexo implican también diferencias importantes en edad de inicio del vitíligo que no pueden ser ignoradas, por lo que no tiene sentido calcular una medida de resumen ni aplicar pruebas de heterogeneidad, lo correcto es referir que la prevalencia varió de 2 a 31% en los estudios primarios porque los datos no deben sintetizarse.

Los estudios que reportan la prevalencia con poblaciones que incluyen niños y adultos sin estratificar deben excluirse porque no tiene

Cuadro 1. Prevalencia de trastorno tiroideo autoinmunitario en niños con vitiligo

Autor	País	Año	Edad	Prevalencia de enfermedad tiroidea autoinmunitaria (%)	Tamaño de muestra
Yang	China (G)	2009	9.5 ± ? I = 3-13	21 (6)	363
Kakourou	Grecia (F)	2005	11.4 ± 4.9	13 (20)	54
Iacovelli	Italia (G)	2005	9.5 ± ? I = 3-13	13 (11)	121
Cho	Korea (G)	2010	12.1 ± 4.8 I = 0.5-19.5	6 (2.4)	254
Uncu	Turquía (F)	2011	9.5 ± 4.5	4 (8)	50
Pagovich	Estados Unidos (F)	2008	9.0 ± ? I = 1-18	4 (1.4)	28

Calidad metodológica: buena (*good*, G), aceptable (*fair*, F).

Fuente: Vrijman C, Kroon MW, Limpens J, et al.⁸

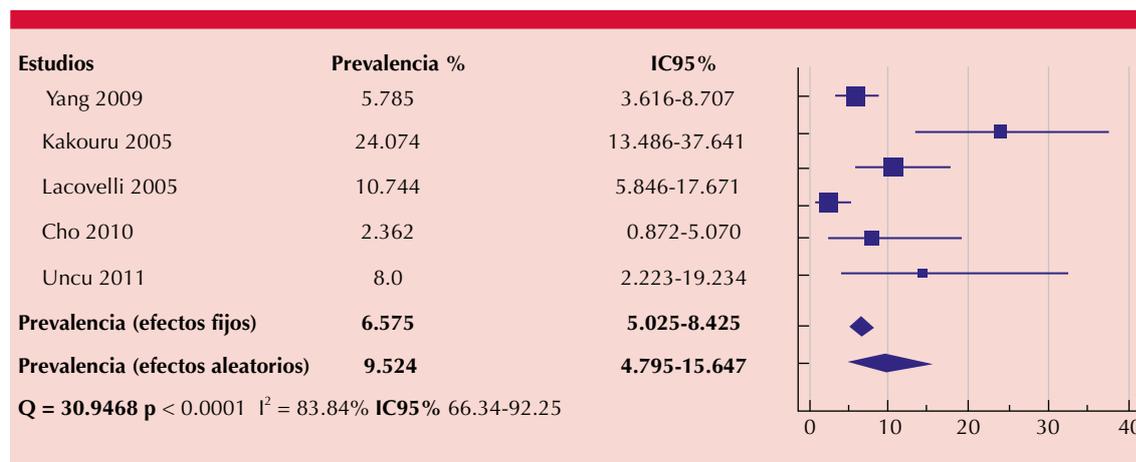


Figura 1. Diagrama de bosque (*forest plot*) de prevalencia de trastorno tiroideo autoinmunitario en niños con vitiligo.

sentido obtener datos de poblaciones que van de uno a 85 años de edad.

Existen otras fuentes de heterogeneidad, por ejemplo, la procedencia de los pacientes (en este caso la mayoría fueron de base hospitalaria) y el sexo de los pacientes, debido a que los trastornos tiroideos y autoinmunitarios son más frecuentes en mujeres, se puede sobreestimar la prevalencia en muestras con predominio femenino.

La clasificación de la *Vitiligo European Task Force* (VETF) de 2012 considera solo dos formas de vitiligo: el segmentario y el no segmentario.²⁰ La enfermedad tiroidea autoinmunitaria se asocia con más frecuencia con vitiligo no segmentario; los estudios incluidos en la RS 2012 en su mayor parte no hacen tal diferenciación, lo que puede resultar en la subestimación de la prevalencia porque diferentes proporciones de pacientes probablemente fueron de vitiligo segmentario.

Cuadro 2. Prevalencia de trastorno autoinmunitario tiroideo en pacientes adultos con vitíligo

Autor	País	Año	Edad	Prevalencia de enfermedad tiroidea autoinmunitaria (%)	Tamaño de muestra
Hegedus	Dinamarca (F)	1994	46 ± ?	6 (17)	35
Kumar	India (F)	2012	51 ± 8.5	14 (28)	50
Daneshpazhooh	Irán (F)	2006	28.7 ± 15.4	2 (2)	94
Amerio	Italia (F)	2010	25/32 (M/F)	27 (24)	113
Akay	Turquía (F)	2010	37	25 (31)	80
Cunliffe	Reino Unido (F)	1968	38 ± 18.6	7 (13)	56

Calidad metodológica: aceptable (*fair*, F).

Fuente: Vrijman C, Kroon MW, Limpens J, et al.⁸

Las RS de prevalencia no han alcanzado el nivel de desarrollo de las RS de estudios de intervención. Estudios como éste pueden contribuir a mejorar la calidad de RS futuras y la interpretación de las mismas. La limitante del metanálisis realizado en esta investigación radica en haber utilizado los datos del estudio original para nuevos cálculos, sin excluir estudios en función de la calidad metodológica de los estudios primarios, que requeriría estandarización y evaluación de cada estudio, lo que está fuera del objetivo planteado.

Recomendaciones para revisiones sistemáticas de prevalencia de enfermedad tiroidea autoinmunitaria en pacientes con vitíligo

- a. Registro de protocolo de investigación *a priori*.
- b. Utilizar el acrónimo *Condition, Context, Population* (CoCoPop) para definir el objetivo de la revisión sistemática.¹⁹
- c. Evaluar la calidad metodológica de los estudios primarios con instrumentos específicos para revisión sistemática de estudios de prevalencia, como el Instituto Joanna Briggs de Australia previa estandarización y medición de la confiabilidad entre observadores.^{17,19}
- d. Excluir estudios con deficiente calidad metodológica y estudios primarios comparativos (estudios con grupo control, casos y controles, transversal analítico).
- e. Incluir estudios con diseño transversal, con base poblacional, agrupados por áreas geográficas, grupo de edad y sexo. En caso de no contar con estudios poblacionales, preferir los de primer contacto. Deberán informarse las características del lugar de estudio, los filtros por los que pasan los pacientes, el total de pacientes elegibles y el total de pacientes incluidos. En caso de utilizar muestreo para la selección, deberá ser aleatorio.^{3,18}
- f. Resultado primario: enfermedad tiroidea autoinmunitaria documentada con pruebas de función tiroidea y determinación de anticuerpos tiroideos, anticuerpos antiperoxidasa al menos. Estudios de pacientes con vitíligo no segmentario, o si se incluye el segmentario que muestren las frecuencias por separado. Estratificar por grupo de edad y si es posible en adultos, por sexo.
- g. Análisis de subgrupos: superficie corporal afectada y tiempo de evolución del vitíligo, antecedentes familiares y personales de otras enfermedades autoinmunitarias.

Agradecimientos

Dr. Agles Cruz Avelar de la Unidad de Posgrado de la Facultad de Medicina, UNAM, por su apoyo en la discusión y redacción del presente trabajo. Dr. Citlaltepelt Salinas Lara, coordinador titular del programa MEDICI, Facultad de Estudios Superiores Iztacala.

REFERENCIAS

- Moreno-Altamirano A, López-Moreno S, Hernández-Ávila M. Principales medidas. In: Epidemiología. Diseño y Análisis de Estudios. México: Editorial Médica Panamericana; 2007:33-50.
- Talavera JO, Wachter-Rodarte NH, Rivas-Ruiz R. Estudios de proceso (prueba diagnóstica). Rev Med Inst Mex Seguro Soc 2011;49(2):163-170. <http://www.medigraphic.com/pdfs/imss/im-2011/im112k.pdf>.
- Munn Z, MclInSc SM, Lisy K, Riitano D, Tufanaru C. Methodological guidance for systematic reviews of observational epidemiological studies reporting prevalence and cumulative incidence data. Int J Evid Based Healthc. 2015;13(3):147-153. Doi:10.1097/XEB.0000000000000054
- Zhang Y, Cai Y, Shi M, Jiang S, Cui S, Wu Y. The Prevalence of Vitiligo : A Meta-Analysis. PloS One 2016;11(9):1-17. Doi:10.1371/journal.pone.0163806
- Kruger C, Schallreuter KU. A review of the worldwide prevalence of vitiligo in children/adolescents and adults. Int J Dermatol 2012;51:1206-1212. doi: 10.1111/j.1365-4632.2011.05377.x.
- Baldini E, Odorisio T, Sorrenti S, Catania A, Tartaglia F, Carbotta G, et al. Vitiligo and autoimmune thyroid disorders. Front Endocrinol (Lausanne). 2017;8(290):1-6. Doi:10.3389/fendo.2017.00290
- Gill L, Zarbo A, Isedeh P, Jacobsen G, Lim HW, Hamzavi I. Comorbid autoimmune diseases in patients with vitiligo: A cross-sectional study. J Am Acad Dermatol 2016;74(2):295-302. Doi:10.1016/j.jaad.2015.08.063
- Vrijman C, Kroon MW, Limpens J, Leeflang MM, Luiten RM, van der Veen JP, Wolkerstorfer A, et al. The prevalence of thyroid disease in patients with vitiligo: a systematic review. Br J Dermatol 2012;167(6):1224-1235. Doi:10.1111/j.1365-2133.2012.11198.x
- Urrútia G, Bonfill X. Declaración PRISMA: una propuesta para mejorar la publicación de revisiones sistemáticas y metaanálisis. Med Clin (Barc) 2010;135(11):507-511. doi:10.1016/j.medcli.2010.01.015.
- Liberati A, Altman DG, Tetzlaff J, Mulrow C, Gøtzsche PC, Ioannidis JPA *et al.* The PRISMA Statement for Reporting Systematic Reviews and Meta-Analyses of Studies That Evaluate Health Care Interventions : Explanation and Elaboration. 2009;6(7):1-127 doi:10.1371/journal.pmed.1000100
- von Elm E, Altman DG, Egger M, Pocock SJ, Gøtzsche PC, Vandenbroucke JP. The strengthening of reporting of observational studies in epidemiology (STROBE) statement: Guidelines for reporting observational studies. Int J Surg 2014;12(12):1495-1499. doi:10.1016/j.ijsu.2014.07.013
- Moola S, Munn Z, Tufanaru C, Aromataris E *et al.* Systematic reviews of etiology and risk. In: MZ (Editors), ed. Joanna Briggs Institute Reviewer's Manual. Australia: The Joanna Briggs Institute, 2017;2017:1-7. http://joannabriggs.org/assets/docs/critical-appraisal-tools/JBI_Critical_Appraisal_Checklist_for_Analytical_Cross_Sectional_Studies2017.pdf.
- Fernández Soto ML, Serrano Pardo MD, González Jiménez A, Escobar Jiménez F. Actualización clínica de la enfermedad tiroidea autoinmune. Endocrinol y Nutr 2001;48(2):48-56. doi:10.1016/S1575-0922(01)74774-2
- Hernández-Ávila M, Garrido-Latorre F, Salazar-Martínez E, Segas. In: Epidemiología. Diseño y Análisis de Estudios. México: Editorial Médica Panamericana; 2007:253-266.
- Hoy D, Brooks P, Woolf A, et al. Assessing risk of bias in prevalence studies: Modification of an existing tool and evidence of interrater agreement. J Clin Epidemiol 2012;65(9):934-939. doi:10.1016/j.jclinepi.2011.11.014
- Mueller M, D'Addario M, Egger M, Cevallos M, Dekkers O, Mugglin C, et al. Methods to systematically review and meta-analyse observational studies: a systematic scoping review of recommendations. BMC Med Res Methodol 2018;18(1):44-61. doi:10.1186/s12874-018-0495-9
- Joanna Briggs Institute. Critical Appraisal Checklist for Prevalence Studies. Joanna Briggs Inst Crit Apprais tools use JBI Syst Rev 2017:1-7. <http://joannabriggs.org/research/critical-appraisal-tools.html>.
- The Joanna Briggs Institute. The Systematic Review of Prevalence and Incidence Data.; 2014. Disponible en: http://joannabriggs.org/assets/docs/sumari/Reviewers-Manual_The-Systematic-Review-of-Prevalence-and-Incidence-Data.pdf
- Munn Z, Moola S, Riitano D, Lisy K. The development of a critical appraisal tool for use in systematic reviews addressing questions of prevalence. Int J Heal Policy Manag 2014;3(3):123-128. doi:10.15171/ijhpm.2014.71
- Ezzedine K, Lim HW, Suzuki T, Katayama I, Hamzavi I, Lan CCE, et al. Revised classification/nomenclature of vitiligo and related issues: the Vitiligo Global Issues Consensus Conference. Pigment Cell Melanoma Res 2012;25(3):1-13. doi:10.1111/j.1755-148X.2012.00997.x.Revised

Enfermedades sistémicas que afectan los pulpejos

Systemic diseases that affect the finger and toe tips.

Patricia Chang,¹ Karen María Corzantes-González,² Estuardo Anzueto³

Resumen

Los pulpejos son una parte importante de las manos y los pies, en ellos asienta el aparato ungueal, con funciones que nos permiten apreciar la forma, tamaño, textura y temperatura de un objeto. Contienen algunas de las zonas con más terminaciones nerviosas del cuerpo humano, son el órgano principal para la manipulación física del medio ambiente, también son importantes para la bipedestación y la marcha. Las afecciones sistémicas que tienen por objetivo los pulpejos son poco conocidas, de ahí la importancia de dar a conocer algunas de ellas. Durante la inspección del paciente, es importante realizar de manera minuciosa el examen físico de la piel, incluidos los pulpejos, lo que será útil para el reconocimiento de hallazgos, como lesiones purpúricas, vasculopatías, xantomas eruptivos, telangiectasias, cianosis, entre otros. Es importante utilizar esta herramienta para el diagnóstico oportuno de enfermedades relacionadas con esas lesiones, mejorando así la calidad de vida del paciente.

PALABRAS CLAVE: Pulpejos de manos y pies.

Abstract

The finger and toe tips are an important part of the hands and feet, the nail apparatus sits on them, they have important functions that allow us to appreciate the shape, size, texture and temperature of an object; they are the main structure for the physical manipulation of the environment and are among the human body areas with higher nerve density; they are important for bipedestation and locomotion. The systemic affections that aim the finger and toe tips are little known, so it is important to get in depth with them. During the inspection of the patient, it is important to perform a thorough physical examination of the skin, including the tips of finger and toes, thus getting objective information to identify any anomaly such as purpuric lesions, vasculopathies, eruptive xanthomas, vascular spiders, cyanosis, among others. It is important to use this tool for the timely diagnosis of diseases associated with these injuries, thus improving the quality of life of the patient.

KEYWORDS: Finger and toe tips.

¹ Dermatóloga.

² Médico electivo de dermatología.

³ Reumatólogo.

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

Recibido: julio 2019

Aceptado: agosto 2019

Correspondencia

Patricia Chang
pchang2622@gmail.com

Este artículo debe citarse como

Chang P, Corzantes-González KM, Anzueto E. Enfermedades sistémicas que afectan los pulpejos. Dermatol Rev Mex. 2019 noviembre-diciembre;63(6):576-583.

ANTECEDENTES

Los pulpejos son el medio de conexión entre el sistema nervioso central y el medio externo, son la principal fuente de información táctil y pueden verse afectados por diferentes enfermedades congénitas, sistémicas, dermatológicas, traumáticas, infecciosas, tumorales y medicamentosas (**Cuadro 1**), por lo que es de vital importancia tomarlos en cuenta como parte del examen físico del paciente, porque éstos pueden ayudar a diagnosticar casusas sistémicas. Los pulpejos son la parte carnosa y blanda de los dedos de las manos y los pies, además, tienen una parte esquelética, que actúa para proporcionar estabilidad y fuerza de prensión.^{1,2}

Entre las diferentes causas que puedan afectar los pulpejos están la diabetes mellitus, fenómeno de Raynaud, enfermedades de la colágena y oclusivas, vasculitis, sepsis, dislipoproteinemia,

gota y reacciones medicamentosas, que mencionaremos de acuerdo con su prevalencia en nuestra unidad hospitalaria. Las enfermedades sistémicas deben sospecharse cuando se observan ciertas características en la piel; aunque muchas pueden ser inespecíficas, pueden guiar a los médicos para buscar el motivo específico.

Diabetes mellitus

La diabetes mellitus es un grupo de alteraciones metabólicas caracterizadas por hiperglucemia, que afecta a diferentes tipos de células, como las endoteliales, renales, neuronas, fibroblastos y queratinocitos. Las lesiones cutáneas pueden hallarse hasta en 33% de los pacientes diabéticos y frecuentemente ocurren antes del diagnóstico de la diabetes. La patogénesis de las manifestaciones cutáneas de la diabetes mellitus es amplia; sin embargo, las relacionadas con lesiones en los pulpejos incluyen aterosclerosis, microan-

Cuadro 1. Causas de lesiones cutáneas en pulpejos

Sistémicas	Congénitas	Dermatológicas	Medicamentosas	Traumatismos	Tumorales
<ul style="list-style-type: none"> • Diabetes mellitus • Enfermedades de la colágena (lupus eritematoso sistémico, esclerosis sistémica) • Enfermedades oclusivas (aneurismas, ateroembolia, tromboembolismo, arterioesclerosis) • Alteración de la pared vascular (vasculitis, calcifilaxis sistémica, crioglobulinemia mixta) • Sepsis • Dislipidemias • Gota • Trombosis (síndrome antifosfolipídico, circulación intravascular diseminada) • Alteraciones de vasoconstricción (acrocianosis, perniosis, lupus eritematoso pernio) • Endocarditis bacteriana 	<ul style="list-style-type: none"> • Síndrome de Klippel Trenau-nay-Weber • Síndrome de Turner • Síndrome de Bart 	<ul style="list-style-type: none"> • Psoriasis • Dermatitis por contacto • Onicopatías (pterigión ventral, pterigión dorsal, onicogrifosis, onicodistrofia) • Tineas (manuum y pedis) • Reacción dermatofítide • Exantema vírico de manos, pie y boca 	<ul style="list-style-type: none"> • Citostáticos • Beta-bloqueadores • Ergotamina • Sulfas • Ampicilina • Anticonvulsivos 	<ul style="list-style-type: none"> • Pinchazo de aguja • Oxímetro • Martillazo, portazo, entre otros • Quemaduras 	<ul style="list-style-type: none"> • Tumores malignos • Tumores benignos

giopatías (**Figura 1**), degeneración neuronal e infecciones. La neuropatía diabética (**Figura 2**) y la microangiopatía se caracterizan por el engrosamiento de la membrana basal de la vaina de Schwann, desmielinización y degeneración axonal primaria, la neuropatía diabética puede aumentar la muerte de células de Schwann. Debido a la microangiopatía, en estos pacientes pueden sobrevenir procesos de oclusión vascular (**Figura 3**) y causar disminución de la perfusión sanguínea de las extremidades, lo que causa isquemia del tejido y puede manifestarse por



Figura 1. Microangiopatía diabética de los primeros ortejos.



Figura 2. Perforante plantar en los pulpejos y la región plantar.



Figura 3. Cambios en los pulpejos por oclusión vascular temprana.

lesiones purpúricas en las manos y los pies, incluyendo los pulpejos. Los pacientes diabéticos muestran hipoestesis, debido a la enzima aldolasa y a la enzima sorbitol deshidrogenasa que se activan por la hiperglucemia, se favorece la formación y acumulación de sorbitol, propiciando así la hipoestesia por el factor neural, lo que disminuye la respuesta de retirada del paciente ante cualquier traumatismo, estos pacientes también tienen quimiotaxis deteriorada, por lo que hay mal proceso de curación de las heridas, lo que lleva al paciente a tener lesiones mínimas que pueden agravarse por la falta de sensibilidad. Las infecciones que padecen los pacientes diabéticos en las lesiones del traumatismo se deben también a que la función de los linfocitos B y T se encuentra reducida. Como consecuencia de estos factores, los pulpejos muestran la piel engrosada con aspecto seroso que se parece a la piel esclerodérmica, telangiectasias periungueales, púrpura pigmentaria, síndrome del dedo azul, gangrena, xantomas eruptivos y lesiones por traumatismos.³⁻⁸

Fenómeno de Raynaud

El fenómeno de Raynaud es una vasoconstricción paroxística y reversible de pequeñas arterias y arteriolas, que muestra tres fases distintas: palidez, cianosis y rubor. La palidez es secundaria a una fase isquémica, producida por disminución u oclusión del flujo capilar, la cianosis es producida por la existencia de sangre sin oxigenar en estos vasos. Las zonas isquémicas están bien delimitadas y aparecen en uno o en varios dedos, al desaparecer la vasoconstricción arteriolar, se observa rubor secundario a hiperemia reactiva. El fenómeno de Raynaud puede ser secundario a enfermedades de la colágena; se observa en lupus eritematoso sistémico (**Figura 4**), en artritis reumatoide y en esclerosis sistémica, donde además del fenómeno de Raynaud, se pueden ver cicatrices en picahielo, pterigión ventral yacroesclerosis (**Figura 5**). También se observa en



Figura 4. Fenómeno de Raynaud por lupus eritematoso sistémico.



Figura 5. Alteraciones de los pulpejos en esclerosis sistémica avanzada.

enfermedades oclusivas, como arterioesclerosis y tromboembolismo.^{9,10}

Vasculitis

Las vasculitis se caracterizan por inflamación y destrucción de vasos sanguíneos de pequeño, mediano y gran calibre, lo que resulta en la aparición de isquemia y necrosis en diferentes partes del cuerpo, la vasculopatía es decisiva en la patogénesis de las enfermedades del tejido conectivo, como lupus eritematoso sistémico, esclerosis sistémica y artritis reumatoide. En el lupus eritematoso sistémico existen tres mecanismos de daño al endotelio vascular, como aterosclerosis, trombosis e inflamación. En la esclerosis sistémica existen múltiples mecanismos de vasculopatía, como daño y disfunción endotelial, así como fibroproliferación de la capa íntima. En la artritis reumatoide el mecanismo de vasculitis se debe al daño mediado por células B y células T a la capa íntima de las arterias, disfunción o daño endotelial, lo que conlleva a vasculopatía. En las vasculitis el depósito de inmunocomplejos en las paredes de los vasos de los pacientes se manifiesta como lesiones purpúricas en los pulpejos de los dedos, pápulas eritematosas, ulceraciones periungueales y digitales. Las lesiones petequiales o equimóticas y los nódulos subcutáneos también pueden ser causados por calcifilaxis sistémica (**Figuras 6 y 7**).¹¹⁻¹⁵



Figura 6. Lesiones necróticas por calcifilaxis sistémica en los pulpejos de las manos y los pies.



Figura 7. Radiografía que muestra calcificaciones características de calcifilaxis sistémica.

Además de las enfermedades de la colágena, pueden existir otras causas de oclusiones arteriales, como arterioesclerosis, aneurismas, ateroembolia y tromboembolismo.

Sepsis

Las manifestaciones cutáneas causadas por sepsis se deben a la invasión directa y oclusiva de la pared vascular por microorganismos, coa-

gulación intravascular diseminada, reacción de hipersensibilidad por inmunocomplejos en el interior de los vasos sanguíneos, émbolos sépticos y efectos vasculares de las toxinas. Estos mecanismos son los causantes de las lesiones petequiales y acrales en los pulpejos, que pueden manifestarse como nódulos de Osler y ser dolorosos, además de éstos, están las hemorragias en astilla y las lesiones de Janeway (**Figura 8**).^{16,17}

Dislipoproteinemia

La dislipoproteinemia es una enfermedad causada por la acumulación de lipoproteínas en la piel y en el tejido celular subcutáneo que puede manifestarse como enfermedad primaria o secundaria a diabetes mellitus, hipotiroidismo, obesidad, enfermedad hepática, renal, colestasis, gammapatía monoclonal, mieloma múltiple o linfoma; también puede ser secundaria a fármacos, como retinoides, estrógenos e inhibidores de proteasas. Puede manifestarse por xantomas tuberosos o tuberoeruptivos, eruptivos, planos (palmar o estriado, intertriginoso, xantelasma y difuso) y tendinosos que aparecen en diferentes sitios del cuerpo, como los párpados, la región



Figura 8. Nódulos en los pulpejos por sepsis.

periorbital, la región palmar y plantar, los pulpejos de las manos y los pies, zonas extensoras de las rodillas, los codos y los glúteos, las axilas, los huecos poplíteos, los tendones, los ligamentos y la aponeurosis (**Figura 9**).¹⁸⁻²⁰

Gota

La gota es una enfermedad metabólica por sobresaturación de cristales de urato monosódicos en el líquido sinovial y otras estructuras de las articulaciones. Se puede manifestar como hiperuricemia con concentraciones séricas de ácido úrico mayores a 6.8 mg/dL. Tiene cuatro manifestaciones: hiperuricemia asintomática, artritis gotosa, gota intercrítica y gota tofácea crónica. Estos depósitos de cristales en el tejido subcutáneo favorecen la formación de tofos, que son de número, forma y tamaño variables, de color blanco amarillento y consistencia firme. Pueden aparecer en diferentes partes del cuerpo y en regiones raras, como la esclera, la nariz, los oídos, las válvulas cardiacas, las mamas y en estrías abdominales. Los pulpejos de los manos y los pies no son la excepción y estos depósitos pueden manifestarse como nódulos, vesículas y ampollas. Puede haber también paniculitis gotosa en la hipodermis lobar en forma de nódulos



Figura 9. Xantomas en los pulpejos.

dulos subcutáneos eritematosos. La biopsia de piel suele evidenciar los cristales que causan el proceso inflamatorio. Las manifestaciones cutáneas, en general, pueden ocurrir sin antecedente de artritis gotosa.²¹⁻²³

Reacciones medicamentosas

Las reacciones medicamentosas, como la erupción fija por medicamentos, la eritrodermia exfoliativa (**Figura 10**), la vasculitis, el síndrome de Steven-Johnson, el síndrome de Lyell, exantemas y otras pueden afectar los pulpejos y los diferentes componentes del aparato ungueal. Entre los fármacos causantes están el trimetoprim-sulfametoxazol y los antiinflamatorios no esteroides, la ergotamina, antirretrovirales (ritonavir, indinavir), vasopresores sistémicos (dopamina, noradrenalina, epinefrina), anfotericina B, eritromicina e interferón alfa-2a, ampicilina, amiodarona, diuréticos, penicilina y anticonvulsivos (barbitúricos, carbamazepina).^{2,11,24}

DISCUSIÓN

Diversas enfermedades sistémicas pueden causar manifestaciones cutáneas, por lo que es importante realizar la evaluación minuciosa de la piel, que incluya los pulpejos de las manos y los pies, en donde podrían realizarse hallazgos que nos permitan establecer el diagnóstico oportuno.



Figura 10. Eritrodermia exfoliativa por ciprofloxacina.

REFERENCIAS

1. Quixtan Sacor A. Reconstrucción de cubiertas cutáneas en pulpejos de mano. Tesis de posgrado. Maestro de ortopedia y traumatología. http://www.repositorio.usac.edu.gt/587/1/05_9499.pdf
2. Chan P. Dermatitis de los pulpejos de manos y pies. DCMQ 2014;12(2):99-106.
3. Lima AL, Illing T, Schliemann S, Elsner P. Cutaneous manifestation of diabetes mellitus: A review. Am J Clin Dermatol 2017; DOI 10.1007/s40257-017-0275-z.
4. Sreedevi C, Car N, Pavlic-Renar I. Dermatologic lesions in diabetes mellitus. Diabetología Croatica 2002;31(3):147-159.
5. Levy L, Zeichner JA. Dermatologic manifestation of diabetes. J Diabetes 2012;4(68-76). doi: 10.1111/j.1753-0407.2011.00151.x
6. Julio, R. Galleguillos O. Diabetes y enfermedad vascular periférica. Rev Med Clin Condes 2009;20(5):687-697.
7. López S, Barrera Becerril F. Manifestaciones cutáneas de la diabetes mellitus, una manera clínica de identificar la enfermedad. Revista de Endocrinología y Nutrición 2005;13(2):75-87.
8. Farías M, Kolbach M, Serrano V, Hasson A. Diabetes mellitus y piel: lesiones cutáneas y su significado clínico. Rev Chil Endocrinol Diabetes 2011;4(1):26-31.
9. Joven BE, Carreira PE. Síndrome de Raynaud: etiología y manejo. Reumatol Clin. 2008;4(2):59-66.
10. Chalmeta Vendejo I, et al. El fenómeno de Raynaud. SVR 2008;4(12):235-248.
11. Makol A, Matteson EL. Rheumatoid vasculitis: an update. Curr Opin Rheumatol 2015 Jan;27(1):63-70. doi: 10.1097/BOR.000000000000126.
12. Saketkoo LA, Distler O. Is there evidence for vasculitis in systemic sclerosis? Curr Rheumatol Rep 2012;14:516-525. doi: 10.1007/s11926-012-0296-9.
13. Gomes C, Carvalho JF. Digital vasculitis in systemic lupus erythematosus: a minor manifestation of disease activity? Lupus 2009 Oct;18(11):990-3. doi: 10.1177/0961203309106177.
14. Bielsa Marsol I, Rodríguez Caruncho C. Manifestaciones cutáneas del lupus eritematoso. Inmunología 2010;29(3):100-110. DOI: 10.1016/S0213-9626(10)70017-2
15. Delgado Quiñones E, Jiménez Mayagoitia T, Hernández Rivera L. Calcifilaxis: Reporte de caso y revisión de la literatura. Revista Médica MD 2015;6(4):314-317.
16. Tomasini C. Septic vasculitis and vasculopathy in some infectious emergencies: The perspective of the histopathologist. G Ital Dermatol Venereol 2015;150(1):73-85.
17. Briceño I. Sepsis: Etiología, manifestaciones clínicas y diagnóstico. Medcrit 2005;2(9):203-213.
18. Violini V, Meneses M, Samper A, Lima P. Xantomatosis eruptiva asociada a hiperlipoproteinemia tipo IV de Fredrickson. Arch Argent Dermatol 2014;64(6): 230-233.
19. Sacchi A, Olivares L, Leiro V. Xantomatosis y dislipoproteinemias. Dermatol Arg 2013;19(2):174-182.
20. Domínguez MA, García Salazar V, Ramos-Garibay A. Xantomatosis e hiperlipoproteinemia primaria. Comunicación de un caso. Rev Cent Dermatol Pascua 2002;11(1):30-34.
21. Gaviria JL, Ortega VG, Gaona J, Motta A. Unusual dermatological manifestations of gout: Review of literature and a case report. Plast Reconstr Surg Glob Open 2015 Aug 10;3(7):e445. doi: 10.1097/GOX.0000000000000420.
22. Pila Pérez R, Riverón Núñez A, Vásquez Drake C, Holguín Prieto V, Torres Vargas E. Gota tofácea y lesiones cutáneas: presentación de un caso. AMC 2011;15(4):42-43.
23. Franco GN, et al. Tofos gotosos. Rev Cent Dermatol Pascua 2009;18(3):92-95.
24. Cortez-Franco F. Síndrome del dedo azul. Dermatol Perú 2013;23(4):204-211.

EVALUACIÓN

1. ¿Qué enfermedades sistémicas pueden manifestarse por medio de la piel en los pulpejos?
 - a) sepsis
 - b) diabetes mellitus
 - c) endocarditis bacteriana
 - d) a y c son correctas
 - e) todas las anteriores
2. ¿Cuál de los siguientes incisos es verdadero con respecto a la diabetes mellitus?
 - a) las lesiones cutáneas pueden encontrarse incluso en la mitad de los pacientes diabéticos y frecuentemente sobrevienen después del diagnóstico de diabetes mellitus
 - b) debido a la microangiopatía pueden sobrevenir procesos de oclusión vas-

- cular y causar disminución de la perfusión sanguínea de las extremidades
- c) las enzimas relacionadas con la hipoestesia de los pacientes diabéticos son la aldolasa y catalasa
- d) la aterosclerosis es la única patogénesis implicada en las manifestaciones cutáneas de la diabetes mellitus
3. La patogénesis de las manifestaciones cutáneas de la diabetes mellitus incluye:
- a) microangiopatía
- b) intolerancia a la glucosa
- c) degeneración neuronal
- d) a y c son correctas
- e) todas son correctas
4. ¿Cuál de los incisos es verdadero con respecto al fenómeno de Raynaud?
- a) tiene tres fases: palidez, edema y cianosis
- b) es una vasoconstricción de grandes arterias
- c) es secundario a enfermedades de la colágena y enfermedades oclusivas
- d) la palidez es secundaria al aumento del flujo capilar
5. ¿Cuál de los siguientes fármacos no produce reacciones cutáneas?
- a) antiinflamatorios no esteroides
- b) anfotericina B
- c) penicilina
- d) enalapril
- e) todas las anteriores
6. ¿En dónde se depositan los cristales de urato en la gota?
- a) páncreas
- b) hígado
- c) líquido sinovial
- d) válvulas cardíacas
- e) ninguna de las anteriores
7. Las manifestaciones cutáneas de la gota en general pueden sobrevenir sin antecedente de artritis gotosa:
- a) falso
- b) verdadero
8. ¿Qué lesiones de pulpejos pueden encontrarse en la sepsis?
- a) pápulas y pústulas
- b) petequias y nódulos de Osler
- c) nódulos de Heberden
- d) nódulos de Bohn
- e) todas las anteriores
9. ¿Cuáles son los mecanismos de daño endotelial en el lupus eritematoso sistémico?
- a) aterosclerosis y fibroproliferación de la capa íntima
- b) daño mediado por células B y T
- c) aterosclerosis, trombosis e inflamación
- d) trombosis e infección
- e) b y c son correctas
10. ¿Qué fármacos dermatológicos se relacionan con la dislipoproteinemia?
- a) corticosteroides
- b) inhibidores de la calcineurina
- c) retinoides
- d) hidroquinona
- e) todas las anteriores

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

Manifestaciones en la mucosa bucal de sífilis y deficiencia nutricia sincrónica

Manifestations in oral mucosa of syphilis and concomitant nutrient deficiency.

Lilly Esquivel-Pedraza,^{1,3} Laura Fernández-Cuevas,² Marcela Saeb-Lima,⁴ Miguel Morales-Pacheco,³ María del Pilar Milke-García,⁵ Silvia Méndez-Flores³

Resumen

La sífilis es una enfermedad causada por la espiroqueta de *Treponema pallidum* que muestra un amplio espectro clínico. Sus manifestaciones clínicas principalmente se observan en la piel y las mucosas; sin embargo, su mimetismo con otras enfermedades complica a menudo su diagnóstico y retrasa su tratamiento. Este artículo ilustra las lesiones observadas en un paciente con sífilis y deficiencia nutricia concurrente, con la finalidad de difundir su aspecto clínico que permita su fácil sospecha diagnóstica, así como mostrar las dificultades para corroborar los diagnósticos.

PALABRAS CLAVE: Sífilis; deficiencia nutricia; enfermedades bucales.

Abstract

Syphilis is a sexually transmitted disease caused by the spirochete Treponema pallidum, which may course in a protean clinical manifestation; being skin and mucous membranes frequently affected by the disease. Syphilis may mimic other conditions causing delay in diagnosis and treatment. The clinical characteristics of oral syphilis associated to nutritional deficiencies are unfrequently reported; thus, the purpose of this manuscript is to describe the oral findings observed in a patient with synchronous syphilis and nutritional deficiencies, in order to maintain a high index of suspicion and continued familiarity with oral manifestations, as well as to consider the prozone phenomenon in suspected cases of syphilis.

KEYWORDS: Syphilis; Nutritional deficiencies; Mouth diseases.

¹ Departamento de Atención a la Salud, Universidad Autónoma Metropolitana, Ciudad de México, México.

² Clínica de Patología Bucal, Centro Dermatológico Dr. Ladislao de la Pascua, Ciudad de México, México.

³ Departamento de Dermatología.

⁴ Departamento de Anatomía Patológica.

⁵ División de Nutrición. Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán, Ciudad de México, México.

Recibido: diciembre 2018

Aceptado: febrero 2019

Correspondencia

Lilly Esquivel Pedraza
lillyep@hotmail.com

Este artículo debe citarse como

Esquivel-Pedraza L, Fernández-Cuevas L, Saeb-Lima M, Morales-Pacheco M y col. Manifestaciones en la mucosa bucal de sífilis y deficiencia nutricia sincrónica. Dermatol Rev Mex. 2019 noviembre-diciembre;63(6):584-591.

ANTECEDENTES

La sífilis es una enfermedad de transmisión sexual causada por la espiroqueta *Treponema pallidum* de las subespecies *pallidum*. Esta afección continúa siendo un importante problema de salud de acuerdo con la Organización Mundial de la Salud; América Latina y el Caribe tienen la mayor incidencia de sífilis en el mundo, concentran 3 de los 12 millones de nuevas infecciones.¹ La prevalencia global exacta de sífilis en México se desconoce, pero, de acuerdo con los registros de Vigilancia Epidemiológica de la Secretaría de Salud de los Estados Unidos Mexicanos, hasta la semana 21 de 2018 se describieron 2049 casos en nuestro país, 1228 (59.9%) correspondieron al sexo masculino y 821 (40.1%) al femenino; con incremento importante con respecto al número de casos descritos el año previo, en el que se contabilizaron 1691 casos durante todo el año 2017.²

La sífilis se considera “la gran imitadora” debido a su extrema heterogeneidad en la manifestación clínica y a su mimetismo con otras alteraciones; afecta principalmente la piel y las mucosas. La mucosa bucal se afecta frecuentemente en 30% de los pacientes con secundarismo sifilítico,³ incluso puede verse involucrada en ausencia de hallazgos cutáneos; estos pacientes plantearán un desafío diagnóstico, por lo que es esencial que los médicos estén familiarizados con todo el espectro de sus manifestaciones.⁴ Las lesiones de la mucosa bucal pueden ocurrir en cualquiera de las tres etapas principales de la sífilis.^{5,6} La boca es el sitio extragenital más común de la sífilis primaria. El chancro se hará presente en el sitio de inoculación, que puede ser en los labios, la lengua, la mucosa bucal, las amígdalas o la orofaringe. Las lesiones de sífilis primaria comúnmente aparecen como ulceraciones usualmente asintomáticas;⁷ si bien algunas lesiones pueden ser dolorosas.⁶ Estas lesiones son sumamente infecciosas; sin embargo,

pueden pasar inadvertidas para el paciente y para el médico, pudiendo involucrar aún sin tratamiento.^{8,9}

Las lesiones orales en la sífilis secundaria pueden ser múltiples, extremadamente variables e inespecíficas en pacientes con virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) negativo o positivo.^{2,10} El espectro clínico de las manifestaciones por sífilis puede confundirse con muchos otros trastornos más prevalentes,¹⁰ pero, a pesar de su heterogeneidad clínica, las lesiones bucales generalmente pueden atribuirse correctamente a la sífilis secundaria cuando se manifiestan de manera concomitante con las lesiones de piel.^{2,11,12} Pueden acompañarse de erupción cutánea¹² y linfadenopatía cervical,^{5,13,14} que ocasionalmente puede dominar el cuadro clínico.^{15,16} Las lesiones bucales se han descrito a menudo como úlceras solitarias o múltiples,¹⁰ erosiones,^{17,18} ampollas-erosivas que semejan pénfigo vulgar,¹⁹ manchas, pápulas o nódulos,¹⁰ condiloma lata,²⁰ semejando una leucoplasia,^{21,22} o como leucoplasia vellosa¹⁰ o nódulos asintomáticos sobre la superficie de la lengua (o ambos).²³⁻²⁵

La sífilis terciaria en la mucosa bucal puede manifestarse como goma o glositis luética atrófica.²⁵ El goma es una lesión granulomatosa destructiva, generalmente asintomática, que afecta cualquier parte de la boca, que puede extenderse a los tejidos adyacentes. La glositis en lúes atrófica, en su cara dorsal, asume un aspecto suave y brillante debido a la atrofia de papilas filiformes y fungiformes, a menudo con placas blancas que pueden semejar a la leucoplasia o como un parche blanco homogéneo (sifilítico).²⁶⁻²⁸

Asimismo, las deficiencias nutricias comprenden numerosos hallazgos mucocutáneos; algunos de ellos similares a los observados en la sífilis. Los cambios en la mucosa bucal y peribucal incluyen queilitis, glositis, afección de encías,

descamación y eritema peribucal. En el área genital puede haber eritema, maceración y formación de escama o costras en varias deficiencias, principalmente de vitamina B, cinc o biotina. La xerosis, hiperqueratosis folicular, púrpura y pigmentos son cambios en la piel que se producen con frecuencia en una serie de deficiencias, como en el escorbuto (vitamina C), en la desnutrición proteico-energética y en la pelagra (niacina). En algunas de ellas, como en la pelagra, las características clínicas pueden ser diagnósticas, pero generalmente es difícil relacionar los hallazgos mucocutáneos con las deficiencias nutricionales, debido a que la posibilidad de superposición de deficiencias es alta, pues a menudo los pacientes cursan con deficiencias de varias vitaminas y minerales.²⁹⁻³¹

El objetivo de este manuscrito es mostrar en detalle las manifestaciones observadas en un caso atípico con secundarismo sífilítico y concomitante deficiencia nutricional, con la finalidad de que el médico se familiarice con el aspecto clínico de ambas afecciones escuetamente descritas de manera concomitante en la bibliografía y lo orienten a sospechar el diagnóstico.

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 50 años de edad que acudió en febrero de 2018 a la consulta de patología bucal por padecer estomatosis en el vientre lingual, consistente en una placa blanquecina de tres a cuatro meses de evolución, levemente sintomática. Después tuvo una úlcera en el pene, tratada por un urólogo con antibiótico no especificado y administración de ketorolaco 10 mg PRN (Rapix[®]) sin mejoría, por lo que acudió con un dermatólogo, quien trató la lesión genital con esteroide tópico no especificado y remisión de la misma. Posteriormente inició con un cuadro de rinitis y úlceras dolorosas en la orofaringe, por lo que consultó un otorrinolaringólogo, quien prescribió dipropionato de betametasona 5 mg/

fosfato sódico de betametasona 2.0 mg (Diprosopan[®]), gemifloxacino (Factive[®]-5) e ibuprofeno PRN, lo que causó síntomas de enfermedad ácido péptica con la subsecuente administración de omeprazol. Posteriormente tuvo dermatosis diseminada al tórax y al abdomen en la cara anterior y posterior, así como los glúteos, caracterizada por exantema maculopapular, asintomática, recibió antihistamínicos no especificados. El tratamiento de las lesiones bucales incluyó diversos agentes: colutorios con subsalicilato de bismuto (Pepto-Bismol[®]), bencidamida (Vantal[®] bucofaríngeo) con lidocaína a 2% (Xylocaína[®]), bicarbonato de sodio y solución salina, entre otros no especificados, con persistencia de las lesiones, pero con disminución de las molestias en 70%. Con sospecha clínica de infección por sífilis el paciente fue remitido con un infectólogo, quien solicitó estudio de VIH y VDRL (*Venereal Disease Research Laboratory*), ambos con resultado negativo. Ante la posibilidad de sífilis vs enfermedad de Behçet, fue referido a la interconsulta de Patología bucal.

Entre los hallazgos de importancia destacó: antecedente familiar de diabetes mellitus tipo 2 y cardiopatías por línea materna, y enfisema por la paterna. El paciente tenía hábito tabáquico (índice tabáquico de 9) y alcohólico (consumo diario de tequila y *whisky*), ambos durante aproximadamente 35 años; dieta balanceada, con pérdida de peso reciente de aproximadamente 2 a 3 kg (peso previo de 69 kg, con variaciones entre 66 y 68 kg, talla 1.71 m) por disfagia; con práctica diaria de ejercicio cardiorrespiratorio y rinitis estacional.

A la exploración intrabucal se observó una úlcera en la punta del vientre lingual, de aproximadamente 2 x 1.5 x 0.3 cm, bien delimitada (**Figura 1A**), con fisuramiento lineal marcado del dorso lingual, así como palidez y atrofia de las mucosas y placas circinadas blanquecinas en la orofaringe y el paladar blando (**Figura 1B y C**),

eritema lingual y palatino, así como manchas de pigmento exógeno por tabaco sobre las piezas dentales, sin adenopatías palpables. En el tronco se observó exantema máculo-papular eritematoso con escama fina, residual, sin lesiones en las palmas de las manos ni en los pies. Con impresión diagnóstica de candidosis eritematosa, deficiencia nutricia y probable sífilis, se inició tratamiento con clotrimazol tópico 500 mg (Canesten MR V óvulos) 3/día durante una semana, con medidas generales (dieta líquida-semisólida, disminución de irritantes) y se solicitaron estudios de laboratorio incluyendo micronutrientes, nuevo VDRL y la prueba de absorción de anticuerpos treponémicos fluorescentes (FTA-ABS). Los resultados serológicos revelaron concentraciones de β -carotenos bajos: 12 $\mu\text{g/dL}$ (50-300); hierro 60 $\mu\text{g/dL}$ (45-180) y vitamina B₁₂ 353 pg/mL (180-914). Se agregaron al tratamiento complemento de β -carotenos 22.4 g/200 mL con agua (Glutamine®-plus) cada 48 h durante un mes, vitamina B₁₂ IM (Bedoyecta) DU y sulfato ferroso 200 mg/día durante 4 meses, suspendido al segundo día de administración por gastritis y estudio endoscópico posterior con reporte de cicatriz por úlcera previa. En abril del mismo

año acudió con mejoría de las papilas filiformes linguales pero leve incremento del tamaño de la placa ventral lingual y persistencia de la dermatosis que afectaba el cuerpo del pene y la zona del prepucio en la cara posterior, caracterizadas por placas eritematosas de aspecto infiltrado de 5 mm de diámetro de bordes elevados bien delimitados, asintomáticas, de aproximadamente seis a siete semanas de evolución, había recibido múltiples tratamientos tópicos entre los que destacaban esteroides y antibióticos (**Figura 1D**). Ante la renuencia del paciente para realizarse VDRL y FTA, se realizó toma de biopsia de la lesión bucal y genital y se solicitó nuevamente VDRL con dilución y FTA-ABS, que fueron positivos (VDRL dilución 1:16). El estudio histológico confirmó también el diagnóstico (**Figura 2A-D**) de infección por sífilis, se inició tratamiento con penicilina G benzatínica 2,400,000 U/semana vía IM durante tres semanas, con remisión del cuadro.

DISCUSIÓN

Este caso describe las características bucales de un paciente que cursó concomitantemente con manifestaciones clínicas por deficiencia nutricia

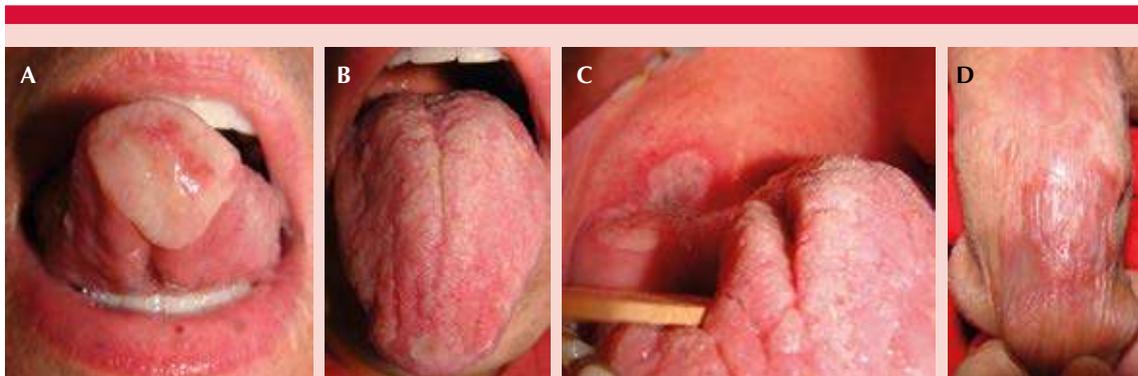


Figura 1. Imágenes clínicas observadas en el paciente. **A.** Úlcera en el vientre lingual. **B.** Palidez y fisuramiento, con atrofia en los bordes laterales, así como placas blanco-amarillentas de bordes circinados en el dorso lingual. **C.** Placas blanquecinas con halo eritematoso en el paladar blando y la lengua. **D.** Placa policíclica eritemato-edematosa, mal delimitada, con escama adherente en la superficie, localizada en el cuerpo del pene.

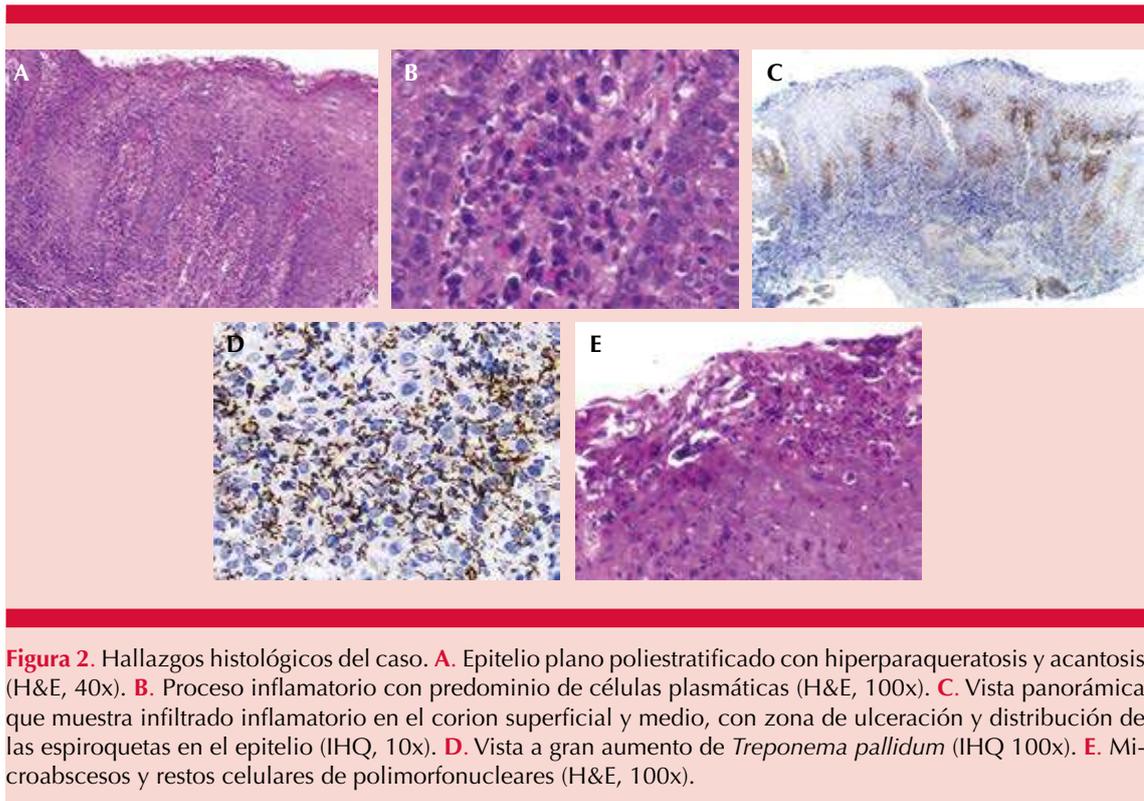


Figura 2. Hallazgos histológicos del caso. **A.** Epitelio plano poliestratificado con hiperparaqueratosis y acantosis (H&E, 40x). **B.** Proceso inflamatorio con predominio de células plasmáticas (H&E, 100x). **C.** Vista panorámica que muestra infiltrado inflamatorio en el corion superficial y medio, con zona de ulceración y distribución de las espiroquetas en el epitelio (IHQ, 10x). **D.** Vista a gran aumento de *Treponema pallidum* (IHQ 100x). **E.** Microabscesos y restos celulares de polimorfonucleares (H&E, 100x).

y por sífilis, en ausencia de la típica afección de las palmas y las plantas, aunado a un resultado inicial negativo de VDRL y a la renuencia del paciente para realizarse nueva serología para la detección de sífilis, que favoreció diagnósticos y tratamientos erróneos previos, lo que es una historia común de esta última enfermedad.

La sincronía de sífilis y deficiencia nutricional es un hallazgo poco descrito en la bibliografía. En algunos países se ha observado alta prevalencia de anemia ferropénica vinculada con baja frecuencia de sífilis en mujeres embarazadas;^{32,33} asimismo, esta asociación se ha estudiado vagamente en relación con la infección por VIH.³⁴ Los estudios se han enfocado principalmente en las mujeres considerando que, en todo el mundo, se estima prevalencia de anemia durante el embarazo de 42%³⁵ y aproximadamente 1.5 millones de mujeres embarazadas son infecta-

das con sífilis anualmente.³⁶ Sin embargo, las investigaciones en varones que evalúan estas variables conjuntamente son casi inexistentes; reportes aislados han descrito que las características clínicas de la sífilis pueden semejar deficiencia nutricional.² En pacientes pediátricos se ha observado que la anemia puede aparecer fetal³⁷ o tardíamente³⁸ como manifestación de sífilis congénita. De igual manera, la anemia y la deficiencia de otros nutrientes, como carotenos, se observaron anecdóticamente en un adulto con sífilis e infección por VIH.³⁹ Asimismo, se ha descrito que la concomitancia de malnutrición y sífilis puede favorecer la aparición de otras infecciones, como la neumonía por *Pneumocystis jirovecii*⁴⁰ o, bien, la pérdida de peso en el sujeto anciano.¹ En nuestro caso, la ingesta importante de alcohol y tabaco y la práctica de ejercicio intenso, aunados a la infección sifilítica, probablemente contribuyeron

a la pérdida de peso y de micronutrientes, que llevaron a manifestarse en el paciente con palidez, atrofia importante de mucosas, candidosis eritematosa y disfagia, con disminución de los síntomas después del manejo polivitamínico, pero persistencia del cuadro sífilítico.

El diagnóstico de la sífilis puede establecerse mediante la combinación de métodos de laboratorio simples y de bajo costo y se ha tratado de manera eficiente desde el descubrimiento de la penicilina a principios del siglo XX.³ Sin embargo, su retraso diagnóstico es frecuente y el tratamiento empírico recomendado es complejo.⁴¹ En la actualidad, varias pruebas rápidas, simples y económicas están disponibles en todo el mundo para la detección de la sífilis y representan la oportunidad para establecer su diagnóstico, sobre todo en poblaciones remotas con menores probabilidades de seguimiento de estos pacientes. Se ha descrito que en pruebas rápidas no treponémicas, como la reagina plasmática rápida (RPR) o en VDRL, la especificidad de cada prueba es > 95% en ambas, con sensibilidad que varía de 64 a 100%.⁴² Sin embargo, se ha descrito que el fenómeno de prozona en el contexto de la sífilis puede ser prevalente, principalmente en la actual epidemia del síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA),⁴³ debido a que en el paciente con sífilis y VIH el comportamiento anómalo de las células B puede conducir a hiperreactividad a la estimulación antigénica, lo que lleva a la producción excesiva de anticuerpos.⁴⁴

El fenómeno de prozona es un evento inmunológico que depende de la interacción antígeno-anticuerpo, como en la RPR o en el VDRL.^{45,46} Una reacción de aglutinación o precipitación será positiva según varios factores que determinan el tamaño y la solubilidad del inmunocomplejo formado *in vitro*. La proporción óptima entre anticuerpo antígeno produce un precipitado insoluble visible, dando positividad

en la prueba.⁴⁷ La zona de equivalencia define esta relación óptima. En la zona del exceso de anticuerpos (prozona) o exceso de antígeno (zona posterior), se producirán resultados falsos negativos.⁴⁷ Muchos laboratorios no evalúan rutinariamente el fenómeno de prozona. Esto se realiza diluyendo el suero del paciente para llevar la concentración de anticuerpos a la zona de equivalencia. Por tanto, es importante notificar al laboratorio a este respecto, cuando los hallazgos clínicos sugieren fuertemente este diagnóstico y cuando los resultados de la prueba serológica no treponémica son negativos.^{45,48} En nuestro paciente seronegativo al VIH, se requirió realizar en segunda instancia los estudios de VDRL con dilución, por la fuerte sospecha clínica diagnóstica de sífilis, a pesar de un primer resultado negativo serológico, con renuencia del paciente para repetir el estudio, pero considerando el potencial fenómeno de prozona; también se confirmó este microorganismo a través del estudio microscópico.

CONCLUSIÓN

En resumen, mostramos un caso atípico de secundarismo sífilítico, con deficiencia nutricia sincrónica, con prueba de VDRL inicial falsa negativa, lo que favoreció la persistencia de la morbilidad, retraso en la confirmación diagnóstica y del tratamiento. Este caso hace hincapié en las manifestaciones infrecuentes de la sífilis cuando éstas afectan la mucosa bucal y de las deficiencias de micronutrientes, así como en la necesidad de considerar el fenómeno de prozona en los casos sospechosos de sífilis.

Agradecimientos

Los autores agradecemos a la Dra. Maribet González González su asistencia técnica en la toma microiconográfica. Caso presentado en el Congreso Internacional de Patología y Medicina Bucal, 2018. Memorias CLCC23.

REFERENCIAS

1. Gallo-Valet L, Morando N, Casco R, Melgar A, Nacher S, Rodríguez Fermepin M. Evaluation of the utility of a rapid test for syphilis at a sexually transmitted disease clinic in Buenos Aires, Argentina. *Sci Rep* 2018;8:7542.
2. Secretaría de Salud. Boletín Epidemiológico Sistema Nacional de Vigilancia Epidemiológica Sistema Único de Información-Semana Epidemiológica 21. Ciudad de México: Dirección General de Epidemiología, 2018.
3. Minicucci EM, Vieira RA, Oliveira DT, Marques SA. Oral manifestations of secondary syphilis in the elderly-a timely reminder for dentists. *Aust Dent J* 2013;58:368-370. doi: 10.1111/adj.12085.
4. Eyer-Silva WA, Freire MAL, Horta-Araujo CA, Almeida Rosa da Silva G, Francisco da Cunha Pinto J, Raphael de Almeida Ferry F. Secondary syphilis presenting as glosso-dynia, *plaques en prairie fauchée*, and a split papule at the oral commissure: case report and review. *Case Rep Med* 2017;2017:1980798. doi: 10.1155/2017/1980798.
5. Hertel M, Matter D, Schmidt-Westhausen AM, Bornstein MM. Oral syphilis: a series of 5 cases. *J Oral Maxillofac Surg* 2014;72:338-345. doi: 10.1016/j.joms.2013.07.015.
6. Leuci S, Martina S, Adamo D, Ruoppo E, Santarelli A, Sorrentino R, et al. Oral syphilis: a retrospective analysis of 12 cases and a review of the literature. *Oral Dis* 2013;19:738-746. doi: 10.1111/odi.12058.
7. Scott CM, Flint SR. Oral syphilis--re-emergence of an old disease with oral manifestations. *Int J Oral Maxillofac Surg* 2005;34:58-63. DOI: 10.1016/j.ijom.2004.01.029.
8. Rajlawat BP, Evans-Jones J, Triantafyllou A, Varga E, Field EA. A solitary oral ulcer. *Clin Exp Dermatol* 2011;36:217-219. doi: 10.1111/j.1365-2230.2010.03879.x.
9. Watts PJ, Greenberg HL, Khachemoune A. Unusual primary syphilis: presentation of a likely case with a review of the stages of acquired syphilis, its differential diagnoses, management, and current recommendations. *Int J Dermatol* 2016;55:714-728. doi: 10.1111/ijd.13206.
10. Ramírez-Amador V, Anaya-Saavedra G, Crabtree-Ramírez B, Esquivel-Pedraza L, Saeb-Lima M, Sierra-Madero J. Clinical spectrum of oral secondary syphilis in HIV-infected patients. *J Sex Transm Dis* 2013;2013:892427. doi: 10.1155/2013/892427
11. Kelner N, Rabelo GD, da Cruz Perez DE, Assunção JN Jr, Witzel AL, Migliari DA, et al. Analysis of nonspecific oral mucosal and dermal lesions suggestive of syphilis: a report of 6 cases. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol* 2014;117:1-7. doi: 10.1016/j.oooo.2012.04.028.
12. Ban M, Ohtani M, Seishima M. A case of secondary syphilis with mucous patches on the hard palate. *J Dermatol* 1995;22:52-54. DOI: 10.1111/j.1346-8138.1995.tb03341.x
13. Hamlyn E, Marriott D, Gallagher RM. Secondary syphilis presenting as tonsillitis in three patients. *J Laryngol Otol* 2006;120:602-604. DOI: 10.1017/S002221510600096X
14. Paz A, Potasman I. Oral lesions as the sole presenting symptom of secondary syphilis. *Travel Med Infect Dis* 2004;2:37-39. DOI: 10.1016/j.tmaid.2004.02.010
15. Van Crevel R, Grefte JM, van Doorninck D, Sturm P. Syphilis presenting as isolated cervical lymphadenopathy: two related cases. *J Infect* 2009;58:76-78. doi: 10.1016/j.jinf.2008.06.006.
16. Ikenberg K, Springer E, Bräuninger W, Kerl K, Mihic D, Schmid S, et al. Oropharyngeal lesions and cervical lymphadenopathy: syphilis is a differential diagnosis that is still relevant. *J Clin Pathol* 2010;63:731-736. doi: 10.1136/jcp.2010.077586.
17. Carlesimo M, Palese E, Mari E, Feliziani G, La Pietra M, De Marco G, et al. Isolated oral erosions: an unusual manifestation of secondary syphilis. *Dermatol Online J* 2008;14:23.
18. Seibt CE, Munerato MC. Secondary syphilis in the oral cavity and the role of the dental surgeon in STD prevention, diagnosis and treatment: a case series study. *Braz J Infect Dis* 2016;20:393-398. doi: 10.1016/j.bjid.2016.03.008.
19. Mignogna MD, Fortuna G, Leuci S, Mignogna C, Delfino M. Secondary syphilis mimicking pemphigus vulgaris. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2009;23:479-480. doi: 10.1111/j.1468-3083.2008.02926.x.
20. D Swaan B, Tjiam KH, Vuzevski VD, Van Joost T, Stolz E. Solitary oral condylomata lata in a patient with secondary syphilis. *Sex Transm Dis* 1985;12:238-240. DOI: 10.1097/00007435-198510000-00014.
21. Compilato D, Amato S, Campisi G. Resurgence of syphilis: a diagnosis based on unusual oral mucosa lesions. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2009;108:45-49. doi: 10.1016/j.tripleo.2009.05.013.
22. de Paulo LF, Servato JP, Oliveira MT, Durigetto AF Jr, Zanetta-Barbosa D. Oral manifestations of secondary syphilis. *Int J Infect Dis* 2015;35:40-42. <https://doi.org/10.1016/j.ijid.2015.04.007>.
23. Dalmau J, Alegre M, Sambeat MA, Roé E, Peramiqel L, Alomar A. Syphilitic nodules on the tongue. *J Am Acad Dermatol* 2006;54:59-60. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jaad.2005.08.043>.
24. Ficarra G, Carlos R. Syphilis: the renaissance of an old disease with oral implications. *Head Neck Pathol* 2009;3:195-206. doi: 10.1007/s12105-009-0127-0
25. Leão JC, Gueiros LA, Porter SR. Oral manifestations of syphilis. *Clinics (Sao Paulo)* 2006;61:161-166. DOI: 10.1590/s1807-59322006000200012.
26. Meyer I, Shklar G. The oral manifestations of acquired syphilis. A study of eighty-one cases. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1967;23:45-57. DOI: 10.1016/0030-4220(67)90484-7.
27. Cawson RA. Primary fibrosarcoma of the tongue associated with syphilitic leucoplakia. *Br J Surg* 1960;47:543-546. DOI: 10.1002/bjs.18004720517.
28. Captline AM, White NS, Merkow LP, Snyder SP. Atrophic luetic glossitis. Report of a case. *Oral Surg Oral Med Oral*

- Pathol 1970;30:192-195. [https://doi.org/10.1016/0030-4220\(70\)90360-9](https://doi.org/10.1016/0030-4220(70)90360-9).
29. Esquivel-Pedraza L, Méndez-Flores S, Cicero-Casarrubias A, Saeb-Lima M, Domínguez-Cherit J, Fernández-Cuevas L. Nutritional deficiency-related oral and cutaneous lesions in an obese patient. *Am J Dermatopathol* 2018;40:52-56. doi: 10.1097/DAD.0000000000000958.
 30. Barthelemy H, Chouvet B, Cambazard F. Skin and mucosal manifestations in vitamin deficiency. *J Am Acad Dermatol* 1986;15:1263-1274. DOI: 10.1016/s0190-9622(86)70301-0.
 31. Andrés E, Affenberger S, Vinzio S, Kurtz JE, Noel E, Kaltenbach G, et al. Food-cobalamin malabsorption in elderly patients: clinical manifestations and treatment. *Am J Med* 2005;118:1154-1159. DOI: 10.1016/j.amj-med.2005.02.026.
 32. Deme C, Edao B, Jaya G, Tisiano G, Fano H, Alegria I, et al. Prevalence of hypertension, anemia, asymptomatic urinary tract infection, syphilis, HIV and hepatitis B virus infection among pregnant women attending an antenatal clinic at a rural hospital in Southern Ethiopia. *Southeast Asian J Trop Med Public Health* 2016;47:1032-1039.
 33. Tuinakelo LR, Tayler-Smith K, Khogali M, Marks GB. Prevalence of anaemia, syphilis and hepatitis B in pregnant women in Nausori, Fiji. *Public Health Action* 2013;3:72-75. doi: 10.5588/pha.12.0069.
 34. De Schacht C, Lucas C, Siteo N, Machekano R, Chongo P, Temmerman M, et al. Implementation of point-of-care diagnostics leads to variable uptake of syphilis, anemia and CD4+ T-cell count testing in rural maternal and child health clinics. *PLoS One* 2015;10:e0135744. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0135744>.
 35. World Health Organization. Worldwide prevalence of anemia 1993-2005. Geneva: WHO Global Database on Anemia; 2008.
 36. Newman L1, Kamb M, Hawkes S, Gomez G, Say L, Seuc A, Broutet N. Global estimates of syphilis in pregnancy and associated adverse outcomes: analysis of multinational antenatal surveillance data. *PLoS Med* 2013;10:e1001396. doi: 10.1371/journal.pmed.1001396.
 37. Macé G, Castaigne V, Trabbia A, Guigue V, Cynober E, Cortey A, et al. Fetal anemia as a signal of congenital syphilis. *J Matern Fetal Neonatal Med* 2014;27:1375-1377. doi: 10.3109/14767058.2013.853288.
 38. Quaresma L, Gonçalves J, Estanqueiro P, Salgado M. Recurrent fever, anemia, arthralgia, and genu varum as late manifestations of congenital syphilis. *J Clin Rheumatol* 2015;21:440-443. doi: 10.1097/RHU.0000000000000305.
 39. Frei L, Steigbigel R. Severe malnutrition in a young man with AIDS. *Nutr Rev* 1988;46:126-32. DOI: 10.1111/j.1753-4887.1988.tb05399.x
 40. Grétilat F, Mselati JC, Lavaud J, Prat JJ, Debray P, Lenoir G, et al. Congenital syphilis, malnutrition and *Pneumocystis carinii* pneumonia. *Arch Fr Pediatr* 1979;36:813-817.
 41. Morgado D, Alsina M, Bosch J, Álvarez M, Blanco JL, Fuertes I. Sexually transmitted diseases of the anus and rectum: Causal agents, coinfections, HIV infection and high-risk sexual behaviour. *Med Clin (Barc)* 2018;pii:S0025-7753 (18) 30153-2. doi: 10.1016/j.medcli.2018.02.014.
 42. Mabey D, Peeling RW, Ballard R, Benzaken AS, Galbán E, Changalucha J, et al. Prospective, multi-centre clinic-based evaluation of four rapid diagnostic tests for syphilis. *Sex Transm Infect* 2006;82:v13-16. DOI: 10.1136/sti.2006.022467.
 43. Musher DM, Hamill RJ, Baughn RE. Effect of human immunodeficiency virus (HIV) infection on the course of syphilis and on the response to treatment. *Ann Intern Med* 1990;113:872-881. DOI: 10.7326/0003-4819-113-11-872.
 44. Lane HC, Masur H, Edgar LC, Whalen G, Rook AH, Fauci AS. Abnormalities of B-cell activation and immunoregulation in patients with the acquired immunodeficiency syndrome. *N Engl J Med* 1983;309:453-458. DOI: 10.1056/NEJM198308253090803.
 45. Sidana R, Mangala HC, Muruges SB, Ravindra K. Prozone phenomenon in secondary syphilis. *Indian J Sex Transm Dis AIDS* 2011;32:47-49. doi: 10.4103/2589-0557.81256.
 46. Stites DP. Clinical laboratory methods for detection of antigens and antibodies. In: Fundenberg HH, Stites DP, Caldwell JL, Wells JV, eds. *Basic and clinical immunology*. 3rd ed. Los Altos, Calif: Lange Medical Publications; 1987:343-381.
 47. Stites DP. Clinical immunology. In: Stites DP, Stobo JD, Wells JV, eds. *Basic and clinical immunology*. 6th ed. Los Altos, Calif: Appleton and Lange Medical Publications; 1987:242.
 48. Lombardo J, Alhashim M. Secondary syphilis: an atypical presentation complicated by a false negative rapid plasma reagin test. *Cutis* 2018;101:E11-E13.

Dermatitis perioral granulomatosa

Perioral granulomatous dermatitis.

Maribet González-González,¹ María Guadalupe Domínguez-Ugalde,² Mariana Pérez-Luna³

Resumen

La dermatitis perioral granulomatosa es una dermatosis inflamatoria papulopustular y nodular que predomina en mujeres de edad media y puede manifestarse también de manera extrafacial. La gran mayoría de los pacientes tiene el antecedente de haber recibido esteroides tópicos por tiempo prolongado. En términos clínicos se manifiesta con micronódulos, pápulas y pústulas que pueden ser pruriginosas y generalmente son de evolución crónica. El estudio histopatológico no muestra características patognomónicas de la enfermedad, pero puede orientar al diagnóstico al encontrar la formación de granulomas tuberculoideos. El tratamiento principal consiste en suspender los esteroides tópicos.

PALABRAS CLAVE: Dermatitis perioral granulomatosa; granulomas tuberculoideos; esteroides.

Abstract

Perioral granulomatous dermatitis predominates in middle-aged women and may also occur at an extrafacial level. The vast majority of patients have a history of having received topical steroids for a long time. Clinically it presents with micronodules, papules and pustules that can be pruritic and usually of chronic evolution. The histopathological study does not present pathognomonic characteristics of the disease, but it can guide the diagnosis by finding the formation of tuberculoid granulomas. The main treatment is to stop the use of topical steroids.

KEYWORDS: *Perioral granulomatous dermatitis; Tuberculoid granuloma; Steroids.*

¹ Dermatopatóloga adscrita al Servicio de Dermatopatología.

² Dermatóloga adscrita al Servicio de Consulta Externa.

³ Médico residente de segundo año de Dermatopatología.

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

Recibido: enero 2019

Aceptado: marzo 2019

Correspondencia

Mariana Pérez Luna
marianaperezluna@gmail.com

Este artículo debe citarse como

González-González M, Domínguez-Ugalde MG, Pérez-Luna M. Dermatitis perioral granulomatosa. Dermatol Rev Mex. 2019 noviembre-diciembre;63(6):592-595.

ANTECEDENTES

La dermatitis perioral granulomatosa es una dermatosis inflamatoria que se manifiesta principalmente en mujeres de edad media. Se considera de causa multifactorial, aunque se ha atribuido mayormente a la administración prolongada de esteroides tópicos. En términos clínicos, se manifiesta a nivel periorifical con micronódulos, pápulas y pústulas de evolución crónica y pruriginosa. El estudio histopatológico ayuda a establecer el diagnóstico por correlación. El tratamiento principal consiste en suspender el factor desencadenante.¹⁻³

En este artículo comunicamos el caso de una paciente de 46 años de edad con un cuadro clínico típico de esta dermatosis y hacemos una breve revisión de la bibliografía.

CASO CLÍNICO

Paciente femenina de 46 años de edad, dedicada al hogar, originaria de Oaxaca, Oaxaca, y residente de la Ciudad de México, con escolaridad primaria. Acudió a consulta por padecer una dermatosis localizada a la cabeza de la que afectaba la cara a nivel perioral en la porción cutánea del labio superior e inferior y el mentón, que estaba constituida por micronódulos, pápulas, pústulas y telangiectasias, mismas que se asentaban sobre una placa atrófica eritematoviolácea (**Figuras 1 y 2**). El resto de la piel, los anexos y la exploración física general no mostraron datos patológicos. Al interrogatorio la paciente refirió que la dermatosis inició dos años previos a la consulta con remisiones y exacerbaciones, refirió “granitos pequeños, barros y venitas que producían comezón”; como tratamientos previos había recibido metronidazol en gel y betametasona, gentamicina y clotrimazol en crema durante más de tres meses.



Figura 1. Topografía de la dermatosis.



Figura 2. Micronódulos, pápulas, pústulas y telangiectasias que se agrupan formando una placa.

Como antecedente de importancia padecía diabetes mellitus tipo 2 desde hacía 10 años en tratamiento con metformina y glibenclamida.

Con el diagnóstico clínico presuntivo de probable neoformación vascular a descartar corticodaño se realizó biopsia incisional que mostró la epidermis atrófica y grandes tapones córneos. En la dermis superficial se observaron vasos dilatados, en la dermis media zonas de elastosis con focos de células epitelioides y esbozos de células gigantes multinucleadas de tipo Langhans rodeadas por linfocitos (Figura 3).

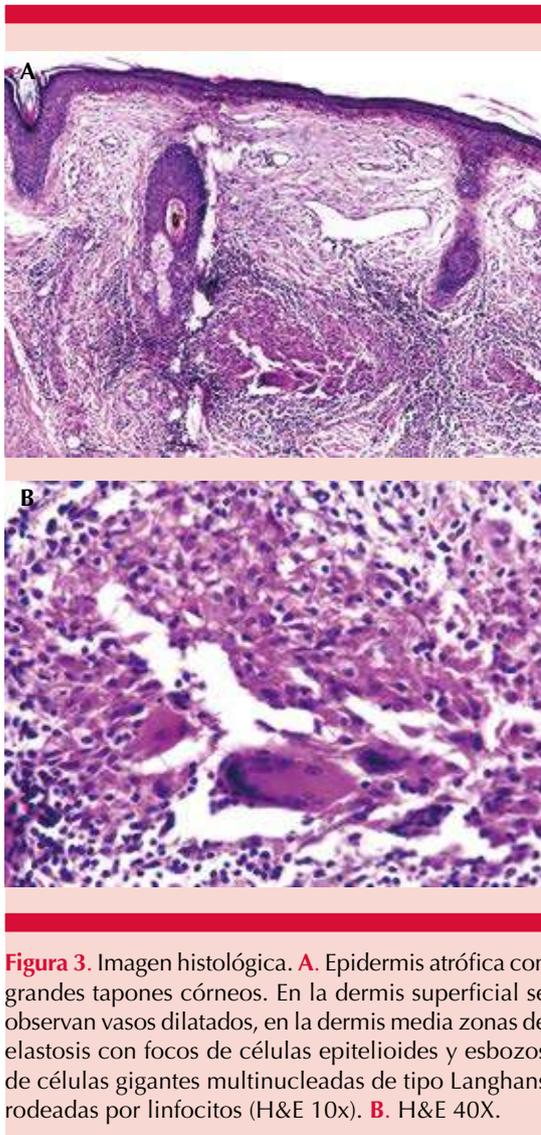


Figura 3. Imagen histológica. **A.** Epidermis atrófica con grandes tapones córneos. En la dermis superficial se observan vasos dilatados, en la dermis media zonas de elastosis con focos de células epitelioides y esbozos de células gigantes multinucleadas de tipo Langhans rodeadas por linfocitos (H&E 10x). **B.** H&E 40X.

Con estos hallazgos se estableció el diagnóstico histopatológico de granuloma tuberculoide y por correlación clínico-patológica se estableció el diagnóstico de dermatitis perioral granulomatosa.

Se indicó tratamiento con pimecrolimus crema a 1% cada 12 horas, doxiciclina tabletas 100 mg cada 24 horas durante tres meses, fotoprotección cada 4 horas y medidas generales.

DISCUSIÓN

La dermatitis perioral la describieron Frumess y Lewis en 1957, quienes le dieron el nombre de seborrides sensibles a la luz; posteriormente, en 1963, Kaufman la describió como dermatitis facial de causa desconocida; finalmente en 1965 Miran y Ayres la describieron con el nombre actual.^{1,2}

Afecta principalmente a mujeres entre 16 y 45 años, aunque hay reportes de niños desde seis meses.^{2,3}

Se considera una afección multifactorial porque se han visto implicados el uso de cosméticos, algunos factores microbiológicos como la existencia de *Candida* sp y *Demodex folliculorum*, exposición solar y administración de hormonales; sin embargo, el principal factor descrito es la aplicación de corticoesteroides tópicos durante periodos prolongados.³⁻⁵

La topografía habitual de la dermatosis es en la cara a nivel perioral, perinasal o periorbitario, pero puede afectar áreas extrafaciales.⁴

En términos morfológicos, pueden encontrarse micronódulos, pápulas, pústulas o vesículas, que se asientan sobre una base eritematosa con telangiectasias y escama.^{3,4} El curso es crónico y puede haber prurito y ardor.^{4,5}

El diagnóstico es clínico, pero en ocasiones debe realizarse biopsia para descartar otras afecciones, lo que se logra por correlación clínico-patológica.^{1,3}

En el estudio histopatológico podemos encontrar a la epidermis de características normales o en ocasiones con focos de hiperqueratosis, paraqueratosis y espongiosis. En la dermis se observa la formación de granulomas de tipo tuberculoide y en ocasiones podemos encontrar folículos pilosos rotos, así como formación de microabscesos.^{1,3-5}

El tratamiento consiste en retirar el factor desencadenante, así como la administración de medicamentos tópicos, como metronidazol, eritromicina o inhibidores de calcineurina. También se han prescrito tratamientos sistémicos, como las tetraciclinas con buenos resultados.^{1,5}

El pronóstico es bueno, el tiempo de la enfermedad se ha descrito de meses hasta 10 años y algunos autores refieren alivio espontáneo.⁴

REFERENCIAS

1. Lee G, Zirwas. granulomatous rosacea and periorificial dermatitis: controversies and review of management and treatment. *Dermatol Clin* 33;2015: 447-455. doi: 10.1016/j.det.2015.03.009.
2. Gutiérrez R. La dermatitis perioral, estudio de 22 casos. Tesis de posgrado de Dermatología 1976-1977. Centro Dermatológico Pascua.
3. Medina D, Orozco J, Beirana A, Alonzo L. Enfermedad granulomatosa periorificial de la infancia. Estudio clínico de 10 casos. *Piel* 2003; 18(7): 359-363. DOI: 10.1016/S0213-9251(03)72732-4
4. Acosta R, Rivelli V, Gorostiaga G, Celías L, Mendoza G, Aldama A. Dermatitis periorificial granulomatosa de la infancia: descripción de un caso. *DCMQ*2014;12(3):182-185
5. Lipozenčić J, Ljubojević S. Perioral dermatitis. *Clin Dermatol Perioral Dermatitis* 2011 Mar-Apr;29(2):157-61. doi: 10.1016/j.cindermatol.2010.09.007.

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.



Hiperplasia angioplasmocelular

Angioplasmocellular hyperplasia.

Maribet González-González,¹ Miguel Ángel Cardona-Hernández,² Mariana Pérez-Luna,³ Julia Garza-Zúñiga⁴

Resumen

La hiperplasia angioplasmocelular es una dermatosis poco frecuente cuya etiopatogenia se desconoce. Afecta la cabeza, el tronco y las extremidades como una neoformación de aspecto vascular. El diagnóstico se establece por el estudio histopatológico que muestra proliferación de vasos capilares rodeados por infiltrado plasmocitario.

PALABRAS CLAVE: Hiperplasia; proliferación; vasos capilares.

Abstract

Angioplasmocellular hyperplasia is an uncommon dermatosis of which less than 20 cases have been reported in the literature and whose etiopathogenesis is unknown. It presents in the head, trunk and extremities as a neoformation of vascular appearance. The diagnosis is made by the histopathological study finding proliferation of capillary vessels surrounded by plasmocitary infiltrate.

KEYWORDS: Hyperplasia; Proliferation; Capillary vessels.

¹ Dermatóloga y dermatopatóloga adscrita al Servicio de Dermatopatología.

² Dermatólogo y dermatólogo adscrito al Servicio de Consulta externa.

³ Médico residente de segundo año de Dermatopatología.

⁴ Médico residente de cuarto año de Dermatología.

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

Recibido: febrero 2019

Aceptado: marzo 2019

Correspondencia

Maribet González González
dramaribetgonzalez@hotmail.com

Este artículo debe citarse como

González-González M, Cardona-Hernández MA, Pérez-Luna M, Garza-Zúñiga J. Hiperplasia angioplasmocelular. Dermatol Rev Mex. 2019 noviembre-diciembre;63(6):596-599.

ANTECEDENTES

La hiperplasia angioplasmocelular es una dermatosis reactiva poco frecuente que muestra proliferación de vasos sanguíneos e infiltrado plasmocitario. Se informó por primera vez en dos adultos latinoamericanos como neoformaciones solitarias en el tronco.

En este artículo comunicamos el caso de un paciente de 28 años de edad que padeció esta inusual dermatosis y hacemos una breve revisión de la bibliografía.

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 28 años de edad, originario y residente del estado de Hidalgo, estudiante de licenciatura. Acudió a consulta por padecer una dermatosis localizada al tronco de la que afectaba la región suprapúbica del lado derecho, constituida por una neoformación discretamente exofítica, lobulada, de 2.5 x 0.5 cm, de forma oval con bordes definidos, eritematoviolácea con pequeñas áreas ulceradas y costra hemática en la superficie, de evolución crónica y levemente dolorosa (**Figura 1**).

El resto de la piel, los anexos y la exploración física general no mostraron datos patológicos. Al interrogatorio el paciente refirió que la dermatosis inició desde hacía dos años con “una bolita” que producía dolor leve, negó tratamientos previos. No tenía antecedentes patológicos de importancia para el padecimiento actual.

Con el diagnóstico clínico presuntivo de granuloma a cuerpo extraño se realizó biopsia incisional que mostró una lesión ligeramente exofítica cuya epidermis mostraba hiperqueratosis ortoqueratósica con formación de tapones córneos y acantosis irregular moderada. En la dermis superficial y media se observaban numerosos vasos dilatados con endotelio turgente rodeados



Figura 1. Aspecto clínico de la dermatosis.

de un infiltrado moderadamente denso de células plasmáticas que llegaban a formar cuerpos de Russel, así como escasos linfocitos (**Figuras 2 a 4**). En el resto del corte se observaron zonas de edema. Con estos hallazgos se estableció el diagnóstico de hiperplasia angioplasmocelular.

DISCUSIÓN

El término de hiperplasia angioplasmocelular fue propuesto en 1995 por González y colaboradores para describir lesiones benignas que a la histopatología muestran proliferación de vasos sanguíneos con infiltrado reactivo de células plasmáticas.¹

Es una afección poco frecuente con menos de 20 reportes en la bibliografía. Hsiao y Wu reportaron la única serie de casos con 10 pacientes de Taiwán, los demás han sido casos aislados.²

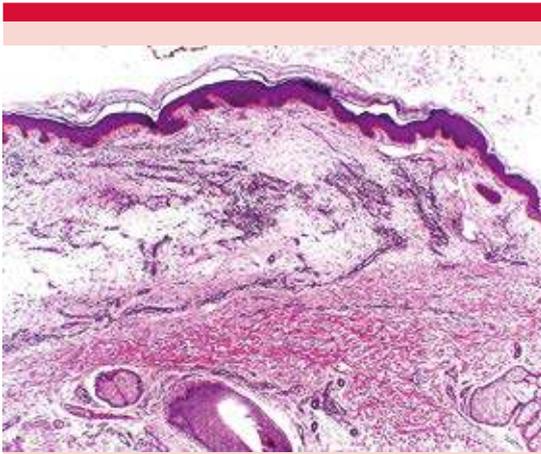


Figura 2. H-E 5x. Lesión ligeramente exóftica cuya epidermis muestra hiperqueratosis ortoqueratósica con formación de tapones córneos y acantosis irregular moderada. En la dermis superficial y media se observa un infiltrado moderadamente denso en focos, así como edema. En las capas profundas el infiltrado es discreto.

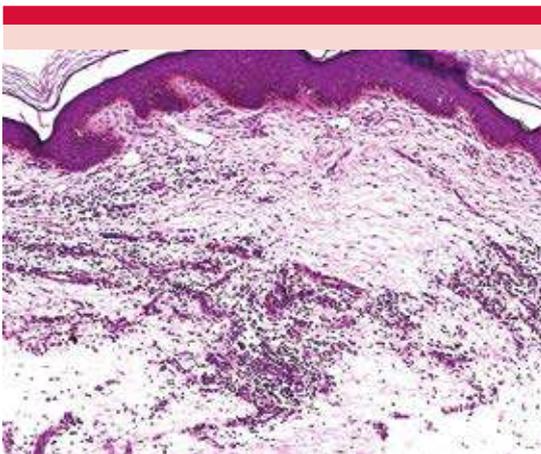


Figura 3. H-E 10x. Infiltrados que rodean numerosos vasos dilatados.

El mecanismo fisiopatológico exacto se desconoce. La teoría más aceptada parece ser una reacción inmunológica benigna no específica, a menudo a un estímulo conocido, ya sea infec-

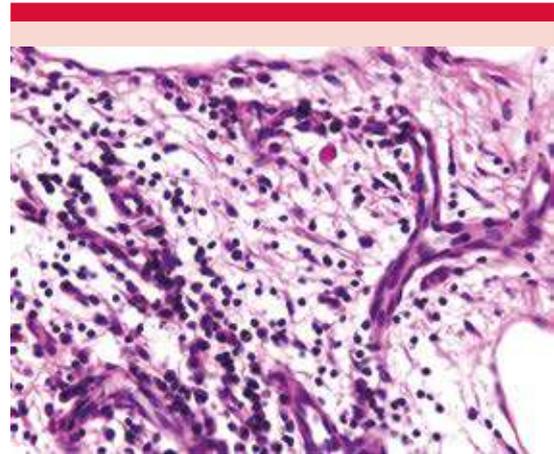


Figura 4. H-E 40x. Vasos con endotelio turgente, rodeados por escasos linfocitos y abundantes células plasmáticas que llegan a formar cuerpos de Russel.

cioso, fricción o traumatismo. Incluso algunos autores reportan casos sin estímulo aparente.²⁻⁴

La prevalencia se desconoce. Afecta a hombres y mujeres por igual. Los casos reportados corresponden a pacientes entre 17 y 71 años de edad.^{2,3}

La topografía más frecuente es la cabeza, pero también se ha encontrado en el tronco y las extremidades inferiores, generalmente como lesión única; sin embargo, hay un caso reportado con dos lesiones juntas.² En términos clínicos, se manifiesta como lesiones de aspecto nodular con tamaño que va de milímetros hasta 3 cm, eritematovioláceas o parduzcas, algunas con collarite eritematoso y superficie ulcerada.^{2,3}

El tiempo de evolución al momento del diagnóstico es muy variable y va desde algunas semanas hasta 10 años. El curso es generalmente asintomático con crecimiento progresivo de la lesión.²⁻⁴

El diagnóstico definitivo es histopatológico. Las lesiones pueden mostrar alteraciones epidérmicas con ulceración. Los cambios se observan en

la dermis con proliferación de vasos capilares dilatados con células endoteliales prominentes sin atipia, que están rodeados por un infiltrado de células plasmáticas policlonales en una proporción de 70 y 90%. También puede haber linfocitos, eosinófilos y polimorfonucleares en menor cantidad.²

El diagnóstico diferencial clínico e histopatológico debe realizarse con lesiones vasculares como granuloma piógeno o hemangiomas. En el diagnóstico diferencial histopatológico debe descartarse granuloma de células plasmáticas, plasmocitoma cutáneo, hiperplasia angiolofoide con eosinofilia, entre otras afecciones.

En cuanto al tratamiento se recomienda la extirpación quirúrgica sin reportarse hasta el momento recidivas.

REFERENCIAS

1. Wang C, Wu Y, Lin Y. Primary cutaneous angioplasmocellular hyperplasia case report. *Dermatol Sínic* 2004;22:317-320.
2. Hsiao P, Wu Y. Angioplasmocellular hyperplasia: A clinicopathologic study of 10 patients. *J Am Acad Dermatol*. 2011;64:542-547. doi: 10.1016/j.jaad.2010.03.038.
3. Ramírez A, Pérez J, Suárez O, González D. Hiperplasia angioplasmocelular cutánea primaria. *Actas Dermosifiliogr* 2012;103(8):739-753.
4. Kumar S, Weedon D, De Ambrosis B. Cutaneous angyoplasmocellular hyperplasia. *Austr J Dermatol* 2009;50:64-65.



Leishmaniasis cutánea localizada crónica

Chronic localized cutaneous leishmaniasis.

María Guadalupe Domínguez-Ugalde,¹ Gisela Navarrete-Franco,² Alberto Ramos-Garibay,¹ Laura Ortiz-Lobato,³ Marco R Quintanilla-Cedillo⁴

Resumen

La leishmaniasis cutánea es una parasitosis originada por diversas especies de *Leishmania* y transmitida por la picadura del mosquito del género *Lutzomia*. En México afecta principalmente en regiones de clima tropical y a trabajadores agropecuarios, especialmente de café y cacao. Sin embargo, debido a la migración interna se ha observado mayor incidencia fuera de estas zonas y en profesiones no relacionadas. Se comunica un caso de leishmaniasis cutánea crónica en el lóbulo de la oreja de un paciente originario de la sierra Mixe en Oaxaca y residente de la Ciudad de México, que fue visto en la consulta con una lesión nodular de aspecto infiltrado y exulceraciones de base limpia en la superficie, con aumento de la temperatura e indolora. La histopatología mostró un granuloma tuberculoide, la prueba de ELISA para *Leishmania* fue positiva en dos ocasiones y la inmunohistoquímica negativa. Se indicó tratamiento con antimoniales con lo que se obtuvo evolución satisfactoria. Ante un caso probable de leishmaniasis crónica, debe realizarse correlación clínico-epidemiológica, porque por el tiempo de evolución los cuerpos de Leishman difícilmente pueden observarse en la histopatología.

PALABRAS CLAVE: Leishmaniasis cutánea; *Leishmania*; granuloma tuberculoide.

Abstract

Cutaneous leishmaniasis is a parasitosis caused by various species of Leishmania and transmitted by the bite of the mosquito of the genus Lutzomia. In Mexico, it occurs mainly in regions of tropical climate and agricultural workers, especially coffee and cocoa. However, due to internal migration, a higher incidence has been observed outside these areas and in unrelated professions. We present a case of chronic cutaneous leishmaniasis in the ear lobe of a patient originated from the Mixe mountain range in Oaxaca and resident of Mexico City, who was seen in external consult with a nodular lesion of infiltrated appearance and base exulcerations clean on the surface, with temperature rise and painless. Histopathology showed a tuberculoid granuloma, the ELISA test for Leishmania was positive twice, and the IHQ negative. Antimonial treatment was indicated presenting satisfactory evolution. On a probable case of chronic leishmaniasis, a clinical-epidemiological correlation must be made, since due to the time of evolution the Leishman bodies are difficult to observe in histopathology.

KEYWORDS: Cutaneous leishmaniasis; *Leishmania*; Tuberculoid granuloma.

¹ Dermatólogo y dermatopatólogo.

² Jefe del Departamento de Dermatopatología.

³ Residente de tercer año de dermatología.

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

⁴ Dermatólogo, Clínica Carranza, Chetumal, Quintana Roo, México.

Recibido: julio 2019

Aceptado: agosto 2019

Correspondencia

María Guadalupe Domínguez Ugalde
77magu@gmail.com

Este artículo debe citarse como

Domínguez-Ugalde MG, Navarrete-Franco G, Ramos-Garibay A, Ortiz-Lobato L, Quintanilla-Cedillo MR. Leishmaniasis cutánea localizada crónica. Dermatol Rev Mex. 2019 noviembre-diciembre;63(6):600-605.

ANTECEDENTES

La leishmaniasis cutánea es una parasitosis ocasionada por diversos géneros de *Leishmania*, *L. mexicana*, *L. braziliensis*, *L. amazonensis* y *L. guyanensis* son las más representativas en América; es transmitida por la picadura del mosquito del género *Lutzomyia* en nuestro continente.¹ Se considera que la transmisión es principalmente zoonótica y en las lesiones activas del humano también pueden servir como reservorio.²

La incidencia de la leishmaniasis cutánea reportada por la Organización Panamericana de la Salud de 2001 a 2016 fue de 892,846 nuevos casos; 73% de los registros corresponde a Brasil, Colombia, Perú y Nicaragua.³ En México de 2007 a 2012 se registraron 3637 casos, la población en riesgo corresponde a la región del Golfo, Pacífico y Centro, con mayor incidencia en los estados de Tabasco, Quintana Roo, Chiapas y Campeche.⁴

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 50 años de edad, originario de la Sierra Mixe Oaxaca y residente de la Ciudad de México, músico trompetista, sin antecedentes patológicos conocidos, viajes frecuentes al sitio de origen como único antecedente no patológico.

Acudió a consulta por padecer una dermatosis localizada en el lóbulo de la oreja izquierda, constituida por una lesión nodular de color violáceo, de bordes bien definidos, aspecto infiltrado, con exulceraciones de base limpia en la superficie, así como eritema perilesional, a la palpación indolora y aumento de la temperatura, de dos años de evolución (**Figuras 1 y 2**); previamente tratado con antimicóticos, antibióticos y esteroides tópicos sin mejoría, tenía reporte de biopsia incisional de proceso



Figura 1. Dermatitis localizada en el pabellón auricular.

inflamatorio crónico agudizado, por lo que se inició tratamiento conservador y se efectuó nueva biopsia incisional que reportó granuloma tuberculoide (**Figuras 3 y 4**), a la correlación clínico-patológica se diagnosticó leishmaniasis cutánea.

El paciente fue enviado a complementación diagnóstica, la prueba de ELISA para Leishmaniasis reportó diagnóstico serológico positivo (primera: 0.166 y 0.284 a dilución de 1:100 y segunda 0.264); la inmunohistoquímica se reportó negativa.

Con la alta sospecha diagnóstica por el experto y los antecedentes epidemiológicos de exposición, se interrogó exhaustivamente al



Figura 2. Lesión de aspecto nodular eritemato-violácea.

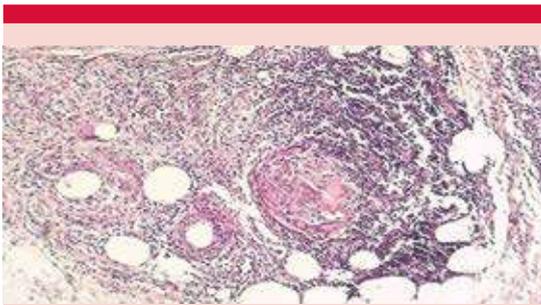


Figura 3. Dermis superficial con vasos linfáticos dilatados e infiltrados granulomatosos. H-E 40x.

paciente, quien comentó que eran muy comunes las lesiones en su comunidad de origen, e incluso un hermano tenía una en el pabellón auricular, a petición nuestra envió una foto (**Figura 5**), que corresponde a la clásica úlcera del chiclero.

Al confirmar el diagnóstico de leishmaniasis cutánea localizada se dio tratamiento sistémico con Glucantime^{MR} con buena evolución (**Figura 6**).

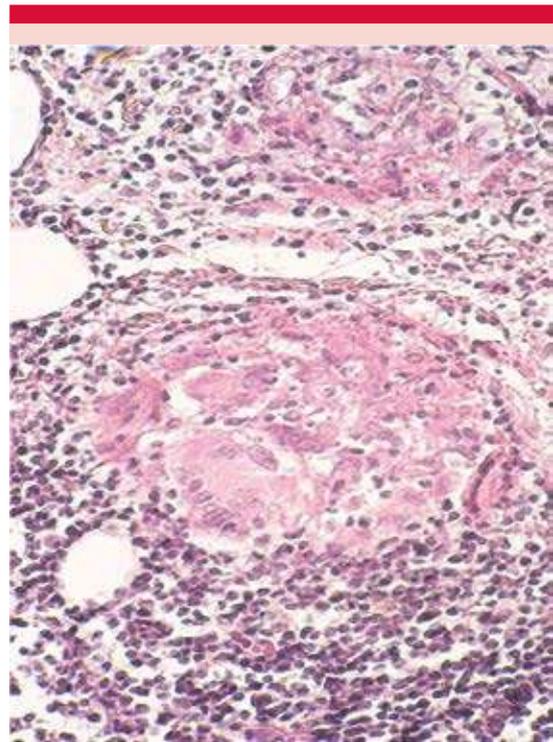


Figura 4. Infiltrados granulomatosos moderados con focos de células epitelioides rodeados de linfocitos. Granuloma tuberculoide. H-E 20x.

DISCUSIÓN

La leishmaniasis es una parasitosis transmitida por vector, en nuestro país el agente etiológico es *L. mexicana*; afecta frecuentemente las regiones de clima tropical y lugares donde se siembra cacao o café. Afecta principalmente a hombres de 15 a 40 años, trabajadores agropecuarios y animales peridomésticos.^{1,2}

Las formas clínicas que pueden observarse son la localizada, cutánea difusa y mucocutánea.^{1,4} La forma localizada afecta áreas del cuerpo expuestas a la picadura de insectos, especialmente los miembros superiores e inferiores en 43 a 60%, seguidos del pabellón auricular en 30%, la cara y el tronco. En México la topografía más frecuente



Figura 5. Úlcera del chiclero.

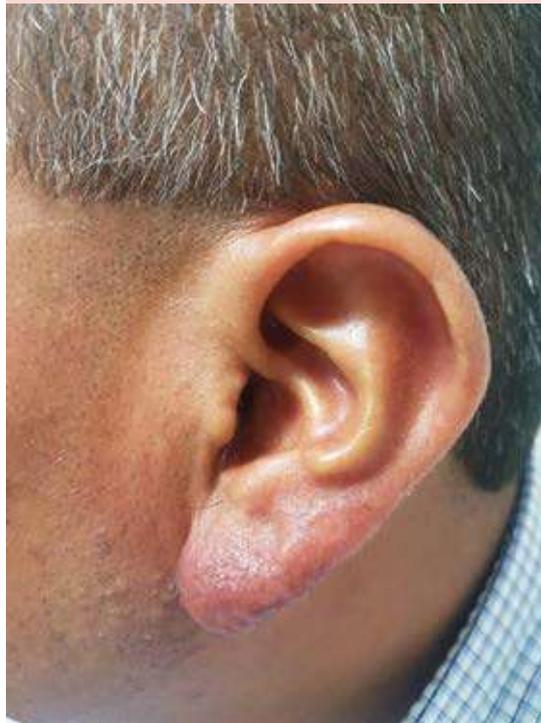


Figura 6. Evolución a cinco meses después del tratamiento.

son las orejas y de éstas, el hélice, antihélice y la concha.⁵ En el Centro Dermatológico Dr. Ladislao de la Pascua la oreja se reporta como el sitio más habitual de picadura, hasta en 40%, seguida por las extremidades.⁶ Inicia como una lesión de aspecto papular que evoluciona a nódulo y ulceración; generalmente cura espontáneamente en pacientes inmunocompetentes, excepto en el pabellón auricular, donde tiende a ser progresivo produciendo mutilación comúnmente conocida como úlcera de los chicleros.⁷

La forma cutánea difusa se manifiesta en estado de inmunosupresión, la diseminación es por contigüidad, linfática o hemática; es una forma grave, a diferencia de la forma localizada, no muestra ulceración.

La variedad mucocutánea es secundaria a la extensión linfática o hemática; puede afectar a enfermos que no han llevado tratamiento adecuado, el riesgo de conversión de la forma cutánea localizada reportada es de 10 a 30% después de 10 años de haber tenido la lesión; la reactivación se ha relacionado con la administración crónica de corticoesteroides tópicos que ocasiona el incremento de amastigotes.

El diagnóstico depende del cuadro clínico, los antecedentes epidemiológicos y los estudios de laboratorio directos, en los que puede observarse o aislarse el agente causal; o indirecto mediante pruebas serológicas. Se ha observado que el diagnóstico clínico por un médico experimen-

tado puede ser certero hasta en 80% utilizando antecedentes epidemiológicos.⁴

Los métodos directos consisten en la observación, aislamiento o detección del material genético del parásito mediante la reacción en cadena de la polimerasa. La impronta tiene sensibilidad de 74.4%, pero se incrementa con la experiencia de quien la toma, por lo que puede variar de 17 a 83%, está descrita la eliminación transepidermica de los organismos hasta en 29.2% de los casos.^{8,9} El estudio histopatológico muestra infiltrado inflamatorio denso con células epiteliales, linfocitos, células plasmáticas e histiocitos, la existencia de cuerpos de Leishman Donovan es un hallazgo importante para el diagnóstico, pueden estar ausentes o ser apenas visibles en algunas lesiones, esto es posible en casos hiperérgicos y lesiones tempranas; la densidad de los organismos, inflamación y granulomas (de tipo tuberculoide) varía de una lesión a otra y de una región a otra.¹⁰ En los casos el cultivo requiere al menos 30 días para el diagnóstico, tiene sensibilidad de 62.8%, con variación de 27-85%, su utilidad es principalmente para el estudio epidemiológico para conocer las subespecies, juntos pueden mejorar la sensibilidad hasta 83.3%; la amplificación de ADN tiene sensibilidad de 100% y especificidad de 67%.^{4,11} En lesiones antiguas, a excepción de la forma cutánea difusa, el parásito es escaso, por lo que es importante realizar estudios inmunológicos. Se ha observado que el PCR tiene alta sensibilidad (PCR en tiempo real 63.5%, PCR 60.6%) en el diagnóstico de leishmaniasis cutánea crónica, en comparación con el cultivo y el estudio microscópico (sensibilidad 40.4%), el frotis es el método ideal para los estudios moleculares.⁸

Los métodos indirectos consisten en la detección de anticuerpos contra *Leishmania*, tienen sensibilidad de 90 a 100% en la forma diseminada y visceral. La intradermoreacción es un estudio de complementación clínica, que mide la respuesta

inmunitaria celular, es negativa en pacientes con inmunosupresión, tiene sensibilidad de 95% en la forma cutánea localizada y de 80-90% en la mucocutánea; sin embargo, no permite diferenciar entre un evento pasado o presente.

El tratamiento está destinado a acelerar la curación y disminuir el riesgo a progresión a la forma mucocutánea y en pacientes con estado de inmunosupresión.

El tratamiento de primera elección son los antimoniales; el mecanismo de acción es diverso, mediante la inhibición de la actividad oxidativa y glucolítica de los amastigotes, interfiriendo en la actividad del amastigote y aumentando la actividad fagocítica del macrófago. En el caso de Glucantime^{MR} se ha observado acción analgésica en infecciones crónicas sin un parásito viable en proliferación, al inhibir la actividad en la mieloperoxidasa y la producción de interleucinas IL-1b, 6 y TNF- α .¹²

En la forma cutánea localizada se han considerado los antimoniales mediante la administración local intralesional y perilesional; en caso de lesiones múltiples, inflamadas o ulceradas donde pudiera producirse incapacidad o deformación, se recomienda tratamiento parenteral. Se ha propuesto una clasificación clínica de la leishmaniasis como simple y compleja, se sugiere el tratamiento sistémico en la forma compleja. Los criterios considerados en esta clasificación para la forma simple son: lesiones ocasionadas por especies de *Leishmania* no asociadas con leishmaniasis mucocutánea, sin afección de mucosas, lesión única de diámetro menor de 1 cm, de localización factible a tratamiento local o poco relevante estéticamente, de hospedero inmunocompetente o sin alivio sin tratamiento previo. Para la forma compleja se consideran: las ocasionadas por especies vinculadas con leishmaniasis mucocutánea, nódulos subcutáneos locales, linfadenopatía regional, más de cuatro

lesiones mayores de 1 cm, o lesión única < 5 cm, lesiones en la cara (orejas, párpados, labios), dedos (articulaciones) o genitales, hospedero inmunodeprimido, falla clínica al tratamiento local, recidiva o leishmaniasis cutánea difusa.¹

CONCLUSIÓN

Ante un caso probable de leishmaniasis, debemos apoyarnos en el cuadro clínico y los antecedentes epidemiológicos. Los métodos de diagnóstico directo ayudan a corroborar el diagnóstico, la PCR y el cultivo son el patrón de referencia; la histopatología es poco útil en la enfermedad crónica.

La leishmaniasis cutánea se incluye en el grupo de las clasificadas como *neglectas*, de las que nos interesa promover el mejor conocimiento de la enfermedad.

REFERENCIAS

- Burza S, Croft SL, Boelaert M. Leishmaniasis. *Lancet* 2018;392(10151):951-70. doi: 10.1016/S0140-6736(18)31204-2.
- Fatemi M, Yaghoobi-Ershadi MR, Mohebbali M, Saeidi Z, Veysi A, Gholampour F, et al. The potential role of humans in the transmission cycle of *Leishmania major* (kinetoplastida: Trypanosomatidae), the causative agent of the old world zoonotic cutaneous leishmaniasis. *J Med Entomol* 2018;55:1588-93. doi: 10.1093/jme/tjy110.
- Silveira Maia-Elkhoury AN, Oshiro Branco Valadas SY, Santiago Nicholls LP, Buzanovsky MJSV y AMRS. Organización Panamericana de la Salud Leishmaniasis: Informe epidemiológico. Organ Panam la Salud. 2018;7 pp.
- CENAPRECE. Manual para el diagnóstico, tratamiento y control de la leishmaniasis. Cent Nac Vigil Epidemiol y Control enfermedades [Internet]. 2015;1-38. Available from: <http://www.cenaprece.salud.gob.mx/programas/interior/vectores/descargas/pdf/ManualLeishmaniasis2015.pdf>
- Vargas Martínez F, Torres Guerrero E, Arenas A y col. Leishmaniasis en México. *Med Cutan Ibero Lat Am* 2011;39:163-83.
- Canales-Falcón Y. Tesis de posgrado (Centro dermatológico de la Pascua). Leishmaniasis cutánea en Santiago Jalahui Oaxaca. UNAM; 1981.
- Department of control of neglected tropical diseases. Recognizing neglected tropical diseases through changes on the skin: a training guide for front-line health workers. [Internet]. Geneva: World Health Organization. 2018. Available from: http://www.who.int/neglected_diseases/resources/9789241513531/en/
- Eroglu F, Uzun S, Koltas IS. Comparison of clinical samples and methods in chronic cutaneous leishmaniasis. *Am J Trop Med Hyg.* 2014;91:895-900. doi: 10.4269/ajtmh.13-0582.
- Saliba M, Shalhoub A, Taraif S, Loya A, Houreih MA, Hajj R El, et al. Cutaneous leishmaniasis: an evolving disease with ancient roots. *Int J Dermatol* 2019;58:834-43. <https://doi.org/10.1111/ijd.14451>.
- Thilakarathne IK, Ratnayake P, Vithanage A, Sugathadasa DP. Role of histopathology in the diagnosis of cutaneous leishmaniasis: A case-control study in Sri Lanka. *Am J Dermatopathol* 2019;00:1-5. doi: 10.1097/DAD.0000000000001367.
- Bensoussan E, Nasereddin A, Jonas F, Schnur LF, Jaffe CL. Comparison of PCR assays for diagnosis of cutaneous leishmaniasis. *J Clin Microbiol* 2006;44:1435-9. doi: 10.1128/JCM.44.4.1435-1439.2006.
- Da Silva SS, Mizokami SS, Fanti JR, Costa IN, Bordignon J, Felipe I, et al. Glucantime reduces mechanical hyperalgesia in cutaneous leishmaniasis and complete Freund's adjuvant models of chronic inflammatory pain. *J Pharm Pharmacol.* 2018;70:768-77. doi: 10.1111/jphp.12896.

Alergia por contacto a isotiazolinonas

Contact allergy to isothiazolinones.

Lourdes Alonzo-Romero,¹ Yuriko Calderón,² Juan Ramón Trejo³

Resumen

La dermatitis por contacto alérgica es un padecimiento frecuente, que al ser subdiagnosticado lleva a los pacientes a la cronicidad sin que se establezca el diagnóstico de certeza. Se comunica el caso de un paciente con dermatitis de dos años de evolución, que había recibido diversos diagnósticos y múltiples tratamientos sin mejoría; valorado en el Servicio de Dermatosis Reaccionales por sospecha de alergia de contacto, se aplicaron pruebas epicutáneas con la serie de cosméticos, que fueron positivas para kathon y metilisotiazolinona, estos conservadores son causa frecuente de alergia por contacto en todo el mundo. Una vez establecido el diagnóstico, la evolución del paciente ha sido satisfactoria, al evitar el contacto.

PALABRAS CLAVE: Dermatitis por contacto alérgica; conservadores.

Abstract

Allergic contact dermatitis is a frequent condition, but underdiagnosed, this leads to chronicity without certainty of diagnosis. We report a case of a male, 2 years from the beginning of his condition, with multiple diagnoses and treatments without recovery. Once we valued at the contact dermatitis clinic under allergic contact dermatitis diagnosis, we applied patch test allergens from the cosmetics series, finding positive reaction to kathon and methylisothiazolinone, these preservatives are responsible of many cases of contact allergy around the world. Once the diagnosis was established, the recovery of the patient has been satisfactory by avoiding these two allergens.

KEYWORDS: Allergic contact dermatitis; Preservative.

¹ Jefa del Servicio de Dermatosis Reaccionales.

² Residente de cuarto año de Dermatología.

³ Médico adscrito. Centro Dermatológico Dr. Ladislao de la Pascua, Ciudad de México.

Recibido: julio 2019

Aceptado: septiembre 2019

Correspondencia

Lourdes Alonzo-Romero
lalonzo.revistaderma@gmail.com

Este artículo debe citarse como

Alonzo-Romero L, Calderón Y, Trejo JR. Alergia por contacto a isotiazolinonas. Dermatol Rev Mex. 2019 noviembre-diciembre;63(6):606-610.

ANTECEDENTES

El término conservadores se utiliza para denominar una amplia variedad de compuestos, cuya función es retrasar o prevenir la proliferación bacteriana en diversos productos, incluidos alimentos, medicamentos y de cuidado personal y protegerlos del deterioro que ocasionaría cambios en su color, textura y funcionalidad; sin embargo, su uso no está exento de inconvenientes, con frecuencia creciente se han identificado como causa importante de alergia por contacto en la industria y en la vida cotidiana.

Las isotiazolinonas constituyen un grupo importante de conservadores, que se caracterizan por su gran efectividad y bajo costo y de las que se conocen seis tipos: metilisotiazolinona (MI), metilcloroisotiazolinona (MCI), benzoisotiazolinona, octilisotiazolinona, diclorooctilisotiazolinona y butilbenzoisotiazolinona. A la mezcla en proporción 3:1 de metilisotiazolinona (MI) y metilcloroisotiazolinona (MCI) se le conoce como kathón CG (grado cosmético); a los compuestos activos se añade 23% de cloruro y nitrato de magnesio, que actúan como estabilizadores y 75.5% de agua.¹

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 63 años de edad, de ocupación empleado de oficina, sin antecedentes de importancia para su padecimiento; consultó por una dermatosis diseminada a las manos en los espacios interdigitales, la piel cabelluda, la cara, el tronco y las piernas en todas sus caras, bilateral y asimétrica. La dermatosis estaba constituida por eritema, escama fina, costras hemáticas, fisuras y grietas, que confluían en placas de diversas formas y tamaños, algunas con aspecto numular; la dermatosis era intensamente pruriginosa (**Figura 1**).

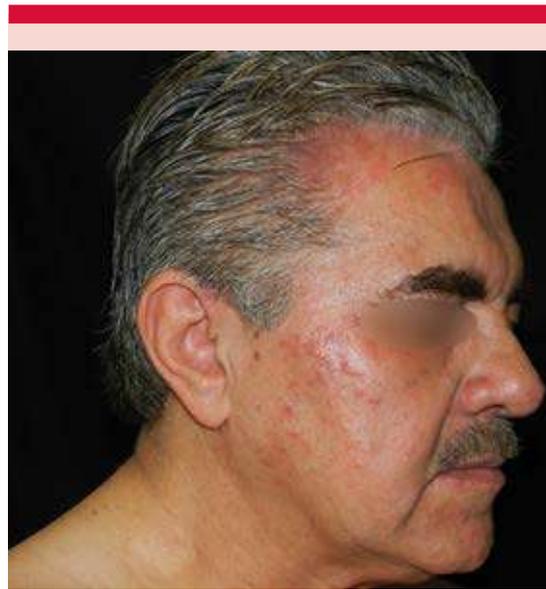


Figura 1. Aspecto de la dermatosis al aplicar las pruebas.

El paciente refirió haber iniciado dos años atrás con las lesiones descritas, inicialmente solo en las manos, con diseminación progresiva a la topografía mencionada, cursó con remisiones y recaídas. El paciente no identificó productos relacionados con su dermatosis.

Como tratamientos previos recibió múltiples esteroides tópicos, de alta y mediana potencia, así como prednisona en dosis de reducción; fomentos secantes, emolientes, antibióticos orales y tópicos, antihistamínicos y fotoprotectores, sin mejoría.

El paciente fue enviado al Servicio de Dermatosis Reaccionales con diagnóstico de sospecha de dermatitis por contacto por tinte de pelo, se aplicaron pruebas epicutáneas con la serie de cosméticos, añadiendo como alérgenos adicionales: lyral, mezcla de esteroides y formaldehído. Las lecturas a las 48

y 96 horas fueron positivas con dos cruces para kathón y metilisotiazolinona (**Figura 2**). Se otorgó información verbal y escrita para evitar el contacto con los alérgenos y se indicó prednisona a dosis de 25 mg/día, dosis de inicio, en esquema de descenso de 5 mg por semana, hasta suspender, así como lubricación y medidas generales. Posterior a la identificación de los alérgenos en sus productos de uso personal y medidas cuidadosas para evitar el contacto, el paciente ha cursado con mejoría y tres meses después de la detección de los alérgenos solo muestra eritema leve en la cara y manchas residuales en el tronco y las extremidades (**Figura 3**).



Figura 2. Pruebas epicutáneas positivas a isotiazolinonas.



Figura 3. Evolución a seis meses al evitar el alérgeno.

DISCUSIÓN

El kathón fue sintetizado por la industria química a partir del decenio de 1960 y aprobado en el de 1980 para su uso como conservador, constituye un potente biocida frente a bacterias grampositivas y negativas, hongos, levaduras y algas; al ser un producto de bajo precio y alta eficacia como conservador a bajas concentraciones, se ha usado ampliamente en la industria cosmética, en cremas hidratantes, geles, champús, mascarillas, maquillajes, cosméticos para ojos y toallas limpiadoras, entre otros. Se estima que 23% de los cosméticos contienen isotiazolinonas. Se utiliza también en la industria del papel, pegamentos, hules artificiales, detergentes, suavizantes de ropa, limpiadores, pesticidas, pinturas al agua, lubricantes, gel para ultrasonido, aceites de corte, reveladores de fotografía y radiografía, aceites para motores diésel, pesticidas, abrillantadores, tintas de imprenta y como desinfectante en los sistemas de refrigeración, recientemente se ha reportado en ropa interior.¹⁻⁷

Según el fabricante, el kathón adquiere diferentes nombres, por lo que puede encontrarse en el eti-

quetado de los productos como: acticide, algucid CH50, amerstat 250, euxyl K 100, fennosan IT 21, grotan K, grotan TK2, mergal K7, metat GT, metatin GT, 2-metal-4-isothiazolin-3-one, Cl+Me isothiazolinone, fennosan IT21, GR 856 izolin, katon 886 MW, katon CG, kathon DP, kathon LX, kathon UT, kathon WT, mergal K7, methylisothiazolinone, mitco CC 32 L, paretol, parmetol DF 35, -DF 12, -A23, -K50, -K40, -DF 18, P3 multan D, piror P109, special Mx 323.^{1,3} Esta variabilidad de nomenclatura dificulta la búsqueda del alérgeno que el paciente afectado por la alergia debe realizar en sus productos de uso cotidiano.

En Europa se considera la segunda causa de alergia a conservadores, solo superado por los liberadores de formaldehído.⁸ En 2005 se permitió la utilización aislada de metilisotiazolinona a altas concentraciones en cosméticos y productos del hogar, lo que incrementó exponencialmente los casos de dermatitis por contacto por sensibilización a metilisotiazolinona en España y Norteamérica; la Sociedad Americana de Dermatitis de Contacto la consideró el alérgeno del año en 2013.⁹

La frecuencia de sensibilización en Europa es de 1 a 4%, y en España es de 3 a 4%. Sin embargo, a partir de 2008 se ha duplicado alcanzando en España 8% en 2012.¹⁰ Debido a este incremento, el 21 de febrero de 1989 la comisión europea limitó el uso de MCI/MI en productos industriales a la concentración de 15-55 ppm y debe figurar en la etiqueta si se usa a concentraciones superiores a 15 ppm, asimismo, se estableció un límite en productos cosméticos y del hogar con y sin aclarado de 15 ppm y es obligatorio especificarlo en el etiquetado. En Estados Unidos el límite en cosméticos está establecido en 15 ppm en productos con aclarado y en 7.5 ppm en productos sin aclarado.^{2,3,8,10}

En el Servicio de Dermatosis Reaccionales del Centro Dermatológico Pascua, el kathon es, sin

duda, el conservador más frecuente como causa de alergia por contacto.

Se describe como más frecuente en mujeres de mediana edad, asociado con el uso de cosméticos, con incremento en los últimos años en niños debido al uso de toallas húmedas de limpieza; nosotros lo vemos por igual en mujeres y varones, en asociación con cosméticos y con productos de aseo doméstico y en ocasiones con las actividades de trabajo.

La bibliografía refiere como topografía más frecuente las áreas fotoexpuestas, como la cara, incluidos los párpados, las manos, los antebrazos y en menor proporción las palmas, el abdomen, los pliegues y la región genital.^{11,12} En nuestros pacientes hemos encontrado todas las topografías, incluida la piel cabelluda y las palmas.

El inicio es súbito y con tendencia a la generalización, probablemente debido al efecto acumulativo de exposición al alérgeno. Hemos visto pacientes que mantienen dermatitis localizadas, que al paso de los años se van diseminando de manera paulatina, como el caso comunicado.

El aspecto es polimorfo, con eritema, escama, dermatitis aguda, subaguda o crónica, difusa o en parches, con acentuación en los pliegues, que puede llegar a confundirse con una dermatitis atópica con mala respuesta al tratamiento, también se ha confundido con fotoalergia cuando las lesiones se encuentran en áreas fotoexpuestas.^{9,13}

Las dermatitis de contacto alérgicas por isotiazolinonas van en aumento debido a la gran cantidad de productos que las contienen. Es importante sospechar el padecimiento ante una dermatosis inflamatoria, pruriginosa, diseminada y recidivante, que no responde a los tratamientos habituales. El dermatólogo capacitado en la aplicación y lectura debe realizar pruebas

epicutáneas para la mejor identificación del alérgeno y posterior tratamiento del paciente. Los dermatólogos debemos presionar para que los productos de uso industrial y cosmético sean correctamente etiquetados.

REFERENCIAS

- Rodríguez B. Ana Rita, Rodríguez E. et al. Kathon CG y dermatología laboral. Actualización. *Med Segur Trab (Madr)* 2012;58:237-45.
- Monsálvez V, Fuertes L y col. Sensibilización a metil-cloroisotiazolinona/metilisotiazolinona tras quemadura por exposición profesional masiva accidental. *Cart Científico-Clinica*. DOI: 10.1016/j.ad.2010.06.029.
- Fernández EC, Manzano GM, Ortiz LB, et al. Isotiazolinas: importancia en el desarrollo de dermatitis de contacto profesional. *Med Segur Trab*. 2007;LIII(208).
- De Unamuno B, Zaragoza Ninet V, Sierra C, et al. Estudio descriptivo de la sensibilización a metilcloroisotiazolinona/metilisotiazolinona en una unidad de alergia cutánea. *Actas Dermosifiliogr [Internet]* 2014;105:854-9. <http://dx.doi.org/10.1016/j.ad.2014.02.005>.
- Verdelli A, Francalanci S, Palleschi GM. Contact allergic dermatitis due to kathon CG contained in ultrasound gel. *Dermatitis* 2014;25:35-6. doi: 10.1097/DER.0b013e3182a41204.
- Umekoji A, Fukai K, Sowa-Osako J, et al. Allergic contact dermatitis caused by the preservative 4,5-dichloro-2-n-octyl-4-isothiazolin-3-one in black trousers. *Contact Dermatitis*. 2016;75:326-8. doi: 10.1111/cod.12557.
- González-Muñoz P, Conde-Salazar L, Vañó-Galván S. Dermatitis alérgica de contacto a cosméticos. *Actas Dermosifiliogr* 2014;105:822-32. DOI: 10.1016/j.ad.2013.12.018
- Leiva-Salinas M, Francés L, Silvestre JF. Actualización en la dermatitis de contacto alérgica por metilcloroisotiazolinona/metilisotiazolinona y metilisotiazolinona. *Actas Dermosifiliogr [Internet]* 2014;105:840-6. <http://dx.doi.org/10.1016/j.ad.2013.12.010>.
- Marín-Cabañas I, Silvestre JF. Nuevos sensibilizantes en dermatitis de contacto alérgica de interés para todos los dermatólogos. *Piel*. 2015;30:406-9. DOI: 10.1016/j.piel.2015.01.018.
- Macarena UV, Universitario H, Macarena V. Aumento de sensibilización al KathonCG clorometilisotiazolinona/metilisotiazolinona en el área sur de Gran Canaria. *Cart Científico- Clínica [Internet]* 2014;15-6.
- Aerts O, Goossens A, Giordano-Labadie F. Contact allergy caused by methylisothiazolinone: The Belgian-French experience. *Eur J Dermatology*. 2015;25:228-33. doi: 10.1684/ejd.2015.2608.
- Pirmez R, Fernandes ALC, Melo MGM. Photoaggravated contact dermatitis to Kathon CG (methylchloroisothiazolinone/methylisothiazolinone): A novel pattern of involvement in a growing epidemic? *Br J Dermatol* 2015;173:1343-4. doi: 10.1111/bjd.13986.
- Giácaman-von der Weth M, Pérez-Ferriols A, Sierra-Talamantes C, et al. Allergic sensitization to isothiazolones in patients referred for photobiologic study. *Actas Dermosifiliogr [Internet]* 2017;(xx):2017-8. <http://dx.doi.org/10.1016/j.ad.2017.02.029>.



Dermatología

Revista mexicana
fundada en 1956

Ya puede consultar en línea
el suplemento de acné:

<https://dermatologiarevistamexicana.org.mx/volumen-63-suplemento-1-2019/>



Moniletrix en cuatro generaciones

Moniletrix in four generations.

María del Carmen Padilla-Desgarenes,¹ María Enriqueta Morales-Barrera,² Karla Viridiana López-Ortiz³

Resumen

El moniletrix es una displasia pilosa hereditaria poco frecuente con transmisión autosómica dominante, penetrancia incompleta y expresividad variable. El término moniletrix deriva de las raíces latina y griega: *monile* (collar), *thrix* (pelo): pelo en collar. El nombre de esta afección se debe a la morfología arrosariada del pelo que puede observarse con el dermatoscopio y se confirma por microscopia de luz. Se distingue por estrechamientos sucesivos del tallo piloso, lo que da lugar a un pelo frágil, seco y de crecimiento lento. Comunicamos el caso de una niña de cuatro años de edad, con antecedentes familiares de moniletrix en el padre, una abuela y un bisabuelo.

PALABRAS CLAVE: Moniletrix; displasia pilosa; dermatoscopio.

Abstract

Moniletrix is an uncommon hair shaft disease with autosomal dominant inheritance, incomplete penetrance and variable expressivity. The term moniletrix derives from monile (Latin) and thrix (Greek) meaning "hair necklace". This entity takes its name because the clinical resemblance of the hair to a string of beads, changes that can be seen with trichoscopy. It is characterized by periodic thinning of the hair shaft resulting in brittle, short and dry hair. We present the case of a 4-year-old girl, with family history of moniletrix in her father, a grandmother and a great grandfather.

KEYWORDS: Moniletrix; Hair shaft disease; Dermoscopy.

¹ Dermatóloga-micóloga. Jefa del Servicio de Micología.

² Dermatóloga pediatra. Jefa de la Clínica de Pediatría.

³ Residente de Dermatopatología. Centro Dermatológico Dr. Ladislao de la Pascua, Ciudad de México.

Recibido: junio 2019

Aceptado: agosto 2019

Correspondencia

María del Carmen Padilla Desgarenes
mcpadillad@prodigy.net.mx

Este artículo debe citarse como

Padilla-Desgarenes MC, Morales-Barrera ME, López-Ortiz KV. Moniletrix en cuatro generaciones. Dermatol Rev Mex. 2019 noviembre-diciembre;63(6):611-616.

ANTECEDENTES

El moniletrix lo describió Walter Smith en 1897, posteriormente Radcliffe Crocker sugirió el término de moniletrix, al observar al microscopio la morfología arrosariada del pelo.¹

Es una displasia pilosa generalmente autosómica dominante; sin embargo, también se han reportado casos autosómicos recesivos o mutaciones de *novo*.² Su etiopatogenia se desconoce. Se distingue por estrechamientos sucesivos del tallo piloso, lo que origina un pelo frágil, seco, opaco, corto y de crecimiento lento. También se han documentado alteraciones dentales, ungueales, oftalmológicas y neurológicas.¹

El diagnóstico se sospecha por el aspecto clínico, puede observarse con el dermatoscopio y se confirma con la microscopia de luz o electrónica de barrido. No existe un tratamiento específico, por lo que se recomienda evitar cualquier tipo de agresión ya sea física o química. La mejoría es común durante la adolescencia y el embarazo.

CASO CLÍNICO

Paciente femenina de cuatro años de edad, que acudió a consulta por padecer una dermatosis localizada a la cabeza de la que afectaba la piel cabelluda y de ésta las regiones frontoparietal y occipital, de forma bilateral y con tendencia a la simetría. La dermatosis era de aspecto monomorfo, constituida por pseudoalopecia difusa con pelos cortos de diferentes tamaños, frágiles, quebradizos, secos, con algunas zonas de tono más claro (**Figura 1**).

La madre de la niña refirió que inició su padecimiento a los tres meses de edad, con adelgazamiento del pelo, disminución en su densidad y ruptura fácil del mismo. Acudió a consulta porque no le “crecía el pelo”. Sin tratamiento previo.



Figura 1. Aspecto clínico de la piel cabelluda. Pseudoalopecia en la región occipital con pelos cortos y secos.

Se estableció el diagnóstico clínico de moniletrix y se observaron los cambios correspondientes con el dermatoscopio (**Figura 2**). Se realizó tricograma y el diagnóstico se confirmó por medio de la microscopia de luz en la que se observaron lesiones de aspecto nodular, separadas por constricciones regulares que adoptaban la forma de rosario o collar de perlas (**Figura 3**).

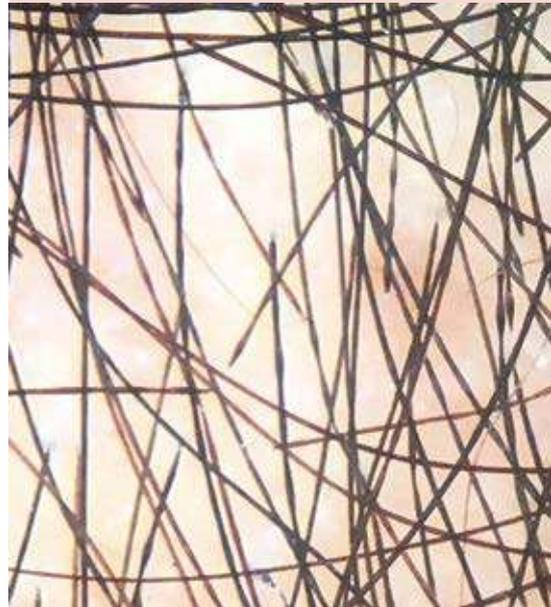


Figura 2. Características dermatoscópicas.



Figura 3. Tricograma: imagen del pelo en collar de perlas. Se observan los nodos y estrechamientos característicos.

Se realizó la exploración física completa, se examinaron los dientes, las uñas de las manos y de los pies sin encontrar alteraciones. El resto de la exploración física no mostró datos patológicos. Al interrogatorio dirigido no se encontró ninguna comorbilidad. La paciente tenía crecimiento y desarrollo psicomotriz adecuados.

Entre sus antecedentes familiares destacó: bisabuelo paterno, abuela paterna, tío paterno y padre con las mismas alteraciones de pelo con grados variables de manifestación clínica, como se muestra en el árbol genealógico (**Figura 4**). La paciente tenía un hermano de dos años de edad sin afectación del pelo.

Se solicitó al padre y a la abuela paterna que acudieran a consulta para realizar historia clínica y tricograma. El padre, de 25 años de edad, tenía pseudoalopecia con aspecto folicular en la región occipital y coiloniquia (**Figura 5**). La abuela

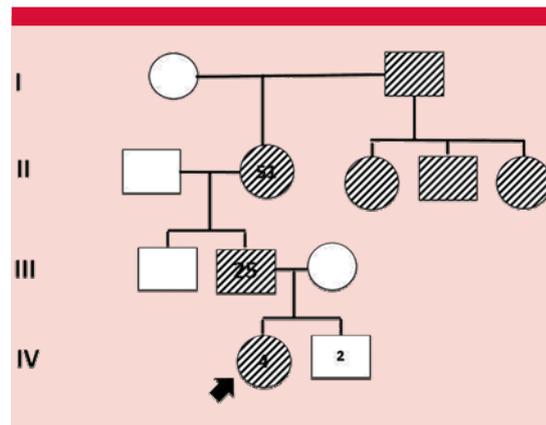


Figura 4. Árbol genealógico de la paciente.



Figura 5. Padre de la paciente con pápulas foliculares en la región occipital y coiloniquia.

paterna, de 51 años de edad, refirió que desde la infancia “no le crecía el cabello”; tenía pelos cortos y frágiles de predominio occipital y sin alteraciones ungueales. (**Figura 6**). El tricograma en ambos casos mostró imagen característica de moniletrix.

Se explicó a los padres y a la abuela paterna la naturaleza del padecimiento. Se prescribió champú con retinol a 0.05% y gluconato de cinc 50 mg cada 24 horas. Se solicitó consejo genético. La paciente continúa manejo y vigilancia en la clínica de Dermatología pediátrica.

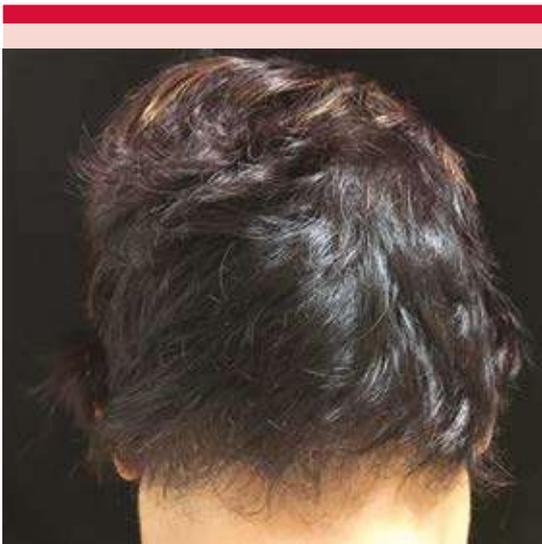


Figura 6. Abuela paterna de la paciente con pelo corto en la región occipital.

DISCUSIÓN

El moniletrix es una alteración ultraestructural del pelo con herencia autosómica dominante, penetrancia incompleta y expresión variable.¹ Pertenece a una variedad de enfermedades congénitas del pelo cuyo rasgo distintivo es un tallo del pelo inusualmente deformado. Se denomina moniletrix por el aspecto de cuentas de rosario o de collar que muestran los pelos afectados.

Se desconoce su etiopatogenia; sin embargo, se han descrito mutaciones autosómicas dominantes en los genes de las queratinas humanas tipo II (K81, K83 y K86) codificadas en los cromosomas 12q11-q13 y 17q12-q21. En el caso que comunicamos, este tipo de herencia se manifestó en el padre, la abuela y el bisabuelo paternos. En menor frecuencia ocurren mutaciones autosómicas recesivas en el gen de la desmogleína 4 (Dsg 4), que es la única desmogleína que se expresa en la zona queratinizada de la corteza del pelo. En términos

ultraestructurales se han descrito vacuolización y alteraciones de las estructuras fibrilares de células de la porción inferior de la corteza, lo que da origen a fragilidad capilar.²

Por ser una displasia pilosa infrecuente, se desconoce su incidencia y prevalencia. No tiene predilección por sexo, raza ni fototipo cutáneo.¹ El pelo habitualmente es normal al momento del nacimiento y es reemplazado alrededor del segundo mes de vida por un pelo corto y frágil, cambios que se observaron en nuestra paciente, además de variación en el color del pelo. Con menor frecuencia esta afección puede iniciar en la infancia tardía o en la juventud.³

Por lo general, no se afecta toda la piel cabelluda, predomina en áreas temporales y occipital, esta última es la más expuesta a la fricción, evento que explica, en parte, el daño en esa zona. Los pelos se distinguen por nódulos elípticos de grosor normal que están separados de forma regular por estrechamientos distróficos. Las regiones internodulares carecen de la médula y tienen mayor predisposición a fracturarse, lo que da lugar a pelos cortos con longitudes entre 0.1 y 2.5 cm.⁴ Como consecuencia, los pelos rotos quedan atrapados en el infundíbulo, lo que ocasiona la interrupción de la vaina radicular externa del pelo. También pueden cursar con queratosis folicular y eritema perifolicular de predominio occipital. Lo más frecuente es que afecte las regiones temporales y occipital, como el caso de nuestra paciente; en casos más severos, puede estar afectada toda la piel cabelluda, el vello corporal, las cejas y las pestañas. Puede resultar en alopecia cicatricial.⁵

Se han descrito otras manifestaciones ectodérmicas, como sindactilia, alteraciones dentales y ungueales (coiloniquia y onicorrexis), oftalmológicas (catarata y disminución en la agudeza visual) y neurológicas (retraso mental, esquizofrenia y epilepsia).^{1,4}

El diagnóstico se establece mediante la historia clínica y la exploración física. Se confirma por medio de la tricoscopia o la microscopia óptica o electrónica de barrido. La microscopia de luz revela variaciones regulares en el diámetro a lo largo del tallo piloso, así como dilataciones elípticas (nodos) y constricciones (internodos) dispuestos a una distancia de 0.7 a 1.0 mm.^{6,7} Los nodos representan el crecimiento normal del pelo, mientras que los internodos son más transparentes y se distinguen por menor número de células de la corteza, cambios que se traducen en la fragilidad del pelo.^{1,6}

El tricograma es un método diagnóstico sencillo y no invasivo. Le permite al médico establecer el diagnóstico de moniletrix, muestra el aspecto característico de collar de perlas y generalmente al pelo en fase anágena.

El diagnóstico diferencial debe considerar otras displasias pilosas que cursan con fragilidad capilar, como el pseudomoniletrix, alopecia triangular congénita, tricolorrex invaginata, tricolorrex nodosa, síndrome de Netherton, pili torti, pili annulati, síndrome de Menkes, tricotio-distrofia, síndrome del pelo lanoso, entre otros.^{1,6}

El pronóstico varía considerablemente. Algunos pacientes tienen remisión en la adolescencia y en la edad adulta, mientras que en la mayoría de los casos persiste durante toda la vida. También se ha sugerido que puede haber mejoría respecto del crecimiento del pelo durante el embarazo y en el verano.^{3,4}

Hasta la fecha, no existe un tratamiento eficaz. Se han descrito múltiples alternativas terapéuticas: minoxidil tópico a 2 y 5%,^{8,9} tretinoína a 0.025 y 0.50%, acitretina oral,¹⁰ griseofulvina, corticosteroides sistémicos, L-cisteína y progesterona tópica a 1% con resultados variables.^{1,4,5} Los retinoides tienen efecto antiqueratinizante y han demostrado *in vitro* que modulan la expresión de

queratina. La acitretina vía oral (0.5 mg/kg/día) ha dado buenos resultados a partir de la semana 12; sin embargo, al suspenderla hay recaída, por lo que es necesario una dosis de mantenimiento para prolongar el efecto benéfico.¹⁰

Para fines cosméticos pueden usarse pelucas, pero se ha sugerido que la fricción causada por los adhesivos puede exacerbar la pérdida de cabello.⁷

La piedra angular del tratamiento de moniletrix es evitar el daño químico y mecánico causado por el lavado y cepillado exagerado del pelo.

CONCLUSIONES

El moniletrix es una alteración pilosa infrecuente, generalmente autosómica dominante, que fue identificada en nuestra paciente y en tres generaciones en la rama paterna. Es importante conocer las características clínicas y tricoscópicas para su diagnóstico correcto. El tricograma es una herramienta al alcance del dermatólogo para confirmar el diagnóstico. Es fundamental dar al paciente y a los familiares una explicación amplia de la naturaleza de este padecimiento, con el fin de evitar tratamientos costosos e innecesarios.

REFERENCIAS

1. Morales-Barrera ME, Trejo-Acuña JR, Padilla-Desgarenes MC, Jurado-Santa Cruz F, Rodríguez-Silva J, Álvarez-Hernández MD, González-Gutiérrez J. Moniletrix. *Dermatol Rev Mex* 2018;62:144-150.
2. Bindurani S, Rajiv S. Monilethrix with variable expressivity. *Int J Trichology* 2013;5:53-5. doi: 10.4103/0974-7753.114703
3. López A, Mora S. Moniletrix, comunicación de dos casos. *Rev Cent Dermatol Pascua* 2003;12:23-25.
4. Oliveira EF, Araripe AL. Monilethrix: a typical case report with microscopic and dermatoscopic findings. *An Bras Dermatol* 2015;90:126-127. doi: 10.1590/abd1806-4841.20153357.
5. Zhi HL, Liu ZH. Monilethrix. *CMAJ* 2018;190:E912. doi: 10.1503/cmaj.180273.

6. Kumar V, Chiramel M, Rao A. Dermoscopy: A rapid bedside tool to assess monilethrix. *Indian J Dermatol Venereol Leprol* 2016;82:73-74. DOI: 10.4103/0378-6323.172910.
7. Leitner C, Cheung S, Berker D. Pitfalls and pearls in the diagnosis of monilethrix. *Pediatr Dermatol* 2013;30:633-635. doi: 10.1111/pde.12183.
8. Rossi A, Iorio A, Scali E, et al. Monilethrix treated with minoxidil. *Int J Immunopathol Pharmacol* 2011;24:239. DOI: 10.1177/039463201102400129.
9. Larralde M, Kaminsky A, Bialoschevsky A, Genn O. Monilethrix. Uso tópico de minoxidil. A propósito de dos casos. *Acta Terap Dermatol* 2004;27:262-266.
10. Karıncaoglu Y, Coskun BK, Seyhan ME, Bayram N. Monilethrix: improvement with acitretin. *Am J Clin Dermatol* 2005;6:407-10. DOI: 10.2165/00128071-200506060-00008.

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

Sección realizada por residentes de Dermatología, pasantes y diplomados en Micología.

Song H, Tan J, Fu Q, Huang L, Ao M. Comparative efficacy of intralesional triamcinolone acetonide injection during early and static stage of pathological scarring (*Eficacia comparativa de la triamcinolona intralesional durante la fase activa y estática de la cicatrización patológica*). J Cosmet Dermatol 2019;18:874-878. <https://doi.org/10.1111/jocd.12690>.

Antecedentes: tras una lesión cutánea el tejido se repara por la formación de tejido de degranulación y fibrosis. Si esta reparación es excesiva o anormal se produce una cicatriz patológica. Una cicatriz hipertrófica es la limitada a los bordes de la herida, se compone principalmente de colágeno tipo III con amplio contenido nodular. Los queloides crecen por encima de los bordes de la herida y se componen de haces irregulares y desorganizados de colágena tipos I y III, característicamente sin nódulos, se cree que es debido a la extensión de la fase proliferativa mediada por muchos factores, entre ellos el TGF- β 1 y el VEGF. El tratamiento no quirúrgico de las cicatrices hipertólicas y queloides con esteroides intralesionales combinados con otras terapias tópicas ha mostrado superioridad.

Objetivo: clarificar el efecto de la triamcinolona intralesional durante la fase activa y estática de la cicatrización patológica.

Material y método: estudio prospectivo efectuado de 2013 a 2015; multicéntrico, incluyó tres hospitales en China. Se estudiaron 108 pacientes con cicatrices hipertróficas y queloides lineales con diámetro de 0.5 hasta 5 cm. Se aplicó acetónido de triamcinolona intradérmica diluida con lidocaína a 2% en una proporción 1:2. Entre cada infiltración se verificó una distancia mayor

a 1 cm, realizándose en distintos puntos de la cicatriz hasta obtener blanqueamiento. La dosis de cada aplicación fue de 10-40 mg cada dos semanas, según los requerimientos del paciente se aplicaron uno a dos ciclos, considerando cuatro aplicaciones por ciclo. Se dividió a los pacientes en dos grupos: pacientes en los que el tiempo entre la producción de la herida y la infiltración fue menor o igual a seis meses (fase temprana, grupo A) y pacientes en los que fue mayor a seis meses (fase tardía, grupo B). Como medida de salida se tomó en cuenta la escala de Vancouver, se midió la dureza de la cicatriz con un durómetro y para evaluar el prurito y dolor se utilizó la escala visual análoga.

Resultados: se incluyeron 108 pacientes, 45 eran mujeres y 63 hombres de entre 2 y 65 años. Las quemaduras, traumatismos y cirugías fueron las causas de cicatriz en estos pacientes, con temporalidad de la lesión a la aplicación del tratamiento de 40 días a 14 años; la topografía incluyó todos los segmentos corporales. Los pacientes que recibieron el tratamiento en la fase tardía de la cicatrización obtuvieron mejoría de 50 a 75% con respecto a la escala de Vancouver inicial, así como de la dureza de la cicatriz ($p < 0.05$). Hubo ocho eventos adversos que se aliviaron espontáneamente semanas o meses después de suspender el tratamiento. Tres pacientes tuvieron alteraciones menstruales, dos casos telangiectasias y tres, atrofia subcutánea.

Conclusiones: La aplicación intradérmica de acetónido de fluocinolona en la fase tardía de la cicatrización ofrece mejores resultados en comparación con la fase temprana.

Samantha Cruz-Meza

Majewski S, et al. Sodium hypochlorite body wash in the management of *Staphylococcus aureus*-colonized moderate-to-severe atopic dermatitis in infants, children, and adolescents (*Lavado corporal con hipoclorito de sodio en el tratamiento de la dermatitis atópica moderada a grave colonizada por Staphylococcus aureus en lactantes, niños y adolescentes*). *Pediatr Dermatol* 2019 Jul;36(4):442-447. DOI: 10.1111/pde.13842

Antecedentes: incluso 90% de los pacientes con dermatitis atópica tiene colonización por *Staphylococcus aureus* aun en piel no lesionada, incluso cuando no existen signos clínicos evidentes de infección. Se ha demostrado que *S. aureus* promueve la inflamación de la piel y exacerba la dermatitis atópica. El hipoclorito de sodio (NaOCl) es un agente bactericida con toxicidad potencial baja. Estudios basados en las primeras cuatro semanas de tratamiento han disputado el efecto de NaOCl diluido; sin embargo, debido a que los baños de NaOCl se utilizan principalmente como terapia de mantenimiento, cuatro semanas puede ser tiempo insuficiente para tener un efecto significativo. En un ensayo abierto de 12 semanas con 18 niños con dermatitis atópica moderada a severa el hipoclorito de sodio condujo a la reducción de la evaluación global del investigador (IGA; $p = 0.001$), disminuyó el área de la superficie corporal afectada (BSA; $p = 0.005$) y mejoró significativamente los resultados informados por los padres ($p < 0.001$) y la satisfacción con el uso de lavado corporal.

Objetivo: evaluar la aplicación de hipoclorito de sodio diluido (0.006% de NaOCl) en el tratamiento de la dermatitis atópica moderada a grave colonizada por *Staphylococcus aureus*.

Material y método: estudio prospectivo, multicéntrico, abierto, en el que se incluyeron 50 participantes de 6 meses a 17 años que tenían dermatitis atópica moderada a grave con colo-

nización cutánea de *S. aureus* documentada por cultivo con duración de seis semanas. Los sujetos fueron reclutados de las clínicas ambulatorias de dermatología pediátrica en dos grandes centros médicos urbanos (Ann y Robert H. Lurie Children's Hospital, Chicago, IL, y UTHealth McGovern Medical School-Houston, Houston, TX). Se excluyeron los pacientes con infección clínica activa de la piel con exudación abundante, drenaje de pus, absceso, celulitis que requeriría antibióticos sistémicos, con administración de antibióticos sistémicos o tópicos, corticoesteroides sistémicos u otros medicamentos inmunosupresores en las últimas cuatro semanas, cualquier forma de administración de NaOCl tópico en las dos semanas previas e incapacidad para mantener todos los medicamentos actuales y el régimen tópico al momento de la selección durante las siguientes seis semanas del estudio. Las mediciones de resultado primarias fueron la escala de evaluación global del investigador, el Índice de Eccema y Gravedad y las puntuaciones del área de superficie corporal. Las mediciones de resultado secundarias fueron la Escala analógica visual para el prurito, el Índice de calidad de vida de la dermatología familiar (DLQIF) y el Cuestionario de satisfacción del paciente para las áreas problemáticas.

Resultados: la aplicación diaria del gel de baño con NaOCl 0.006% condujo a mejoría en todas las mediciones de resultado al comparar el valor inicial con las evaluaciones de dos semanas y de seis semanas. De los 50 sujetos positivos para *Staphylococcus aureus* de la piel, 32 (64%) todavía eran positivos a las dos semanas. Se encontró disminución en la aplicación de corticoesteroides tópicos, de 3.6% en la semana 3, de 18.2% en la semana 4, de 30.4% en la semana 5 y de 36.5% en la semana 6/final del estudio. Todas las evaluaciones medias y secundarias de puntuación (IGA, EASI, BSA, VAS prurito, CDLQI, FDLQI y PSQ Problem Area) mejoraron significativamente desde el inicio hasta dos semanas

y desde el inicio hasta el final del estudio (seis semanas). El lavado corporal con hipoclorito de sodio (NaOCl) mejoró todas las mediciones de resultado para dermatitis atópica moderada a grave colonizada por *S. aureus* en lactantes, niños y adolescentes. En los cultivos de control a las seis semanas de iniciado el tratamiento con gel NaOCl 58% de los sujetos MSSA+ siguieron siendo positivos, mientras que el 100% de los sujetos MRSA+ siguieron siendo positivos, por lo que la reducción limitada de *S. aureus* sugiere un mecanismo de acción independiente a sus propiedades antimicrobianas.

Limitaciones: es un estudio con tamaño de muestra pequeño y abierto; éstas son sus limitaciones más importantes, otra de las limitaciones es la incapacidad de demostrar el verdadero efecto del NaOCl en la piel porque podría provocar alteración en el microbioma cutáneo a largo plazo más que la erradicación de patógenos como *S. aureus*. Se requiere un estudio con mayor población, así como documentar adecuadamente los efectos adversos del hipoclorito de sodio.

Conclusiones: el tratamiento con hipoclorito de sodio es una medida eficaz que podría implementarse de manera continua en los pacientes con dermatitis atópica moderada a severa.

Bryanda Quintero-Salazar

Kontochristopoulos G, Sidiropoulou P, Tzantakou V, Markantoni V, Platsidaki E, Agiasofitou E, Rigopoulos D, Gregoriou S. Managing pitted keratolysis: consider topical glycopyrrolate (Manejo de queratólisis punteada: glicopirrolato tópico). Clin Exp Dermatol 2019;44(6):713-714. doi: 10.1111/ced.13851.

La queratólisis punteada, infección bacteriana no inflamatoria de la epidermis plantar, se caracteriza por depresiones puntiformes

y erosiones superficiales asintomáticas, generalmente acompañadas de hiperhidrosis y bromhidrosis. La combinación de antibióticos tópicos (clindamicina, peróxido de benzoilo, eritromicina, ácido fusídico, mupirocina) y medidas complementarias (antitranspirantes, higiene y calzado adecuados) se considera el pilar del tratamiento.

Se comunican los casos de tres pacientes con queratólisis punteada tratados con éxito con glicopirrolato tópico, un agente anticolinérgico muscarínico. Todos los pacientes eran hombres, con hiperhidrosis plantar. En términos clínicos, tenían depresiones multifocales similares a cráteres y erosiones superficiales en la región plantar y bromhidrosis.

Se prescribió crema de glicopirrolato a 2% una vez al día durante cuatro semanas. Se observó regresión significativa de las lesiones después de dos semanas, con mejoría adicional al final del tratamiento. Los pacientes no experimentaron efectos adversos y ninguno de ellos informó recaída durante la entrevista telefónica después de tres meses.

La queratólisis punteada generalmente responde bien a los medicamentos tópicos disponibles, pero ocasionalmente se vuelve resistente, especialmente cuando se acompaña de hiperhidrosis o bromhidrosis.

Los pacientes mostraron excelente respuesta y ninguna recurrencia durante el seguimiento. Además, se notificó disminución sustancial del mal olor, la maceración y la incomodidad sin efectos adversos relacionados. Una explicación plausible del alivio de la enfermedad en nuestra serie de casos es que la reducción del sudor inducida por glicopirrolato puede disminuir la colonización bacteriana.

Víctor Hugo Ávila-López

Monod M, Méhul B. Recent findings in onychomycosis and their application for appropriate treatment (*Hallazgos en onicomycosis y su aplicación para el tratamiento apropiado*). J Fungi 2019;5:20. doi:10.3390/jof5010020.

El examen directo es un paso esencial para confirmar el diagnóstico de infección micótica, su positividad no significa automáticamente que el hongo infeccioso sea un dermatofito. Puede realizarse con solución de KOH a 20-30% o mediante una mezcla 1: 1 de agua y etanol que contiene 10% de Na₂S. El examen microscópico directo con fluorocromos, que se unen a los polisacáridos de la pared celular fúngica, es la técnica de contraste más sensible para detectar hifas y esporas, utiliza luz con longitud de onda entre 360 y 440 nm que puede intensificarse con luz LED.

El cultivo es otra herramienta que comúnmente se utiliza en medio de Sabouraud. Las levaduras se desarrollan en 24-48 h, mientras que los mohos no dermatofitos, como *Aspergillus* spp, *Penicillium* spp y *Fusarium* spp, o los saprófitos contaminantes, como *Alternaria* spp y *Curvularia* spp se desarrollan en 3 a 5 días, y se requieren entre 7 y 14 días para el crecimiento y la identificación de dermatofitos.

Para determinar si un moho es un agente infeccioso o un contaminante, es necesario realizar su aislamiento repetido. La prevalencia de hongos no dermatofitos en onicomycosis se ha estimado en aproximadamente 20% de los casos, sin incluir las infecciones mixtas. Además, aproximadamente 35% de los cultivos no tiene crecimiento después de un examen micológico directo positivo.

Las técnicas de PCR y PCR-RT son ahora métodos confiables para la identificación de dermatofitos, levaduras y hongos no dermatofitos. Algunos métodos tienen como objetivo la identificación de

una especie en particular, a través de cebadores específicos; mientras que otros usan cebadores pandermatofitos, que permiten, además, la detección de hongos no dermatofitos y levaduras. Otra de las ventajas que ofrecen estas técnicas es la posibilidad de obtener resultados en las primeras 48 horas, mientras que los de cultivos pueden tomar al menos una semana.

Asimismo, los métodos inmunológicos son otra tendencia en la detección de agentes de onicomycosis, a través de un anticuerpo monoclonal antidermatofito que reacciona con el antígeno polisacárido de la pared celular de los dermatofitos.

Ha de sospecharse de un moho cuando la onicomycosis no responda a tratamiento o, bien, con un examen directo positivo sin dermatofitos en cultivo o con afectación de la uña del primer dedo del pie. *Fusarium* sp generalmente afecta la uña del primer orjejo, especialmente en pacientes que han sufrido traumatismos o lesiones repetitivas y de mala respuesta al tratamiento.

El aumento de la administración de antimicóticos ha favorecido la generación de resistencia y, siguiendo esta tendencia, recientemente han surgido dermatofitos resistentes a la terbinafina en varios países. La resistencia de *Trichophyton* al tratamiento con terbinafina es un problema emergente, que puede requerir cambiar el tratamiento con azoles de la onicomycosis. Los casos de resistencia de los dermatofitos a los agentes antifúngicos en las uñas aún son raros (1%) y la mayoría de los casos de onicomycosis insensibles a los tratamientos estándar con terbinafina y azoles se deben a infección por mohos.

La anfotericina B como solución tópica es un tratamiento de elección seguro y relativamente barato contra la onicomycosis causada por mohos.

Paola García-Mendoza

Zaaroura H, Bergman R. How useful is periodic acid-Schiff stain to detect fungi in biopsies from dermatoses of the palms and soles? (¿Qué tan útil es la tinción de ácido peryódico de Schiff para detectar hongos en biopsias de dermatosis de las palmas y las plantas?) J Cutan Pathol 2019;46:418-420. doi: 10.1111/cup.13451.

La tiña de las palmas y las plantas puede ser difícil de diferenciar de otras dermatosis comunes. La tinción de PAS puede ayudar a diagnosticar estos casos. Aún es cuestionable si la tinción debe hacerse en cada biopsia de palmas y plantas o sólo cuando la tiña está incluida entre los diagnósticos diferenciales.

En este estudio se incluyeron 195 biopsias por punción consecutivas de las palmas (90) y las plantas (105) enviadas a estudio de patología entre 2015 y 2017. Todas las biopsias se tiñeron con PAS sin importar el diagnóstico clínico y se examinaron por el mismo dermatopatólogo. Se revisaron los expedientes clínicos para incluir los diagnósticos diferenciales.

La tinción de PAS mostró elementos fúngicos en la capa córnea en 6 (3%) de las 195 biopsias incluidas. Tres de los casos positivos fueron de un subgrupo de 48 pacientes en quienes estaba incluida la tiña como diagnóstico diferencial. Los tres casos restantes eran de otro grupo de 147 casos sin sospecha clínica de tiña.

Los patrones histológicos más comunes fueron dermatitis psoriásica espongiótica (n = 51), liquen simple crónico (n = 34), dermatitis espongiótica aguda-subaguda (n = 28) y queratodermia no inflamatoria (n = 19).

Se encontró tiña en dos casos de queratodermas no inflamatorios, dos casos de dermatitis liquenificada crónica, un caso de dermatitis psoriasiforme espongiótica y un caso de dermatitis espongiótica.

Los patrones histopatológicos observados en la capa córnea de los seis casos positivos con tinción de PAS fueron: ortohiperqueratosis compacta (n = 3), ortohiperqueratosis compacta con focos de paraqueratosis (n = 1), hiperqueratosis, paraqueratosis y plasma (n = 1), paraqueratosis con neutrófilos (n = 1).

Se estudió un grupo relativamente grande de 195 dermatosis de las plantas y las palmas. No hay información confiable de si se practicó examen directo con KOH antes de ser referidos para biopsia, por lo que es concebible que los casos positivos en el examen directo no fueran referidos y esto disminuyera las tasas en general de positividad a dermatofitos con la tinción de PAS.

Una manera de evitar no diagnosticar los pocos casos de tiña no sospechada es hacer la tinción de PAS en todas las biopsias de dermatosis de palmas y las plantas sin importar el diagnóstico clínico. Otro abordaje es hacer esa tinción en patrones histopatológicos seleccionados (otros autores encontraron que la ortoqueratosis compacta y paraqueratosis focal justifican la tinción).

En conclusión, hay baja tasa de concordancia entre la sospecha clínica y la demostración del hongo por la tinción de PAS en biopsias de dermatosis de palmas y plantas. Hacer de forma rutinaria la tinción de PAS en casos no sospechosos tiene rendimiento bajo, pero puede mejorarse si se limita el hacer la tinción de PAS en patrones reactivos no clasificados como entidades diagnósticas particulares.

Edgardo Rodríguez

Dundar R, İynen I. Single dose topical application of clotrimazole for the treatment of otomycosis: is this enough? (Aplicación tópica en dosis única de clotrimazol para el tratamiento de otomicosis: ¿es suficiente?). J Audiol Otol 2019;23(1):15-19. doi: 10.7874/jao.2018.00276

Introducción: la otomicosis es una infección fúngica superficial del conducto auditivo externo, con manifestación aguda, subaguda y crónica. Los factores predisponentes son la administración de antibióticos de amplio espectro, traumatismo y contacto constante con agua. *Aspergillus* spp y *Candida* son los microorganismos más comúnmente aislados. En pacientes inmunodeprimidos puede extenderse al oído medio, incluso al hueso temporal. Puede causar prurito, dolor, sensación de plenitud, hipoacusia, acúfeno y otorrea. Se han prescrito múltiples antifúngicos tópicos y orales por un lapso de por lo menos tres semanas con recurrencias de hasta 15%. En este estudio demostramos el costo-beneficio de la aplicación tópica de una única dosis de clotrimazol a 1% para el tratamiento de la otomicosis.

Material y método: se incluyeron pacientes diagnosticados con otomicosis unilateral. El estudio se realizó siguiendo los lineamientos del comité de ética de la Escuela de Medicina de la Universidad de Harran, Turquía. Se realizó limpieza por aspiración de los conductos auditivos, posteriormente se llenó con clotrimazol en crema a 1% con seguimiento en los días 7, 15 y 45 postaplicación. Se aplicó la prueba de Wilcoxon para el análisis estadístico.

Resultados: se obtuvieron 40 pacientes con diagnóstico de otomicosis unilateral, edad media de 28.6 años, 22 hombres y 18 mujeres, todos reportaron prurito ótico, 14 con dolor, 32 con sensación de plenitud e hipoacusia y 8 con acúfeno. Después del tratamiento, 38 pacientes tuvieron recuperación total después del día 7 de tratamiento, los otros 2 negaron regresión de los síntomas. La exploración al día 15 demostró alivio completo de los síntomas con erradicación de la infección, incluidos los 2 pacientes que refirieron no tener mejoría. De acuerdo con el análisis estadístico, la puntuación postratamiento fue considerablemente menor que la pretrata-

miento ($p < 0.01$). Un paciente tuvo recurrencia y fue tratado de la misma manera junto con un antifúngico sistémico.

Discusión: la otomicosis puede ser causada por hongos hasta en 9 a 25% de los casos de otitis externa; la infección ocurre frecuentemente acompañada de bacterias, como *S. aureus*, *Pseudomonas* spp y *Proteus* spp. Los hongos aislados más comúnmente son *Aspergillus* spp y *Candida* spp. También se ha aislado *Trichosporon* spp. Los factores predisponentes son múltiples, incluyen clima tropical, higiene inadecuada, contacto cercano con agua en el canal auditivo, traumatismos, administración de antibióticos de amplio espectro, enfermedades neoplásicas e inmunodepresión. La otomicosis afecta principalmente el epitelio escamoso del canal auditivo, con daño epitelial y edema. Pueden llegar a apreciarse depósitos de color blanco, negro o marrón a la otomicroscopia.

El primer paso para el tratamiento es la eliminación de los factores predisponentes, posteriormente la limpieza y la administración de un agente tópico en el canal auditivo.

Vennewald y Klemm concluyeron que la limpieza local con tratamiento tópico con clotrimazol, miconazol, bifonazol, ciclopiroxolamina o tolnaftato es suficiente para tratar la otomicosis no invasiva y el itraconazol, voriconazol y posaconazol deben administrarse para tratar la forma maligna porque puede complicarse con mastoiditis y meningitis. El clotrimazol es un imidazol de amplio espectro que inhibe la síntesis de ergosterol, además de tener acción antimicótica; las preparaciones parecen ser seguras y no hay evidencia de ototoxicidad en conejillos de Indias.

En nuestro estudio aplicamos localmente clotrimazol a 1% en crema en el conducto auditivo externo en una sola visita, creemos que esta

aplicación posterior a la limpieza local es una modalidad costo-beneficio efectiva, porque el apego al tratamiento no representa un problema.

Oscar Alejandro Solano-Anguiano

Chen CC, Chang YT, Liu HN, Chen YJ. Cancer risk in patients with alopecia areata: a nationwide population-based matched cohort study (Riesgo de cáncer en pacientes con alopecia areata: estudio de cohorte emparejado basado en la población a nivel nacional). *Cancer Medicine* 2018;7(5):2153-2159. doi: 10.1002/cam4.1448.

Introducción: la alopecia areata es un trastorno autoinmunitario que se manifiesta con placas de calvicie, ovals o redondas, bien circunscritas, con superficie lisa y distribución difusa. Debido a que la oncogénesis es afectada por el sistema inmunitario, es de interés estudiar cómo la desregulación de éste en la alopecia areata influye en la aparición de cáncer.

Material y método: se efectuó un estudio de cohorte nacional que recabó la información de todos los pacientes con alopecia areata de la base de datos de investigación en seguros de salud nacional de Taiwán (NHIRD). Se incluyeron los pacientes con alopecia areata que habían recibido el diagnóstico por primera vez por un dermatólogo entre 1997 y 2013. Los casos de cáncer en el mismo periodo se obtuvieron de la base de datos del Registro de Enfermedades Catastróficas, una subparte del NHIRD. Para evaluar el efecto de la edad en el riesgo relativo de malignidad, se analizaron los riesgos relativos entre los menores y mayores de 50 años al momento del diagnóstico de alopecia areata.

Resultados: en total, 2099 cánceres entre 162,499 pacientes con alopecia areata y sin cánceres previos se identificaron entre 1977-2013 en Taiwán. El periodo promedio de aparición del cáncer se estimó en 5.14 ± 3.21 meses. La

mayoría de los pacientes con alopecia areata eran mujeres y de edad menor de 50 años. El cáncer de mama en mujeres es la enfermedad maligna más frecuente en pacientes con alopecia areata, seguido del de colon, pulmón e hígado. Los riesgos de cáncer de piel no melanoma, gastrointestinal superior, hígado y cervicouterino fueron significativamente menores en pacientes con alopecia areata respecto a la población general. En contraste, los pacientes con alopecia areata tuvieron mayor riesgo de cáncer de mama en mujeres, de riñón-vejiga urinaria y de linfoma. Los análisis estratificados por género demostraron que las mujeres tuvieron mayor riesgo de cáncer de vejiga y de riñón respecto a los hombres. Solo las mujeres tuvieron mayor riesgo de linfoma. Para evaluar el efecto de la edad, se estratificaron por edad el cáncer de mama en mujeres, de riñón-vejiga urinaria y el linfoma y se demostró que las pacientes con alopecia areata menores de 50 años tuvieron mayor riesgo de tener cáncer de mama respecto a las mayores de esa edad.

Discusión: la alopecia areata se considera un proceso inflamatorio benigno; sin embargo, en la asociación de alopecia areata y micosis fungoides, algunos autores han propuesto que la primera puede ser inducida por células T clonales o atípicas. De igual forma, la relación con HLA-DR5 y DQB1*03 en micosis fungoides y en alopecia areata señala la superposición entre ambas. El riesgo significativamente elevado de linfoma en este estudio, sobre todo en mujeres, apoya los hallazgos mencionados. La regulación al alza de los ligandos de NKG2D (NKG2DLs) junto con la infiltración de un subgrupo citotóxico de linfocitos T CD 8+ NKG2D + en pacientes con alopecia areata es parte de la patogénesis de ésta. Los NKG2D y sus ligandos son conocidos por su papel protector en la vigilancia inmunitaria tumoral. Este estudio parece apoyar que el riesgo total de cáncer en pacientes con alopecia areata es menor respecto a la población general,

sobre todo en sujetos masculinos. Sin embargo, hay diferentes subpoblaciones de células NK y algunas de éstas parecen perder o disminuir sus actividades citotóxicas o antitumorales, en especial en el cáncer de mama y de vejiga. Lo anterior también es compatible con los hallazgos de este estudio porque los pacientes con alopecia areata tienen mayor incidencia de los cánceres de mama y de vejiga, en particular en individuos jóvenes. Las limitaciones en este estudio son que no se puede saber si la severidad de la alopecia areata afecta el riesgo de cáncer y, en segundo lugar, los factores genéticos y ambientales importantes en la patogénesis de la alopecia areata y en la de cáncer no estaban disponibles en la base de datos.

Conclusión: la asociación entre cáncer y alopecia areata es órgano-específica y no está relacionada con enfermedades autoinmunitarias subyacentes en pacientes con alopecia areata. Aunque el riesgo en general de cáncer no está elevado en ellos, sí pueden tener mayor riesgo de linfoma, cáncer de mama, de riñón y de vejiga, en particular las mujeres. Por tanto, se sugiere un examen de rutina de orina como tamizaje de tumores del riñón y de las vías urinarias y la mamografía en pacientes femeninas.

Edgardo Rodríguez-Reséndiz

Friedman DZP, Schwartz IS. Emerging fungal infections: new patients, new patterns, and new pathogens (Infecciones micóticas emergentes: nuevos pacientes, nuevos patrones y nuevos patógenos). J Fungi 2019;67(5):1-19. doi: 10.3390/jof5030067.

El ibrutinib está asociado con riesgo de contraer *Aspergillus* y *Cryptococcus*, el fingolimod es factor de riesgo de criptococosis e histoplasmosis, con la administración de nivolumab han aparecido aspergilosis invasiva y candidiasis. La

proporción de infecciones atribuibles a *Candida albicans* ha disminuido de 57.4 a 46.4% en los últimos 20 años, en Estados Unidos más de 30% de los casos de candidemia ahora son causados por *C. glabrata*, especie con más resistencia antifúngica a las equinocandinas en 10% y corresponsabilidad a los azoles en 20%. La candidiasis invasiva ha aumentado por *C. auris* resistente a múltiples fármacos, se identificaron cinco clados filogeográficos de ésta, que tienen resistencia a fluconazol de alto nivel (concentraciones inhibitorias mínimas, MIC > 64 µg/mL), 30% tienen susceptibilidad reducida a la anfotericina B y 5% son resistentes a equinocandinas. Se propuso que el género de *Cryptococcus* se subdivida en nuevas especies. *C. neoformans* causa meningoencefalitis, *C. gattii* afecta a pacientes inmunodeprimidos e inmunocompetentes, *C. bacillisporus* afecta más a infectados por VIH e inmunodeprimidos, *C. deuterogattii* tiene MIC más altos para isavuconazol en comparación con otras especies, *C. tetragattii* causa la mayoría de los casos de infecciones del complejo de especies de *C. gattii* en África y de *C. decagattii* poco se sabe de su epidemiología. *Aspergillus fumigatus* ha tenido resistencia en aumento, se demostró que una nueva mutación en el gen HMG reductasa hmg1 puede causar resistencia a pan-azol. *A. flavus* mostró bajas tasas de resistencia al azol (5%), se ha informado que la aspergilosis pulmonar invasiva es complicación de la influenza severa sin que haya otro factor de riesgo de enfermedad fúngica. Se ha comprobado que la influenza es factor de riesgo independiente de aspergilosis pulmonar invasiva. La profilaxis antifúngica en inmunodeprimidos causa aumento de infecciones invasivas por moho con especies no *Aspergillus*. En pacientes con neutropenia prolongada que reciben posaconazol hay aumento en las infecciones por mucorales. Las especies de *Apophysomyces* se están convirtiendo en causas más frecuentes de mucormicosis y se relacionan con infecciones

cutáneas adquiridas en el hospital. Hay aumento de infecciones por *Lomentospora prolificans* y *Fusarium* en inmunosuprimidos. Ha surgido infección por *T. mentagrophytes* en India con aumento de 20% de las dermatofitosis a más de 90% en menos de 15 años, la resistencia de estos hongos a la terbinafina es preocupante porque ha sido la primera línea de tratamiento contra la dermatofitosis superficial. *Emmonsia* causa enfermedad diseminada en pacientes con VIH avanzado con lesiones en la piel y enfermedad pulmonar con mortalidad de 50%. Varios hongos similares a *Emmonsia* se reclasificaron en el género *Emergomycetes* donde se reconocen cinco especies; se han notificado infecciones por *E. pasteuriana*, *E. canadensis* y *E. africanus* en micosis diseminadas en inmunodeprimidos, la resistencia al fluconazol es común, pero la susceptibilidad a otros triazoles y la anfotericina B se conserva. Se amplió el género *Blastomyces* que incluye tres especies adicionales, *B. gilchristii* y *B. helicus* con predilección por inmunodeprimidos, mayor incidencia de fungemia y diseminación sistémica y *B. percursorus* que ocasiona blastomycosis extrapulmonar. Se revisó la filogenética de *Histoplasma*, se identificaron clados genéticamente distintos con variación geográfica de *H. capsulatum*, *H. mississippiense*, *H. duboisii*, *H. ohioense* y *H. suramericanum*, esta divergencia taxonómica aún no es ampliamente aceptada. Los rangos geográficos de *B. dermatitidis*, *Histoplasma*, *C. immitis* se han expandido a áreas consideradas no endémicas, las razones pueden estar relacionadas con el cambio climático. Ha ocurrido proliferación de esporotricosis zoonótica en Brasil, además de *S. schenckii* se han descrito *S. globosa*, *S. mexicana*, *S. luriei* y *S. brasiliensis*, que condujo a brotes de esporotricosis con aumento de hasta cuatro veces las infecciones en humanos.

Edgar Iván López-Hernández

Dhaille F, Dillies AS, Dessirier F, Reygagne P, Diouf M, Chaby G, et al. A single typical trichoscopic feature is predictive of tinea capitis: a prospective multicentre study (Un solo hallazgo tricoscópico es predictivo de tiña de la cabeza: estudio prospectivo multicéntrico). Br J Dermatol 2019. DOI: 10.1111/bjd.17866

Antecedentes: la tiña de la cabeza es una dermatofitosis que predomina en la población pediátrica, su diagnóstico es clínico apoyándose en la fluorescencia con luz de Wood y corroborándose posteriormente con el cultivo micológico, que puede tardar hasta seis semanas en mostrar crecimiento, lo que retrasa el tratamiento sistémico y hace imperativa la necesidad de métodos más rápidos y confiables.

Objetivo: conocer la exactitud diagnóstica de los hallazgos tricoscópicos en la tiña de la cabeza.

Material y método: se realizó un estudio prospectivo multicéntrico en cuatro centros dermatológicos de Francia, de marzo de 2015 a marzo de 2017. Se seleccionaron todos los pacientes que acudieran con datos clínicos sugerentes de tiña seca de la cabeza (escama, prurito, placa pseudoalopécica) sin tratamiento antifúngico sistémico dos semanas previas. En primera instancia el médico residente realizó la tricoscopia en busca de pelos en coma, cola de cochino, en zigzag, en código Morse o la existencia de vaina blanquecina; posteriormente el dermatólogo experto identificó estos signos a través de fotografías dermatoscópicas, considerando una tricoscopia positiva si el experto y el residente observaban al menos dos pelos con alguno de los signos mencionados. A todos los pacientes se les realizó cultivo de las escamas o los pelos parasitados y el examen directo lo realizó un micólogo o un dermatólogo; se consideró tiña de la cabeza sólo en los que tenían cultivo positivo.

Resultados: de 96 pacientes, 53 tuvieron un cultivo positivo y 47 negativo (de los que se corroboró otro diagnóstico en 37 pacientes). La edad media fue de 13 ± 19 años; 27 pacientes tuvieron pelo caucásico y 26 africano. Los 53 pacientes con cultivo positivo tuvieron datos clínicos sugerentes de tiña seca de la cabeza, 31 en su variedad microspórica y 22 tricospórica. Se consideró positivo el estudio tricoscópico en 58 pacientes (50 del grupo con cultivo positivo y 8 del grupo con cultivo negativo). La sensibilidad de la tricoscopia realizada por el dermatólogo experto fue de 94% (IC 88-100) comparada con la del residente 89% (IC 80-97); con especificidad de 83 y 77%, respectivamente. El valor predictivo positivo fue de 92 y de 86%, y el negativo de 81 y 86% al realizarse por un experto y el residente, respectivamente. Se observó correlación adecuada entre expertos y residentes en cuanto al patrón dermatoscópico encontrado (0.67, IC95%: 0.52-0.86). El hallazgo de pelos en coma fue más común en pelo africano y en parasitación tipo endothrix, y los pelos en zigzag y en código Morse fueron más comunes en pelo caucásico y parasitación ectothrix. En los casos de tiña microspórica se encontró diferencia estadísticamente significativa con los pelos en zigzag ($p < 0.002$) y los pelos en código Morse ($p < 0.001$). En cuanto a las tiñas tricofíticas los pelos en coma mostraron correlación significativa ($p < 0.026$). Se observaron los pelos en código Morse únicamente en pacientes con tiña microspórica.

Limitaciones: si el examen directo era negativo no se realizaba cultivo micológico. No se incluyeron poblaciones distintas a la caucásica y africana. La tricoscopia valorada por el experto fue en un solo campo seleccionado por el residente.

Conclusiones: el estudio tricoscópico para establecer el diagnóstico de tiña de la cabeza es rápido, indoloro, con alta sensibilidad aun ante

ojos inexpertos. Este estudio tiene el mayor número de pacientes hasta ahora y demuestra que la existencia de un solo signo tricoscópico (pelos en coma, en cola de cochino, en zigzag, en código Morse, vaina blanquecina) es predictiva de tiña de la cabeza y la existencia de pelos en código Morse es sumamente sugerente de tiña de la cabeza por *Microsporum*.

Samantha Cruz-Meza

Schneeweiss MC, Perez-Chada L, Merola JF. Comparative safety of systemic immunomodulatory medications in adults with atopic dermatitis (Estudio comparativo de la seguridad de los medicamentos inmunomoduladores en pacientes adultos con dermatitis atópica). J Am Acad Dermatol 2019. DOI: 10.1016/j.jaad.2019.05.073.

Antecedentes: la dermatitis atópica afecta a alrededor de 18 millones de adultos, de los que 3.2 millones padece dermatosis severa. Según el algoritmo terapéutico, en el caso de falla del tratamiento tópico y conductual, el siguiente escalón terapéutico es la fototerapia, la administración de agentes inmunomoduladores, y éstos confieren riesgo de infecciones, este riesgo se ha estudiado predominantemente en pacientes con psoriasis. Se ha reportado riesgo 31% menor de infección grave en pacientes con tratamiento biológico en comparación con otros inmunomoduladores, con incidencia de 16 por cada 1000 pacientes-año.

Objetivo: evaluar el riesgo de infección grave bacteriana y por oportunistas en los pacientes con dermatitis atópica grave en tratamiento con inmunomoduladores sistémicos en la práctica clínica diaria.

Material y método: se consultó la base de datos de distintas aseguradoras médicas en Estados Unidos con cobertura de 185 millones de pa-

cientes de enero de 2003 a enero de 2017, se incluyeron pacientes mayores de 18 años con diagnóstico de dermatitis atópica grave, éstos llevaban al menos seis meses dentro de este programa de salud y no habían recibido ningún tratamiento sistémico en los últimos 180 días. Se excluyeron todos los pacientes con condiciones que pudiesen incrementar el riesgo de infecciones graves o que tuvieran alguna otra indicación de inmunomodulador sistémico aparte de la dermatitis atópica. Se comparó la administración de fototerapia, metotrexato, ciclosporina, azatioprina, prednisona y micofenolato; utilizando los mismos criterios de inclusión y exclusión se agregaron todos los pacientes que recibieron tratamiento con dupilumab hasta el 31 de diciembre de 2017. Se recabaron los eventos graves, que requirieron hospitalización, durante los primeros seis meses de iniciado el tratamiento, asociados con infecciones bacterianas: celulitis purulenta, sepsis o bacteremia, neumonía, osteomielitis, encefalitis, pielonefritis, meningitis, endocarditis y artritis séptica. Asimismo, se documentaron las infecciones por oportunistas: tuberculosis pulmonar, listeriosis, leishmaniasis, neumonía por *P. jirovecii*, criptococosis, histoplasmosis, infección por micobacteriosis atípica o fascitis necrotizante.

Resultados: se incluyeron en el estudio 1,166,826 pacientes y por medio de un análisis de regresión y de la plataforma Action Evidence (versión 3.1)

se encontró diferencia estandarizada entre los grupos de tratamiento menor a 0.05; se encontró poca diferencia en la existencia de infecciones previas al tratamiento. A los 6 meses de iniciar tratamiento se encontró que los usuarios de medicamentos no biológicos tuvieron riesgo de 7.53 por cada 1000 pacientes en comparación con 7.38 en los tratados con fototerapia y 2.6 en los pacientes tratados con dupilumab. Al comparar con el metotrexato, la ciclosporina tuvo 23% menos riesgo de infecciones graves tras 6 meses de administración con RR = 0.87 (IC 0.59-1.29), mientras que azatioprina y prednisona doblaron el riesgo de infección con RR = 1.78 (IC 0.98-3.25) y 1.39 (IC 1.05-3.42), respectivamente. El micofenolato aumentó el riesgo de infección 3.31 veces (IC 1.94-5.64).

Conclusiones: no se encontró diferencia entre el tratamiento con inmunomoduladores no biológicos y fototerapia; los datos preliminares de la administración de dupilumab orientan a que no existe incremento en el riesgo de infecciones; sin embargo, debe confirmarse en poblaciones más grandes y con tratamiento prolongado. Entre los medicamentos no biológicos, la ciclosporina y el metotrexato tuvieron el perfil de menor riesgo; sin embargo, no se tomó en cuenta la dosis de los medicamentos ni otros efectos adversos derivados de su administración.

Samantha Cruz-Meza

Examen en la Facultad de Medicina. Toulouse-Lautrec. 1901

Examination at the Faculty of Medicine. *Toulouse-Lautrec. 1901.*

Arturo Vargas-Origel,¹ Pablo Campos-Macías²

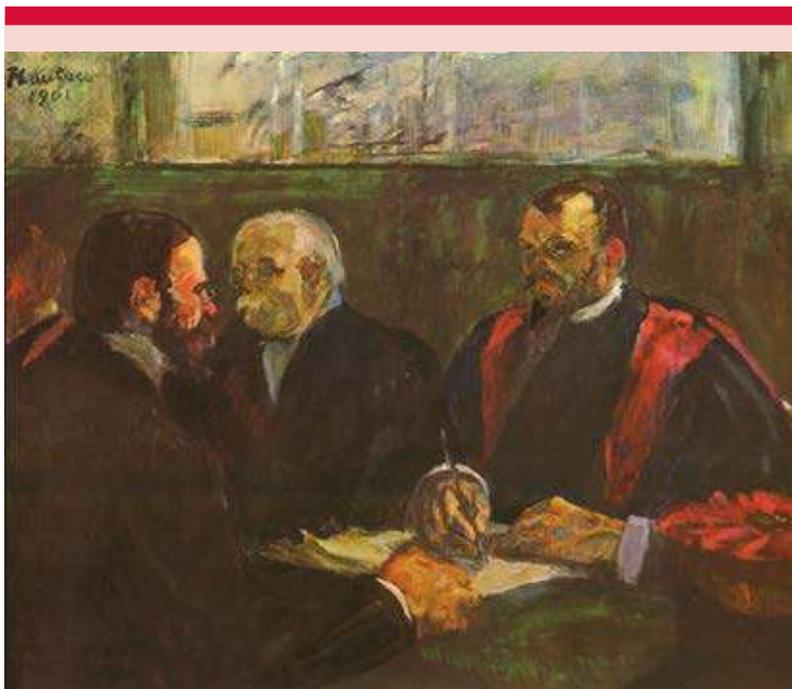


Figura 1. Toulouse-Lautrec (Francia, 1864-1901). *Examen en la Facultad de Medicina* (1901). Óleo en tela (65 x 81 cm). Museo Toulouse-Lautrec, Albi, Francia.

¹ Facultad de Medicina.
² Director del Departamento de Medicina.
Universidad de Guanajuato campus León, León, Guanajuato.

Recibido: enero 2019

Aceptado: febrero 2019

Correspondencia

Arturo Vargas Origel
drneonatovargas@gmail.com

Este artículo debe citarse como

Vargas-Origel A, Campos-Macías P. *Examen en la Facultad de Medicina. Toulouse-Lautrec. 1901.* Dermatol Rev Mex. 2019 septiembre-octubre;63(5):628-632.

La pintura que se muestra en la **Figura 1** lleva como nombre *Examen en la Facultad de Medicina*, es la última obra que realizó Toulouse-Lautrec, en junio de 1901, meses antes de su defunción, que ocurrió en septiembre del mismo año.¹⁻³ El cuadro representa el examen oral en la Facultad de Medicina de París de Gabriel, el primo del artista, que había ocurrido dos años antes, el 15 de marzo de 1899. Es una escena imaginaria, ya que Toulouse no estuvo presente por encontrarse hospitalizado, por su alcoholismo y *delirium tremens*, en el sanatorio para pacientes mentales del Dr. René Semeleaigne (1855-1934), en Neuilly, un suburbio de París.

Toulouse-Lautrec (1864-1901) fue un pintor francés, bohemio, alcohólico, amante de la vida nocturna, de cabarets, circos y prostíbulos; era de talla baja, medía 1.52 m, con un cuerpo desproporcionado, ya que sus extremidades eran pequeñas y su tronco normal.^{1,4} Gabriel Tapie de Celeyran (1869-1930) era su primo y compañero de aventuras, en 1891 llegó a terminar sus estudios de medicina a París; era alto y muy delgado, por lo que el contraste entre ambos era muy evidente (**Figura 2**). Toulouse lo acompañaba a las guardias del hospital y entraba a las cirugías; realizaba pinturas y croquis a tinta y lápiz de las intervenciones, en especial las del famoso cirujano Dr. Jules Émile Péan (1830-1898); el artista señalaba que de no haber sido pintor le hubiese gustado ser médico.^{5,6}

Es muy probable que Toulouse-Lautrec haya padecido picnodisostosis, enfermedad descrita en 1965 por Maroteaux y Lamy; es un problema congénito, de carácter autosómico recesivo, heredado por sus padres que eran primos hermanos y pertenecían a la aristocracia francesa. La picnodisostosis es un padecimiento lisosomal que altera la matriz proteica del hueso y su calcificación, cuyo defecto se encuentra en el cromosoma 1q21, que condiciona falta de la enzima catepsina K.^{7,8} Quienes la padecen cursan



Figura 2. Fotografía que muestra a Toulouse-Lautrec tomando el pulso a un amigo, Maurice Guibert (1856-1913), fotógrafo. En el lado derecho se encuentra su primo Gabriel Tapie de Celeyran. Es probable que haya sido tomada durante alguna de las visitas de Toulouse al Hospital San Luis.

con talla baja, osteoesclerosis, problemas dentales y fragilidad ósea, por lo que Toulouse-Lautrec se fracturó ambos fémures en la adolescencia. Su enfermedad influyó de manera definitiva para que, en lugar de vivir con su aristocrática familia, prefiriese otras amistades y un ambiente donde fuese bien aceptado. Fue famoso en su tiempo, en especial por los carteles publicitarios, más que por sus pinturas. Su conducta autodestructiva lo llevó a problemas de alcoholismo, por lo que estuvo hospitalizado. La mayoría de los autores acepta que también padeció sífilis terciaria con signos de afectación neurológica.^{1,7-9}

La obra, analizada en extenso por Durel y Fariña,^{2,3} es diferente en técnica y temática de lo

que habitualmente hacía Toulouse-Lautrec. En general, es una pintura oscura, iluminada solo por el ventanal superior del fondo que permite ver de forma clara a los personajes. A diferencia de las pinceladas ligeras y pequeñas, así como de las líneas, los colores claros y brillantes de sus obras previas, aquí predominan los brochazos grandes y espesos y los colores verde oscuro y negro, que contrastan con el rojo de la toga y el birrete de uno de los miembros del jurado, que se encuentra en la mesa, donde también sobresale la representación de las manos; parece más la obra de un expresionista que de un impresionista. A la izquierda del cuadro está su primo, con barba, en su perfil derecho y mirando al frente, aunque hay autores como Frey,¹ que ponen en duda que sea Gabriel Tapie, porque no se parece a como el mismo Toulouse lo había pintado en varias obras; sin embargo, habrá que tomar en cuenta el estado de salud de Toulouse para ese momento y la técnica pictórica diferente que utilizó.

Se conocen los nombres de los cuatro integrantes del jurado, aunque solo uno de ellos aparece en la pintura; todos tuvieron una carrera brillante, miembros de la Academia de Medicina y los dos primeros con al menos un epónimo reconocido y son: el cirujano y anatomista Dr. Paul Jules Tillaux (1834-1904), que fue el presidente del jurado; el neurólogo Dr. Louis Theophile Joseph Landouzy (1845-1917), el ginecólogo y urólogo Dr. Félix Legueu (1863-1939) y el bacteriólogo e higienista Dr. Robert Würtz.^{2,3,10} En la pintura son evidentes solo dos jurados y hay un tercero, en la extrema izquierda, que no se distingue bien; el de la derecha es el profesor Robert Würtz (1848-1919), catedrático, fundador de la Escuela de Medicina Colonial de París y director del Instituto Superior de Vacuna de Francia; fue amigo personal de Toulouse a quien visitaría después en el sanatorio y al cual ya también había retratado, al óleo en cartón, pintura que se conserva en el Museo de Albi. El otro personaje de la obra es

el Dr. Jean Alfred Fournier, no hay duda de que se trata de este gran médico, por pinturas y fotografías que existen de él (**Figura 3**); lo distinguen su cabeza cúbica, el pelo cano, el bigote y una pequeña barba en forma de piocha. Solo hay un pequeño detalle, el Dr. Fournier nunca participó en este examen; se ha pensado que Toulouse lo puso como homenaje a un médico famoso en su tiempo o porque pudo haberlo consultado por el problema de la sífilis que padeció.^{2,3,10} El Dr. Fournier vestía siempre de manera formal y difícilmente hubiera ido sin la toga y el birrete necesarios para la ocasión, lo que también apoya que su presencia sea una licencia del pintor. Del tercer miembro, a la extrema izquierda apenas se ve parte de la cabeza, la camisa y es probable que traiga toga dada una franja de color rojo



Figura 3. Fotografía del Dr. Jean Alfred Fournier (1832-1914).

que se observa; sin embargo, no es posible su identificación. Es probable que la pintura haya sido para regalársela al Dr. Würtz.

La tesis que presentó Gabriel Tapie de Celeyran fue *Un caso de elytrocele posterior* que es una hernia intestinal que protruye desde el fondo del saco de Douglas y empuja la vagina al exterior;^{2,3,10} el trabajo de tesis se lo dedicó al Dr. Jules Péan, de quien se incluyeron varios casos en el escrito. En forma llamativa, después de su examen, Gabriel deja la medicina y se dedica a sus negocios y tierras; fue un personaje importante en la vida de Toulouse y después de su muerte, porque gracias a sus esfuerzos, junto con Adele, la madre del pintor y Maurice Joyant, amigo íntimo del artista, lograron fundar el museo de Toulouse-Lautrec en 1922, en el antiguo palacio episcopal o palacio de la Berbie, en Albi, la ciudad natal del artista, a pocos metros de la casa donde nació. Gabriel también donó su propia colección de pinturas al museo.

El Dr. Jean Alfred Fournier (1832-1914) fue un médico dermatólogo francés, especialista en enfermedades venéreas; se debe recordar que el estudio de los problemas de la piel avanzó y se consolidó junto a las enfermedades de transmisión sexual.^{11,12} Se graduó en 1860, después trabajó con Paul Ricord, otro dermatólogo y venereólogo famoso, quien entre sus logros más importantes tiene haber descartado, sin lugar a dudas, el concepto que provenía desde John Hunter de que la gonorrea y la sífilis eran una sola enfermedad, además de dividir a la sífilis en sus etapas primaria, secundaria y terciaria.¹³ Fournier trabajó en el Hospital de Lourcine y en el San Luis, ambos en París, nombrado profesor de enfermedades sifilíticas y cutáneas de la Facultad de Medicina de París. También fue historiador médico y miembro de la Academia de Medicina en 1880; descubrió el origen sifilítico de la tabes y de la parálisis general, lo que no aceptaban los neurólogos,

en especial Charcot.¹³ Además de los múltiples trabajos en sífilis, también escribió acerca de las manifestaciones cutáneas de la diabetes, del herpes vacciniforme en los niños y las erupciones debidas a la antipirina; acuñó el término de tríada de Hutchinson de la sífilis congénita.^{11,13} Se le nombró Caballero, Comandante y Oficial de la Legión de Honor. En la ciudad de París hay una plaza que lleva su nombre. Se le recuerda con varios epónimos, algunos no bien definidos: a) gangrena de Fournier, el más conocido, que es una fascitis necrosante del periné y genitales; b) prueba de la ataxia de la parálisis general progresiva de la sífilis, c) signo del ómnibus de Fournier o alopecia parcial de cejas, d) signo de Fournier, así se le ha llamado ya sea a la nitidez característica de las lesiones por sífilis o a la formación de cicatrices en la boca después de la curación de las lesiones de la sífilis congénita, e) tibia de Fournier o tibias en sable de la sífilis congénita, y f) dientes de Fournier, que son distintos a los de Hutchinson.^{14,15}

REFERENCIAS

1. Arnold M. Toulouse-Lautrec. Taschen. Colonia. 2001;52-4.
2. Durel P. Un portrait du syphiligraphie Alfred Fournier dans un tableau de Toulouse-Lautrec. Communication présentée á la séance du 27 septembre 1974 de la Société Française d'Histoire de la Médecine. Página consultada en enero del 2018. <http://www.biusante.parisdescartes.fr/sfhm/hsm/HSMx1974x008x004/HSMx1974x008x004x0721.pdf>.
3. Fariña LA. Henry de Toulouse-Lautrec and Jean Alfred Fournier. A relationship on canvas. de Historia Urologiae Europaeae 2006;13:111-23.
4. Frey J. Toulouse-Lautrec. A life. Phoenix Paperback. Londres. 1994;290-3.
5. Carcas Castillo MR. El alcohol entre la vida y la obra de Toulouse-Lautrec. Tesis de la Universidad de Zaragoza. 2012. Consultada en Diciembre 2017. https://zaguan.unizar.es/record/9667/files/TUZ_0357_carcas_alcohol.pdf.
6. Gómez-Santos M. La medicina en la Pintura. Ministerio de Educación y Ciencia. Madrid. 1978;108-109.
7. Ho N, Park SS, Maragh KD, Gutter EM. Famous people and genetic disorders. Am J Med Genet 2003;118A:187-96. DOI: 10.1002/ajmg.a.10158.
8. Leigh FW. Henri Marie Raymond de Toulouse-Lautrec-Montfa (1864-1901): artistic genius and medical

- curiosity. J Med Biogr 2013;21:19-25. doi: 10.1258/jmb.2011.011069.
9. Vargas Origel A, Campos Macías P. La pelirroja con blusa blanca de Toulouse-Lautrec. Dermatología Rev Mex 2017;61:526-8.
 10. Markatos K, et al. Pycnodysostosis: The disease of Henri de Toulouse-Lautrec. Eur J Orthop Surg Traumatol 2018;May 24 (Epub ahead of print). doi: 10.1007/s00590-018-2233-8.
 11. Sierra XV. Henri de Toulouse-Lautrec. Un examen en la Facultad de Medicina (1901). Consultada en enero del 2018. <http://xsierrav.blogspot.com/2015/04/un-examen-en-la-facultad-de-medicina.html>
 12. Toodayan N. Jean Alfred Fournier (1832-1914): His contributions to dermatology. Our Dermatol Online 2015;6:486-91. DOI: 10.7241/ourd.20154.137.
 13. Vargas Origel A, Campos Macías P. La visita médica. Dermatología Rev Mex 2019;63(2):225-227.
 14. Vargas Origel A. La Dermatología y el Arte. Sociedad Mexicana de Dermatología. México. 2018.
 15. Waugh MA. Alfred Fournier (1832-1914). His influence on venereology. Br J Vener Dis 1974;50:232-6. DOI: 10.1136/sti.50.3.232.

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.

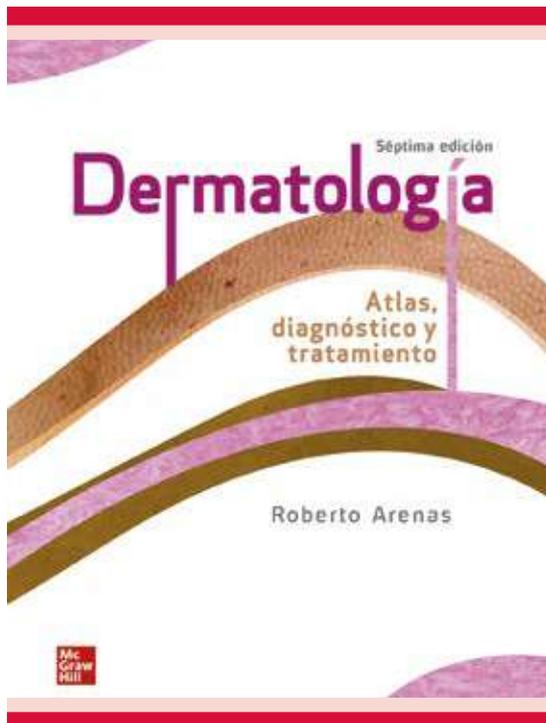


Arenas R. Dermatología. Atlas, diagnóstico y tratamiento. 7ª ed. McGraw-Hill. México. 2019.

Acaba de aparecer la séptima edición del libro de Roberto Arenas en una versión actualizada con 21 secciones y 175 capítulos, con dos apéndices, un glosario y un índice alfabético.

Además de la revisión de todos los capítulos, como novedades aparecen capítulos de genitricosis, dermatología hospitalaria, cirugía micrográfica de Mohs, tumores cutáneos benignos como marcadores de enfermedades sistémicas y ahora se separan en dos capítulos la cirugía dermatológica y cosmética y los láseres en dermatología, y se agregan las enfermedades de genitales masculinos.

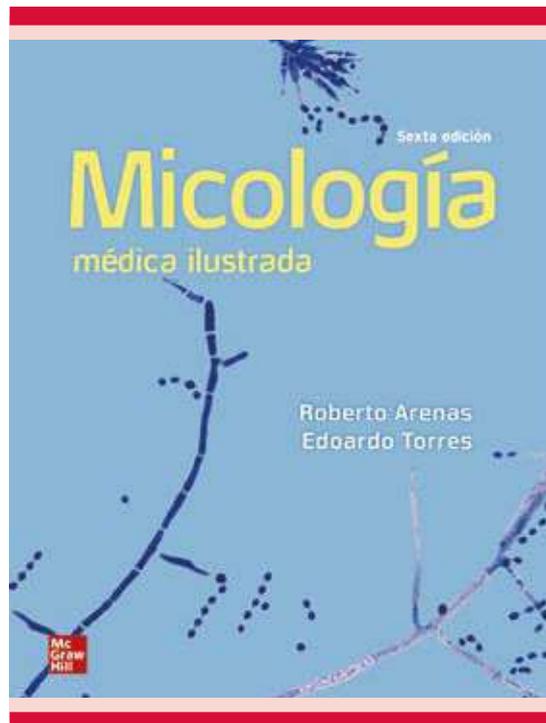
Se ha mejorado y ampliado la iconografía. Se analizan 250 enfermedades y se presentan más de 1600 ilustraciones. Este libro ha devenido en un material insustituible de consulta no solo para el dermatólogo, sino para cualquier interesado en la piel y las mucosas.

**Arenas R, Torres E. Micología médica ilustrada. 6ta ed. McGraw-Hill. México. 2019.**

En esta nueva edición de Micología Médica Ilustrada de 475 páginas, aparece como coautor el Dr. Edoardo Torres-Guerrero, quien trabajó durante varios años bajo la tutela del autor y ahora se desempeña en el Centro Dermatológico de Mérida, Yucatán.

El libro consta de 36 capítulos agrupados en siete secciones, un apéndice, un glosario y un índice alfabético. Todo el libro ha sido actualizado y ahora cuenta en cada capítulo con una sección de puntos clave. Se han aumentado y mejorado las fotografías de pacientes y hongos, así como las figuras de línea. Hay cuadros muy didácticos y las secciones se pusieron en colores llamativos para facilitar su ubicación.

Un libro necesario para los interesados en las enfermedades por hongos y en sus agentes etiológicos.



Normas para autores

- 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.
- El manuscrito comprende:
 - 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.
 - 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.
 - 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
 - El texto del artículo original está integrado por las siguientes secciones:

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

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

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

Discusión. Incluye los aspectos nuevos e importantes del estudio, la explicación del significado de los resultados y sus limitaciones, incluidas sus consecuencias para la investigación futura. Debe establecerse el nexo de las conclusiones con los objetivos del estudio y abstenerse de hacer afirmaciones generales y extraer conclusiones que carezcan de respaldo. Proponga nuevas hipótesis cuando haya justificación para ello. El texto no debe incluir abreviaturas de ninguna especie, a pesar de la abundancia de términos, pues ello implicaría remitir al lector a la parte inicial donde se definieron éstos y ello puede conducir al abandono de la lectura por incompreensión. Los símbolos sí están permitidos (L, kg, g, cm, dL, etc.) pero no las abreviaturas, sobre todo cuando no son internacionales o multilingües. No existen dudas para los acrónimos: ADN, HDL, LDL, VLDL, mmHg, etc.
 - 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.
 - Pueden agregarse anexos con cuestionarios o encuestas utilizados durante la investigación.
 - Pueden incluirse agradecimientos.
- 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.
- 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".
- Dentro del archivo de texto deben incluirse los cuadros y pies de figura, al final después de las referencias.
- 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.
- Las siglas o abreviaturas de los cuadros o figuras se especificarán al pie de los mismos.
- 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

<hr/>	<hr/>

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

NOMBRE

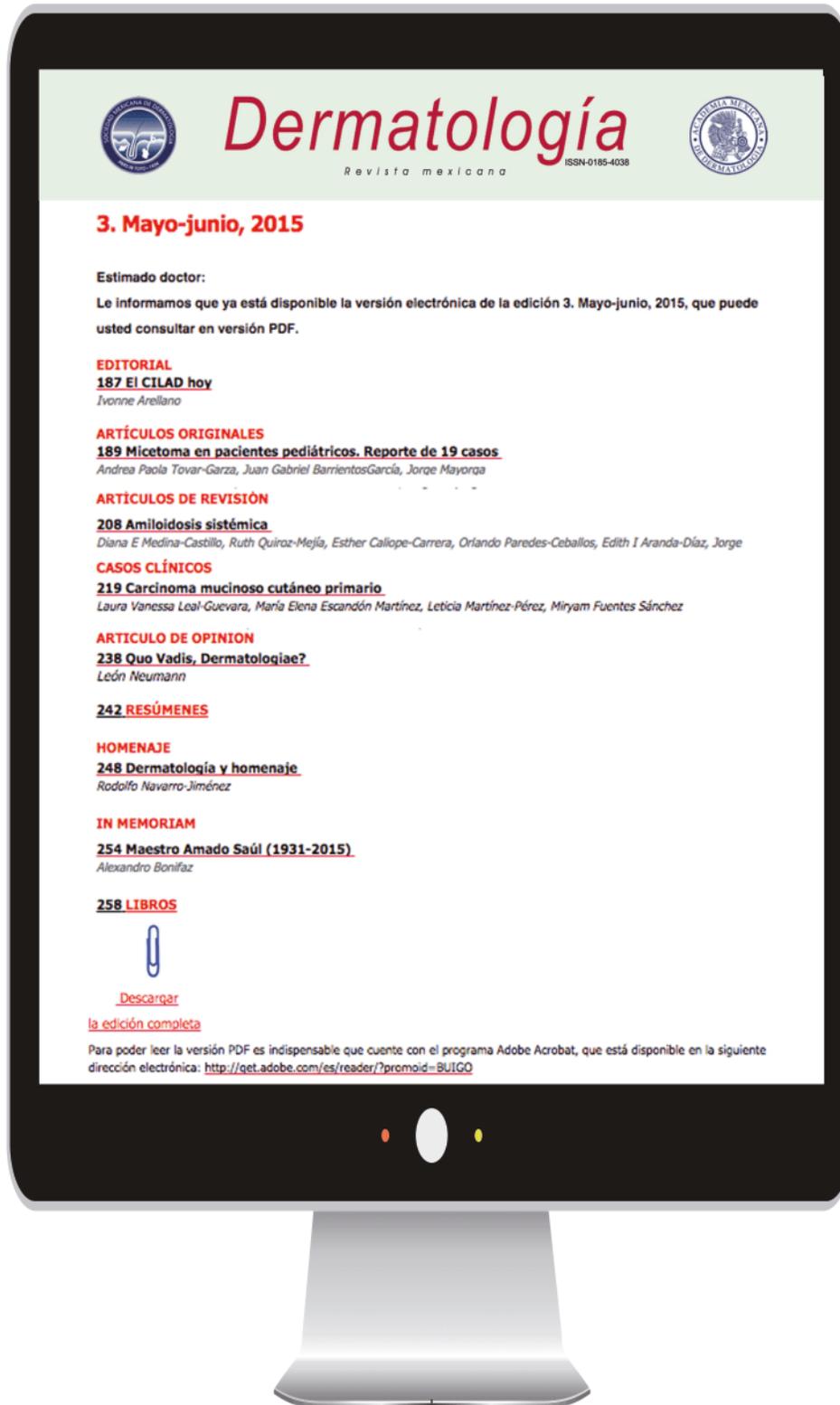
FIRMA

<hr/>	<hr/>
<hr/>	<hr/>
<hr/>	<hr/>

LUGAR: _____ FECHA: _____

¿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>

The background of the cover is a light blue color with a microscopic image of fungal structures. The image shows several long, thin, branching hyphae. Some hyphae are dark blue, while others are lighter. There are numerous small, dark, spherical spores scattered throughout the field of view, some in chains and some individually. The overall appearance is that of a microscopic view of a fungal culture.

Sexta edición

Micología

médica ilustrada

Roberto Arenas
Edoardo Torres

Mc
Graw
Hill