

Dermatología Cosmética, Médica y Quirúrgica

Volumen 20 • Número 3

Julio-Septiembre, 2022



*Dermatofibrosarcoma protuberans en cara:
reporte de caso y revisión de la literatura*
Facial dermatofibrosarcoma protuberans: a case report and review

Diabetes y enfermedades de la piel en población indígena de México
Diabetes and skin diseases in indigenous population of Mexico

.....

Úlceras faciales por presión en pacientes postoperados
de artrodesis de columna lumbar

Postoperative pressure ulcers in postoperative patients with lumbar spine arthrodesis

.....

Criptococosis cutánea: reporte de caso en un paciente con linfoma de Hodgkin
Cutaneous cryptococcosis: case report in a patient with Hodgkin's lymphoma

.....

Tumor de Köenen, una manifestación cutánea poco conocida de esclerosis tuberosa
Köenen tumor: a rare cutaneous manifestation of tuberous sclerosis

.....

Pénfigo eritematoso: un caso con localización única en la nariz
Erythematous pemphigus: a case with a unique location on the nose

.....

Invasión perineural en neoplasias cutáneas
Perineural invasion in cutaneous tumors



Dermatoplástica

.....



Dermatología Cosmética, Médica y Quirúrgica®

FOTOPROTECCIÓN AVANZADA
ANTIMANCHAS**PROTEGE**

Protección 360°
SPF 50+ (UVB • UVA • LV • IR)

**CORRIGE**

Sistema Despigmentante
NIACINAMIDA Y ÁCIDO ELÁGICO

**UNIFICA**

Pigmentos nude que ayudan
a unificar el tono de la piel



Fernblock+
Photoimmunoprotection Technology

Exclusivo extracto estandarizado y
mejorado de *Polypodium leucotomos*

NUEVO
FORMATO
Misma
Fórmula

SALUD ES BELLEZA No. de aviso: 203300202D0411

*Se recomienda no permanecer mucho tiempo expuesto al sol, aunque emplee un producto de protección solar. Mantenga a los bebés y niños pequeños fuera de la luz solar directa. La exposición solar es un riesgo importante para la salud. Este producto no ofrece protección al 100%, por lo que se recomienda el uso de protección adicional como gorra, lentes, etc. Aplíquese la cantidad recomendada antes de la exposición solar. Reaplique frecuentemente durante el día. 1. Manchas solares. 2. Signos de la edad.

IZADA PERSONALIZADA **1 Y ANTI-EDAD²**



PROTEGE
Protección 360°
SPF 50 (UVB • UVA • LV • IR)



REPARA
Con triple complejo anti-edad²
ÁCIDO HIALURÓNICO, SERINA
Y TREHALOSA



CORRIGE
Ayuda a reducir la apariencia de
arrugas, gracias a sus micropigmentos



**NUEVO
FORMATO**
Misma
Fórmula

Fernblock+
Photoimmunoprotection Technology

Exclusivo extracto estandarizado y
mejorado de *Polypodium leucotomos*





Juntas

contra el Cáncer de Mama

ISDIN
WOMAN



*Fundación de cáncer de mama A.C
*Promoción válida del 01 de octubre al 30 de noviembre

ISDIN
LOVE YOUR SKIN

La menopausia representa 1/3 parte de la vida de las mujeres. Durante esta fase la piel pierde componentes estructurales importantes como lípidos (-57%) y colágeno (-30%)*.

NUEVO

NEOVADIOL

DOS PROTOCOLOS ESPECIALIZADOS PARA DOS NECESIDADES PERI & POST-MENOPAUSIA

Durante la **menopausia** el envejecimiento cronológico se acelera por las variaciones hormonales, además no solo disminuyen los estrógenos, sino que nuevos datos muestran que existe un aumento de cortisol durante esta etapa**.

El impacto que estas variaciones hormonales en la piel se puede observar en 5 signos clínicos principales: **arrugas, desregulación del sebo, flacidez, falta de brillo, piel fragilizada.**

COMPENSA EL IMPACTO DE LA MENOPAUSIA

+90% LA PIEL SE SIENTE MÁS SUAVE

+80% LA PIEL SE SIENTE MÁS RADIANTE Y SANA



CREMA DE DÍA REDENSIFICADORA EFECTO LIFTING

+91% LA PIEL SE SIENTE MÁS NUTRIDA

+87% LA PIEL SE SIENTE MÁS SUAVE



CREMA DE DÍA NUTRITIVA ANTIFLACIDEZ

+87% LA PIEL PARECE MÁS FRESCA

+85.9% PIEL PARECE MÁS HIDRATADA



CREMA DE NOCHE REVITALIZANTE Y EFECTO REFRESCANTE

REDUCE LOS PRINCIPALES SIGNOS DE ENVEJECIMIENTO



-12% ARRUGAS

+14% LUMINOSIDAD

+61% REPONE LA PÉRDIDA DE LÍPIDOS

SERUM REAFIRMANTE Y NUTRITIVO

PROXYLANE
+ EXTRACTO
DE CASSIA



Redensifica la piel & rellena arrugas

[B3]
NIACINAMIDA



Corrección de manchas

AGUA
VOLCÁNICA
DE VICHY



Refuerza la función barrera

La nueva formulación de **Neovadiol** cuenta con ingredientes dermoactivos que actúan de forma sinérgica para combatir los signos de envejecimiento

LA BELLEZA ES SALUD No.: 123300EL950584

*Labriret al, Skin responses to topical dehydroepiandrosterone: implications in antiageing treatment? BJJD 2010 British Association of Dermatologists 2010 163, pp968-976

**Nandini Prasad, Abilash Nair, et al Late-Night Salivary Cortisol in Healthy, Community-Dwelling Asian Indians Assessed by Second-Generation ECLIA, J Clin Endocrinol Metab, August 2020; 105(8):e2807-e2814



SKINCEUTICALS

NUEVO

PHYTO A+
BRIGHTENING
TREATMENT

TRATAMIENTO HIDRATANTE QUE AYUDA A
MEJORAR **LA LUMINOSIDAD, EL TONO
Y LA TEXTURA DE LA PIEL**

SALUD ES BELLEZA 123300EL950607

2% ALFA ARBUTINA
3% ÁCIDO AZELAICO
5.75% EXTRACTOS
BOTÁNICOS



SKINCEUTICALS

PHYTO A+
BRIGHTENING
TREATMENT

DAILY CORRECTIVE MOISTURIZER
TO ENHANCE SKIN TONE
CLARITY, RADIANCE, AND TEXTURE

3% AZELAIC ACID | 2% ARBUTIN

CORRECT

30 ml / 1 fl oz

Contiene Extracto de té verde y Aloe vera liberados desde la película de silicón

Hidrata la cicatriz y los queloides suavizándolos y flexibilizándolos para mejorar su aspecto

ProciKel

Gel para Cicatrices

La jugada final en tu piel

Gel de Silicón para Cicatrices

Mejora la apariencia de las cicatrices hipertróficas y queloides ⁷

Factor de Protección Solar 30

Protege la piel de la radiación solar previniendo el enrojecimiento y los cambios de pigmentación de la cicatriz

Acción sinérgica del Gel de Silicón y Allium Cepa

Reduce significativamente la coloración de la cicatriz en comparación a su uso por separado⁸

Allium Cepa

Favorece la estética de la cicatriz ⁷

Italmex
PHARMA

Material exclusivo para profesionales de la salud. Se prohíbe su distribución y el manejo inadecuado de los mismos responderá por los daños y repercusiones legales correspondientes al titular. Uso exclusivo del Representante de Ventas

No. Aviso COFEPRIS: 213300202D0004

medihealth
by Megalabs

G.DERM FACTOR

innovación en la utilización de Péptidos de Factor de Crecimiento

Obtenidos con avanzados procesos de Biotecnología, con vehículos e ingredientes activos de última generación que actúan sinérgicamente sobre varios aspectos de la función de la piel.

Eficaces para revertir los signos del envejecimiento cutáneo, pues estimulan la reparación dérmica e incrementan la producción de Colágeno y Elastina, logrando la disminución de arrugas y líneas de expresión sin irritación.



PREMIO NACIONAL PARA AUTORES DE ARTÍCULOS DE REVISIÓN EN DERMATOLOGÍA 2022



La Roche-Posay Laboratoire Dermatologique y
Dermatología Cosmética, Médica y Quirúrgica



La Roche-Posay Laboratoire Dermatologique México, empresa de vanguardia en tecnología, dedicada a la investigación y elaboración de productos médicos de prescripción dermatológica, consolidando su compromiso en México y fomentando la participación de los médicos en el estudio y conocimiento de las enfermedades de la piel, establece el **PREMIO NACIONAL PARA AUTORES DE ARTÍCULOS DE REVISIÓN EN DERMATOLOGÍA**, como estímulo y reconocimiento a los médicos residentes en esta especialidad que sean autores de literatura médica de alta calidad.

Se invita a los residentes de Dermatología de cualquier año, de todos los programas de residencia en la República Mexicana, a enviar artículos de revisión a la revista *Dermatología Cosmética, Médica y Quirúrgica*, para su publicación. El premio se entregará al autor del mejor artículo de revisión enfocado en la terapéutica dermatológica, ya sea en dermatología médica, dermatología quirúrgica o dermatología cosmética, publicado exclusivamente en la revista *Dermatología Cosmética, Médica y Quirúrgica*.

El premio consistirá en un diploma, inscripción, gastos de transportación aérea y hospedaje —estancia máxima de tres noches— para asistir al congreso de la American Academy of Dermatology, y será otorgado por el laboratorio La Roche-Posay Laboratoire Dermatologique México.

BASES

1. Podrán concursar todos los médicos residentes de cualquier programa acreditado oficialmente en México.
2. El artículo podrá tener coautores no residentes.
3. El artículo podrá tratar cualquier tema de dermatología médica, dermatología quirúrgica o dermatología cosmética, con enfoque en la terapéutica.
4. El artículo deberá ser inédito.
5. Un autor podrá concursar con más de un artículo por año.
6. El artículo será evaluado una vez que aparezcan publicados en la revista los artículos de revisión correspondientes al año en cuestión.
7. El jurado estará integrado por miembros del Consejo Editorial de la revista. Su decisión será inapelable.
8. En la selección del artículo premiado se tomarán como criterios principales su contenido, originalidad, importancia médica y rigor científico.
9. Concursarán exclusivamente artículos en los que por lo menos el primer autor sea residente de Dermatología de un programa acreditado oficialmente en México.
10. El Director General de Roche-Posay Laboratoire Dermatologique México y los editores de la revista comunicarán el dictamen cuatro semanas después de que concluya el año calendario concursado, y el premio se entregará de acuerdo con la fecha del congreso seleccionado.
11. El premio tiene una vigencia de doce meses.

REQUISITOS

1. El artículo deberá estar escrito en español, siguiendo las normas para autores que se publican en la revista.
2. El artículo deberá ser enviado a:
buzon@dcmq.com
3. Los artículos que competirán durante 2022 serán todos los incluidos en la categoría artículo de revisión publicados en *Dermatología Cosmética, Médica y Quirúrgica*. El premio se entregará en el primer trimestre de 2023.

Nº1
RECOMENDADO
POR DERMATÓLOGOS*

PRIMER RUTINA

LIMPIEZA Y ANTIIMPERFECCIONES

EAU THERMALE
Avène
LABORATOIRE DERMATOLOGIQUE



Cleanance

Gel limpiador

Higiene **SIN JABÓN** para pieles grasas y/o con tendencia acnéica

• Ayuda a reducir el **EXCESO DE SEBO** en **8 DÍAS**¹



Cleanance

Comedomed

Concentrado **ANTIIMPERFECCIONES** con eficacia a partir de **7 DÍAS**²

• Ayuda a reducir **IMPERFECCIONES** y limitar su **APARICIÓN**³

Comedoclastin™

Extracto de *cardo mariano* actúa sobre las células epiteliales **reduce la formación** de microcomedones y ayuda a **prevenir la aparición** de nuevas imperfecciones.



Eau Thermale Avène,
La confianza de una piel sana

SALUD ES BELLEZA No. SSA:123300EL950948 PC - 19324

*Gama #1 recomendada por dermatólogos de acuerdo a una auditoría de recetas hechas por Pierre-Fabre México en Junio 2022. 1) Estudio de eficacia, 50 pacientes (46% adolescentes). 2) Aplicaciones al día (mañana y noche) durante 29 días, bajo control dermatológico. 2) Estudio clínico, reducción significativa de imperfecciones observadas bajo control dermatológico en 51 sujetos a partir de 7 días. 3) Estudio clínico internacional observacional 90% de los pacientes sin nuevos brotes de acné durante 6 meses, 48 pacientes utilizando Cleanance Comedomed 2 veces al día por 6 meses. Este anuncio y/o product shot es responsabilidad de Pierre Fabre México, S.A. de C.V.

Innovadora línea para dermatitis seborreica, psoriasis y pitiriasis versicolor.

Expertos en el cuidado de pieles seborreicas

Línea con concentrado de Aguas termales Salies de Bearn/Pirinei que brinda propiedades Seboreguladoras, antiinflamatorias y ayuda a reducir el enrojecimiento de la piel.

Línea caracterizada por su innovador complejo SILIKIL, logrando 20% mayor efectividad que otros tratamientos con Ketoconazol.

La combinación de nuestro innovador complejo SILIKIL y el concentrado de agua termal son claves para la desaparición de impurezas de la piel.

DISTRIBUIDOR
OFICIAL



AVISO DE PUBLICIDAD 193300202D0221
SALUD ES BELLEZA

ventas@cesarettipharma.com.mx
01.800.990.02.94 | 55.68.70.87.28

Dermatología Cosmética, Médica y Quirúrgica

Órgano oficial de la Sociedad Mexicana de Cirugía Dermatológica y Oncológica, AC

Volumen 20 / Número 3 / julio-septiembre 2022

buzon@dcmq.com



Publicación auspiciada por el
Colegio Ibero Latinoamericano de Dermatología

Registrada en el directorio de revistas de Latindex
www.latindex.org

Indexada en Periódica (Índice de Revistas Latinoamericanas en Ciencias) disponible en
dgb.unam.mx/periodica.html

Indexada en la base de datos Elsevier's Bibliographic Databases
www.elsevier.com

Indexada en IMBIOMED
www.imbiomed.com



Dermatología Cosmética, Médica y Quirúrgica®

Volumen 20 ■ Número 3 ■ julio-septiembre 2022

Editores

Jorge Ocampo Candiani
José Gerardo Silva Siwady
Roberto Arenas Guzmán

Facultad de Medicina Hospital Universitario, UANL
Medipiel Dermatology, Cosmetic & Laser Clinic
Hospital General Dr. Manuel Gea González

Consejo editorial

José Fernando Barba Gómez
Fernando de la Barreda Becerril
Jaime Ferrer Bernat
María Elisa Vega Memije
Clemente Moreno Collado
León Neumann Schefer
Eduardo David Poletti Vázquez
Nancy Pulido Díaz
Julieta Ruiz Esmenjaud
Julio César Salas Alanís
María Bertha Torres Álvarez

Universidad de Guadalajara
Hospital Ángeles Lomas
Hospital Español
Hospital General Dr. Manuel Gea González
Hospital ABC
Clínica privada
Universidad Autónoma de Aguascalientes
Hospital de Especialidades Dr. Antonio Fraga Mouret
Clínica privada
Facultad de Medicina, Universidad Autónoma de Nuevo León
Hospital Central Dr. Ignacio Morones Prieto, San Luis Potosí

Coordinación y dirección comercial

Lic. Teresa Pámanes Medipiel Servicios Administrativos

Diseño y formación electrónica

Pedro Molinero Intidrinero

Asesoría jurídica

Lic. Germán Guillermo Rodríguez Islas

Dermatología Cosmética Médica y Quirúrgica, Año 20, Núm. 3, julio-septiembre 2022, es una publicación trimestral editada por Medipiel Servicios Administrativos, SA de CV, Av. Tabachines Núm. 102-Altos, Col. Torreón Jardín, C.P. 27200, Torreón, Coahuila, México, Tel.(871) 720-1537, www.dcmq.com. Editor responsable: José Gerardo Silva Siwady. Reserva de Derechos al Uso Exclusivo Núm. 04-2012-072514434000-203, otorgado por el Instituto Nacional del Derecho de Autor, ISSN: 2007-4174. Responsable de la última actualización de este número, Merkanet-Soluciones Web, Ramón García Enríquez, Blvd. Independencia Oeste 1759-6 Col. San Isidro, CP 27100, Torreón, Coahuila, México, fecha de última modificación, 30 de septiembre 2021. Las opiniones expresadas por los autores no necesariamente reflejan la postura del editor de la publicación.

Toda correspondencia deberá dirigirse al coordinador editorial, Roberto Arenas, Calzada de Tlalpan 4800, Colonia Belisario Domínguez, Sección XVI, Delegación Tlalpan, CP 14080, México, DF, Tel./fax 52 (55) 4000 3058. Correo electrónico: rarenas98@hotmail.com. Para suscripciones llame al teléfono 52 (55) 5659 9416.

México

Adame Miranda, Gilberto
 Alanís Ortega, Atalo
 Anides Fonseca, Adriana
 Arellano Mendoza, María Ivonne
 Asz-Sigall, Daniel
 Barba Gómez, Julio
 Beirana Palencia, Angélica
 Benuto Aguilar, Rosa Elba
 Boeta Ángeles, Leticia
 Campos Macías, Pablo
 Domínguez Cherit, Judith
 Durán McKinster, Carola
 Fierro Arias, Leonel
 Frías Ancona, Gabriela
 García, María Teresa
 Garza Rodríguez, Verónica
 Gómez Flores, Minerva
 González González, Sergio
 Gutiérrez Vidrio, Rosa María
 Hernández Barrera, Nydia Roxana
 Herz Ruelas, Maira Elizabeth
 Jaramillo Moreno, Gildardo
 Lacy Niebla, Rosa María
 Martínez Villareal, José Darío
 Mayorga Rodríguez, Jorge A.
 Moreno González, Jorge
 Mosqueda Taylor, Adalberto
 Navarrete Solís, Josefina
 Palacios López, Carolina Guadalupe
 Pérez Atamoros, Francisco
 Saeb Lima, Marcela
 Salas Alanís, Julio
 Saez de Ocariz, María del Mar
 Tarango Martínez, Victor M.
 Toledo Bahena, Mimma Eréndira
 Toussaint Caire, Sonia
 Vázquez Flores, Heriberto
 Vidrio Gómez, Norma

INTERNACIONAL**Alemania**

Fratila, Alina
 Podda, Maurizio
 Ruzicka, Thomas
 Sattler, Gerhard

Argentina

Cabo, Horacio
 Cabrera, Hugo
 Cordero, Alejandro
 Costa Córdova, Horacio
 Galimberti, Ricardo
 Gatti, Carlos Fernando
 Kaminsky, Ana
 Larralde, Margarita
 Troielli, Patricia

Bolivia

De la Riva, Johnny
 Diez de Medina, Juan Carlos
 Sangueza, Martin
 Zamora, Juan Manuel

Brasil

Alchome, Alicia
 Azulay, Luna
 Costa, Izelda
 Cunha, Paulo R.
 Hexsel, Doris
 Kadunc, Bogdana Victoria
 Le Voci, Francisco
 Lupi, Omar
 Machado, Carlos
 Perez Rosa, Ival

Ponzio, Humberto
 Ramos-e-Silva, Marcia
 Shiratsu, Ricardo
 Steiner, Denise
 Talhari, Sinesio
 Teiseira Gontijo, Gabriel

Canadá

Carruthers, Alastair
 Carruthers, Jean
 Lui, Harvey
 Pollack, Sheldon

Chile

Cabrera, Raúl
 Guarda, Rubén
 Hasson, Ariel
 Honeyman, Juan
 Molgo, Montserrat

Colombia

Acosta, Álvaro
 Chalela, Guillermo
 Halpert, Evelyne
 Duque, Hernán
 Falabella, Rafael
 Martínez Puentes, Juan Carlos
 Olmos, Edgar
 Páez, Elías

Costa Rica

Hidalgo, Harry
 Jaramillo, Orlando

Ecuador

Ollague, Kléver
 Ollague Torres, José
 Uruaga Pazmiño, Enrique

El Salvador

Carpio, Orlando
 Hernández Pérez, Enrique

España

Aizpun Ponzon, Miguel
 Alomar, Agustín
 Camacho, Francisco
 Camps Fresneda, Alejandro
 Díaz Pérez, J Luis
 Ferrandiz, Carlos
 Ferrando, Juan
 Grimalt, Ramón
 Moreno, José Carlos
 Pasquali, Paola
 Sánchez Conejo-Mir, Julián
 Sánchez Viera, Miguel
 Vilata, Juan José

Estados Unidos

Abramovits, William
 Benedetto, Anthony
 Brauner, Gary
 Diegel, Daniel
 Draelos, Zoe
 Elston, Dirk
 Field, Larry
 Florez, Mercedes
 Janniger, Camila K.
 García, Carlos
 Goldberg, Leonard
 Hanke, William
 Kerdel, Francisco
 Maloney, Mary
 Millikan, Larry
 Monheit, Gary
 Nouri, Keyvan
 Pandya, Amit
 Pariser, David
 Parish, Jennifer Leigh
 Parish, Lawrence Charles

Pérez, Maritza
 Rendón, Martha
 Rigel, Darrel
 Robins, Perry
 Ruiz Esparza, Javier
 Shapiro, Jerry
 Schwartz, Robert A.
 Spencer, James
 Tomecky, Kenneth J.
 Tosti, Antonella
 Zaiac, Martin

Francia

Bouhanna, Pierre
 Fournier, Pierre
 Letesier, Serge

Grecia

Dasio Plakida, Dimitra
 Katsambas, Andreas

Guatemala

Cordero, Carlos
 Chang, Patricia
 Villanueva, Carlos

India

Jerajani, Hemangi
 Verma, Shyam

Inglaterra

Barlow, Richard
 Griffiths, Christopher
 Hay, Roderick
 McGrath, John

Israel

Ginzburg, Alejandro
 Landau, Marina

Italia

Gelmetti, Carlo
 Gianetti, Alberto
 Landi, Giorgio
 Marini, Leonardo
 Rusciani, Luigi
 Lotti, Toriello M

Japón

Miyachi, Yoshiky

Libano

Kibbi, Abdul-Ghani

Noruega

Haneke, Eckart

Panamá

Arosemena, Reynaldo
 Ríos Yuil, José Manuel

Perú

Bravo, Francisco
 Lazarte, Juan José
 Magill, Fernando

Portugal

Masa, Antonio
 Picoto, Antonio

República Checa

Hercogova, Jana

República Dominicana

González de Bogaert, Luisa
 Guzmán de Cruz, Emma
 Isa, Mariel

Suiza

Saurat, Jean

Uruguay

Árvalo Brum, Alda
 Macedo, Néstor

Venezuela

González, Francisco
 Pérez Alfonso, Ricardo
 Piquero, Jaime

Índice

Editorial

- 278 Diabetes y enfermedades de la piel en población indígena de México
Aureliano Castillo Solana, Marina Romero Navarrete y Roberto Arenas

Artículos originales

- 280 Úlceras faciales por presión en pacientes postoperados de artrodesis de columna lumbar
Rocío Fernández Cabello e Irene Ramírez Constantino
- 285 Dermatitis atópica tratada con dupilumab: experiencia en un centro privado
Martha Alicia Aceves Villalvazo, Andrea Biviana Ruiz Leal, Ana Beatriz Crocker Sandoval, Luis Enrique Sánchez Dueñas, Mónica Patricia Ramos Álvarez, Néstor Ricardo Santana Rodríguez y Mariana G. Ungson García
- 293 Perfil clínico, epidemiológico y geolocalización de enfermedad de Hansen en área rural de Nuevo León, México
Érik Méndez Pérez, Martín Daniel Cruz Campuzano, Verence Z. González Mejía, Julio C. Salas Alanís y Roberto Arenas

Casos clínicos / MICOSIS

- 299 Criptococosis cutánea: reporte de caso en un paciente con linfoma de Hodgkin
Guadalupe Sarahí Villanueva Olgún, Julián Ignacio Ortiz Acevedo, Jaime Arturo Ruiz Escamilla, Jesús Melchor Parral Pacheco y Héctor Miguel Cázares Magaña
- 303 Granuloma tricofítico de Majocchi de localización inusual
Eduardo A. Figueroa, Silvana A. López y Susana Romano

Casos clínicos / NEOPLASIAS

- 306 Dermatofibrosarcoma protuberans en cara: reporte de caso y revisión de la literatura
Jabes Israel Basaldúa Ibarra, Omar Eduardo González Vega, Sylvia Huerta Soto y Bertha Alicia Rojas Quintero
- 311 Fenómeno de Kasabach-Merritt: reporte de caso
Mayra Miroslava Alcántar Arenas, Julia Rojas Caballero, Andrea Rodríguez Ríos, Sagrario Hierro Orozco y Valeria Díaz Molina
- 314 Tumor de Köenen, una manifestación cutánea poco conocida de esclerosis tuberosa
Mónica Dávalos Tanaka, Reyna Karina López Magallón y Carolina Palacios López

Casos clínicos / VIRALES

- 318 Regla de la placa eritematosa dolorosa lineal (LEPP) en herpes zóster: una sencilla observación clínica
Eduardo Silva Lizama
- 323 Orf (ectima contagioso) e infección bacteriana secundaria transmitida de una cabra a un infante. Reporte de caso
Ana Fernanda Oliveros Hernández y Fernando Sepúlveda Salas

Casos clínicos / AUTOINMUNES

- 325 Pénfigo eritematoso: un caso con localización única en la nariz
Damarys Florat Gutiérrez, Yaneisy Marrero Chávez, Isel Barrios González y Kenia María Rodríguez del Valle

Historia de la medicina

- 328 Las dermatosis infantiles en las tesis de la Escuela Nacional de Medicina, 1902-1960
Ofelia Azucena Vega-Morquecho

Index

From the Editors

- 278 Diabetes and skin diseases in indigenous population of Mexico
Aureliano Castillo Solana, Marina Romero Navarrete and Roberto Arenas

Original articles

- 280 Postoperative pressure ulcers in postoperative patients with lumbar spine arthrodesis
Rocío Fernández Cabello and Irene Ramírez Constantino
- 285 Atopic dermatitis treated with dupilumab in a private dermatological center
Martha Alicia Aceves Villalvazo, Andrea Biviana Ruiz Leal, Ana Beatriz Crocker Sandoval, Luis Enrique Sánchez Dueñas, Mónica Patricia Ramos Álvarez, Néstor Ricardo Santana Rodríguez and Mariana G. Ungson García
- 293 Clinical and epidemiological profile of Hansen's disease and geolocation in rural area of Nuevo Leon, Mexico
Érik Méndez Pérez, Martín Daniel Cruz Campuzano, Verence Z. González Mejía, Julio C. Salas Alanís and Roberto Arenas

Clinical cases /MYCOSIS

- 299 Cutaneous cryptococcosis: case report in a patient with Hodgkin's lymphoma
Guadalupe Sarahí Villanueva Olgún, Julián Ignacio Ortiz Acevedo, Jaime Arturo Ruiz Escamilla, Jesús Melchor Parral Pacheco and Héctor Miguel Cázares Magaña
- 303 Majocchi's granuloma of unusual location
Eduardo A. Figueroa, Silvana A. López and Susana Romano

Clinical cases / NEOPLASMS

- 306 Facial dermatofibrosarcoma protuberans: a case report and review
Jabes Israel Basaldúa Ibarra, Omar Eduardo González Vega, Sylvia Huerta Soto and Bertha Alicia Rojas Quintero
- 311 Kasabach-Merritt phenomenon: a case report
Mayra Miroslava Alcántar Arenas, Julia Rojas Caballero, Andrea Rodríguez Ríos, Sagrario Hierro Orozco and Valeria Díaz Molina
- 314 Köenen tumor: a rare cutaneous manifestation of tuberous sclerosis
Mónica Dávalos Tanaka, Reyna Karina López Magallón and Carolina Palacios López

Clinical cases /VIRAL

- 318 Lineal erythematous painful plaque (LEPP) rule in herpes zoster infection: a simple clinical observation
Eduardo Silva Lizama
- 323 Orf (*ecthyma contagiosum*) and secondary bacterial infection transmitted from a goat to an infant. A case report
Ana Fernanda Oliveros Hernández and Fernando Sepúlveda Salas

Clinical cases / AUTOIMMUNE

- 325 Erythematous pemphigus: a case with a unique location on the nose
Damarys Florat Gutiérrez, Yaneisy Marrero Chávez, Isel Barrios González and Kenia María Rodríguez del Valle

History of medicine

- 328 Childhood dermatosis in the thesis of the National School of Medicine, 1902-1960
Ofelia Azucena Vega-Morquecho

Artículos de revisión

- 334 Invasión perineural en neoplasias cutáneas
Liliana Alejandra Díaz Ponce de León, Alexander Miller y Carlos Andrés García Rementería
- 339 Eritema anular centrífugo
David Sánchez Esparza, Leslie Lizeth Salas Hernández y Roberto Arenas
- 343 Utilidad del láser de baja potencia en alopecia: evidencia científica publicada
Omar Esquerro Padilla, Ana Isabel Macías Macías, Osvaldo Gabriel Saavedra Casas, Moisés Humberto Capilla García, Adameck Abraham Hernández Collazo y Pablo Fernández-Crehuet

Educación médica continua

- 350 Minoxidil en el tratamiento de las alopecias: revisión bibliográfica y guía práctica para su uso
León Felipe Ruiz-Arriaga, Amairani Manríquez Robles, Diana C. Vega Sánchez, Roberto Arenas y Esther Guevara-Sanginés
- 358 Cuestionario

Desafío clínico-patológico

- 359 Quiz
Jaquelyn García Tirado, Rosa María Lacy Niebla, María Elisa Vega Memije y Ángeles Leticia Boeta

Perla quirúrgica

- 360 Uso del colgajo romboidal en la reparación de defectos quirúrgicos nasales
María Guillermina Ferrareso, Leisa Molinari, Damián Ferrario, Gastón Galimberti y Luis Mazzuocolo
- 364 Reacción cutánea secundaria a tatuaje: caso clínico
Karina Bravo Cañar, María Elisa Vega Memije, Enrique Loayza Sánchez, Howard Romo Cevallos y Juan Garcés Santos

Noticias

- 367 Primer aniversario de la Fundación Dr. Roberto Arenas, A.C.
368 Jornada médica Fundación Dr. Roberto Arenas, A.C. San Luis Acatlán y San Marcos, Guerrero
Alberto E. Vengoechea-Guerrero, Angélica Beirana y María Josefina Carbajosa

Cartas al editor

- 372 Observaciones al artículo: "Colgajo frontal en cirugía dermatológica"
León Neumann (Comentarios) / Autores (Respuesta)
- 374 Remembranza del premio a artículos de revisión en DCMQ
María Teresa García
- 375 Respuesta a comentario de: "Efectividad del aceite de coco en el control de la pediculosis *capitis* en edad preescolar en Acapulco"
Janet Saldaña-Almazán, Marina Navarrete-Romero y Sergio Paredes-Solís
- 376 Observaciones al artículo: "Criocirugía en carcinoma basocelular y epidermoide de la piel cabelluda"
León Neumann (Comentarios) / Roberto Ramos Maldonado (Respuesta)

Nuevos productos

- 381 Pilopectan SEB DS / CDM Labs
LUNA DERM / Cesaretti Pharma
- 379 Respuesta a Quiz
382 Normas para autores

Review articles

- 334 Perineural invasion in cutaneous tumors
Liliana Alejandra Díaz Ponce de León, Alexander Miller and Carlos Andrés García Rementería
- 339 Erythema annulare centrifugum
David Sánchez Esparza, Leslie Lizeth Salas Hernández and Roberto Arenas
- 343 Effectiveness of low level laser in Alopecia, published scientific evidence
Omar Esquerro Padilla, Ana Isabel Macías Macías, Osvaldo Gabriel Saavedra Casas, Moisés Humberto Capilla García, Adameck Abraham Hernández Collazo and Pablo Fernández-Crehuet

Continuous medical education

- 350 Minoxidil as a treatment for alopecia: bibliographic review and practical guideline
León Felipe Ruiz-Arriaga, Amairani Manríquez Robles, Diana C. Vega Sánchez, Roberto Arenas and Esther Guevara-Sanginés
- 358 Questionnaire

Pathological-clinical challenge

- 359 Quiz
Jaquelyn García Tirado, Rosa María Lacy Niebla, María Elisa Vega Memije y Ángeles Leticia Boeta

Surgical pearl

- 360 Use of rhomboidal transposition flap to repair nasal surgical defects
María Guillermina Ferrareso, Leisa Molinari, Damián Ferrario, Gastón Galimberti and Luis Mazzuocolo
- 364 Skin reaction associated to red tattoo: a case report
Karina Bravo Cañar, María Elisa Vega Memije, Enrique Loayza Sánchez, Howard Romo Cevallos and Juan Garcés Santos

News

- 367 First anniversary of the dr. Roberto Arenas, A.C. Foundation
368 Medical journey dr. Roberto Arenas Foundation San Luis Acatlan and San Marcos, Guerrero
Alberto E. Vengoechea-Guerrero, Angélica Beirana and María Josefina Carbajosa

Letters to the Editor

- 372 Observations to the article: "Forehead flap in dermatologic surgery"
León Neumann (Comments) / Autores (Response)
- 374 Remembrance of the DCMQ Review Articles Award
María Teresa García
- 375 Response to comment of: "Pediculosis *capitis* in kindergarteners in Acapulco. Effectiveness of coconut oil"
Janet Saldaña-Almazán, Marina Navarrete-Romero and Sergio Paredes-Solís
- 376 Observations to the article: "Cryosurgery in basal cell carcinoma and epidermoid carcinoma of the scalp"
León Neumann (Comments) / Roberto Ramos Maldonado (Response)

New products

- 381 Pilopectan SEB DS / CDM Labs
LUNA DERM / Cesaretti Pharma
- 379 Quiz answer
382 Authors guidelines

Diabetes y enfermedades de la piel en población indígena de México

Diabetes and skin diseases in indigenous population of Mexico

Aureliano Castillo Solana, Marina Romero Navarrete y Roberto Arenas

Fundación Dr. Roberto Arenas, A.C.

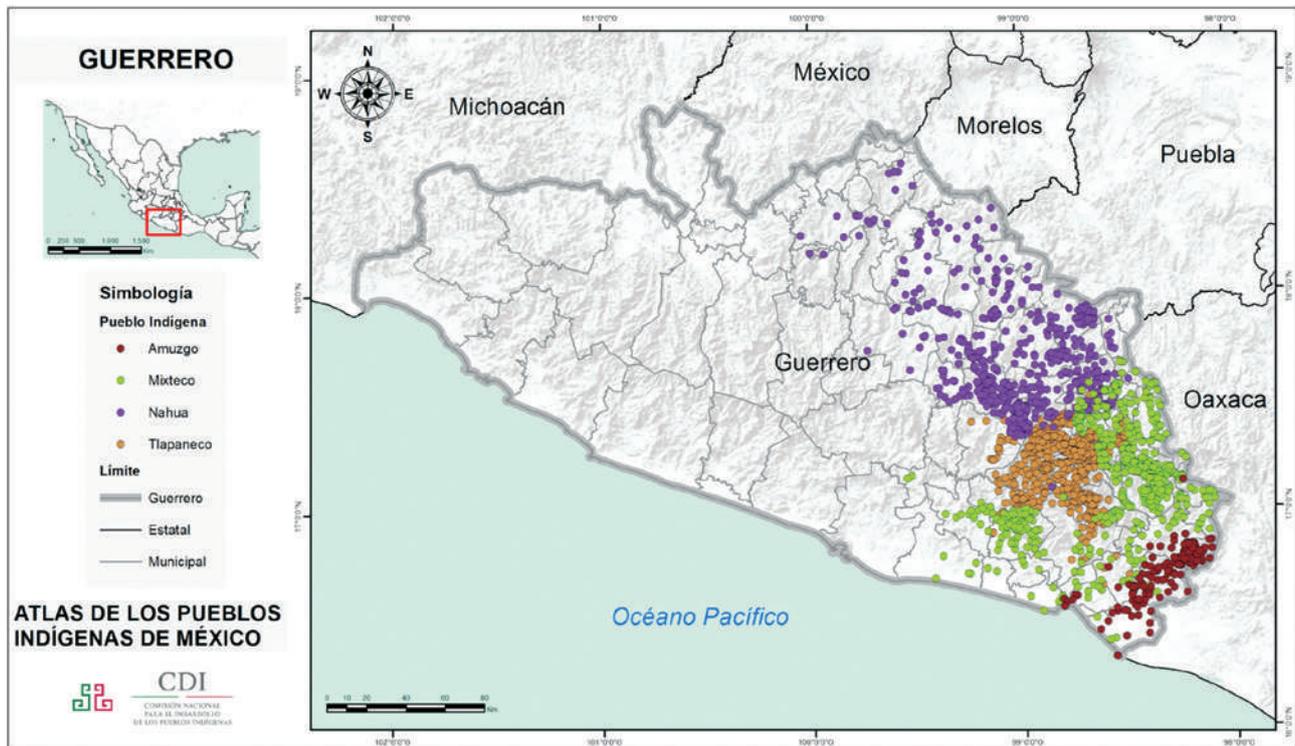
Consideramos de gran interés médico y dermatológico la carta al editor de las doctoras María Elisa Vega-Memije y Elisa Vega-Apátiga (*Dermatología CMQ*, núm. 1, 2022) sobre el síndrome metabólico como detonador del aumento de psoriasis entre los chiapanecos. Por lo que nos pareció conveniente analizar algunos datos sobre población indígena en México, así como un proyecto en el estado de Guerrero relacionado con dermatología y otras enfermedades.

En México tenemos una gran diversidad de pueblos indígenas, el censo de población y vivienda 2020 registró 7 364 645 personas de tres y más años de edad que hablan una lengua indígena, los 10 estados que concentran el mayor número son Oaxaca (31.2%), Chiapas (28.2%), Yucatán (23.7%), Guerrero (15.5%), Hidalgo (12.3%), Quintana Roo (11.7%), Campeche (10.4%), Puebla (9.9%) y San

Luis Potosí y Veracruz (8.6%); el 51.4% corresponde al sexo femenino y 48.6% al masculino; se tienen registradas 70 lenguas, las 10 más frecuentes son náhuatl, maya, tzeltal, tzotzil, mixteco, zapoteco, otomí, totonaco, chol y mazateco.¹

En Guerrero viven aproximadamente 600 mil indígenas divididos en cuatro pueblos y lenguas: mixtecos, amuzgos, tlapanecos y nahuas.

La información sobre diabetes mellitus 2 en población indígena en México es poca, en una revisión sistemática en 2020, Buichia-Sombra y colaboradores encontraron 12 estudios transversales de 1997 a 2019 en mazatecos, zapotecos y mixes de Oaxaca; huicholes, mexicaneros, tephuanos de Durango; yaquis de Nayarit; pimas y yaquis de Sonora; mayas en Yucatán y tojolabales de Chiapas, sin embargo, no son representativos para esta población.²



En 2014 la Organización Mundial de la Salud (OMS) reconoció la psoriasis como una enfermedad no transmisible grave, es un padecimiento multifactorial, crónico inflamatorio, de base inmunogenética asociada a diabetes, obesidad, hipertensión y dislipidemia. En México ocupa los primeros lugares en la consulta dermatológica en los hospitales de segundo nivel; sin embargo, no conocemos su prevalencia en población indígena, sólo en los reportes de 1978 y 2018 elaborados por Arenas y Carbajosa en las etnias lacandona, tzeltal, ladino, tzotzil y chol en la selva chiapaneca.³

Aunado a lo antes descrito, en enero de 2022 la Secretaría de Salud de México reportó 1 665 443 pacientes con diagnóstico de alguna enfermedad crónica, 71.3% del sexo femenino y 28.7% del masculino; con hipertensión arterial 66%, diabetes 61%, obesidad 37% y dislipidemia 29.5%. Los 10 primeros lugares correspondieron al Estado de México (194 996), Guanajuato (143 579), Guerrero (127 582), Veracruz (103 343), Ciudad de México (102 217), Jalisco (99 072), Oaxaca (97 018), Puebla (75 038), Tabasco (64 654) y San Luis Potosí (54 678). La media nacional de pacientes con diagnóstico de diabetes y al menos una consulta es de 60.9%, Guerrero se encuentra por arriba de este indicador con 62%, esta enfermedad ocupa el primer lugar en la región de la Costa Chica con 9.7%.⁴

Como parte de su programa de trabajo para 2022, el 8 de enero la Fundación Dr. Roberto Arenas, A.C firmó un convenio con el municipio de San Luis Acatlán, región de la Costa Chica, para actualizar al personal médico sobre las principales enfermedades de la piel, incluida la psoriasis; y en marzo iniciará un programa piloto en las comunidades de Yoloxóchitl y Cuanacaxtítlán, con población indígena de 97.4% y 93.5%, respectivamente, que se enfocará en síndrome metabólico, diabetes, enfermedades de la piel y hábitos alimenticios, así como la propuesta del plato de alimentación con base en lo que se produce en sus comunidades.

BIBLIOGRAFÍA

1. Instituto Nacional de Estadística y Geografía (INEGI), Censo de población y vivienda 2020.
2. Buichia-Sombra FG, Dórame-López NA, Miranda-Félix PE, Castro-Juárez AA y Esparza-Romero J, Prevalencia y factores asociados a diabetes mellitus tipo 2 en población indígena de México: revisión sistemática, *Rev Med IMSS* 2020; 58(3):317-27.
3. Romero-Navarrete M y Castillo-Solana AD, La transición epidemiológica en dermatología, *Dermatología CMQ* 2019; 17(3):160.
4. Sistema de Información en Enfermedades Crónicas, Desarrollado para la Secretaría de Salud por la Fundación Carlos Slim, 12 de enero de 2022.

Úlceras faciales por presión en pacientes postoperados de artrodesis de columna lumbar

Postoperative pressure ulcers in postoperative patients with lumbar spine arthrodesis

Rocío Fernández Cabello¹ e Irene Ramírez Constantino²

¹ Dermatóloga, Unidad de Especialidades Médicas, Sedena

² Cirujana dermatóloga, práctica privada

RESUMEN

ANTECEDENTES: las úlceras por presión (UPP) postoperatorias son un indicador de la calidad de la atención durante la cirugía de columna; debido a que la región facial es un sitio más susceptible al edema, por sus características anatómicas deben adoptarse medidas para la prevención de UPP en esta topografía.

OBJETIVO: describir una serie de casos de úlceras faciales por presión en pacientes postoperados de artrodesis de columna lumbar.

MATERIAL Y MÉTODO: estudio descriptivo, retrospectivo y transversal. Se realizó una búsqueda retrospectiva en la base de datos de las interconsultas de dermatología en un hospital de tercer nivel (Hospital Central Militar, Sedena), de enero de 2016 a junio de 2018, de los pacientes diagnosticados con úlceras faciales por presión por decúbito prono prolongado.

RESULTADOS: se obtuvieron 11 pacientes postoperados de artrodesis de columna lumbar, con un tiempo promedio de cirugía de seis horas, con predominio del sexo masculino (54.5%), con mediana de edad de 58 años, el estadio de la clasificación UPP que más predominó fue el II (72.8%).

CONCLUSIONES: el principal factor que condiciona la aparición de úlceras por presión posoperatoria es el tiempo prolongado de cirugía, que implica mayor presión en salientes óseas faciales.

PALABRAS CLAVE: úlceras faciales por presión, artrodesis, columna lumbar, región facial.

ABSTRACT

BACKGROUND: postoperative pressure ulcers (PPU) are an indicator of the quality of care during spinal surgery, so since the facial region is a site of greater susceptibility to edema due to its anatomical characteristics, measures should be taken to prevent PPU in this topography.

OBJECTIVE: to describe a series of cases of facial pressure ulcers in postoperative patients with lumbar spine arthrodesis.

MATERIAL AND METHOD: descriptive, retrospective, cross-sectional study. A retrospective search was performed in the database of dermatology consultations in a tertiary hospital (Hospital Central Militar, Sedena) from January 2016 to June 2018 of patients diagnosed with facial pressure ulcers by decubitus prolonged prone.

RESULTS: 11 postoperative patients with lumbar spine arthrodesis were obtained, with an average surgery time of six hours, with a predominance of males (54.5%), with a median age of 58 years, the stage of the PPU classification that most predominated it was II (72.8%).

CONCLUSIONS: the main factor that determines the appearance of postoperative pressure ulcers is the prolonged time of surgery that implies greater pressure on facial bone protrusions.

KEYWORDS: postoperative pressure ulcers, arthrodesis, lumbar spine, facial region.

Introducción

Los pacientes sometidos a una cirugía de duración prolongada tienen un riesgo potencial de desarrollar úlceras por presión (UPP).¹ Las UPP son lesiones en la piel

que pueden afectar al músculo, y por una combinación de factores, incluso al hueso.¹

Un factor fundamental es la presión, definida como la fuerza que actúa perpendicularmente sobre la piel por

CORRESPONDENCIA

Dra. Rocío Fernández Cabello ■ chiofdez58@hotmail.com ■ Teléfono: 55 6250 6646
Av. Industria Militar 1088, Col. Lomas de San Isidro, Tecamachalco, Estado de México

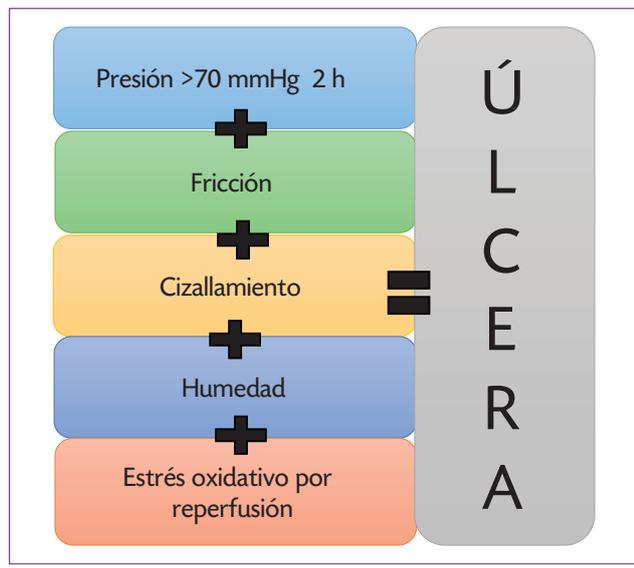


Figura 1. Factores que contribuyen a la aparición de úlceras por presión.

la gravedad y que condiciona el aplastamiento de tejidos entre dos planos (piel-hueso). Una presión de 70 mm Hg durante dos horas es suficiente para provocar lesiones isquémicas, por oclusión del flujo sanguíneo capilar y, en consecuencia, hipoxia. Esta presión mecánica provoca un bloqueo en los vasos linfáticos, esto impide el drenaje del exceso de líquido intersticial, lo que ocasiona incremento de la presión tisular, aumento de concentración de proteínas y acumulación de líquido en el intersticio, esto clínicamente se manifiesta como edema localizado, inducido, rojo, y es doloroso.¹⁻⁴

Otros factores son la fricción, definida como la fuerza tangencial que actúa de manera paralela en la piel y el cizallamiento, la fuerza externa del pinzamiento vascular. Aunado a esto, el control ineficaz de la humedad condi-

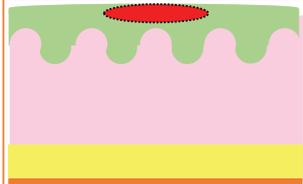
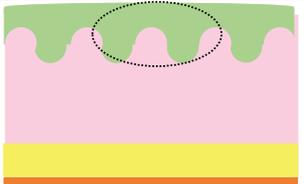
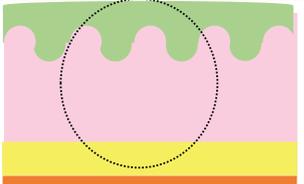
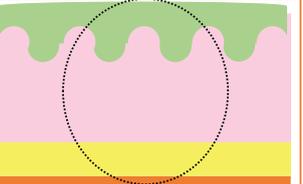
cionado por el estado de sedación que provoca maceración del estrato córneo, facilita la ruptura de la barrera cutánea con riesgo de infecciones.¹⁻⁴

Además, es importante considerar que la reoxigenación de los tejidos isquémicos resultante del cese del periodo de isquemia ocasiona la producción de especies reactivas del oxígeno (ROS), y que el estrés oxidativo resultante se suma a los factores que contribuyen al daño tisular¹⁻⁴ (figura 1).

Durante la anamnesis, es importante preguntar sobre el antecedente de urticaria física inducida por presión, ya que éste podría sumarse como un factor agravante en este padecimiento.

El European Pressure Ulcer Advisory Panel (EPUAP), o Sistema de Clasificación UPP, elaboró una clasificación para las úlceras por presión, en la que considera cuatro estadios¹⁻⁴ (figura 2).

Las úlceras por presión asociadas a procedimientos quirúrgicos tienen efectos adversos importantes en el paciente, por ejemplo, dolor, depresión, pérdida de la función e independencia, una mayor incidencia de infección y sepsis, una estancia hospitalaria prolongada e incremento de los costos en la atención hospitalaria. De acuerdo con una revisión sistemática y metaanálisis realizado con artículos publicados del año 2000 al 2015 en Irán, la prevalencia de las úlceras por presión postoperatorias fue de 18.96%, similar a lo reportado en el Hospital Universitario Nacional de Taiwán, de 13.6%.^{5,6} No hay informes en nuestra institución ni en nuestro país. La incidencia de las úlceras asociadas a cirugías prolongadas es proporcional al tiempo de duración del procedimiento, en primer lugar se encontró la cirugía ortopédica en el adulto mayor, y en segundo la cirugía abdominal y de columna.⁷

			
Estadio I.	Estadio II.	Estadio III.	Estadio IV.
Piel íntegra. Eritema cutáneo que no blanquea al presionar.	Pérdida parcial del grosor de la piel que afecta la epidermis, dermis o ambas. Úlcera superficial.	Pérdida total del grosor de la piel que implica lesión o necrosis del tejido subcutáneo, que puede extenderse hacia abajo pero no a la fascia subyacente.	Pérdida total del grosor de la piel con destrucción extensa, necrosis del tejido o lesión en músculo, hueso o estructuras de sostén (tendón, cápsula articular).

Fuente: Toner L. European Pressure Ulcer Advisory Panel. *Br J Community Nurs.* 2007;12(Sup4):S3-S3.

Figura 2. European Pressure Ulcer Advisory Panel (EPUAP), o Sistema de Clasificación UPP.

Recientemente se diseñó un instrumento para valorar el riesgo de úlceras por presión asociadas a procedimientos quirúrgicos denominado Scott triggers®, el cual comprende cuatro rubros como predictores de un mayor riesgo de desarrollo de lesiones por presión: una edad igual o mayor a 62 años, los niveles de albúmina sérica <3,5 g/L o IMC <19 o >40 kg/m², ASA 3 o más, tiempo de cirugía de más de tres horas o 180 minutos; se considera como de alto riesgo la presencia de dos o más de tales rubros.⁸

Las variables albúmina sérica e índice de masa corporal (IMC) no estuvieron presentes en todos los expedientes. Por lo que no se consideraron en esta serie de casos.

Material y métodos

Se realizó una búsqueda retrospectiva en la base de datos de las interconsultas en dermatología en un hospital de tercer nivel (Hospital Central Militar, Sedena), de enero de 2016 al 30 de junio de 2018, de los pacientes diagnosticados con úlceras faciales por presión por decúbito prono prolongado; posteriormente se revisaron los expedientes y se obtuvo la información necesaria para el llenado de la hoja de datos: sexo, edad, comorbilidades, tipo de cirugía, topografía, afectación a la mucosa oral, estadio de úlcera por presión, clasificación del estado físico de la American Society of Anesthesiologists (ASA) y tiempo de cirugía.

Análisis estadístico

Se analizaron los resultados utilizando el programa estadístico SPSS (Statistical Package for the Social Sciences) versión 20, mediante el examen de medidas de tendencia central, usando la proporción como medida aritmética para expresar frecuencias; las medidas de tendencia central se emplearon para conocer el promedio y la media y mediana de las variables codificadas.

Como medidas de dispersión se empleó el rango y la desviación estándar para conocer la variabilidad presente en el conjunto de variables.

Resultados

De la búsqueda se obtuvieron 11 pacientes diagnosticados en el Servicio de Dermatología con úlceras faciales por presión posquirúrgica, todos fueron pacientes posoperados de artrodesis de columna lumbar, con un tiempo promedio de cirugía de seis horas, con predominio del sexo masculino (54.5%), con mediana de edad de 58 años, presentaban enfermedad estable o controlada catalogados con la clasificación ASA 2 en su mayoría (63.6%). La topografía más frecuente fue el mentón (90.9%) y el estadio de la clasificación UPP que predominó fue el II (72.8%) (figuras 3, 4 y 5).

Tabla 1. Características demográficas y clínicas

VARIABLES	NÚMERO (%)
Sexo M (%)	6 (54.5)
Edad (MED) rangos	58 (43-77)
Comorbilidades	
Ninguna	5 (45.5)
DM	2 (18.2)
HAS	3 (27.3)
Cáncer de próstata	1 (9.1)
ASA	
1	4 (36.4)
2	7 (63.6)
Tiempo de cirugía (x)	6 h
Topografía	
Frente	2 (18.2)
Maxilar superior	5 (45.5)
Labio inferior	5 (45.5)
Mentón	10 (90.9)
Afectación de la mucosa oral	6 (54.5)
Clasificación UPP	
I	3 (27.2)
II	8 (72.8)

M: masculino; UPP: úlceras por presión.



Figura 3.

Discusión

En el presente estudio se recopiló una muestra de los pacientes hospitalizados valorados en el Servicio de Dermatología del Hospital Central Militar en el periodo comprendido de enero de 2016 al 30 de junio de 2018. En relación con el tipo de cirugía, sólo se obtuvieron casos de cirugía por artrodesis de columna lumbar, en la literatura internacional la cirugía ortopédica se considera la segunda causa de úlceras por presión en el ámbito hospitalario.^{9,10}

En cuanto al sexo, Sáenz Jalón y colaboradores,¹¹ quie-



Figura 4. Paciente con UPP grado I en la frente, región paranasal y punta nasal.



Figura 5.

nes realizaron un estudio para identificar la incidencia de úlceras por presión en el quirófano sometidos a artrodesis de columna, encontraron que el sexo predominante fue el femenino, sin embargo, en nuestra muestra fue el sexo masculino, en su mayoría personal militar condicionado por las actividades físicas de alto impacto. Dentro de nuestra serie de pacientes, sólo fueron sometidos a cirugía de columna electiva los considerados sanos, controlados de acuerdo con la clasificación ASA.

En nuestro estudio los estadios I y II fueron los más frecuentes, por tratarse de un procedimiento electivo con pacientes sanos controlados, en contraste con lo reportado por el equipo de Sáenz Jalón, que informó estadios I, II y III debido a que eran pacientes con múltiples comorbilidades y sometidos a cirugías de urgencia.

La topografía más afectada fue el mentón (90.9%), que coincide con lo reportado en la literatura como el sitio más frecuente en la cara para las úlceras por presión.⁷

En cuanto al tratamiento, la principal medida es la prevención, por lo que es importante la participación del equipo quirúrgico, donde el anestesiólogo tiene un papel fundamental, además de que es el responsable de vigilar los signos vitales del paciente, debe proteger los ojos, oídos, nariz, boca e incluso la piel facial mediante la implementación del uso adecuado de almohadillas de descompresión, y el posicionamiento apropiado del paciente.⁶

Mediante un ensayo clínico aleatorizado doble ciego multicéntrico, Torra y colaboradores¹³ demostraron el uso de mepentol como una medida efectiva para la prevención de úlceras por presión grado I, ya que los ácidos gra-

dos hiperoxigenados componentes de este producto incrementan la cohesión de las células del estrato córneo y previenen la pérdida transepidérmica de agua y la descamación de la piel, además de la actividad antirradical en el estrés oxidativo de las células por la hiperemia reactiva.

El uso de almohadilla de posición facial de espuma de poliuretano o una herramienta de descompresión-almohada de solución salina han demostrado que disminuyen la interfase hueso-piel y el desarrollo de úlceras por presión facial asociadas a cirugías prolongadas.^{6,13,14}

El uso de esteroides intravenosos perioperatorios, como dexametasona 8 mg, ha evidenciado la reducción de edema y equimosis en rinoplastias, debido a que el mecanismo de acción es la inhibición de la fosfolipasa A₂, de esta forma los corticoesteroides previenen la liberación de ácido araquidónico de las membranas celulares y, por lo tanto, la formación de leucotrienos, tromboxanos y prostaglandinas. El segundo mecanismo consiste en la alteración de la actividad en los leucocitos periféricos, responsables de la vasodilatación, el incremento de la permeabilidad vascular, la quimiotaxis y la agregación celular. Mediante estos mecanismos es posible disminuir el daño tisular causado por el estrés oxidativo en el periodo de reoxigenación.^{15,16}

En contraste con el uso de esteroides tópicos, de acuerdo con el estudio realizado por Uchiyama y colaboradores en modelos murinos, se demostró que el uso de esteroides tópicos en las úlceras retrasa el proceso de cicatrización, porque promueve una disminución de los macrófagos M₂, células que favorecen la resolución de la inflamación y promueven la reparación del tejido.¹⁷

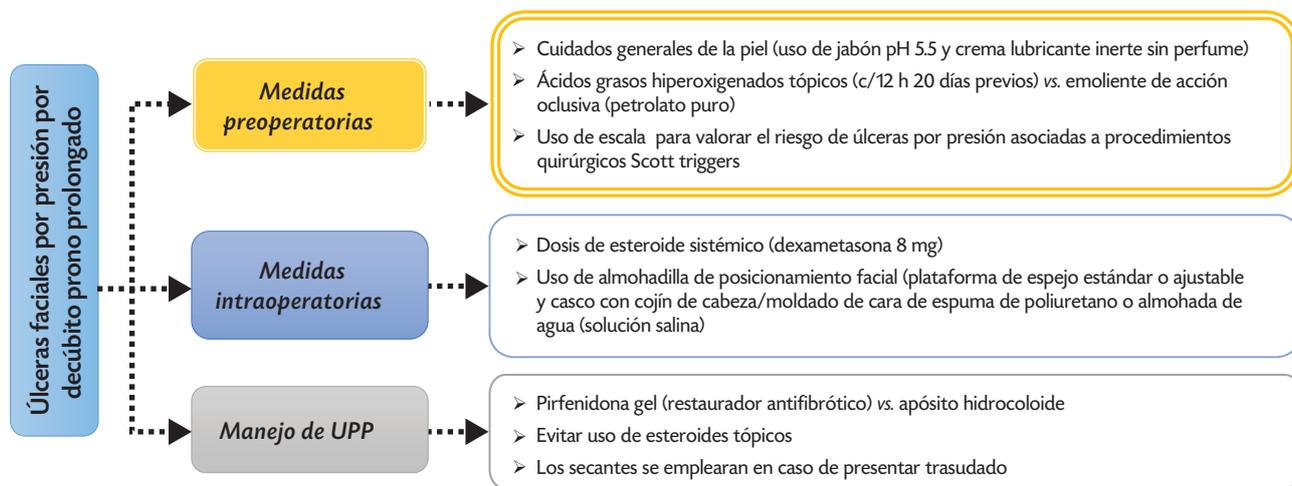


Figura 6. Algoritmo propuesto para el manejo de úlceras por presión faciales postoperatorias.

El empleo de apósitos hidrocoloides y cicatrizantes antifibróticos son los que han demostrado que son efectivos en el tratamiento de las úlceras por presión, debido a que crean un medio protector y húmedo en la herida.¹⁸

Conclusiones

La disminución de la incidencia en la aparición de estas complicaciones será la consecuencia del establecimiento de protocolos enfocados en la prevención de las úlceras faciales por presión en los servicios de Ortopedia donde se realizan cirugías de columna. Tomando en cuenta los factores desencadenantes predominantes en cada Servicio, se podrá implementar un algoritmo que guíe el manejo en el proceso de atención de este tipo de pacientes. En la figura 6 se muestra el algoritmo que sugerimos para el manejo posoperatorio dirigido a reducir las úlceras faciales por presión.

BIBLIOGRAFÍA

- Hai-Yan H, Hong-Lin Ch, Xu-Juan X, Pressure-redistribution surfaces for prevention of surgery-related pressure ulcers: a meta-analysis, *Ostomy Wound Management* 2013; 59 (4):36-48.
- Kim JM, Lee H, Ha T y Na S, Perioperative factors associated with pressure ulcer development after major surgery, *Korean J Anesthesiol* 2018; 71(1):48-56. DOI: 10.4097/kjae.2018.71.148. Epub, 4 de julio de 2017.
- Goodwin CR, Recinos PF, Omeis I, Momin EN, Witham TF, Bydon A, Gokaslan ZL y Wolinsky JP, Prevention of facial pressure ulcers using the Mayfield clamp for sacral tumor resection, *J Neurosurg Spine* 2011; 14(1):85-7.
- DePasse JM, Palumbo MA, Haque M, Ebersson CP y Daniels AH, Complications associated with prone positioning in elective spinal surgery, *World J Orthop* 2015; 6(3):351-9.
- Shafipour V, Ramezanpour E, Gorji MA y Moosazadeh M, Prevalence of postoperative pressure ulcer: a systematic review and meta-analysis, *Electron Physician* 2016; 8(11):3170-6.
- Weng-Yi L, Pao-Chen L, Chia-Hsing W, Yi-Lin L y Wen-Lin T, A project to reduce the incidence of facial pressure ulcers caused by prolonged surgery with prone positioning, *Journal of Nursing* 2012; 59(3): 70-8.

- Shoemaker S, The clinical issue pressure ulcers in the surgical patient, Kimberly-Clark Trusted clinical solutions. Disponible en: www.kavandishsystem.ir/files/.../Pressure_Ulcer_Study_Guide.pdf.
- Scott SM, Progress and challenges in perioperative pressure ulcer prevention, *J Wound Ostomy Continence Nurs* 2015; 42(5):480-5.
- Díaz-Martínez J, López-Donaire P, Molina-Mercado P, Peláez-Panadero M, Torres-Aguilar JC y Pancorbo-Hidalgo PL, Úlceras por presión en el postoperatorio de intervenciones quirúrgicas de cadera o de rodilla, *Gerokomos* 2009; 20(2):84-91.
- Gómez Ginés D, Rodríguez Palma M, García Pavón F, Almozara MR y Torra i Bou JE, Úlceras por presión en quirófano. Incidencia intraoperatoria en pacientes sometidos a cirugía cardíaca, *Gerokomos* 2009; 20(4):176-80.
- Sáenz Jalón M, Sarabia Cobo CM, Santiago Fernández M, Briz Casares S, Roscales Bartolomé E y García Cobo A, Prevalencia de úlceras por presión en pacientes sometidos a artrodesis de columna, *Gerokomos* 2016; 27(3):123-6.
- Torra i Bou JE, Segovia Gómez T, Verdú Soriano J, Nolasco Bonmatí A, Rueda López J y Arboix i Perejamo M, The effectiveness of a hyperoxygenated fatty acid compounding preventing pressure ulcers, *J Wound Care* 2005; 14(3):117-21.
- Grisell M y Place HM, Face tissue pressure in prone positioning: a comparison of three face pillows while in the prone position for spinal surgery, *Spine (Filadelfia)* 2008; 33(26):2938-41.
- De Oliveira KF, Nascimento KG, Nicolussi AC, Chavaglia SRR, De Araújo CA y Barbosa MH, Support surfaces in the prevention of pressure ulcers in surgical patients: an integrative review, *Int J Nurs Pract* 2017; 23(4).
- Hatef DA, Ellsworth WA, Allen JN, Bullocks JM, Hollier Jr LH, Stal S, Perioperative steroids for minimizing edema and ecchymosis after rhinoplasty: a meta-analysis, *Aesthet Surg J* 2011; 31(6):648-57. DOI: 10.1177/1090820X11416110.
- Fleischli JW *et al*, Use of postoperative steroids to reduce pain and inflammation, *J Foot Ankle Surg* 1999.
- Uchiyama A, Yamada K, Perera B, Ogino S, Yokoyama Y, Takeuchi Y, Ishikawa O y Motegi S, Topical betamethasone butyrate propionate exacerbates pressure ulcers after cutaneous ischemia-reperfusion injury, *Experimental Dermatology* 2016.
- Thomas DR, Clinical management of pressure ulcers, *Clin Geriatr Med* 2013; 29(2):397-413.

Dermatitis atópica tratada con dupilumab: experiencia en un centro privado

Atopic dermatitis treated with dupilumab in a private dermatological center

Martha Alicia Aceves Villalvazo,¹ Andrea Biviana Ruiz Leal,¹ Ana Beatriz Crocker Sandoval,¹ Luis Enrique Sánchez Dueñas,¹ Mónica Patricia Ramos Álvarez,¹ Néstor Ricardo Santana Rodríguez² y Mariana G. Ungson García³

¹ Dermatólogo, Dermika Centro Dermatológico Láser, Guadalajara, Jalisco

² Residente de Dermatología, Instituto Dermatológico de Jalisco Dr. José Barba Rubio, Guadalajara, Jalisco

³ Residente de Dermatología, Hospital Regional Dr. Valentín Gómez Farías, ISSSTE, Zapopan, Jalisco

RESUMEN

INTRODUCCIÓN: la dermatitis atópica (DA) es una enfermedad inflamatoria de la piel que influye de forma negativa en la calidad de vida de los pacientes afectados debido a la severidad de las lesiones, combinada con los síntomas de prurito y xerosis. En pacientes con enfermedad moderada a severa, los síntomas asociados a la DA causan morbilidad significativa. En 2017 la Food and Drug Administration (FDA) aprobó un nuevo biológico (dupilumab) para pacientes mayores de 18 años con DA moderada a severa con control inadecuado.

CASOS CLÍNICOS: se presentan ocho casos clínicos de pacientes con dermatitis atópica severa tratados exitosamente con dupilumab, se obtuvo EASI-90 en todos ellos a las 16 semanas de tratamiento en un centro dermatológico privado en México.

DISCUSIÓN: el dupilumab es un inhibidor de la subunidad α del receptor de IL-4, aprobado en 2017 para el tratamiento de la dermatitis atópica moderada a severa, el cual ha mostrado excelentes resultados y un buen perfil de seguridad.

CONCLUSIONES: consideramos importante el conocimiento de nuevos tratamientos por parte del dermatólogo para así ofrecer al paciente mejores resultados en sus enfermedades de la piel.

PALABRAS CLAVE: dermatitis atópica, terapia biológica, dupilumab.

ABSTRACT

INTRODUCTION: atopic dermatitis (AD) is an inflammatory skin disease that negatively impacts the quality of life of affected patients due to the severity of lesions combined with the symptoms of pruritus and xerosis. In patients with moderate to severe disease, symptoms associated with AD cause significant morbidity. In 2017, the Food and Drug Administration (FDA) approved a new biologic (dupilumab) for patients with moderate to severe AD above 18 years old, with inadequate control.

CLINICAL CASE: eight clinical cases of patients with severe atopic dermatitis successfully treated with dupilumab are presented, obtaining EASI-90 after 16 weeks of treatment in a private dermatological center in Mexico.

DISCUSSION: dupilumab is an inhibitor of the IL-4 alpha subunit receptor, approved for moderate to severe atopic dermatitis, which has shown excellent results and a good safety profile.

CONCLUSIONS: we encourage the knowledge of new treatments to offer the patient better results in their skin diseases.

KEYWORDS: atopic dermatitis, biologic therapy, dupilumab.

Introducción

La dermatitis atópica (DA) es una enfermedad inflamatoria de la piel que influye de forma negativa en la calidad de vida de los pacientes afectados debido a la severidad de las lesiones, combinada con los síntomas de prurito y xerosis. La afectación emocional se ha relacionado con depresión e intento de suicidio, sobre todo en pacientes con enfermedad grave.

El dupilumab es el primer biológico aprobado por la Food and Drug Administration (FDA) para tratar la dermatitis atópica, y es un anticuerpo monoclonal humanizado IgG4 cuyo blanco es la cadena alfa del receptor de IL (interleucina)-4 (IL-4R α). El eje IL-4/IL-13/IL-4R promueve la diferenciación de las células Th₂, involucradas indirectamente en el prurito atópico por la activación del IL-4R α , que activa los receptores pruritoceptivos. El du-

CORRESPONDENCIA

Dra. Mariana G. Ungson García ■ marianaungson@hotmail.com ■ Teléfono: 66 2475 9848
Circunvalación del Menhir 1299, Zapopan, Jalisco

pilumab inhibe la señalización de IL-4 e IL-13 uniéndose al receptor antes mencionado, reduciendo los niveles séricos de CCL17 (quimiocina de activación-regulación del timo), clave para la inmunidad mediada por Th2 y biomarcador específico para DA. En marzo de 2020, la FDA extendió la aprobación de dupilumab a población adolescente de entre 12 y 17 años.

Presentamos una serie de casos tratados con dupilumab en un centro privado de México. Los datos de los pacientes se resumen en la tabla 1. Las diferentes escalas de medición de clinimetría empleada en el estudio fueron: el Eczema Area and Severity Index (EASI), el SCORing Atopic Dermatitis (SCORAD) y el Dermatology Life Quality Index (DLQI).

Tabla 1. Descripción de pacientes

	CASO 1	CASO 2	CASO 3	CASO 4	CASO 5	CASO 6	CASO 7	CASO 8
Sexo	Femenino	Femenino	Femenino	Femenino	Masculino	Masculino	Femenino	Masculino
Edad (años)	38	29	17	29	23	28	23	22
Edad de inicio DA	12	Infancia	Infancia	28	13	1	13	Infancia
Comorbilidades	Ninguno	Ninguno	Ninguno	Síndrome de Turner	Hipotiroidismo	Asma alérgica	Conjuntivitis alérgica	Asma alérgica
				Artritis reumatoide	Poliposis linfomatosa del colon	Desprendimiento de retina		
				Alopecia areata				
Tratamientos previos	Antihistamínicos	NSR	Esteroides tópicos	Metotrexate	Esteroides tópicos	Esteroides tópicos	Antihistamínicos	Antihistamínicos
	Esteroides tópicos		Inhibidores de calcineurina	Esteroides sistémicos		Esteroides sistémicos	Antibióticos	Esteroides tópicos y sistémicos
			Antihistamínicos				Esteroides tópicos y sistémicos	Antibióticos
			Esteroides sistémicos				Inmunoterapia	Ciclosporina
SCORAD								
Inicial	83	49	79.5	71	17	88.4	57	72
Semana 16	0	0	0	11	0	7.5	4	3.6
Mejoría (%)	100	100	100	85.4	100	91.5	92.9	95
EASI								
Inicial	49	7.8	NSR	37	3.8	57	21	44.4
Semana 16	0	0	NSR	0.6	0	0.8	3	0.9
Mejoría (%)	100	100	--	98.3	100	98.5	85.7	97.9
DLQI								
Inicial	21	NSR	19	8	23	22	19	26
Semana 16	NSR	NSR	NSR	1	4	6	3	3
Mejoría (%)	--	--	--	87.5	82.6	72.7	84.2	88.4
Efectos adversos con dupilumab	Foliculitis	Conjuntivitis	NSR	NSR	NSR	NSR	NSR	NSR
Observaciones				SALT inicial: S4a SALT final: S0 observado posterior al inicio de dupilumab				

NSR: no se reportó.

Reporte de casos

Caso 1

Mujer de 38 años con historia de dermatitis atópica desde la infancia, la cual se agudizó dos años antes de la consulta en nuestro centro. Previamente fue diagnosticada y multitratada con antihistamínicos y esteroides tópicos, con poca respuesta. Al momento de la primera consulta presentaba ideas suicidas. Durante la exploración se observó dermatosis localizada en el tronco y las extremidades, con afección de 70% de la superficie corporal constituida por múltiples pápulas eritematosas, erosionadas, algunas con costras melicéricas y exulceraciones hemorrágicas lineales y encostradas, SCORAD 83, EASI 49, DLQI 21. En su abordaje se realizó biopsia de piel en la que se observó epidermis con paraqueratosis, acantosis irregular, prolongación de los procesos interpapilares y espongiosis; dermis con infiltrado inflamatorio difuso, denso compuesto por linfocitos, así como fibrosis discreta. En los exámenes de laboratorio generales se destacaron eosinofilia (8.3%) e IgE de 30.57. Se comenzó tratamiento con dupilumab 600 mg inicial y 300 mg cada dos semanas. Tuvo una respuesta de 100% a las 16 semanas con SCORAD 0, EASI de 0 y DLQI 0. Desarrolló foliculitis en los muslos y los glúteos después de cada aplicación del medicamento, la cual se trató de manera satisfactoria con antibióticos tópicos. Se sugirió a la paciente valoración psiquiátrica debido a las ideaciones suicidas, pero no la aceptó. Luego del uso de dupilumab presentó mejoría en su calidad de vida, evaluada con DLQI.

Caso 2

Mujer de 29 años con antecedente de dermatitis atópica desde la infancia, acudió a consulta por agudización de ésta de un año de evolución asociada con prurito intenso, el cual afectaba sus actividades diarias. En la exploración física se observó dermatosis generalizada con daño en la cabeza, el tronco y las extremidades, en estos sitios mostró afección en los párpados, el cuello, las zonas de flexión de los antebrazos, las manos y los huecos poplíteos constituida por placas eritematosas, liquenificadas, algunas fisuras, se encontraron abundantes exulceraciones hemorrágicas lineales y encostradas, SCORAD 49, EASI 7.8. Se realizaron exámenes de laboratorio que no indicaron anomalías. Se comenzó tratamiento con dupilumab 600 mg inicial y 300 mg cada dos semanas. La paciente tuvo respuesta de 100% a las 16 semanas, se observaron máculas hiperpigmentadas residuales, SCORAD 0, EASI 0. Desarrolló conjuntivitis a los dos meses de inicio del tratamiento, por lo que recibió atención en conjunto con

el Servicio de Oftalmología, el cuadro remitió a los siete días.

Caso 3

Paciente de 17 años, originaria y residente de Culiacán, Sinaloa, estudiante de bachillerato, con historia personal de dermatitis atópica desde la infancia. Mencionó que fue tratada por otros colegas dermatólogos con múltiples tratamientos, incluyendo cuidados generales de la piel, esteroides tópicos, inhibidores de calcineurina, antihistamínicos y esteroides sistémicos en los cinco años previos a nuestra consulta. Acudió a nuestro centro porque persistían las lesiones en la piel asociadas a prurito intenso, que afectaba de forma significativa el sueño. En la exploración física se observó dermatosis que afectaba la cara, el cuello, el tronco y las extremidades constituida por placas eritematosas, áreas de liquenificación, escoriaciones lineales, costras hemáticas y múltiples máculas hiperpigmentadas. En la clinimetría de DA, SCORAD 79.5, EASI 27.6, DLQI 19. Durante el abordaje se realizó biopsia de piel compatible con dermatitis atópica crónica. Los exámenes de laboratorio mostraron rangos normales. Posterior al protocolo de abordaje se decidió iniciar tratamiento con dupilumab 600 mg primero y 300 mg cada dos semanas; además de medidas generales del cuidado de la piel así como antihistamínicos orales. A las 16 semanas, SCORAD 3, EASI 5, DLQI 0; respuesta EASI 95 y con mejoría del prurito en 70%. No se reportaron efectos adversos.

Caso 4

Mujer de 29 años con síndrome de Turner y diagnósticos previos de artritis reumatoide de 13 años de evolución y DA de un año de evolución. Fue enviada a la consulta porque presentaba alopecia areata total de tres meses de evolución. La paciente había sido tratada anteriormente con metotrexate y esteroides sistémicos, sin obtener respuesta adecuada. En la exploración se observó piel cabelluda en su totalidad con alopecia parcial, pelos vellosos, predominio de poliosis, áreas de pelos terminales pigmentados y en las extremidades superiores e inferiores y el tronco se encontraron placas eritematosas, hiperpigmentadas, escoriaciones, liquenificación y xerosis, SCORAD 71, EASI 37, DLQI 8. La paciente refirió un cuadro anterior de uveítis, por lo que se solicitó valoración en el Servicio de Oftalmología antes de comenzar el tratamiento. En los exámenes de laboratorio se identificó eosinofilia. Debido a la severidad de la DA se empezó tratamiento con dupilumab 600 mg subcutáneos y 300 mg cada dos semanas, además de minoxidil oral 1 mg cada 24 horas. La paciente tuvo seguimiento adecuado por 14 semanas, sin embargo,



Figura 1. Caso 4 en la semana cero (a y c) y a la semana 16 (b y d) de tratamiento con dupilumab, con respuesta favorable en dermatitis atópica y alopecia areata

suspendió las últimas dosis debido a un cuadro de COVID-19. A la semana 16 se observó una respuesta importante, en la clinimetría de DA, SCORAD 11, EASI 0.6, DQLI 1, y en cuanto a la alopecia areata mostró una mejoría importante con 90% de pelos terminales (figura 1). No se reportaron efectos adversos.

Caso 5

Paciente hombre de 23 años, residente de Guadalajara, Jalisco, empleado de oficina, con antecedentes familiares de atopia y personales de dermatitis atópica desde los 13 años, hipotiroidismo desde los 12 años y poliposis linfomatosa en colon. Comentó seguimiento dermatológico intermitente en otros centros, que recibió tratamiento con emolientes y esteroides tópicos que usaba de manera indiscriminada. Acudió a nuestro hospital porque la DA se agudizó, con un mes de evolución. En la primera exploración se observó dermatosis diseminada en la cara y el cuello que afectaba los párpados, la región perioral, las mejillas y el cuello anterior y lateral, constituida por múltiples placas eritematosas, liquenificadas, eccematosas. Esta dermatosis se asociaba con ansiedad, insomnio



Figura 2. Caso 5 con fuerte daño ocular que afectaba de forma importante sus actividades laborales. Semana cero (a) y semana 16 (b) de tratamiento con dupilumab.

y prurito intenso, lo cual afectaba su actividad laboral y tenía cuadros repetidos de conjuntivitis. En la clinimetría de DA se identificó SCORAD 17, EASI 3.8, DLQI 23. Debido a la recurrencia y persistencia de las lesiones, se decidió toma de biopsia en la que se observó una epidermis hiperqueratósica, acantosis moderada, áreas de espongirosis, así como un infiltrado inflamatorio perivascular compuesto por linfocitos e histiocitos compatible con DA crónica. Se solicitaron estudios de laboratorio, éstos se encontraron en rangos de normalidad. Se inició tratamiento con emolientes, antihistamínicos e inhibidores de calcineurina tópicos, sin obtener respuesta adecuada. Debido a la falla del tratamiento, se decidió comenzar con dupilumab 600 mg inicial y 300 mg cada dos semanas. Se valoró en conjunto con el Servicio de Oftalmología por la gran afección de los párpados, y se indicó el uso de gotas de hialuronato de sodio oftálmicas. A las 16 semanas el paciente presentó una mejoría de 100% con SCORAD 0, EASI 0, Y DLQI 4 (figura 2). No se reportaron efectos adversos y el paciente refirió exacerbaciones leves por estímulos como sudor o calor, de predominio en los párpados.

Caso 6

Hombre de 28 años, originario de Torrens, California, residente de Phoenix, Arizona, soltero, de ocupación chofer, con antecedentes familiares de atopia. La historia médica del paciente inició desde su primer año de vida, a decir de su madre, cuando recibió el diagnóstico de DA, fue atendido en su ciudad natal con múltiples tratamientos que incluyeron emolientes, esteroides en crema e incluso esteroides sistémicos. Se acompañó de asma alérgica desde la infancia, y se llegó a un control adecuado a los 12 años. Además, tuvo afección ocular a los 20 años, con diagnóstico de cataratas en ambos ojos e incluso

desprendimiento de retina a los 25 años, lo que provocó pérdida de la visión en el ojo izquierdo. Decidieron acudir a nuestra clínica en Guadalajara, México, después de múltiples valoraciones y tratamientos sin éxito. El paciente refirió prurito intenso que afectaba el sueño, así como sentimientos de tristeza y desesperación. Al momento de nuestra valoración se encontraba en tratamiento con inmunoterapia por alergología y con antihistamínicos, además de medidas generales, sin éxito. En la exploración física se encontró dermatosis generalizada en la cabeza, el tronco y las extremidades que afectaba los párpados, los pliegues nasogenianos, la región periorcular, el cuello en toda su circunferencia, el tórax anterior, el abdomen, los pliegues antecubitales, los huecos poplíteos y las superficies extensoras de las piernas, constituida por múltiples placas eritematosas, liquenificadas acompañadas de excoriaciones, costras hemáticas y múltiples huellas de rascado. Sus primeros resultados de laboratorios con IgE >10 000 UI/mL. Se tomó biopsia inicial que corroboró el diagnóstico de dermatitis atópica, y se descartaron otras entidades como linfomas cutáneos, SCORAD 88.4, EASI 57, DLQI 22. Debido a la gravedad de la patología y posterior al protocolo de abordaje, se decidió comenzar de inmediato con dupilumab 600 mg SC inicial seguido de 300 mg SC cada dos semanas. Se adicionó tratamiento antibiótico sistémico por sobreinfección bacteriana. El

paciente tuvo un adecuado apego al tratamiento, y su primer seguimiento presencial fue a los tres meses debido a la dificultad de viajar a Guadalajara, con una mejoría de 90% reportada por el paciente. Se logró continuar dicho medicamento en su ciudad de residencia y, por medio de teleconsulta, a las 16 semanas se registró un SCORAD 7.5, EASI 0.8, DLQI 6 (figura 3). No hubo efectos adversos al medicamento y a la fecha no ha presentado eventos oculares.

Caso 7

Paciente de 23 años, originaria y residente de Guadalajara, estudiante de licenciatura, con antecedente familiar de atopia y con antecedentes personales de dermatitis atópica desde los 13 años, multitratada por dermatólogos y alergólogos con esteroides orales y tópicos, montelukast, antihistamínicos, antibióticos, antiinflamatorios e incluso inmunoterapia durante cuatro años. Mencionó que en los cinco años previos a la consulta tuvo periodos de remisión y exacerbación, con efectos negativos en su calidad de vida, a pesar de recibir los tratamientos antes descritos. En la exploración física se observó dermatosis generalizada en la cara, el cuello, el tronco y las extremidades que afectaba los párpados, las mejillas, el cuello anterior, los pliegues antecubitales y las regiones carpales, constituidas por xerosis, placas eritematosas liquenificadas y escoriaciones. En la clinimetría de DA se identificó SCORAD 57, EASI 21, DLQI 19. La biopsia de piel se encontró compatible con dermatitis atópica, se descartó malignidad. Laboratorios de control estaban dentro de rangos normales. Fue valorada en el Servicio de Oftalmología donde recibió el diagnóstico de conjuntivitis alérgica. Debido a la severidad de la DA, se decidió empezar terapia blanco con dupilumab 600 mg SC inicial seguido de 300 mg SC cada dos semanas. A las 16 semanas, SCORAD 4, EASI 3, DLQI 3. No tuvo efectos adversos.

Caso 8

Hombre de 22 años, originario y residente de Zapopan, Jalisco, estudiante, soltero. Tiene antecedentes de un hermano finado por crisis asmática severa a los siete años. En su historia personal el paciente padece asma alérgica y dermatitis atópica desde la infancia, esta última con exacerbaciones graves e incluso un cuadro de eritrodermia que ameritó hospitalización y tratamientos inmunosupresores sistémicos. Ha recibido múltiples tratamientos, incluyendo cuidados generales de la piel, corticosteroides tópicos y sistémicos, inhibidores de calcineurina tópicos y ciclosporina. El paciente refirió que con estos tratamientos tuvo periodos de remisión de la enfermedad, sin em-



Figura 3. Caso 6, semana cero (a y c) y semana 16 (b y d) en tratamiento con dupilumab.

bargo, al suspenderlos vuelve a presentar lesiones en la piel. Fue valorado en nuestro centro en un periodo de agudización de un mes de evolución. En la exploración física presentaba dermatosis generalizada que afectaba la cara, el cuello, el tórax anterior y posterior, los brazos en zonas extensoras, en las piernas en la región anterior y posterior y en las nalgas, constituida por múltiples pápulas eritematosas que formaban grandes placas, liquenificadas, algunas con costras hemáticas y melicéricas, exulceraciones hemorrágicas lineales y encostradas, así como edema. Al momento de esta valoración con SCORAD 72, EASI 44.4, DLQI 26. De forma inicial se le dio tratamiento con medidas generales, antihistamínicos orales, antibióticos sistémicos, esteroides orales y ciclosporina, pero desarrolló hipertensión arterial secundaria a este último medicamento, por lo que tuvo que suspenderse. Debido a la persistencia de las lesiones y a la gravedad de las mismas, se comenzó tratamiento con dupilumab 600 mg SC como dosis inicial, se continuó con 300 mg SC cada dos semanas. A las 16 semanas mostró una mejoría importante, con SCORAD 3.6, EASI 0.9, DLQI 3. No reportó efectos secundarios y ha tenido una respuesta sostenida durante 10 meses.

Discusión

La dermatitis atópica es una enfermedad crónica de la piel, caracterizada por prurito intenso, eritema, lesiones maculopapulares, xerosis, costras y/o liquenificación. La prevalencia de la enfermedad va en aumento y actualmente afecta a entre 20 y 30% de niños y 7 a 10% en adultos.¹⁻⁴ La severidad se puede evaluar con distintas escalas específicas, como la Scoring Atopic Dermatitis (SCORAD), Eczema Area and Severity Index (EASI), Investigator Global Assessment (IGA) y Dermatology Life Quality Index (DLQI), entre otras.^{3,4}

En pacientes con enfermedad moderada a severa, los síntomas asociados a la DA causan morbilidad significativa como privación del sueño, afección en la calidad de vida y problemas psicosociales. Suele presentarse en niños como parte de la marcha atópica constituida por rinitis alérgica, asma alérgica y DA.³ Otras enfermedades dermatológicas asociadas a DA incluyen aquellas con las cuales comparte orígenes genéticos, como ictiosis vulgar, enfermedades infecciosas como impétigo y eccema *herpeticum*, además de otras enfermedades autoinmunes como alopecia areata y vitiligo. Hay una relación significativa entre la DA y un mayor riesgo de conjuntivitis, queratitis y queratocono con respecto a la población general, que además tenían relación con la gravedad de la dermatosis.⁴ En los últimos años se ha descrito la correlación de la DA

con enfermedad coronaria, lupus eritematoso, urticaria crónica, enfermedad inflamatoria crónica intestinal, así como incremento de enfermedades psicológicas como depresión, ansiedad y trastorno de déficit de atención e hiperactividad.³

La DA es un trastorno multifactorial que incluye factores genéticos y medioambientales. La mutación de la proteína epidérmica filagrina se considera un factor de riesgo genético para el desarrollo de DA, aunque dicha mutación no se presenta en todos los pacientes con DA. Se identificó la mutación en 20 a 50% de niños y adultos europeos con DA.^{2,7} Inmunológicamente se caracteriza por aumento en la expresión de linfocitos T helper 2 (Th2), interleucina (IL) 4, IL-5 e IL-13, además de quimiocinas CCL17, CCL18, CCL22, IL-22. Las IL-4 e IL-13 son las citocinas centrales en la patogenia de la DA y son producidas por células Th2. Sin embargo, ésta no es una vía exclusiva de la DA, ya que se comparte con otras enfermedades como rinitis alérgica y asma, e incluso con algunas enfermedades que tradicionalmente se asociaban a una vía de señalización de Th1 y Th17, como la alopecia areata (AA). Recientemente se ha descrito que casos de AA pueden tener un perfil de citocinas Th2,⁷ y esto a su vez puede inducir una mejoría en casos de DA y AA concomitantes tratadas con dupilumab, como sucedió con el caso 4 que presentamos.

Se cree que la IL-13 tiene una función de inducción de la enfermedad, mientras que IL-4 funciona como un amplificador de la inmunidad tipo 2 al facilitar la expansión de Th2-CD4+ en los órganos linfoides secundarios.⁸

El tratamiento de la DA ha evolucionado con el tiempo, ahora se sugiere un tratamiento escalonado en el que la base de todo son cuatro aspectos fundamentales: cuidados generales de la piel con el uso de emolientes tópicos, evitar alérgenos, eliminar agravantes y el uso de terapia húmeda. Posteriormente, se recomienda el uso de esteroides tópicos, inhibidores de calcineurina, antihistamínicos, crisaborol, antibióticos en caso de infección, y en casos más graves incluso utilizar fototerapia (en diferentes modalidades como UVB de banda estrecha 311 nm, UVA-1 y láser excimer 308 nm) y/o inmunosupresores como esteroides sistémicos, metotrexate y ciclosporina.⁹ Aun con dichos tratamientos, algunos pacientes no responden adecuadamente y desarrollan efectos adversos serios que limitan su uso. En 2017 la FDA aprobó un nuevo fármaco biológico (dupilumab) para pacientes con DA moderada a severa, mayores de 18 años y con control inadecuado (y en marzo de 2020 también se aprobó para la población adolescente de entre 12 y 17 años).

El dupilumab es un inhibidor de la subunidad α del receptor de IL-4, el cual previene la interacción de las in-

terleucinas de Th₂, IL-4 e IL-13, con sus respectivos receptores. Su eficacia y seguridad están asentadas en los estudios SOLO 1, SOLO 2 y LIBERTY AD CHRONOS, en los cuales se demostró una mejoría mayor de dos puntos respecto del IGA basal, logrando una puntuación 0/1 y EASI-75 en aquellos pacientes que recibían dupilumab 300 mg bisemanal con seguimiento a 52 semanas.⁶

En relación con los pacientes atendidos, todos obtuvieron una mejoría EASI-75 (75% de reducción en la escala EASI) a las 16 semanas, incluso en tres de ellos se observó una mejoría EASI-100 en ese mismo lapso. La evaluación de mejoría realizada en los ensayos clínicos y reportada en artículos de otros países se hace de igual forma a las 16 semanas de inicio del tratamiento. Asimismo, se observó una mejoría importante en la calidad de vida, evaluada con la escala DLQI, y clínicamente en el estado de ánimo, valorado por el médico tratante.

Los efectos adversos más frecuentes fueron nasofaringitis, reacciones en el punto de inyección, cefalea, exacerbación de la DA, conjuntivitis e infecciones en la piel.⁴ El efecto adverso más reciente reportado es el ecema facio-cervical, que puede ocurrir en 4 a 43.8% de los pacientes, en diversos grupos etarios que van de niños a adultos, y llega a ocasionar una revisión diagnóstica pormenorizada que incluye desde raspado de piel, serologías, biopsia y pruebas del parche; sus opciones de manejo comprenden evitar alérgenos hasta interrumpir el fármaco biológico.¹⁰ En los pacientes evaluados en el presente artículo, sólo dos tuvieron efectos adversos: foliulitis y conjuntivitis, ambos mejoraron con tratamiento antibiótico tópico. En cuanto a los efectos adversos del dupilumab, se menciona la enfermedad de la superficie ocular inducida por dicho fármaco, que incluye conjuntivitis, blefaroconjuntivitis, ectropión cicatricial, conjuntivitis folicular, queratitis, prurito ocular y ojo seco. Tales efectos suelen ocurrir entre la semana dos y 44 después del inicio del tratamiento. En los ensayos clínicos aleatorizados ocurrió en 22% de los pacientes, los cuales cedieron con tratamiento que incluye lágrimas artificiales, corticoides en gotas, antihistamínicos o estabilizadores de los mastocitos y tacrolímús tópico, sin embargo, en caso de que se presenten, se requiere la valoración de un oftalmólogo. Estas complicaciones no son previsibles, pero sí se pueden tratar.¹² En el caso 6, debido a que el paciente tenía como antecedente desprendimiento de retina debido al uso crónico de esteroides sistémicos, se evaluó en conjunto con el Servicio de Oftalmología y se estimó el riesgo-beneficio que el paciente presentaba en el momento de la valoración, y se decidió iniciar tratamiento con dupilumab a pesar de que no existen recomendaciones

en las guías de manejo sobre estos casos, pero se consideró que podría tener mejores beneficios con la suspensión de los esteroides sistémicos. Este paciente no desarrolló enfermedad ocular luego del inicio con dupilumab. El paciente que desarrolló conjuntivitis como complicación también fue valorado en el Servicio de Oftalmología y tuvo resolución de dicha entidad con tratamiento tópico. En nuestro estudio no hubo necesidad de suspender el fármaco por efectos secundarios del mismo.

A partir de la aprobación del dupilumab se han publicado múltiples reportes de caso y ensayos clínicos, como estudios de la vida real avalando su uso para dermatitis atópica severa en distintos países.¹¹ Esto se puede reproducir en pacientes de nuestra población; este reporte de ocho casos es el primero en nuestro país. Está aprobado para otros diagnósticos como asma alérgica de control difícil, esofagitis eosinofílica y rinitis alérgica.¹² Asimismo, se ha estudiado como tratamiento *off-label* para otras patologías como dermatitis por contacto alérgica, urticaria crónica espontánea y prurigo nodular.⁶ Sin embargo, así como se han reportado casos de éxito como mejoría en onicodistrofia en una paciente con DA severa¹³ y mejoría en alopecia areata,¹⁴ también se han informado complicaciones en un paciente que presentó aceleración de un linfoma cutáneo de células T¹⁵ y otro más que, por el contrario, tuvo inducción de alopecia areata.¹⁶ La eficacia del dupilumab se pudo constatar en la serie de casos presentada sin falla terapéutica ni efectos adversos graves hasta el momento del último seguimiento. La “fuga” de la señalización del receptor tipo II puede explicar hasta cierto punto la resistencia de algunos pacientes a la terapia.

Conclusión

El dupilumab ha demostrado que es un medicamento seguro y eficaz para el tratamiento de la dermatitis atópica moderada a severa. Genera mejoría marcada y rápida en todas las medidas evaluadas de la actividad de la enfermedad. Dicha indicación brinda mejorías notables en los pacientes sin la necesidad de someterse a inmunosupresores sistémicos que podrían llevar a efectos secundarios importantes. Se puede usar como monoterapia o complementado con corticosteroides tópicos. Compartimos nuestra experiencia en el uso de dupilumab en un centro privado, en donde se trató a ocho pacientes y se obtuvieron resultados favorables. También constatamos que, al menos en nuestros ocho pacientes, se consiguió interrumpir la respuesta inflamatoria alérgica y atenuar o anular la cronicidad y gravedad de la enfermedad. Es importante conocer las nuevas terapias disponibles, sus aprobaciones y usos potenciales que complementen la terapéutica y

ofrezcan una mejor calidad de vida a los pacientes. El espectro de acción del dupilumab en diferentes trastornos alérgicos y su capacidad para influir diferencialmente en las vías de señalización de IL-4 e IL-13 en tejidos linfoides y no linfoides, ampliará aún más su potencial terapéutico futuro.

BIBLIOGRAFÍA

1. Silverberg JI y Hanifin JM, Adult eczema prevalence and associations with asthma and other health and demographic factors: a US population-based study, *Journal of Allergy and Clinical Immunology* 2013; 132(5):1132-8. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.jaci.2013.08.031>.
2. Bologna J, Schaffer J y Cerroni L, *Dermatology*, 2 vols, 4ª ed, Elsevier, 2017.
3. Giavina-Bianchi M, Rizzo LV y Giavina-Bianchi P, Severe atopic dermatitis: dupilumab is not just safer, but more efficient, *Allergologia et Immunopathologia* 2020; 48(6):792-7. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.aller.2019.12.005>.
4. Ferreira S y Torres T, Dupilumab para el tratamiento de la dermatitis atópica, *Actas Dermo-Sifiligráficas* 2018; 109(3): 230-40. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.ad.2017.10.012>.
5. Fenner J y Silverberg NB, Skin diseases associated with atopic dermatitis, *Clinics in Dermatology* 2018; 36(5): 631-40. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.clinidermatol.2018.05.004>.
6. Maloney NJ, Tegtmeier K, Zhao J y Worswick S, Dupilumab in dermatology: potential for uses beyond atopic dermatitis, *Journal of Drugs in Dermatology* 2019; 18(10):1053-5.
7. Waśkiel-Burnat A, Osińska M, Salińska A, Blicharz L, Goldust M, Olszewska M y Rudnicka L, The role of serum Th1, Th2, and Th17 cytokines in patients with alopecia areata: clinical implications, *Cells* 2021; 10(12):3397. Disponible en: <https://doi.org/10.3390/cells10123397>.
8. Gooderham MJ, Hong HCH, Eshtiaghi P y Papp KA, Dupilumab: a review of its use in the treatment of atopic dermatitis, *Journal of the American Academy of Dermatology* 2018; 78(3):S28-S36. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.jaad.2017.12.022>.
9. Rincón-Pérez C, Larenas-Linnemann D, Figueroa-Morales MA, Luna-Pech J, García-Hidalgo L, Macías-Weinmann A, Gómez-Vera J, Barba-Gómez JF, Matta-Campos JJ, Guevara-Sangines E, Jurado-Santacruz F, López Tello-Santillán A, Ortega-Martell JA, Pulido-Díaz N, Serrano-Jaén LG, Toledo-Bahena M, Villanueva-Quintero G y Mayorga-Butrón JL, Consenso mexicano para el diagnóstico y tratamiento de la dermatitis atópica en adolescentes y adultos, *Revista Alergia México* 2018; 65:S8-S88. Disponible en: <https://doi.org/10.29262/ram.v65i6.526>.
10. Muzumdar S, Skudalski L, Sharp K y Waldman RA, Dupilumab facial redness/dupilumab facial dermatitis: a guide for clinicians, *American Journal of Clinical Dermatology* 2021; 23(1):61-7. Disponible en: <https://doi.org/10.1007/s40257-021-00646-z>.
11. Kamata M y Tada Y, A literature review of real-world effectiveness and safety of dupilumab for atopic dermatitis, *JID Innovations* 2021; 1(3):100042. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.xjidi.2021.100042>.
12. Aceves Villalvazo MA y Sánchez Dueñas LE, *Terapia biológica en dermatología*, vol. 1, 1ª ed, Editorial Alfil, 2020.
13. Zubek AE y Vesely MD, Onychodystrophy associated with dupilumab therapy for atopic dermatitis, *JAAD Case Reports* 2021; 7:20-2. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.jidcr.2020.10.024>.
14. Magdaleno-Tapia J, Valenzuela-Oñate C, García-Legaz-Martínez M, Martínez-Domenech L y Pérez-Ferriols A, Improvement of alopecia areata with dupilumab in a patient with severe atopic dermatitis and review the literature, *Australasian Journal of Dermatology* 2019; 61(2). Disponible en: <https://doi.org/10.1111/ajd.13208>.
15. Russomanno K y Carver DeKlotz CM, Acceleration of cutaneous T-cell lymphoma following dupilumab administration, *JAAD Case Reports* 2021; 8:83-5. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.jidcr.2020.12.010>.
16. Barbarin C, Hosteing S, Nosbaum A, Allouchery M y Celerier P, Early onset of alopecia areata after dupilumab introduction in a patient with atopic dermatitis, *European Journal of Dermatology* 2019; 29(5):542-3. Disponible en: <https://doi.org/10.1684/ejd.2019.3626>.

Perfil clínico, epidemiológico y geolocalización de enfermedad de Hansen en área rural de Nuevo León, México

Clinical and epidemiological profile of Hansen's disease and geolocation in rural area of Nuevo Leon, Mexico

Érik Méndez Pérez,¹ Martín Daniel Cruz Campuzano,¹ Verenice Z. González Mejía,¹ Julio C. Salas Alanís²⁻³ y Roberto Arenas⁴

¹ Escuela de Medicina, Universidad de Montemorelos, Montemorelos, Nuevo León

² Instituto Dermatológico de Jalisco, México

³ Dystrophic Epidermolysis Bullous Research Association (DEBRA) México

⁴ Hospital General Dr. Manuel Gea González, Ciudad de México

RESUMEN

ANTECEDENTES: la lepra es una enfermedad endémica de México. Nuevo León es uno de los estados que continúa reportando casos nuevos.

OBJETIVO: describir el perfil clínico, epidemiológico y geolocalización de la enfermedad de Hansen en área rural de Nuevo León.

MATERIAL Y MÉTODOS: estudio observacional y descriptivo a partir de expedientes con diagnóstico de enfermedad de Hansen durante el periodo 2008-2018. Analizamos información clínica, epidemiológica y geolocalización de casos con la finalidad de detectar grupos de pacientes por áreas.

RESULTADOS: se analizaron 42 expedientes, 24 de mujeres y 18 de hombres, la edad media fue 55.48 ± 15.48 . Los municipios con mayor número de casos de lepra fueron Linares (42.5%) y Montemorelos (40.5%). De estos pacientes, 22 (52.4%) vivían en área urbana marginada y 20 (47.6%) en zona rural. Los diagnósticos fueron lepra lepromatosa (54.8%), tuberculoides (16.7%), dimorfo (16.7%) e indeterminado (11.9%). Predominaron los casos multibacilares (71.4%). El 53.4% tenía un caso antecedente. Las detecciones fueron por consulta (73.8%) y examen de contactos (26.2%).

CONCLUSIÓN: la enfermedad de Hansen predomina en las zonas con nivel socioeconómico bajo, la documentamos en áreas urbanas marginadas y rurales. Hay predominio de casos multibacilares, y la detección es fundamentalmente por consulta dermatológica. El examen de los contactos domiciliarios facilitará la detección oportuna y reducirá la probabilidad de transmisión intradomiciliaria.

PALABRAS CLAVE: enfermedad de Hansen, lepra, monitoreo epidemiológico, lepra lepromatosa, *Mycobacterium leprae*, geolocalización.

ABSTRACT

BACKGROUND: leprosy is an endemic disease in Mexico. Nuevo Leon is a state that continues to report new cases.

OBJECTIVE: describe the clinical and epidemiological profile of Hansen's disease and its geolocation in rural area of Nuevo Leon.

MATERIAL AND METHODS: observational, descriptive study of Hansen's diagnostic dossiers during the period 2008-2018. We analyzed clinical information, epidemiology and patient geolocation in order to detect patient cluster by area.

RESULTS: 42 clinical records, 24 women and 18 men were analyzed, the average age was 55.48 ± 15.48 . The municipalities with the highest number of leprosy cases were Linares (42.5%) and Montemorelos (40.5%). 22 (52.4%) lived in marginalized areas and 20 (47.6%) in rural areas. Diagnoses were lepromatous leprosy (54.8%), tuberculoid (16.7%), dimorphic (16.7%) and indeterminate (11.9%). Multibacillary cases predominated (71.4%). 53.4% had an antecedent case. Detections were by consultation (73.8%) and contact examination (26.2%).

CONCLUSION: Hansen's disease predominates in areas of low socioeconomic status. We document it in marginalized and rural urban areas. There is a predominance of multibacillary cases, and detection is primarily by dermatological consultation. Examination of home contacts will facilitate timely detection and reduce the probability of intra-domiciliary transmission.

KEYWORDS: Hansen's disease, leprosy, epidemiological monitoring, lepromatous leprosy, *Mycobacterium leprae*, geolocation.

CORRESPONDENCIA

Dr. Érik Méndez Pérez ■ mendezerik832@gmail.com ■ Teléfono: 81 1993 7766
Calle Simón Bolívar 1003, C.P. 67510, Matamoros, Montemorelos, Nuevo León

Introducción

La lepra, o enfermedad de Hansen, es infecciosa, crónica, granulomatosa y poco transmisible. Es causada por el bacilo *Mycobacterium leprae* y por *M. lepromatosis*, afecta principalmente la piel y los nervios periféricos, aunque puede dañar otros órganos.¹

Se cree que la lepra se introdujo a México por los españoles durante la conquista, y por el alto flujo de migrantes asiáticos.² Si bien la enfermedad va en descenso, sigue siendo un problema de salud pública. El problema persiste en tres zonas geográficas de la República Mexicana: centro occidental, peninsular y nororiental, a esta última pertenece Nuevo León, que cuenta con municipios con un número elevado de casos.³

En México no se le puede considerar un problema resuelto.⁴ La enfermedad tiene un alto potencial de discapacidad física, esto interfiere en la vida productiva y social del enfermo, causando pérdidas económicas, estigma social y trauma psicológico.⁵

El objetivo de este trabajo es dar a conocer información detallada del perfil epidemiológico y geolocalización de la enfermedad de Hansen en la jurisdicción 7 de Nuevo León.

Material y métodos

Se realizó un estudio epidemiológico descriptivo, transversal y retrospectivo en los municipios que comprenden la jurisdicción 7 del estado de Nuevo León, localizada en el sur de la entidad que comprende los municipios de Allende, General Terán, Hualahuises, Montemorelos, Linares, Rayones y Santiago. Se analizaron los expedientes clínicos de los pacientes con lepra durante el periodo 2008 a 2018 con diagnóstico confirmado por biopsia y baciloscopía.

El protocolo fue aprobado por el Comité Hospitalario de Bioética e Investigación del Hospital Metropolitano de Monterrey y la Universidad de Montemorelos, registrado con el número DEISC-19 01 20 003 y 2019-056, respectivamente.

Se analizó edad, sexo, ocupación, escolaridad, estado civil, lugar de nacimiento, antecedentes familiares, tiempo de evolución, resultados de baciloscopías e histopatología, forma clínica. También se recolectó información sobre las características del caso, topografía, número de lesiones cutáneas, el grado de discapacidad física, reacción leprosa, complicaciones, duración del tratamiento y el tipo de tratamiento.

Para el análisis de resultados se utilizó los programas de cómputo SPSS versión 25.0, Microsoft Excel® versión 2016 y QGIS.

Resultados

Durante el periodo 2008-2018, con una población en el año 2020 de 241 798 habitantes encontramos 42 expedientes con diagnóstico de lepra, en los municipios de Allende, Linares, Montemorelos, Rayones, Santiago, General Terán y Hualahuises.

Los índices de aumento de casos de lepra en el periodo 2008-2018 no presentan un patrón regular año tras año. La prevalencia fue de 1.7 casos por cada 10 mil habitantes. De los casos, 31 (73.8%) fueron detectados en consulta y 11 (26.2%) por exámenes de contacto.

De la población estudiada, 24 (57%) fueron mujeres y 18 (43%) hombres. La edad media fue de 55.48 ± 15.48 . El grupo de edad más afectado tenía entre 60-69 años, representando 13 (31%) casos. El nivel de educación más frecuente entre los diagnosticados fue el de primaria, y el resto no tenía ningún grado de escolaridad (tabla 1).

Los municipios más afectados fueron Linares y Montemorelos con 18 (42.8%) y 17 (40.5%) casos, respectivamente. De los habitantes de Linares, 11 (61.1%) vivían en zonas marginadas de la cabecera municipal y siete (38.9%) en área rural. De los casos de Montemorelos, 11 (64.8%) vivían en las zonas marginadas de la cabecera municipal y seis (35.2%) en áreas rurales. Los siete (16.7%) restantes habitaban en zona rural (figuras 1 y 2).

De los 42 pacientes de nuestro estudio, 27 (64.3%) no tenían familiares con lepra, sin embargo 15 (35.7%) tenían antecedente familiar, de estos últimos, 12 (28.6%) eran familiares directos y tres (7.1%) indirectos.

Tabla 1. Características sociodemográficas

VARIABLE		NÚMERO	(%)
Sexo	Hombre	18	(43)
	Mujer	24	(57)
Edad	20-29	3	(7.1)
	30-39	4	(9.5)
	40-49	5	(11.9)
	50-59	11	(26.2)
	60-69	13	(31)
	70-79	4	(9.5)
	80-89	2	(4.8)
Escolaridad	Ninguna	11	(26.2)
	Primaria	18	(42.9)
	Secundaria	6	(14.3)
	Preparatoria	2	(4.8)
	Licenciatura	5	(11.9)
Empleado	Sí	17	(40.5)
	No	25	(59.5)
Estado civil	Soltero(a)	6	(14.3)
	Casado(a)	29	(69)
	Divorciado(a)	5	(11.9)
	Viudo(a)	2	(4.8)

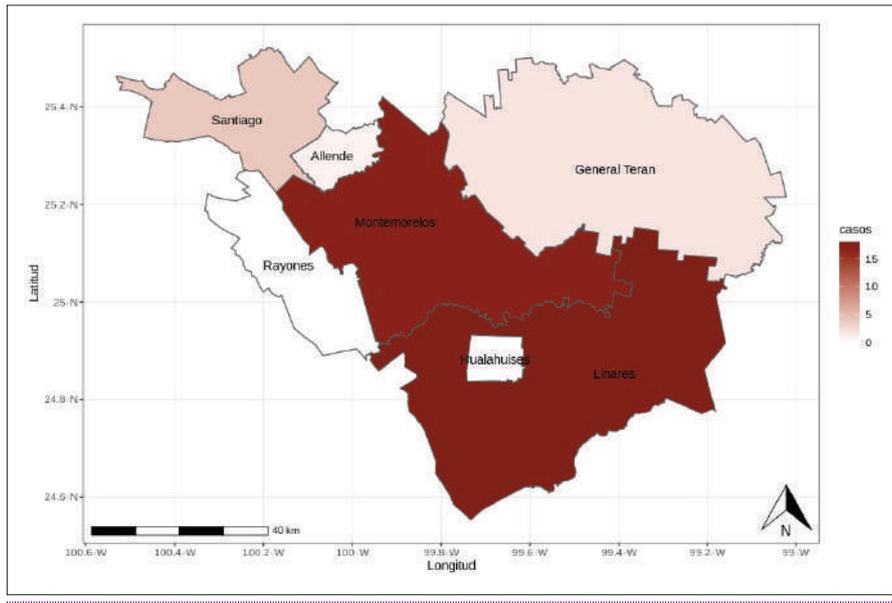


Figura 1. Carga de enfermedad de lepra por municipios, jurisdicción 7, Nuevo León.

En cuanto al número de personas dentro de la familia con antecedente de la misma enfermedad, ocho (53.4%) tenían antecedente de un único familiar, tres (20%) con antecedente de tres familiares, dos (13.3%) con antecedente de dos familiares y dos (13.3%) tenían antecedente de cuatro familiares (figura 3).

Al momento del diagnóstico, 30 (71.4%) pacientes fueron positivos a la baciloscopia antes de iniciar el trata-

miento, predominó la forma lepromatosa con 23 (54.8%) casos sobre siete casos dimorfos (16.7%) (tabla 2).

Diecinueve pacientes (45.2%) mencionaron que su padecimiento comenzó entre uno y dos años antes del diagnóstico, seguido de 17 casos (40.5%) que tenían menos de un año de evolución, los seis restantes (14.3%) tenían más de tres años de evolución. Se encontró una asociación entre el sexo y la clasificación operacional ($X^2 = 8.17$,

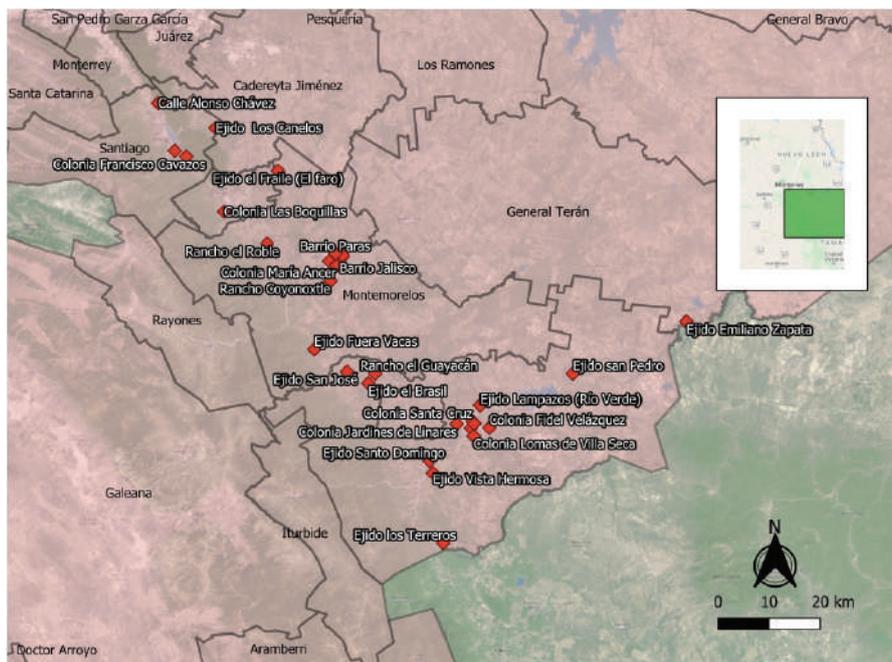


Figura 2. Geolocalización de enfermedad de Hansen 2008-2018, jurisdicción 7, Nuevo León.

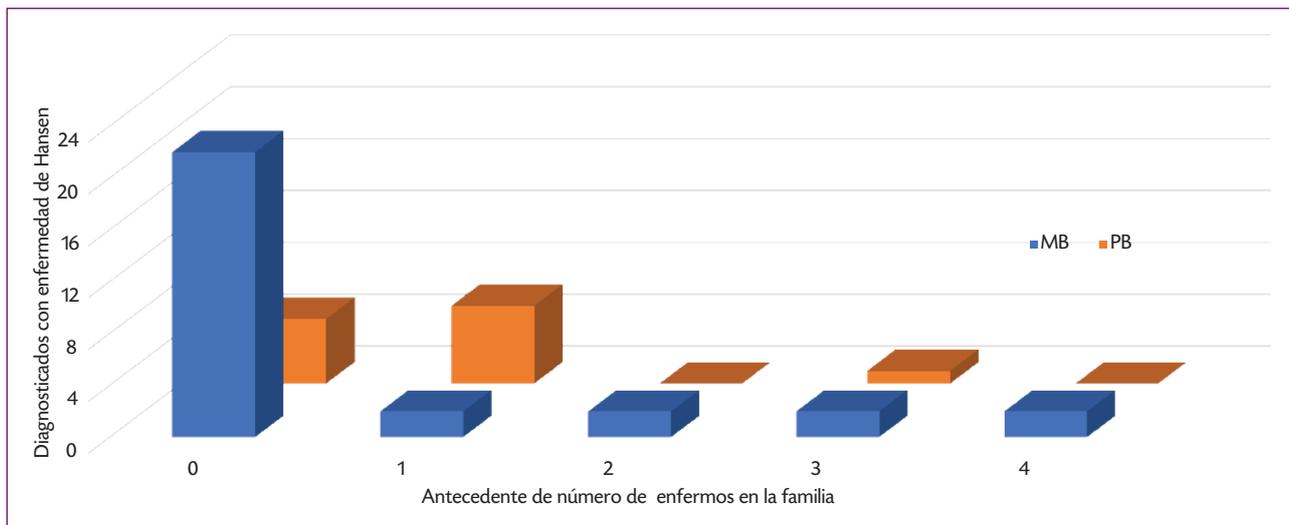


Figura 3. Antecedentes familiares.

Tabla 2. Características clínicas y epidemiológicas

VARIABLE		NÚMERO	(%)
Baciloscopia	Negativo	30	(71.4)
	Positivo	12	(28.6)
Histopatología	Dimorfo	7	(16.7)
	Indeterminado	5	(11.9)
	Lepromatosa	23	(54.8)
	Tuberculoide	7	(16.7)
Número de lesiones	0	1	(2.4)
	1	8	(19)
	2-5	3	(7.2)
	Más de 5	30	(71.4)
	Clasificación operacional	Multibacilar (MB)	30
	Paucibacilar (PB)	12	(28.6)

$p = .004$). Predominaron los casos multibacilares en 30 (71.4%), de éstos los hombres fueron los más afectados con 17 (56.7%), las mujeres representaron 13 (43.3%).

Se observó diferente número de lesiones cutáneas en el total de los casos, entre ellos los 30 (71.4%) multibacilares tenían más de cinco lesiones (figura 4). El número de lesiones se relacionó significativamente con la clasificación epidemiológica (multibacilar, paucibacilar) ($p = 0.030$).

En 30 (71.4%) el miembro inferior derecho fue el segmento anatómico más afectado. Las lesiones reportadas fueron nódulos 15 (35.7%), placas infiltradas 11 (26.2%), zonas de hipoestesia 11 (26.2%), manchas hipopigmentadas ocho (19%), neuritis cuatro (9.5%) y máculas eritematosas 28 (66.7%) (figura 5).

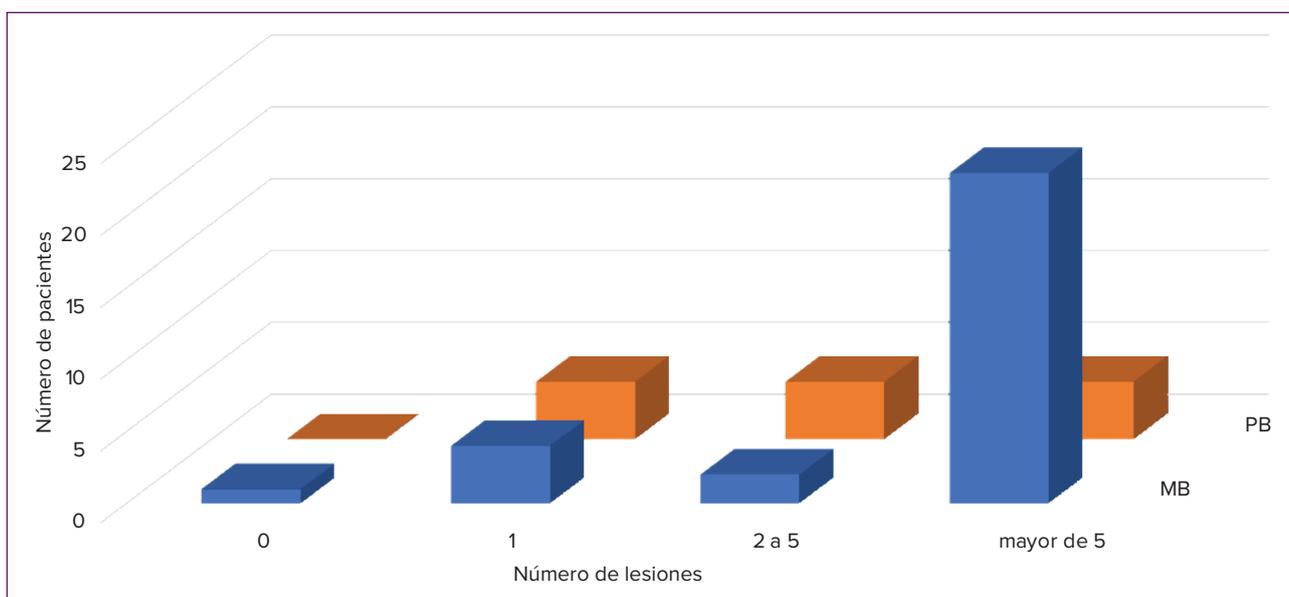


Figura 4. Clasificación operacional y número de lesiones.

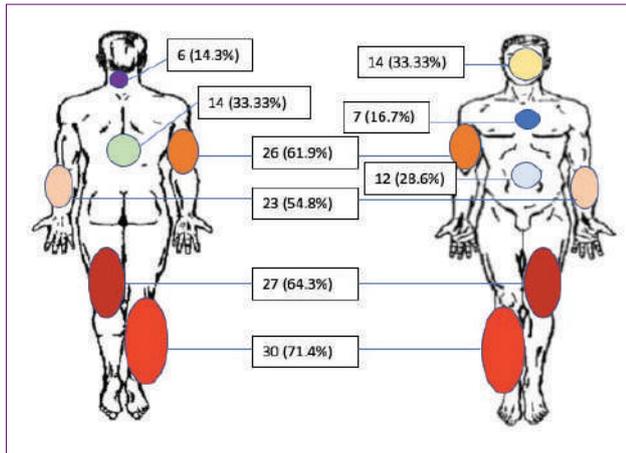


Figura 5. Sitios anatómicos más afectados por lepra.

Al momento del diagnóstico II (26.2%) presentaban algún grado de discapacidad física en los tres segmentos: ojos, manos y pies. El grado I fue el tipo de discapacidad más frecuente en nueve (21.4%), seguido por el grado II con dos (4.8%) casos; 3I (73.8%) no presentó discapacidad física. Las manos fueron las más afectadas con ocho (19%) casos, seguidas de los pies con seis (14.3%) y los ojos con dos (4.8%). Solamente encontramos cuatro con reacción leprosa tipo II.

De acuerdo con la Organización Mundial de la Salud (OMS), se utilizó la poliquimioterapia como tratamiento. En los pacientes paucibacilares se utilizaron rifampicina 600 mg/mes y dapsona 100 mg/día, y en los multibacilares la dosis fue rifampicina 600 mg y clofazimina 300 mg una vez al mes, dapsona 100 mg diarios además de clofazimina 50 mg al día.

De los pacientes multibacilares, 15 (50%) recibieron tratamiento durante un año y cuatro (13.4%) tuvieron una duración de dos años, ocho (26.6%) por más de tres años, y solamente tres (10%) requirieron tratamiento menos de un año.

En los paucibacilares cinco (41.7%) tuvieron una duración de seis meses, cinco (41.7%) por un año, sólo uno (8.3%) requirió el tratamiento por dos años y el caso restante una duración mayor a tres años.

Todos los casos paucibacilares se curaron. De los pacientes multibacilares, 28 (93.3%) se curaron y únicamente dos (6.7%) continuaron en tratamiento después del estudio. Ningún paciente falleció durante el periodo activo del padecimiento.

Discusión

Nuestro estudio refleja el escenario clínico-epidemiológico de los municipios que comprenden la jurisdicción

7 del estado de Nuevo León, donde se observó que los municipios con mayor número de casos son Linares y Montemorelos, por lo que son prioritarios para combatir la enfermedad. En la literatura se reporta dicha enfermedad con predominio en el nororiente de la República Mexicana, y se incluyen Nuevo León y Tamaulipas. La lepra subclínica o los factores ambientales podrían explicar la presencia de la enfermedad en áreas endémicas.^{3,6-8}

En las zonas con mayor nivel socioeconómico no se informaron casos de lepra; en cuanto a los pacientes afectados por esta enfermedad, se observó que habitan en áreas de nivel socioeconómico bajo. Los casos de pacientes con lepra que habitan en zonas rurales carecen de servicios de salud, escuelas públicas y transporte público, lo que podría causar una mayor gravedad de este padecimiento al no acudir a recibir atención médica adecuada para obtener un diagnóstico oportuno.^{9,10}

La afección por sexo fue ligeramente mayor entre las mujeres (57%), lo que coincide con los resultados encontrados en la ciudad de Juazeiro y en el Hospital Universitario de Ceará, en Brasil.^{11,12} Sin embargo, este resultado no concuerda con lo reportado en México, donde el sexo predominante es el masculino.³

El predominio de mujeres en nuestro estudio puede deberse a factores como buscar atención médica más rápido, una mayor responsabilidad familiar, más preocupación por la apariencia estética, entre otros. Por otro lado, en nuestro país los hombres suelen buscar atención médica cuando ya presentan síntomas graves o cuando tienen alguna discapacidad física.^{13,14}

Respecto del grupo de edad más afectado en nuestra población, concuerda con lo reportado a nivel nacional: 45-65 años. Se documentaron 3I (73.8%) casos de detección por consulta y II (26.2%) por examen de contactos.³

Se observó que la mayoría de estos enfermos estaban desempleados, y de los que tenían un trabajo, no contaban con una ocupación definida, probablemente esto se debe al bajo nivel de educación de los pacientes, lo cual influye en el grado de conocimientos, el acceso a los servicios de salud y la comprensión de la enfermedad, lo que implica un mayor desafío para su control.^{12,14}

Se encontró predisposición para desarrollar la enfermedad, 15 (35.7%) casos tenían antecedente familiar con el mismo diagnóstico. Se ha descrito que la transmisión de la enfermedad es mayor dentro de la familia debido al contacto estrecho y prolongado, sin embargo, el riesgo de infección varía según la infectividad del paciente y la susceptibilidad del contacto.^{15,16}

Se documentó que entre uno y dos años fue el tiempo transcurrido desde el inicio de los síntomas hasta el

momento del diagnóstico, sin embargo hubo pacientes que duraron más de tres años sin acudir a una revisión médica.¹⁵⁻¹⁷

La forma de lepra predominante, según la clínica y la histopatología, fue el tipo lepromatoso y se encontró similitud con lo descrito en México y Kenia.^{15,18} Sin embargo, en un estudio realizado en la Unidad de Enfermedades Tropicales del Hospital de Toronto, Canadá, se observó predominio de borderline tuberculoide, seguido por borderline lepromatoso y, por último, la lepra tuberculoide.¹⁹ En nuestro trabajo predominaron los casos multibacilares, de igual forma que en otros estados del país.³

Se observaron lesiones en la cara, el tronco y las extremidades, lo cual concuerda con lo encontrado en otros estudios donde mencionan que la enfermedad tiene tropismo en dichas áreas.^{15,16}

Los pacientes presentaron discapacidad grado I (21.3%) y grado II (4.7%). Las manos fueron los segmentos más afectados por la enfermedad. Nuestro estudio difiere de otros, ya que mientras en algunos se ha encontrado polineuropatía en la mayoría de los pacientes, en nuestro trabajo se observó en una minoría (9.5%).^{3,12,19}

En nuestra investigación se observaron cuatro pacientes con reacción leprosa tipo II. Esta forma de reacción es más frecuente en países latinoamericanos, especialmente México.^{3,20,21}

El tratamiento utilizado fue la poliquimioterapia, de acuerdo con las recomendaciones de la OMS. La mayoría de los pacientes se curaron después del tratamiento.^{15,22}

Conclusión

La enfermedad de Hansen es sistémica y endémica en México, y aunque va en descenso, no se ha podido erradicar. La detección oportuna de nuevos casos y asegurar que los pacientes no abandonen el tratamiento son los componentes más importantes en un programa de lepra, por lo que la búsqueda y examen de los contactos domiciliarios facilitará la detección oportuna de casos nuevos y reducirá la probabilidad de transmisión en el domicilio.

Este estudio demuestra un buen control en los pacientes, sin embargo, los recursos humanos son insuficientes para una cobertura adecuada. La educación, el seguimiento estrecho y la investigación epidemiológica siguen formando parte de una buena atención médica, en especial en las colonias y localidades en que se han reportado casos en los últimos cinco años. Sugerimos la creación de estrategias con el objetivo de vigilar, conocer y controlar los casos de lepra, así como prevenir la aparición de nuevos casos y evitar discapacidades.

BIBLIOGRAFÍA

- Gomes MW, Silva Carvalho S, Rodrigues L, Brito ML y Franca AL, Epidemiological profile of leprosy in the Brazilian state of Piauí between 2003 and 2008, *An Bras Dermatol* 2012; 87(3):389-95.
- De las Aguas JT, Consideraciones histórico epidemiológicas de la lepra en América, *Med Cutan Ibero Lat Am* 2006; 34(4):179-94.
- Secretaría de Salud, Eliminación de la lepra, programa de acción específico 2013-2018, México, Secretaría de Salud, 2014.
- Rodríguez O, La lucha contra la lepra en México, *Rev Fac Med UNAM* 2003; 46(3):109-13.
- Eduardo EV, Tolstenko L, Alves da Silva H, Napoleão LA y Mauriz CH, Epidemiologic profile of the leprosy of the city of Teresina, in the period of 2001-2008, *An Bras Dermatol* 2011; 86(2):235-40.
- Fitness J, Tosh K y Hill AV, Genetics of susceptibility to leprosy, *Genes and Immunity* 2002; 3:441-53.
- Fine PE, Leprosy: the epidemiology of a slow bacterium, *Epidemiol Rev* 1982; 4:161-88.
- Sociedad Nuevoleonesa de Acción Contra la Lepra, Casos de lepra en Nuevo León, 2017. Disponible en: <http://www.sonalep.org/casos.html>. Fecha de consulta: 3 de septiembre de 2020.
- Cury MR, Paschoal V, Tonelli SM, Chierotti AP, Rodrigues AL y Chiavallotti F, Spatial analysis of leprosy incidence and associated socioeconomic factors, *Rev Saúde Pública* 2012; 46(1):110-8.
- Dias MC, Nobre ML y Dias GH, Spatial distribution of hansen disease in the municipality of Mossoró/RN, using the Geographic Information System (GIS), *An Bras Dermatol* 2005; 80:s289-94.
- Silva ME, De Souza CD, Costa e Silva SP, Costa FM y Carmo RF, Epidemiological aspects of leprosy in Juazeiro, BA, from 2002 to 2012, *An Bras Dermatol* 2015; 90(6):799-805.
- Queirós MJ, Ramos Jr. AN, Alencar CHM, Monteiro LD, Sena AL y Barbosa JC, Clinical and epidemiological profile of leprosy patients attended at Ceará, 2007-2011, *An Bras Dermatol* 2016; 91(3):311-7.
- Alencar MJF, Barbosa JC, Pereira TM, Santos SO, Eggens KH y Heukelbach J, Leprosy reactions after release from multidrug therapy in an endemic cluster in Brazil: patient awareness of symptoms and self-perceived changes in life, *Cad Saúde Colet* 2013; 21:450-6.
- Barbosa JC, Ramos Jr AN, Alencar MJF y Castro GJ, Pós-alta em hanseníase no Ceará: limitação da atividade funcional, consciência de risco e participação social, *Rev Bras Enferm* 2008; 61:727-33.
- Eichelmann K, González González SE, Salas-Alanís JC y Ocampo-Candiani J, Leprosy. An update: definition, pathogenesis, classification, diagnosis, and treatment, *Actas Dermosifiliogr* 2013; 104(7):554-63.
- Lastória JC y Abreu MA, Leprosy: review of the epidemiological, clinical, and etiopathogenic aspects, part 1, *An Bras Dermatol* 2014; 89(2):205-18.
- Nery JAC, Sales AM, Illarramendi X, Duppre NC, Jardim MR y Machado AM, Contribution to diagnosis and management of reactional states: a practical approach, *An Bras Dermatol* 2006; 81(4):367-75.
- Wangara F, Kipruto H, Ngesa O, Kayima J, Masini E, Sitienei J et al, The spatial epidemiology of leprosy in Kenya: a retrospective study, *PLoS Negl Trop Dis* 2019; 13(4):e0007329. Disponible en: <https://doi.org/10.1371/journal.pntd.0007329>.
- Andrea K, Boggild JD, Corriea JS y Keystone KC, Leprosy in Toronto: an analysis of 184 imported cases, *Can Med Assoc J* 2004; 170.
- Rodríguez M, Castillo S. Reporte de 9 casos nuevos de lepra estudiados en el Centro Dermatológico Pascua en el año 2001. *Rev Cent Dermatol Pascua* 2003; 12(1): 15-22.
- Atoche C, Torres E, Vargas F y Arenas R, Lepra en Yucatán, estudio clínico retrospectivo de 63 años (1950-2013), *Salud Publ Méx* 2015; 57(3):191-192.
- WHO Expert Committee on Leprosy, 7th report, no. 874 of Technical Report series, Ginebra, World Health Organization, 1998.

Criptococosis cutánea: reporte de caso en un paciente con linfoma de Hodgkin

Cutaneous cryptococcosis: case report in a patient with Hodgkin's lymphoma

Guadalupe Sarahí Villanueva Olguín,¹ Julián Ignacio Ortiz Acevedo,² Jaime Arturo Ruiz Escamilla,³ Jesús Melchor Parral Pacheco⁴ y Héctor Miguel Cázares Magaña⁵

¹ Médico residente de segundo año de Medicina Interna

² Médico residente de segundo año de Medicina Interna

³ Médico residente de cuarto año de Geriatria

⁴ Médico dermatólogo adscrito

⁵ Médico anatomopatólogo adscrito

Hospital General Regional 1, Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS), Querétaro

RESUMEN

La criptococosis es una enfermedad infecciosa de distribución mundial, con manifestaciones clínicas variadas, causada por dos levaduras capsuladas del género *Cryptococcus*: *C. neoformans* y *C. gattii*.

El criptococo se puede presentar con una variedad de manifestaciones de la piel y los tejidos blandos, incluyendo lesiones acneiformes, púrpura, vesículas, nódulos, abscesos, úlceras, granulomas, pústulas, drenaje de senos paranasales y celulitis. La mayoría de las manifestaciones de la piel y los tejidos blandos ocurren en el contexto de enfermedad diseminada, que es evidente en 10 a 15% de pacientes con criptococosis sistémica. La criptococosis tiene una mortalidad de 16 a 24%. Esta enfermedad continúa siendo una infección frecuente y grave en los pacientes inmunosuprimidos.

Se presenta el caso de un hombre de 43 años, con antecedente de linfoma de Hodgkin, ansiedad y depresión. Comenzó su padecimiento con fiebre, tos, disnea, acompañado de deterioro neurológico, con presencia de lesiones cutáneas en el tórax anterior y la cara, caracterizadas por lesiones pápulo-acneiformes umbilicadas en el centro. Se tomó biopsia de dichas lesiones y se diagnosticó criptococosis cutánea, además se tomó citológico y citoquímico de líquido cefalorraquídeo compatible con meningitis micótica. Se inició tratamiento con fluconazol, sin embargo, tuvo una evolución tórpida con posterior fallecimiento.

PALABRAS CLAVE: *criptococosis, piel, enfermedad de Hodgkin.*

ABSTRACT

Cryptococcosis is an infectious disease with worldwide distribution, with varied clinical manifestations, caused by two capsulated yeasts of the *Cryptococcus* genus: *C. neoformans* and *C. gattii*. Cryptococcosis can present with a variety of skin and soft tissue manifestations, including acneiform lesions, purpura, vesicles, nodules, abscesses, ulcers, granulomas, pustules, sinus drainage, and cellulitis. Most skin and soft tissue manifestations occur as disseminated disease, which is evident in 10 to 15% of patients with systemic cryptococcosis. It has a mortality of 16 to 24% and continues to be a common and serious infection in immunosuppressed patients.

We report a 43-year-old male with a history of Hodgkin's lymphoma, anxiety and depression. His condition begins with fever, cough, dyspnea, accompanied by neurological deterioration with the presence of skin lesions on the anterior chest and face, characterized by umbilical papular acneiform lesions in the center. Biopsies of these lesions were taken and cutaneous cryptococcosis was diagnosed, as well as cytological and cytochemical tests of cerebrospinal fluid compatible with mycotic meningitis. Treatment with fluconazole was started, however, he presented a torpid evolution with subsequent death.

KEYWORDS: *cryptococcosis, skin, Hodgkin's disease.*

CORRESPONDENCIA

Dra. Guadalupe Sarahí Villanueva Olguín ■ sarahivillanueva35@gmail.com ■ Teléfono: 44 2431 7007
Calle Francisco Villa s/n, El Pinto, C.P. 76223, Santa Rosa Jáuregui, Querétaro

Introducción

Las especies de *Cryptococcus* son levaduras encapsuladas ubicuas que se encuentran en todo el mundo y comúnmente se asocian con exposiciones ambientales, incluidos excrementos de palomas, suelo, agua y ciertos alimentos. Aunque la mayoría de las enfermedades criptocócicas son causadas por *Cryptococcus neoformans* y *Cryptococcus gattii*, cada vez hay más informes de infecciones atribuidas a especies distintas de éstas. En general, las infecciones criptocócicas distintas se deben más a *C. laurentii* o *C. albidus*, lo que representa aproximadamente 80% de los casos. También se ha informado de infecciones con *C. diffluens*, *C. liquefaciens*, *C. uniguttulatus*, *C. adeliensis*, *C. luteolus* y *C. curvatus*. Sin embargo, la información clínica sobre la enfermedad humana por estos patógenos se restringe en gran medida a informes de casos esporádicos.¹

Cryptococcus neoformans afecta sobre todo a personas inmunocomprometidas, y *C. gattii* a pacientes inmunocompetentes expuestos al nicho ecológico del hongo. En general la puerta de entrada es por vía respiratoria y posteriormente se disemina a otras regiones del cuerpo, en especial el sistema nervioso central.

El hongo ingresa al organismo principalmente por la inhalación de esporas, es común que la infección pulmonar sea asintomática o es posible que resulte en una neumonía autolimitada que se puede resolver en algunas semanas o meses, incluso en ausencia de tratamiento. Posteriormente se puede diseminar por vía hematogena al sistema nervioso central, el hueso, la próstata y la piel.²

La criptococosis cutánea puede ser una de las primeras manifestaciones de criptococosis diseminada o enfermedad primaria, tanto en pacientes inmunocomprometidos como en inmunocompetentes.³

Caso clínico

Presentamos el caso de un hombre de 43 años de edad, con antecedente de linfoma de Hodgkin con tratamiento no especificado durante nueve años, trastorno mixto de ansiedad y depresión tratada con benzodiazepinas y antineurítico, suspendido dos años antes. Comenzó su padecimiento el 18 de enero de 2021 con la aparición de picos febriles acompañados de tos sin expectoración, por lo que el 26 de enero de dicho año fue hospitalizado, con presencia de cifras tensionales con tendencia a la hipotensión, datos de deshidratación y disnea en reposo; en su ingreso se recibió con tensión arterial de 110/60 mmhg, frecuencia cardíaca 110 lpm, frecuencia respiratoria 24 rpm, temperatura de 36 °C, saturación de 86% al aire ambiente, neurológicamente indiferente al medio, con isocoria e hiporreflexia fotomotora, sin respuesta a estímulos dolo-

rosos, Babinsky derecho presente, rigidez de la nuca, con Kerning, sin Brudzinsky. Se observaron dos lesiones pápulo-acneiformes ulceradas en el centro, en la cara (figura 1) y el tórax anterior (figura 2), campos pulmonares con murmullo vesicular disminuido bilateralmente, estertores



Figura 1. Lesión macroscópica, pápula umbilicada en el centro, localizada en la cara.



Figura 2. Lesión pápulo-ulcerada, umbilicada en el centro, localizada en el tórax anterior.

crepitantes bilaterales diseminados, el resto de la exploración física se observó normal, por lo que fue ingresado con diagnóstico de probable neumonía por SARS-CoV-2 y meningitis. El 28 de enero se realizó punción lumbar, los resultados fueron compatibles para meningitis micótica. El 29 de enero se hizo prueba rápida para SARS-CoV-2, la cual resultó negativa. Se comenzó tratamiento con anti-fúngicos, antibiótico y esteroide.

Se tomó biopsia de piel en forma de huso de la lesión del tórax anterior, en la que se observaron abundantes microorganismos micóticos levaduriformes de 8 μm de diámetro en promedio (figura 3); la cápsula del microorganismo se realza con las tinciones de metamina de Grocott (figura 4), PAS (figura 5) y Giemsa. El resultado fue positivo para criptococosis cutánea, negativo para células neoplásicas. Llamó la atención la escasa reacción inflamatoria del tejido adyacente, además no se observó formación de granulomas.

Durante su hospitalización, al paciente se le tomaron laboratorios que demostraron leucocitosis con predominio de neutrófilos, hiperbilirrubinemia a expensas de bilirrubina indirecta y aumento de deshidrogenasa láctica.

Entre los estudios de imagen se realizó una tomografía axial computarizada de tórax, técnica simple, ventana pulmonar, donde únicamente se observó una consolidación hiliar derecha, así como una tomografía axial contrastada de cráneo, con presencia de atrofia cortical leve, diferenciación sustancia gris-blanca adecuada, no desviación de línea media, sin lesiones hipercaptantes, sin presencia de hipodensidades ni hiperdensidades.

El paciente tuvo evolución tórpida durante su estancia hospitalaria, por lo que el 1 de febrero de 2021 presentó paro cardiorrespiratorio, se comenzaron maniobras de reanimación cardiopulmonar con manejo avanzado de la vía aérea, sin embargo, no tuvimos éxito.

Discusión

El criptococo se puede presentar con una variedad de manifestaciones en la piel y los tejidos blandos, incluyendo lesiones acneiformes, púrpura, vesículas, nódulos, abscesos, úlceras, granulomas, pústulas, drenaje de senos paranasales y celulitis.

La mayoría de las manifestaciones de la piel y los tejidos blandos ocurren en el contexto de enfermedad diseminada, que es evidente en 10 a 15% de pacientes con criptococosis sistémica.⁴ Las lesiones suelen estar localizadas en los miembros inferiores (65.2%) y con menor frecuencia en el tronco (26.1%), los miembros superiores (21.7%) y en el polo cefálico (4.3%). Las afecciones hepáticas, renal, osteoarticular y prostática se manifiestan en

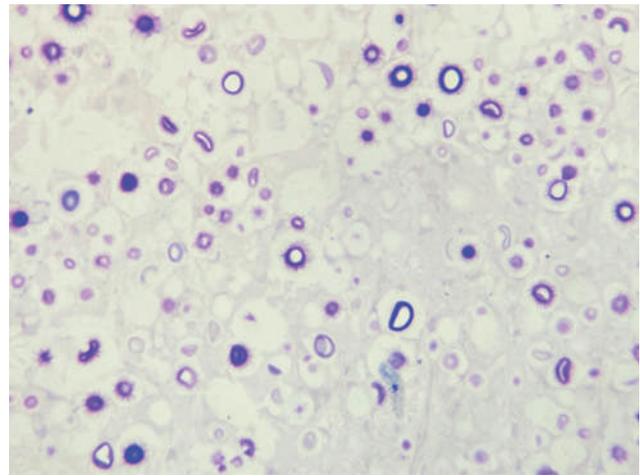


Figura 3. Se observan abundantes microorganismos micóticos levaduriformes, de 8 μm de diámetro en promedio. Escasa reacción inflamatoria del tejido adyacente (Giemsa 40x).

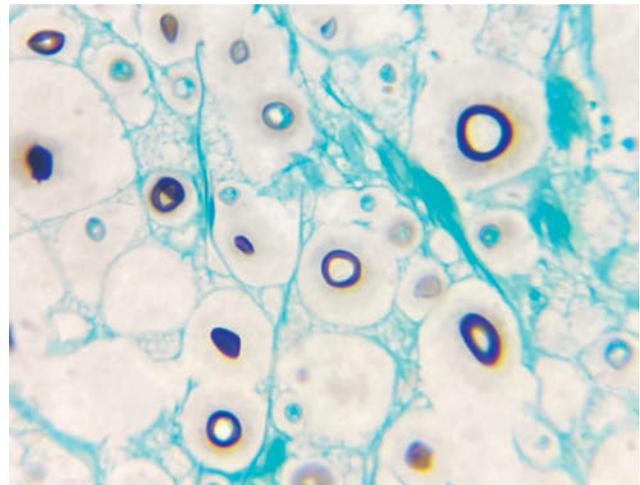


Figura 4. Microorganismos levaduriformes. Se observa realce de la cápsula (Grocott 100x).

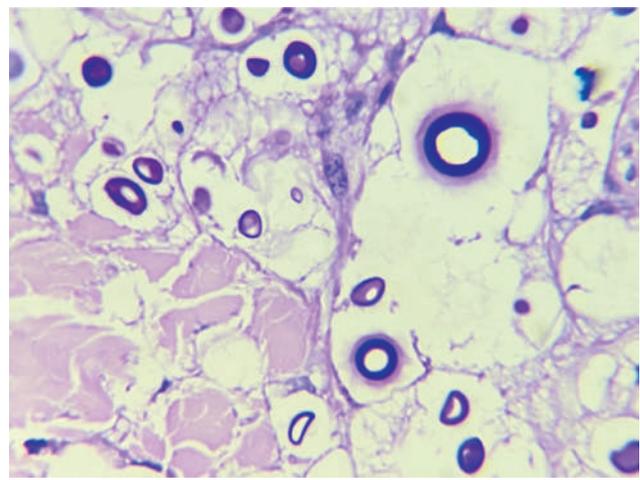


Figura 5. Estructuras levaduriformes. Tinción PAS positivas (PAS 100x).

un menor número de casos. Dado que el sistema nervioso central es el que con mayor frecuencia se ve afectado en la enfermedad diseminada, siempre se debe realizar un estudio por imágenes y una punción lumbar para estudio citofísico-químico del líquido cefalorraquídeo, prueba de látex, tinción con tinta china y cultivo.⁵ En nuestro caso el paciente presentaba dos lesiones pápulo-acneiformes ulceradas en el centro en la cara y el tórax anterior; el estudio citofísico-químico de líquido cefalorraquídeo fue compatible con meningitis de origen micótico, sin embargo, no se cuenta con reporte de cultivo de líquido cefalorraquídeo para corroborar que el agente infeccioso sea criptococo.

El diagnóstico de criptococosis es relativamente fácil con múltiples métodos y estrategias de diagnóstico. Las técnicas incluyen examen directo del hongo en fluidos corporales con examen de tinta china, histopatología del tejido infectado con tinciones específicas para identificar cápsula (mucicarmín y azul alcian) o presencia de melanina (Fontana-Masson), serología de fluidos corporales y cultivo de fluidos y/o tejidos. El estudio histológico de las lesiones cutáneas con hematoxilina y eosina suele mostrar en la dermis y la hipodermis infiltrados inflamatorios linfoplasmocitarios con presencia de histiocitos y/o células gigantes multinucleadas en cantidad variable, que en su interior tienen elementos esferuloides rodeados por un espacio claro que corresponde a la cápsula. Las tinciones de PAS, Giemsa, hierro coloidal y Gomori-Grocott son útiles porque destacan las levaduras y las hacen evidentes en los casos que presentan escaso número de las mismas.^{5,6} En nuestro paciente el diagnóstico se estableció por histopatología mediante biopsia de las lesiones, el cual resultó positivo para las tinciones antes mencionadas.

Más de medio siglo después de su introducción en el uso clínico, la anfotericina B sigue siendo el estándar de oro para el tratamiento de la criptococosis. La anfotericina B o fluconazol con o sin 5-flucitosina (5-fc) son los pilares del tratamiento para la criptococosis.⁷ El paciente recibió tratamiento con fluconazol, pero como se mencionó, tuvo evolución tórpida y falleció.

Conclusiones

La criptococosis tiene una mortalidad de 16 a 24%. La presencia de una elevada cantidad de levaduras en los cultivos y estudios histológicos, la falla renal al inicio del tratamiento, la persistencia de cultivos positivos luego de 14 días de tratamiento, la enfermedad diseminada y la ausencia de flucitosina en el esquema de tratamiento son factores de mal pronóstico.

En general, la criptococosis continúa siendo una infección frecuente y grave en los pacientes inmunosuprimidos. Las manifestaciones dermatológicas de la misma son variadas y pueden indicar una infección primaria y localizada, pero con mayor frecuencia acompañan a una enfermedad diseminada. En primer lugar debemos tomar muestras de las lesiones cutáneas para cultivo y estudio histológico para confirmar el diagnóstico, y luego realizar todos los estudios necesarios (hemocultivos micológicos, estudios por imágenes y estudio de líquido cefalorraquídeo) que permitan diferenciar cuadros de CCP y sistémicos, ya que requerirán distintos tratamientos. Dada la alta incidencia y mortalidad de esta enfermedad, así como el alcance limitado de los medicamentos, es urgente la necesidad de desarrollar nuevas opciones terapéuticas.¹⁵

BIBLIOGRAFÍA

1. Cano E, Yetmar Z y Razonable R, *Cryptococcus* species other than *Cryptococcus neoformans* and *Cryptococcus gattii*: are they clinically significant?, foro abierto, *Infect Dis* 2020; 7(12):ofaa527.
2. Tello M, Gutiérrez E, Vilma B, Galarza C, Ramos W y Ortega-Loayza A, Criptococosis, *Rev Méd Risaralda* 2103; (19)2:147-53.
3. Pal P, Ray S, Patra SK y Mukherjee D, Disseminated cryptococcosis in an apparently immunocompetent patient presenting with primary intraventricular haemorrhage, *BMJ Case Rep* 2015. DOI: 10.1136/bcr-2015-210250.
4. Wang J, Bartelt L, Yu D *et al*, Primary cutaneous cryptococcosis treated with debridement and fluconazole monotherapy in an immunosuppressed patient: a case report and review of the literature, *Case Rep Infect Dis* 2015; 2015:131356.
5. Torre A, Caviedes M, Dickson M, Eliceche M, Kowalczuk A y Galimberti R, Distintas formas de afección cutánea por *Cryptococcus* spp. en pacientes trasplantados, *Dermatología CMQ* 2017; 15(2).
6. Perfect JR y Bicanic T, Cryptococcosis diagnosis and treatment: what do we know now, *Fungal Genet Biol* 2015; 78:49-54.
7. Coelho C y Casadevall A, Cryptococcal therapies and drug targets: the old, the new and the promising, *Cell Microbiol* 2016; 18:792-9.

Granuloma tricofítico de Majocchi de localización inusual

Majocchi's granuloma of unusual location

Eduardo A. Figueroa,¹ Silvana A. López² y Susana Romano³

¹ Especialista universitario en dermatología, centro privado Asares, Tucumán

² Dermatóloga, docente UNT

³ Dermatóloga, exdocente UNT

RESUMEN

El granuloma de Majocchi es una infección fúngica poco frecuente de la dermis y el tejido celular subcutáneo. La causa más común es el *Trichophyton rubrum*. Presentamos el caso de un paciente de 18 años de edad, inmunocompetente con granuloma de Majocchi en el codo izquierdo, con excelente respuesta al tratamiento instaurado. Aunque en la mayoría de los reportes se describen en la cara anterior de las extremidades inferiores de mujeres jóvenes con antecedentes de algún trauma local, cada vez se están presentando más casos de localización atípica, como el que exponemos.

PALABRAS CLAVE: granuloma de Majocchi, atípico, *Trichophyton rubrum*.

ABSTRACT

Majocchi's granuloma is a rare fungal infection of the dermis and subcutaneous cellular tissue. Usually cause by *Trichophyton rubrum*. We report an 18-year-old immunocompetent male with Majocchi's granuloma in the left elbow. Although in most reports are described in the dorsal aspect of the lower extremities of young women with a history of local trauma, now days more cases of atypical location such as ours are being reported.

KEYWORDS: *Majocchi granuloma, atypical, Trichophyton rubrum.*

Introducción

El granuloma tricofítico de Majocchi (GM), también denominado granuloma dermatofítico o enfermedad de Wilson-Cremer, es una infección fúngica del folículo piloso que provoca foliculitis exudativa con una respuesta dérmica granulomatosa.¹⁻³ Es una entidad poco frecuente que suele afectar principalmente a mujeres de edad media.⁴

Presentamos el caso de un varón de 18 años, quien acudió a consulta por una lesión en el codo izquierdo, de meses de evolución, con diagnóstico final de granuloma de Majocchi.

Caso clínico

Paciente de 18 años, sin antecedentes personales ni familiares de interés, estudiante, nadador, acudió a consulta por una placa levemente pruriginosa en el codo izquierdo, de cinco meses de evolución. Como antecedentes mencionó traumatismo en la región afectada mientras nada-

ba. Había recibido numerosos tratamientos, sin respuesta clínica favorable. En el examen físico presentaba una placa eritemato-parduzca, de bordes netos, de 6 x 8 cm de diámetro, con una lesión nodular cubierta en algunas zonas por escamas y escasas pústulas (figura 1). El resto de la exploración física se encontró normal. Se solicitó analítica, la cual mostró valores dentro de la normalidad. Las serologías para hepatitis B, C y VIH fueron negativas. El bacteriológico directo y cultivo evidenció *S. epidermidis*. Se realizó biopsia para estudio histopatológico que informó: reacción inflamatoria crónica, formación de granuloma con células gigantes tipo cuerpo extraño y presencia de esporas e hifas en el interior del folículo piloso (figura 2). En el cultivo micológico se obtuvo desarrollo de *Trichophyton rubrum*. Se inició tratamiento con itraconazol 400 mg/día en dosis pulso (tres ciclos) y ciclopiroxolamina tópica diaria. Al finalizar el tratamiento se obtuvo la resolución completa (figura 3).

CORRESPONDENCIA

Dr. Eduardo Figueroa ■ edufi2003@yahoo.com.ar ■ Teléfono: (0381) 1 5685 7431
San Juan núm. 242, piso 2, depto. C, Tucumán, Argentina



Figura 1. Tiña tricofítica.

Comentarios

El granuloma de Majocchi lo describió por primera vez en 1883 el italiano Domenico Majocchi.¹⁵ Posteriormente, Saboraud afirmó que la ruptura del absceso folicular pa-

rasitado permitía la entrada y diseminación de los hongos en la dermis.¹ En 1954, Wilson describió la “perifoliculitis nodular granulomatosa” causada por *Trichophyton rubrum* en piernas de mujeres que se depilaban con máquina de rasurar, hoy se considera la misma entidad.³

Aunque es un cuadro bien conocido en la actualidad, es muy poco común y se presenta con mayor frecuencia entre los 20 y 35 años de edad.⁶ Su origen se ha relacionado con una infección previa por dermatofitos en el mismo huésped (*tinea pedis* u onicomicosis), con la exposición a animales o humanos infectados y con condiciones de inmunosupresión locales o generales.⁷ Si bien se puede localizar en cualquier zona del tegumento, el estudio realizado por Ohn y colaboradores⁸ determinó que en los niños la ubicación más común es en la cabeza y el cuello (85.7%), y en los adultos y ancianos es en las extremidades inferiores (66.70%) y superiores (60%). Otros reportes coinciden con estos hallazgos y establecen que en este último rango etario se presenta raramente en el tronco y la cara.⁹

El agente etiológico más frecuente es el *Trichophyton rubrum*, seguido del *T. mentagrophytes*, *T. violaceum* y *T. tonsurans*. Otros hongos dermatofíticos como *T. interdigitale*, *Microsporium canis*, *Nannizzia gypsea* y *Epidermophyton floccosum* también pueden causar GM.¹⁰

Es importante destacar que el origen de la infección puede estar en el propio paciente, y que la alteración del potencial patogénico depende de factores locales y sistémicos.⁹ Los pacientes inmunosuprimidos corren un ma-

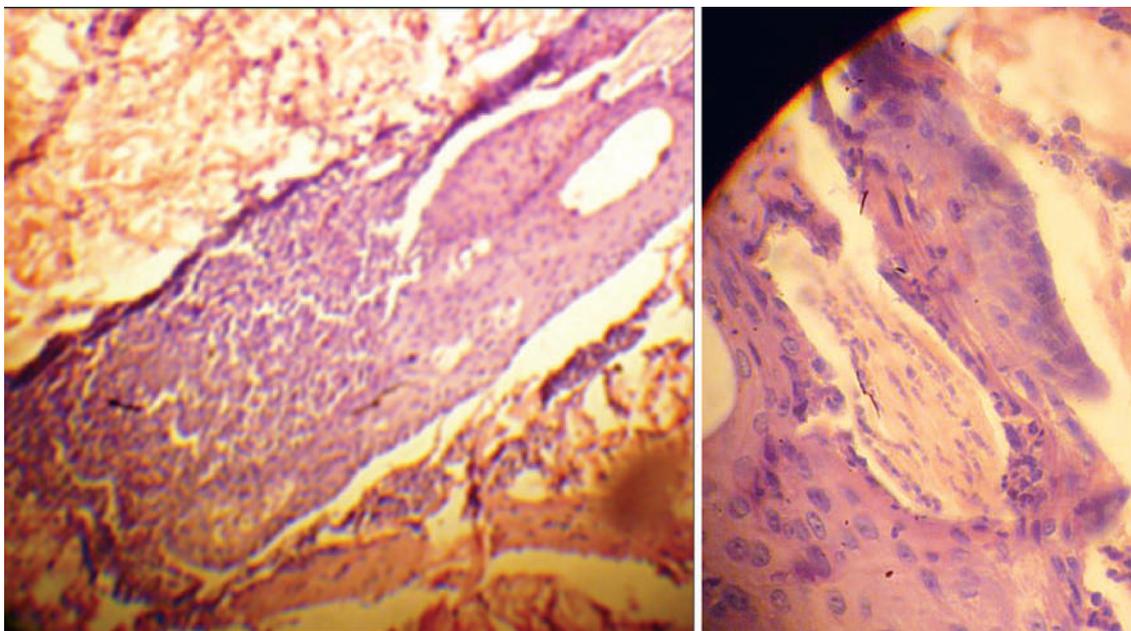


Figura 2. Biopsia con granuloma en la dermis superficial y pelo parasitado (H+E 40x).

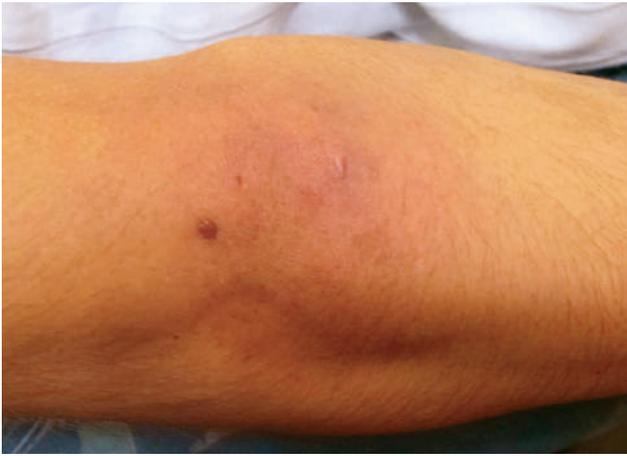


Figura 3. Tiña después del tratamiento.

yor riesgo, en especial aquéllos con cuadros que producen un déficit de linfocitos T, como enfermos en tratamiento inmunosupresor para leucemias, linfomas, luego de un trasplante de órgano, enfermedades autoinmunes y pacientes con SIDA.¹¹ Igualmente puede ocurrir en pacientes inmunocompetentes, para ello es necesario algún trauma local que rompa el folículo para que el hongo penetre en la dermis.^{12,13} En los últimos años también se han reportado procedimientos cosméticos, principalmente inyecciones de relleno con ácido hialurónico, como factor desencadenante.¹⁴

Existen dos formas clínicas: una folicular, generalmente relacionada con el uso prolongado de corticoides tópicos, caracterizada por pápulas eritematovioláceas perifoliculares que pueden confluir formando placas; y la forma subcutánea, en pacientes inmunocomprometidos, caracterizada por nódulos más profundos, reacción inflamatoria e incluso *abscesificación*.^{13,15}

En cuanto al diagnóstico, el examen de KOH es insuficiente para distinguir una dermatofitosis superficial del GM, debido a que es necesario demostrar histológicamente la infiltración granulomatosa perifolicular, aunque es esencial la identificación del agente causal mediante cultivo.¹⁶

Los diagnósticos diferenciales incluyen infecciones por micobacterias, infecciones fúngicas profundas, toxoplasmosis diseminada y leishmaniasis; los nódulos dolorosos se parecen al eritema nodoso y al eritema indurado de Bazin.¹⁷

De acuerdo con los tratamientos recomendados en la literatura más reciente, la terbinafina en dosis de 250-500 mg/día es la mejor opción terapéutica, indicada de uno a seis meses o hasta la curación completa clínica y micológica. Otras opciones incluyen itraconazol, voriconazol y

posaconazol. La griseofulvina es de elección en niños con dosis de 10-20 mg/kg/día.¹⁸

Conclusiones

Comunicamos este caso porque demuestra una localización atípica del GM en el codo de un huésped inmunocompetente con antecedentes de tratamiento tópico con corticoides durante tiempo prolongado, quien luego del diagnóstico correcto tuvo una excelente respuesta con el uso de itraconazol en dosis pulsos en tres ciclos y ciclopiroxolamina tópica diaria.

BIBLIOGRAFÍA

- Bonifaz A, Tirado-Sánchez A y Ponce MR, Granuloma de Majocchi, *Gac Méd Méx* 2008; 144(5):427-33.
- Marco Campos S, Pariente Martín M, Sequí Canet JM *et al*, Granuloma de Majocchi, *An Pediatr* (Barcelona) 2019; 91(4):274-5.
- Clemente-Ruiz de Almirón A, Serrano Falcón C, Serrano Falcón M *et al*, Granuloma de Majocchi de presentación como tiña incógnito, *Med Cutan Iber Lat Am* 2009; 37(4):193-6.
- González Y, López AM, Wilburn G y Escudero M, Granuloma de Majocchi. A propósito de un caso en atención primaria, *Semergen* 2016; 42(8):599-600.
- Soligo Kanaan IC, Kawa Kac B, Mosca de Cerqueira AM *et al*, Majocchi's granuloma. Case report, *An Bras Dermatol* 2015; 90(2):251-3.
- Del Río R, Rodríguez M, Comunión A *et al*, Folliculitis por *Trichophyton rubrum* (granuloma de Majocchi), *Actas Dermosifiliogr* 2001; 92:409-11.
- Zheng Y, Li Y, Chen MY *et al*, Majocchi's granuloma on the forearm caused by *Trichophyton tonsurans* in an immunocompetent patient, *Ann Clin Microbiol Antimicrob* 2020; 19:39-42.
- Ohn J, Jo G y Mun JH, The influence of immune status, age, and sex on Majocchi granuloma: a review of 52 cases from a tertiary level hospital and published Korean cases in literature, *Int J Dermatol* 2017; 56(11):1139-45.
- Chang P, Granuloma dermatofítico. Presentación de 12 casos, *Piel* 2001; 16:175-9.
- Zhao Y, Gan M, Su H *et al*, Majocchi's granuloma: autoinoculation and adaption of *Trichophyton rubrum* with molecular evidence, *Mycoses* 2021; 64:1272-78.
- Liu C, Landeck L, Cai SQ *et al*, Majocchi's granuloma over the face, *Indian J Dermatol Venereol Leprol* 2012; 78(1):113-4.
- Smith KJ, Neafie RC, Skeleton III HG *et al*, Majocchi's granuloma, *J Cutan Pathol* 1991; 18:28-35.
- Parmar NV, Asir GJ y Rudramurthy SM, Images in clinical tropical medicine atypical presentation of Majocchi's granuloma in an immunocompetent host, *Am J Trop Med Hyg* 2017; 96(1): 1-2.
- Liu J, Xin WQ, Hu XP *et al*, Majocchi's granuloma caused by *Trichophyton rubrum* after facial injection with hyaluronic acid: a case report, *World J Clin Cases* 2020; 8(17):3853-8.
- Echevarría C y Navarro P, Infección atípica por *Trichophyton rubrum* en un paciente inmunocomprometido, *Folia Dermatol* 1998; 9:40-2.
- Del Río Reyes R, Rodríguez Vázquez M, Comunión Artieda A *et al*, Folliculitis por *Trichophyton rubrum* (granuloma de Majocchi), *Actas Dermosifiliogr* 2001; 92:409-11.
- Castellanos J, Guillén Florez A, Bonifaz A *et al*, Unusual inflammatory tinea infections: Majocchi's granuloma and deep/systemic dermatophytosis, *J Fungi* 2021; 7(11):929.
- Bonifaz A, Tirado-Sánchez A, Mercadillo P *et al*, Treatment of Majocchi granuloma. A retrospective study of 36 cases, *J Dermatol Treat* 2021; 32: 264-5.

Dermatofibrosarcoma protuberans en cara: reporte de caso y revisión de la literatura

Facial dermatofibrosarcoma protuberans: a case report and review

Jabes Israel Basaldúa Ibarra,¹ Omar Eduardo González Vega,² Sylvia Huerta Soto³ y Bertha Alicia Rojas Quintero⁴

¹ Médico cirujano, Hospital General de Zona Núm. 13, IMSS, Matamoros, Tamaulipas

² Médico residente de primer año, Cirugía Oncológica, Hospital de Oncología, Centro Médico Nacional Siglo XXI, IMSS

³ Médica adscrita, Servicio de Dermatología, Hospital General de Zona Núm. 13, IMSS, Matamoros, Tamaulipas

⁴ Médica cirujana, Hospital y Centro de Especialidades Médico-Quirúrgicas (CEMQ), Matamoros, Tamaulipas

RESUMEN

El dermatofibrosarcoma protuberans es un tumor mesenquimatoso de la dermis infrecuente, de crecimiento lento y que se caracteriza por una invasión local agresiva y una alta tasa de recurrencia. Estas lesiones ocurren principalmente en el tronco y en las extremidades proximales; no obstante, entre 10 y 15% se puede manifestar en la cabeza y el cuello, donde suelen afectar la piel cabelluda, el cuello, la frente o las mejillas. Exponemos el caso de una mujer de 28 años, con una lesión exofítica en la región mandibular derecha de ocho meses de evolución. Después de la evaluación clínica e imagenológica, se estableció el diagnóstico de probable hemangioma vs. tumor de tejidos blandos, y fue sometida a una exéresis quirúrgica para la resección del tumor. Los estudios histopatológicos posquirúrgicos relevaron el diagnóstico de dermatofibrosarcoma protuberans. Se obtuvo una resección completa del tumor y la paciente se encuentra en vigilancia activa en el Servicio de Cirugía Oncológica. A pesar de su baja frecuencia, es importante mantener un alto nivel de sospecha. Debido a su propensión a la recurrencia local, es necesaria una vigilancia estrecha a largo plazo por el Servicio de Cirugía Oncológica.

PALABRAS CLAVE: dermatofibrosarcoma protuberans, sarcoma de tejidos blandos, tumor fibrohistiocítico maligno.

Introducción

El dermatofibrosarcoma protuberans es un tumor fibrohistiocítico maligno cutáneo infrecuente, que representa menos de 2% de los sarcomas de tejidos blandos en todo el mundo.^{1,31-50}

La neoplasia usualmente presenta una malignidad de grado intermedio a bajo, con una alta propensión a la in-

ABSTRACT

Dermatofibrosarcoma protuberans is an unusual, slow-growing mesenchymal tumor of the dermis characterized by aggressive local invasion and a high recurrence rate. This tumor occurs mainly on the trunk and proximal extremities; though, between 10 and 15% can affect: the scalp, neck, forehead, or cheeks. We report a 28-year-old woman, with an exophytic lesion in the right mandibular region of eight months of evolution. After clinical and imaging evaluation, the diagnosis of probable hemangioma vs. soft tissue tumor was established, and she underwent surgical excision. Post-surgical histopathological studies revealed dermatofibrosarcoma protuberans. A complete resection of the tumor was obtained, and the patient is under active surveillance by the oncological surgery service. Despite its low frequency, it is important to maintain a high level of suspicion. Due to its propensity for local recurrence, close long-term monitoring is necessary.

KEYWORDS: dermatofibrosarcoma protuberans, soft tissue sarcoma, malignant fibrohistiocytic tumor.

filtración local, además de que tiene una elevada tasa de recurrencia local después de la escisión quirúrgica.^{2,3} La metástasis es excepcional; no obstante, la mayoría de los pacientes que llegan a ésta tienen un pronóstico significativamente peor.⁴

La presentación clínica típica es una placa o masa nodular firme, violeta, marrón-rojiza o rosada que gradual-

CORRESPONDENCIA

Dr. Jabes Israel Basaldúa Ibarra ■ jabisbarra@gmail.com ■ Teléfono: 86 8153 0417
Primera y González núm. 1105, Col. Zona Centro, C.P. 87300, Matamoros, Tamaulipas

mente aumenta de tamaño.⁵ Surge en la dermis como una masa firme de crecimiento lento y tiene una tendencia única a formar nódulos protuberantes.⁶ En general el tumor se asemeja a un queloide y también se puede manifestar como una lesión atrófica, similar a la esclerodermia circunscrita.⁷

Si no se lleva a cabo un manejo terapéutico, las lesiones pueden evolucionar a nódulos ulcerativos o hemorrágicos.⁸ Asimismo, su topografía involucra diversas superficies corporales, principalmente el tronco, seguido de las extremidades y, con menos frecuencia, en la cabeza y el cuello.⁹ Hasta la fecha no se han identificado una etiología o factores de riesgo definitivos.^{2,10, 11}

En el presente artículo describimos un caso de dermatofibrosarcoma protuberans en la cara en una mujer adulta joven, así como su abordaje y manejo.

Caso clínico

Reportamos el caso de una mujer de 28 años, originaria de Matamoros, Tamaulipas, México, sin antecedentes patológicos para la dermatosis. Acudió al Servicio de Urgencias de un hospital de segundo nivel de atención con una dermatosis localizada en la región mandibular derecha, caracterizada por un tumor mal delimitado, de aproximadamente 6 × 5 cm de diámetro, eritematoso, de superficie tensa, firme y doloroso a la palpación (figura 1).

En el interrogatorio directo la paciente comentó que su padecimiento tenía ocho meses de evolución, que inició como una placa eritematosa de crecimiento rápido (figura 2). En la primera evaluación por ultrasonografía se integró el diagnóstico de nódulo subcutáneo abscedado, y se le realizó un aspirado del que se obtuvo material serohemático. Luego del procedimiento se administraron múltiples ciclos de antibióticos y antiinflamatorios sistémicos, sin mejoría. Asimismo, la paciente refirió un crecimiento rápido y progresivo de la lesión durante las siguientes semanas.

Posteriormente, un segundo ultrasonido evidenció un tumor de tejidos blandos altamente vascularizado, con inflamación, por encima del hueso maxilar. A continuación, se realizó una tomografía computarizada de cráneo, cabeza y cuello, simple y con contraste, en donde se integró el diagnóstico de hemangioma localizado en el tejido subcutáneo, sobre el ángulo del maxilar inferior derecho, de 5 × 4.8 cm, sin evidencia de que infiltrara al tejido óseo, muscular ni glándulas salivales (figura 3). Asimismo, los parámetros bioquímicos, de citometría hemática, de funcionamiento hepático y el examen general de orina se encontraron dentro de los rangos normales.

La paciente fue enviada al Servicio de Cirugía General para la resección del tumor con diagnóstico de probable hemangioma frente a un tumor de tejidos blandos.



Figura 1. Dermatofibrosarcoma de crecimiento rápido.

Consecutivamente, el diagnóstico histopatológico reveló un tumor subepidérmico formado por células fusiformes, con núcleos ovoideos alargados, irregulares, hipercromáticos, con mitosis atípicas, dispuestas en rehiletes y haces, en patrón sólido, rodeadas de escasa colágena, sin daño en la epidermis, compatible con dermatofibrosarcoma protuberans de bajo grado de diferenciación (figura 4). En la inmunohistoquímica también se identificó que la proliferación tumoral fue positiva para CD34.

Se obtuvo una resección completa del tumor, con una evaluación histopatológica que evidenció bordes quirúrgicos libres de más de 2 cm, por lo que la paciente fue referida al Servicio de Cirugía Oncológica, donde se indicó seguimiento y vigilancia tomográfica y con resonancia magnética cada seis meses. Actualmente la paciente se encuentra sin evidencia de recurrencia local o a distancia.

Discusión

El dermatofibrosarcoma protuberans es un tipo de neoplasia mesenquimal infrecuente, con un potencial de malignidad bajo que se desarrolla principalmente en la dermis,¹² se caracteriza por un crecimiento lento, invasión agresiva del tejido local y altas tasas de recurrencia después de la cirugía; sin embargo, raramente hace metástasis.²

El dermatofibrosarcoma protuberans afecta a adultos en la tercera o cuarta décadas de la vida y, excepcionalmente, a niños,¹² como en el caso descrito. El tronco y las extremidades son los sitios afectados con mayor frecuencia, mientras que el daño de la cabeza y el cuello es poco común.¹³

En la cabeza y el cuello el dermatofibrosarcoma protuberans se observa sobre todo como una tumefacción firme y solitaria de la piel, rara vez multinodular.¹⁴ Asimismo, en los primeros estadios se manifiesta como un nódulo indurado que luego evoluciona de una placa irregular de color violáceo a marrón-rojizo (figura 2) a un tumor de varios centímetros de diámetro fijado a la dermis (figura 1). Suele ser asintomático y es posible observar telangiectasias en la superficie.¹⁵

En la literatura, las descripciones imagenológicas son escasas, probablemente como consecuencia de que la mayoría de las lesiones se someten a resección antes de obtener las imágenes. De esta manera, no es infrecuente que los hallazgos de imagen puedan confundirse con lesiones más comunes, como el hemangioma.¹⁶

Pérez y colaboradores describieron el caso de un dermatofibrosarcoma protuberans en la mejilla izquierda de un hombre de 30 años, y describieron los hallazgos tomográficos como una tumoración vascularizada, sin compromiso de mucosas ni linfadenomegalia,¹⁵ similar a lo reportado en nuestra paciente (figura 3).



Figura 2. Lesión inicial del dermatofibrosarcoma.

A pesar de lo anterior, la evaluación imagenológica prequirúrgica, en particular con tomografía computarizada o resonancia magnética, puede mostrar rasgos característicos y demostrar la extensión completa.¹⁷ Asimismo, aunque inespecíficas, las imágenes tomográficas generalmente muestran la presencia de un realce de intermedio a alto en el contraste de una masa de tejido blando homogénea bien definida.¹⁸

En el caso que exponemos, el diagnóstico se realizó mediante biopsia de la dermis y el tejido celular subcutáneo.

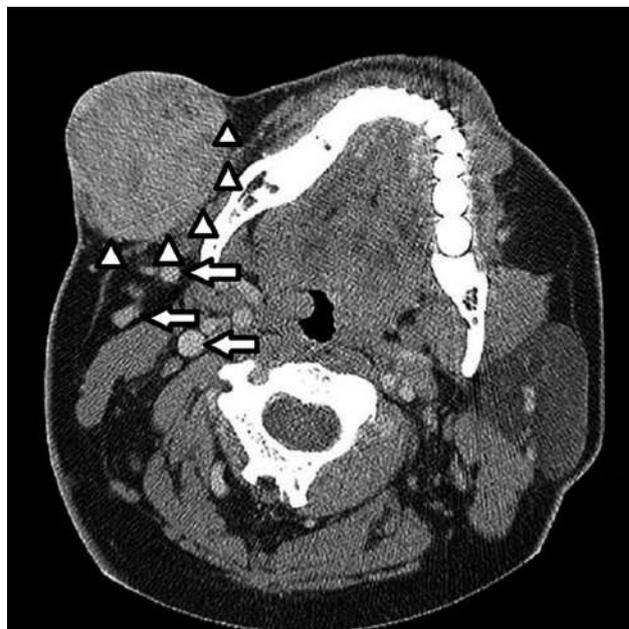


Figura 3. TAC de cráneo que muestra un hemangioma localizado.

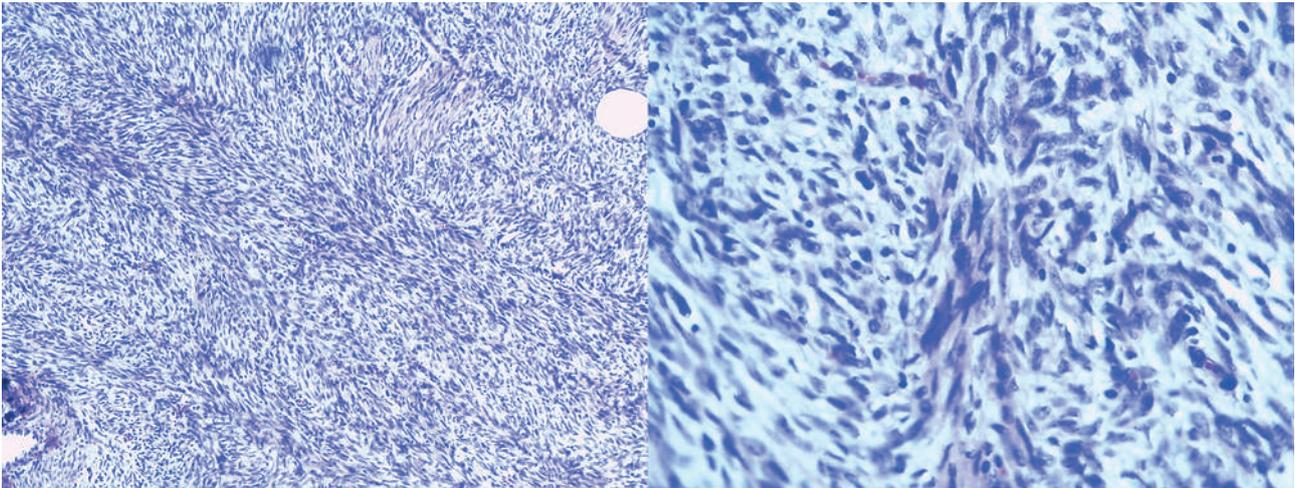


Figura 4. Tumor de células fusiformes, núcleos ovoides, hiper cromáticos, con mitosis atípicas, dispuestas en rehiletos y haces, en patrón sólido, compatible con dermatofibrosarcoma protuberans de bajo grado.

neo: en el examen microscópico se observó el tumor poco delimitado, que infiltraba a la dermis y al tejido subcutáneo, además se pudieron advertir células fusiformes con un núcleo alargado y colágeno intracelular (figura 4).

Desde el punto de vista histológico, el tumor aparece como una masa no encapsulada que se asemeja a un fibrosarcoma diferenciado con un patrón característico en “rueda de carro”, de haces fibrosos hiper celulares con proyecciones en forma de dedos hacia los tejidos subcutáneos y fasciales adyacentes. También pueden estar presentes numerosas figuras mitóticas con núcleos atípicos leves (figura 4).¹⁹ La actividad mitótica de estas células es baja, lo que explica su crecimiento lento.²⁰ De igual manera, alrededor de 90% de los casos de dermatofibrosarcoma protuberans muestran una reacción positiva a CD34 en la inmunohistoquímica.²¹

La principal opción de tratamiento es la cirugía; sin embargo, su tasa de recurrencia es alta (hasta 60%), por lo que las guías actuales recomiendan que la escisión tenga una extensión de al menos 3 cm más allá de los márgenes (cirugía de márgenes amplios), con el fin de evitar la recurrencia.²²

Para los tumores ubicados en áreas anatómicamente sensibles, como la cabeza y el cuello, se aconseja el uso de técnicas de conservación de tejido, como la cirugía micrográfica de Mohs, ya que la escisión local amplia puede no ser factible en estos sitios.³ Asimismo, se considera un tumor radiosensible, por lo que la radioterapia podría ser de utilidad en tumores de gran tamaño antes de la cirugía o en aquéllos con márgenes de resección afectados.²³

Hasta ahora no se han publicado datos con respecto al seguimiento estandarizado de pacientes con dermato-

fibrosarcoma protuberans. El seguimiento está dirigido principalmente a la detección temprana de recurrencias locales o metástasis en los ganglios linfáticos. Para ello, se recomienda que los pacientes sean evaluados clínicamente cada seis meses durante, al menos, cinco años y, a partir de entonces, intervalos anuales hasta el décimo año después de la cirugía.²⁴

A pesar de su baja frecuencia, es importante mantener un alto nivel de sospecha y evaluar histológicamente las potenciales lesiones malignas. Debido a su propensión a la recurrencia local, es necesaria una vigilancia estrecha a largo plazo en el Servicio de Cirugía Oncológica.

Conclusión

El dermatofibrosarcoma protuberans es un tumor fibrohistiocítico maligno poco frecuente en la población general. La ausencia de factores de riesgo definitivos, la falta de una sintomatología específica o sugerente, una localización inusual (en la cara), una evaluación imagenológica en donde se asumió un diagnóstico diferencial más probable (absceso o hemangioma), el establecimiento de una baja sospecha de malignidad y el diferimiento del estudio histopatológico se identificaron como las principales limitantes para el diagnóstico y manejo en este caso. Con lo anterior, los médicos clínicos que puedan encontrarse con estos potenciales escenarios deben adoptar un alto índice de sospecha, debido a que el diagnóstico temprano brinda la mejor posibilidad de una resección quirúrgica exitosa con un margen adecuado y, cuando sea necesario, se pueden ofrecer opciones reconstructivas, como injertos de piel y colgajos, en caso de defectos más grandes.

Agradecimiento

Nuestro sincero agradecimiento a los médicos anatomopatólogos Jesús Javier Cisneros Sandoval y Jorge Armando Castelán Pedraza, adscritos a los servicios correspondientes del Hospital y Centro de Especialidades Médico-Quirúrgicas (CEMQ) de Matamoros, Tamaulipas, y del Hospital de Oncología del Centro Médico Nacional Siglo XXI, del Instituto Mexicano del Seguro Social, respectivamente, por facilitarnos la descripción técnica y las microfotografías de la evaluación histopatológica del caso.

BIBLIOGRAFÍA

- Huis IT, Veld EA, Grünhagen DJ, Van Coevorden F, Smith MJ, Van Akkooi AC, Wouters MW *et al*, Adequate surgical margins for dermatofibrosarcoma protuberans: a multi-centre analysis, *Eur J Surg Oncol* 2021; 47:436-42. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.ejso.2020.06.022>.
- Benoit A, Aycock J, Milam D y Brown M, Dermatofibrosarcoma protuberans of the forehead with extensive subclinical spread, *Dermatologic Surg* 2016; 42:261-4.
- Chappell AG, Doe SC, Worley B, Yoo SS, Gerami P, Alam M *et al*, Multidisciplinary surgical treatment approach for dermatofibrosarcoma protuberans: an update, *Arch Dermatol Res* 2021; 313:367-72. Disponible en: <https://doi.org/10.1007/s00403-020-02124-8>.
- Trofymenko O, Bordeaux JS y Zeitouni NC, Survival in patients with primary dermatofibrosarcoma protuberans: National Cancer Database analysis, *J Am Acad Dermatol* 2018; 78:1125-34. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.jaad.2017.11.030>.
- Nakamura T, Kawai A, Asanuma K, Hagi T y Sudo A, Clinical outcome of dermatofibrosarcoma protuberance. Report from the bone and soft tissue tumor (BSTT) registry in Japan, *In Vivo (Brooklyn)* 2021; 35:611-5.
- Mori S, Di Monta G, Marone U, Chiofalo MG y Caracò C, Half forehead reconstruction with a single rotational scalp flap for dermatofibrosarcoma protuberans treatment, *World J Surg Oncol* 2012; 10:1-6.
- Perazzoli S, Bonamigo RR, Heck R y Cartell A, Tumor in the plantar region: dermatofibrosarcoma protuberans in an infrequent topography, *An Bras Dermatol* 2020; 95:728-30. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.abd.2020.05.002>.
- Natali S, Borelli C y Shogan P, Dermatofibrosarcoma protuberans, *J Am Osteopath Assoc* 2020; 120:362. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/32337571>.
- Li Y, Liang J, Xu X, Jiang X, Wang C, Chen S *et al*, Clinicopathological features of fibrosarcomatous dermatofibrosarcoma protuberans and the construction of a back-propagation neural network recognition model, *Orphanet J Rare Dis* 2021; 16:1-9.
- Thway K, Noujaim J, Jones RL y Fisher C, Dermatofibrosarcoma protuberans: pathology, genetics, and potential therapeutic strategies, *Ann Diagn Pathol* 2016; 25:64-71. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.anndiagpath.2016.09.013>.
- Triki A, Aloui M, Ghaleb M, Jbir I, Naceur B, Hassouna JB *et al*, Giant Darier-Ferrand dermatofibrosarcoma protuberans of the abdomen and pelvis: a case report, *J Med Case Rep* 2021; 15:120. Disponible en: <https://doi.org/10.1186/s13256-021-02687-8>.
- Malhotra B y Schuetze SM, Dermatofibrosarcoma protuberans treatment with platelet-derived growth factor receptor inhibitor: a review of clinical trial results, *Curr Opin Oncol* 2012; 24:419-24.
- Criscione VD y Weinstock MA, Descriptive epidemiology of dermatofibrosarcoma protuberans in the United States, 1973 to 2002, *J Am Acad Dermatol* 2007; 56:968-73.
- Vandeweyer E, Seyeidi JV y Deraemaeker R, Dermatofibrosarcoma protuberans of the upper lip: an overview and a case report, *Eur J Surg Oncol* 1997; 23:275-7.
- Pérez GC, Arias C, Luna P, Sorín I y Mazzuocollo LD, A challenging giant dermatofibrosarcoma protuberans on the face, *Case Rep Dermatol Med* 2016; 2016: 5926307. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27437151>.
- Tsai YJ, Lin PY, Chew KY y Chiang YC, Dermatofibrosarcoma protuberans in children and adolescents: clinical presentation, histology, treatment, and review of the literature, *J Plast Reconstr Aesthetic Surg* 2014; 67:1222-9. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.bjps.2014.05.031>.
- Al Barwani AS, Taif S, Al Mazrouai RA, Al Muzahmi KS y Alrawi A, Dermatofibrosarcoma protuberans: insights into a rare soft tissue tumor, *J Clin Imaging Sci* 2016; 6.
- Effiom OA, Olojede ACO, Akinde OR, Olowuyi AB, Amoo AT y Arotiba GT, Dermatofibrosarcoma protuberans: clinicopathologic presentation in Nigerians, *Pan Afr Med J* 2018; 31:1-7.
- Khachemoune A, Barkoe D, Braun M y Davison SP, Dermatofibrosarcoma protuberans of the forehead and scalp with involvement of the outer calvarial plate: multistaged repair with the use of skin expanders, *Dermatologic Surg* 2005; 31:115-9.
- Llombart B, Serra C, Requena C, Alsina M, Morgado-Carrasco D, Través V *et al*, Guidelines for diagnosis and treatment of cutaneous sarcomas: dermatofibrosarcoma protuberans, *Actas Dermosifiliogr* 2018; 109:868-77.
- Llombart B, Serra-Guillén C, Monteagudo C, López Guerrero JA y Sanmartín O, Dermatofibrosarcoma protuberans: a comprehensive review and update on diagnosis and management, *Semin Diagn Pathol* 2013; 30:13-28. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1053/j.semdp.2012.01.002>.
- Steele L, Mitchell C, Sharma S y Keohane SG, Primary scalp dermatofibrosarcoma protuberans with periosteal involvement, *Clin Exp Dermatol* 2020; 45:661-3.
- Reguera Teba A, Ruiz García V y Cobos Cuesta R, Dermatofibrosarcoma protuberans, *Aten Primaria Pract* 2020; 2. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.appr.2020.100055>.
- Ugurel S, Kortmann RD, Mohr P, Mentzel T, Garbe C, Breuninger H *et al*, S1 guidelines for dermatofibrosarcoma protuberans (DFSP): update 2018, *JDDG-J Ger Soc Dermatol* 2019; 10-5.

Fenómeno de Kasabach-Merritt: reporte de caso

Kasabach-Merritt phenomenon: a case report

Mayra Miroslava Alcántar Arenas,¹ Julia Rojas Caballero,¹ Andrea Rodríguez Ríos,¹ Sagrario Hierro Orozco² y Valeria Díaz Molina³

¹ Residente de Dermatología, Centro Médico Nacional 20 de Noviembre, ISSSTE

² Jefa de Servicio y titular del curso de Dermatología, Centro Médico Nacional 20 de Noviembre, ISSSTE

³ Adscrita al Servicio de Dermatología, Centro Médico Nacional 20 de Noviembre, ISSSTE; secretaria de la Sociedad Mexicana de Cirugía, Dermatología y Oncología

RESUMEN

El fenómeno de Kasabach-Merritt es un trastorno poco frecuente, se presenta en menos de 1% de la población; se caracteriza por tumores vasculares entre los que se encuentran, con mayor frecuencia, los hemangioendoteliomas kaposiformes y los angiomas en penacho, relacionados con trombocitopenia grave, anemia hemolítica microangiopática y coagulopatía por consumo.¹ El diagnóstico y tratamiento oportunos permiten mejorar la sobrevida de los pacientes. La opción terapéutica de primera línea se debe realizar con corticoesteroides sistémicos y vincristina.²

Exponemos el caso de una paciente lactante menor de tres meses de edad, que presentó dermatosis localizada en el miembro pélvico derecho que afectaba la cara anterior y posterior del muslo, la pierna y los genitales externos, caracterizada por una neoformación tipo placa de 12 cm en su eje mayor, de forma irregular, color rojo-violáceo, superficie lisa, límites bien definidos, indurada, con aumento de temperatura local, sin vibración palpable, con componente subcutáneo, de 15 días de evolución.

PALABRAS CLAVE: fenómeno de Kasabach-Merritt, tumor vascular.

Caso clínico

Exponemos el caso de una paciente lactante menor de tres meses de edad, originaria de Aguascalientes, producto de tercera gesta, nacimiento por cesárea a la semana 34 secundario a oligohidramnios, Apgar 8/9. Como único antecedente de importancia, desde el nacimiento la paciente presentaba dermatosis localizada en la pierna derecha, caracterizada por una neoformación tipo mácula

ABSTRACT

Kasabach-Merritt phenomenon is a rare disorder that occurs in less than 1% of the population. Characterized by vascular tumors, among which the most frequently found are kaposiform hemangioendothelioma and tufted angiomas, associated with severe thrombocytopenia, microangiopathic hemolytic anemia, and consumption coagulopathy. Prompt diagnosis and treatment improve patient survival. The first-line treatment option should be systemic corticosteroids and vincristine.

We report a patient with less than three months of age with a localized dermatosis on the right pelvic limb that affected the anterior and posterior area of the thigh, the leg, and the external genitals. The lesion had evolved during the last 15 days and was characterized by a plaque-like tumor of 12 cm wide in its long axis, irregular shape, red-violet color, smooth surface, well-defined borders, indurated, with increase local temperature, without palpable vibration, with a subcutaneous component.

KEYWORDS: Kasabach-Merritt phenomenon, vascular tumor.

de 1 cm de diámetro, superficie lisa y límites bien definidos, diagnosticada en principio por su servicio de referencia como hemangioma superficial.

Fue llevada al área de Admisión Continua Pediátrica de nuestro hospital porque desde 15 días antes, de forma rápida presentaba incremento del tamaño de la lesión, ésta afectaba la cara anterior y posterior del muslo y la pierna, así como los genitales (labio mayor derecho);

CORRESPONDENCIA

Dra. Sagrario Hierro ■ sagrariohierro@hotmail.com

Cumbres de Maltrata 202 Oriente, Colonia Américas Unidas, C.P. 04040, Alcaldía Benito Juárez, Ciudad de México



Figura 1. Neoformación vascular en la pierna derecha; se presenta el diámetro de las medidas comparativas de los miembros pélvicos: muslo derecho 23 cm, muslo izquierdo 16 cm, pierna derecha 14 cm, pierna izquierda 11 cm.

caracterizada por una neoformación tipo placa de 12 cm en su eje mayor, de forma irregular, color rojo-violáceo, superficie lisa, límites bien definidos (figura 1). En la exploración física la paciente se encontraba con pulsos poplíteos y pedios de buena intensidad y frecuencia, en la palpación del muslo se apreció tumoración de crecimiento rápido, indurada, fija a planos profundos, pétreo y dolorosa. Se realizó una medición comparativa del diámetro de los miembros pélvicos: muslo derecho 23 cm, muslo izquierdo 16 cm, pierna derecha 14 cm, pierna izquierda 11 cm.

Los laboratorios de ingreso reportaron los siguientes resultados: leucocitos 11.9 mil/mm³, hemoglobina 10 g/dL, hematocrito 31%, plaquetas 8 mil/mm³, DHL 289 UI/L, TP 14 seg, TPT 28 seg, INR 1.2.

Se realizó angiografía y ultrasonido Doppler del miembro pélvico afectado, con el siguiente reporte: tumoración vascular en la región anteromedial del muslo derecho con dependencia de vena y arteria femoral (figura 2).

Debido al antecedente de la neoformación vascular durante el nacimiento, de crecimiento rápido en la misma región anatómica, así como por los hallazgos de laboratorio (trombocitopenia severa y anemia) se hizo el diagnóstico de fenómeno de Kasabach-Merritt. La paciente fue atendida en conjunto con los servicios de Medicina Interna Pediátrica y Oncología Pediátrica para tratamiento con esteroide y quimioterapia.

El manejo médico se realizó con metilprednisolona 114 mg cada 24 horas, propranolol 2 mg cada 24 horas y



Figura 2. A) Angiografía de la pierna derecha que muestra una imagen heterogénea de bordes lobulados de gran vascularidad en el plano muscular, tejido subcutáneo y piel. B) Ultrasonido Doppler de la pierna derecha en el que se observa tumoración vascular con dependencia de arteria y vena femoral.



Figura 3. Paciente en la tercera semana de tratamiento, con 70% de reducción de la lesión al día 21 de tratamiento, en su tercer ciclo de quimioterapia.

quimioterapia con vincristina 2 mg cada tercer día, con esto la paciente tuvo mejoría clínica y disminución de la lesión en 70% al día 21 de tratamiento (figura 3).

Discusión

El fenómeno de Kasabach-Merritt está relacionado con tumores vasculares raros, entre los cuales se encuentran el hemangioendotelioma kaposiforme y, con menos frecuencia, el angioma en penacho; se caracteriza por trombocitopenia grave, hipofibrinogenemia, anemia y puede estar presente dímero D elevado.¹

Se presenta principalmente en recién nacidos con una incidencia de uno en 100 mil niños;² 90% de los casos aparecen antes del primer año de edad,³ como en el caso de nuestra paciente.

Este fenómeno se produce por anomalías endoteliales en el tumor, lo que provoca un flujo sanguíneo alterado

que causa estasis plaquetaria, hemólisis e hipercoagulabilidad.⁴

Clínicamente se muestra como una tumoración solitaria de crecimiento rápido, dolorosa, que afecta sobre todo las extremidades, la cara o el tórax; puede involucrar afectación de la piel, el tejido celular subcutáneo y el músculo, en la mitad de los pacientes se asocia con hemorragia.^{2,4}

Desde el nacimiento nuestra paciente presentó una tumoración vascular que tuvo crecimiento rápido a los tres meses de edad, que involucró la piel y los tejidos profundos; en los laboratorios de ingreso se evidenció trombocitopenia severa y anemia moderada, esto nos dirigió al diagnóstico de fenómeno de Kasabach-Merritt.

En estos pacientes el tratamiento médico de primera línea es quimioterapia con vincristina asociado a esteroide sistémico. Las dosis recomendadas para vincristina son 0.05mg/kg/semana, y para esteroide sistémico se aconseja metilprednisolona 1.6 mg/kg/día.^{1,5}

La paciente fue manejada con tratamiento de primera línea asociado a propranolol; se administró esteroide sistémico, quimioterapia con vincristina y propranolol, con lo que obtuvo mejoría de la lesión en 70% a la tercera semana. Hasta ahora la paciente continúa en tratamiento y seguimiento.

Consideramos importante exponer este caso clínico, ya que existen pocos casos reportados debido a que se trata de una patología poco frecuente.

BIBLIOGRAFÍA

1. Mahajan P, Margolin J e Iacob I, Kasabach-Merritt phenomenon: classic presentation and management options, *Clin Med Insights: Blood Disorders* 2017; 10:1-5.
2. Kelly M, Kasabach-Merritt phenomenon, *Pediatr Clin North Am* 2010; 57(5):1085-9.
3. Vivas-Colmenares GV, Ramírez-Villar GL, Bernabeu-Wittel J, Matute de Cárdenas JA y Fernández-Pineda I, The importance of early diagnosis and treatment of kaposiform hemangioendothelioma complicated by Kasabach-Merritt phenomenon, *Dermatol Pract Concept* 2015; 5(1):91-3.
4. Putra J y Al-Ibraheemi A, Vascular anomalies of the head and neck: a pediatric overview, *Head Neck Pathol* 2021; 15(1):59-70.
5. Gruman A, Liang MG, Mulliken JB, Fishman SJ, Burrows PE, Kozakewich HP, Blei F y Frieden IJ, Kaposiform hemangioendothelioma without Kasabach-Merritt phenomenon, *J Am Acad Dermatol* 2005; 52(4):616-22.

Tumor de Köenen, una manifestación cutánea poco conocida de esclerosis tuberosa

Köenen tumor: a rare cutaneous manifestation of tuberous sclerosis

Mónica Dávalos Tanaka,¹ Reyna Karina López Magallón² y Carolina Palacios López³

¹ Residente del Servicio de Dermatología

² Residente del Servicio de Patología

³ Adscrita al Servicio de Dermatología, Instituto Nacional de Pediatría

RESUMEN

La esclerosis tuberosa es un síndrome neurocutáneo, autosómico dominante, con una incidencia de uno por cada 10 mil nacimientos. La tríada clásica de la enfermedad son crisis convulsivas, manchas hipocrómicas lanceoladas y angiofibromas. Las manifestaciones cutáneas se consideran marcadores de la enfermedad debido a lo típicas que son y a que aparece una gran cantidad de las mismas.

Los fibromas periungueales o subungueales, también conocidos como tumores de Köenen, a pesar de que se consideran un criterio mayor de la enfermedad, no se tienen presentes al momento del diagnóstico, ya que aparecen durante la adolescencia, pero son causa de consulta frecuente porque producen dolor e incapacidad al caminar en estos pacientes. Presentamos el caso de un niño con esclerosis tuberosa y un tumor de Köenen, tratado quirúrgicamente con muy buenos resultados.

PALABRAS CLAVE: esclerosis tuberosa, fibromas periungueales, tumor de Köenen.

ABSTRACT

Tuberous sclerosis is an autosomal dominant neurocutaneous syndrome with an incidence of 1 in 10 000 births. The classic triad of the disease are seizures, hypomelanotic macules and angiofibromas. The cutaneous manifestations are considered markers of the disease due to their frequency and considerable number in one patient.

Periungual or subungual fibromas, also known as Köenen tumors, are considered a major criterion of the disease, however they are not present at the time of diagnosis. They appear during adolescence and they are a frequent cause of consultation since they produce pain and inability to walk in these patients. We present a case of a child with tuberous sclerosis and a Köenen tumor, treated surgically with good outcome.

KEYWORDS: tuberous sclerosis, periungual fibromas, Köenen tumors.

Introducción

La esclerosis tuberosa es un síndrome neurocutáneo, autosómico dominante, con una incidencia de uno por cada 10 mil nacimientos.¹ Se cree que es secundario a mutaciones en los genes que ayudan en la migración neuronal y en la diferenciación celular, como el gen TSC1 o hamartina (cromosoma 9q34) o el gen TSC2 o tuberina (cromosoma 16p13), en dos tercios de los casos la enfermedad se presenta de forma esporádica, y se atribuye al desarrollo de mutaciones de novo.¹ Afecta múltiples órganos, como el sistema nervioso central, la piel, el pulmón, el corazón, el riñón

y los ojos. La esclerosis tuberosa se caracteriza por inicio temprano de crisis convulsivas que con el tiempo pueden llegar a ser de difícil control, y se asocia con discapacidad mental severa y profunda, antes llamada retraso mental.² Cerca de 85% de niños y adolescentes con esclerosis tuberosa tienen complicaciones del sistema nervioso central (SNC) en las que se incluyen epilepsia, trastornos cognitivos, cambios del comportamiento y autismo.² También produce lesiones cerebrales como tuberosidades corticales, nódulos subependimarios, tumores de células gigantes subependimarias y anomalías de la sustancia blanca.

CORRESPONDENCIA

Dra. Carolina Palacios López ■ caroderma@yahoo.com.mx ■ Teléfono: 55 1084 0900, ext. 1338
Insurgentes Sur 3700, Letra C, Colonia Insurgentes Cuicuilco, C.P. 04530, Ciudad de México

Los hallazgos más comunes son tumores benignos en la piel, el cerebro, los riñones, el pulmón y el corazón que puede originar una disfunción orgánica cuando el parénquima normal es reemplazado por otros tipos celulares.

Las manifestaciones cutáneas se consideran marcadores de la enfermedad debido a lo típicas que son y a que aparece una gran cantidad de las mismas. Los principales hallazgos dermatológicos incluyen manchas hipopigmentadas lanceoladas, placas de Shagreen y angiofibromas.^{1,2}

Los fibromas periungueales o subungueales, también conocidos como tumores de Köenen, aparecen durante la edad escolar y evolucionan con la edad. Clínicamente los observamos como nódulos rojizos o del color de la piel normal y aparecen en la región distal de las falanges y sobre el lecho ungueal o en los repliegues ungueales.^{2,3} Histopatológicamente son similares a los angiofibromas. La mitad de los pacientes con esclerosis tuberosa pueden desarrollarlos y constituyen un criterio mayor para el diagnóstico de la esclerosis tuberosa. Los fibromas periungueales se pueden observar en personas sanas después de un traumatismo.

Caso clínico

Niño de 11 años, diagnosticado desde los dos meses de edad con esclerosis tuberosa, con crisis convulsivas de control difícil y manchas hipopigmentadas. Paulatinamente, con la edad desarrolló manchas lanceoladas, placa de Shagreen, hamartoma retiniano, tuberosidades corticales, angiofibromas faciales y angiolipomas renales bilaterales; recibió manejo multidisciplinario. Desde los ocho años de edad tiene una tumoración en el dorso del cuarto dedo del pie izquierdo, en el lecho periungueal, sin sintomatología en un principio, no obstante, al crecer dicho tumor produjo dolor al caminar, por lo que se decidió extirparlo quirúrgicamente, con muy buenos resultados (figura 1). Histopatológicamente, con tinción de hematoxilina y eo-



Figura 1. Tumor de Köenen previo a la cirugía.

sina (figura 2) se observó epidermis con hiperqueratosis, dermis superficial con vasos sanguíneos dilatados, en la dermis profunda se identificó la lesión bien delimitada, compuesta de fibras de colágeno gruesas con orientación perpendicular y fibroblastos. Se hizo tinción con tricrómico de Masson (figura 3) que mostró las fibras de colágeno en color azul (figura 4). Con esto se confirmó el diagnóstico de tumor de Köenen. Actualmente el paciente continúa en seguimiento multidisciplinario por la esclerosis tuberosa. Un año después de la cirugía presenta recurrencia (figura 5).

Discusión

Debido a que la esclerosis tuberosa es un síndrome neurocutáneo, puede afectar a los pacientes en diferentes órganos. Las primeras manifestaciones cutáneas de esclerosis tuberosa más comunes y tempranas son:³ a) máculas o manchas hipopigmentadas lanceoladas y b) angiofibromas faciales. Los fibromas ungueales suelen aparecer desde la edad escolar, como en nuestro paciente.

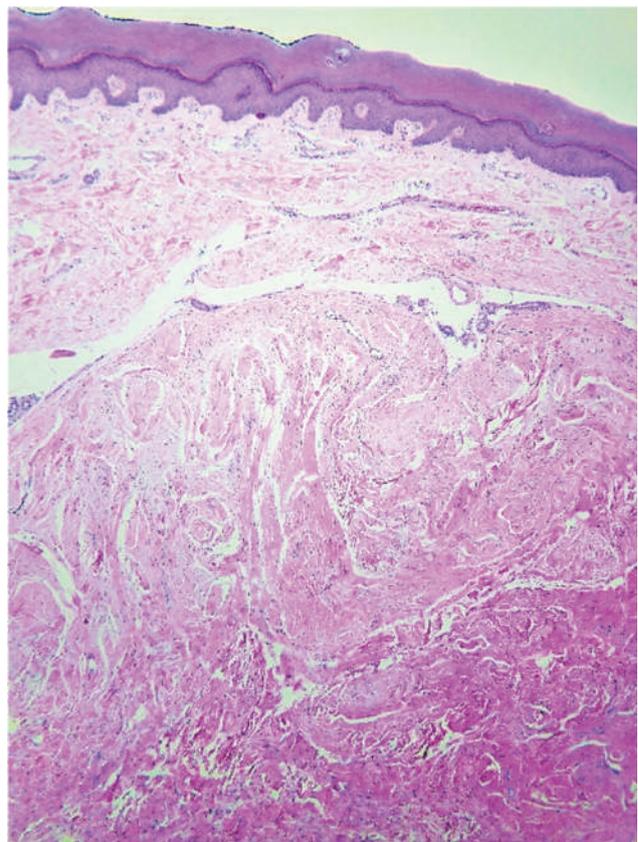


Figura 2. Fotomicrografía en poco aumento teñida con hematoxilina-eosina que muestra la epidermis con hiperqueratosis, en la dermis superficial se observan vasos sanguíneos discretamente dilatados, la lesión se identifica en la dermis profunda, está delimitada, es hipocelular compuesta por gruesas fibras de colágeno y fibroblastos.

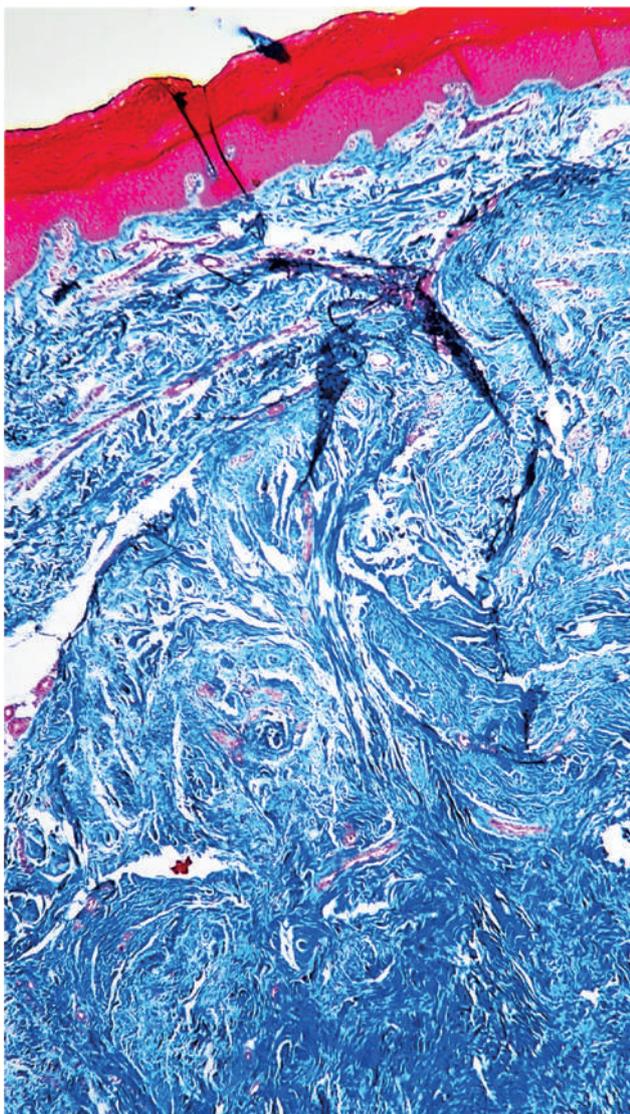


Figura 3. Fotomicrografía histoquímica con tricrómico de Masson que resalta las fibras de colágeno en azul, nótese la disposición perpendicular de su arreglo con respecto a la epidermis.

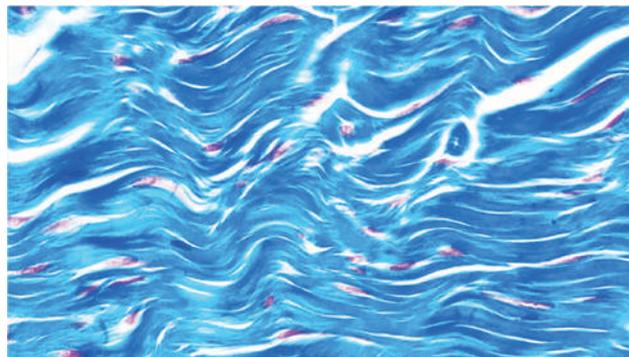


Figura 4. Fotomicrografía histoquímica con tricrómico de Masson que muestra la colágena en azul y los núcleos en tinción roja.



Figura 5. Un año después de la cirugía con recurrencia del tumor en el mismo sitio.

Existen criterios diagnósticos de la esclerosis tuberosa, la última actualización la hizo en el año 2012 el Grupo Internacional de Consenso de Esclerosis Tuberosa¹³ (tabla 1).

El diagnóstico definitivo se realiza cuando se tienen dos criterios clínicos mayores o un criterio mayor mas dos criterios menores. El diagnóstico posible es cuando se tiene sólo un criterio clínico mayor o dos o más criterios clínicos menores.

Los tumores de Köenen, o fibromas periungueales, son parte de los criterios mayores para el diagnóstico de esclerosis tuberosa. Típicamente aparecen en la edad escolar y pueden ser causa de preocupación funcional y cosmética, ya que ocasionan deformidad ungueal y dolor,⁴ como sucedió con nuestro paciente. Es más común ob-

servarlos en las uñas de los pies que en las de las manos, y más frecuente en el sexo femenino. El origen de este tumor es en la matriz ungueal, por lo que se espera que haya recurrencias cuando se realizan procedimientos que preservan la matriz ungueal.⁴

Los diagnósticos diferenciales clínicos son: exostosis subungueal proximal, tumores glómicos y fibromas ungueales sin asociación con esclerosis tuberosa.⁵

Exostosis subungueal proximal: sobrecrecimiento óseo o de cartilago calcificado, frecuente en adolescentes y adultos jóvenes, se localiza principalmente en el primer dedo del pie. Tiene un origen fibrocartilaginoso con hueso trabecular maduro.

Tumores glómicos: se caracteriza porque es un tumor solitario acral, frecuentemente subungueal. Está relacionado con el segmento arteriolar del glomus cutáneo.

Histológicamente no tiene diferencias significativas con un fibroqueratoma subungueal, por lo que se considera una variante de éste.

Tabla 1. Criterios diagnósticos de esclerosis tuberosa, Grupo Internacional de Consenso de Esclerosis Tuberosa, 2012

A. Genéticos: Identificación de la mutación en TSC1 o TSC2 para realizar el diagnóstico definitivo 10 a 25% no tiene mutación identificada	
B. Criterios clínicos	
Criterios mayores: 1. Angiofibromas faciales (≥ 3) o placas en la frente 2. Máculas no traumáticas hipomelánicas (≥ 3 de al menos 5 mm de diámetro) 3. Fibromas ungueales o periungueales no traumáticos (≥ 2) 4. Placa de Shagreen 5. Múltiples hamartomas nodulares retinianos 6. Tuberomas o displasias corticales 7. Nódulos subependimarios 8. Astrocitoma subependimario de células gigantes 9. Rabdomioma cardíaco (único o múltiple) 10. Linfangiomatosis pulmonar 11. Angiomiolipoma (≥ 2)	Criterios menores: 1. Pozos o pits distribuidos al azar en el esmalte dental (≥ 3) 2. Fibromas orales (≥ 2) 3. Hamartoma no renal (con confirmación histológica) 4. Placa acrómica retiniana 5. Lesiones cutáneas en confeti 6. Quistes renales múltiples (con confirmación histológica)

Diagnóstico definitivo: 2 mayores o 1 mayor + 2 menores.

La imagen histológica puede variar según la proporción vascular y la fibrosis estromal.⁶ Existen tres subtipos histológicos:

- Angiomatoso, se caracteriza por numerosos espacios vasculares dilatados, alineados con células endoteliales regordetas. Entre los espacios vasculares hay proliferación de fibroblastos entremezclados con cantidades variables de colágeno denso.⁶
- Fibrótico, en el que se observan haces de colágeno gruesos, orientados de manera vertical en la dermis, entremezclados con vasos pequeños con pared gruesa.⁶
- Mixto, presenta características entre angiomatosas y fibróticas.⁶

En el caso de nuestro paciente se caracterizaba por el subtipo fibrótico, ya que estaba compuesto por colágeno grueso con orientación vertical.

Las opciones de tratamiento son la escisión quirúrgica, vaporización por láser de dióxido de carbono, electrode-secación, rasurado y técnicas de fenolización. La recurrencia es alta en estos últimos, por lo que el tratamiento es un reto. Sin embargo, el estándar de oro es la cirugía.^{7,8}

BIBLIOGRAFÍA

- Palacios López CG, Complejo esclerosis tuberosa en PAC Dermatología 3, *Programa de Actualización Continua en Dermatología*, 1ª ed., México, Intersistemas, pp. 199-205.
- Tsao H y Luo S, Neurofibromatosis and tuberous sclerosis. En Bologna JL, Jorizzo J y Schaffer JV, *Dermatology*, Elsevier, 2012, p. 933.
- Monteiro T, Garrido C, Pina S y Chorão R, Esclerosis tuberosa: caracterización clínica e intento de correlación fenotipo/genotipo, *An Pediatr* 2014; 81(5):289-96.
- Castaño MR, Rosado RR y Bueno MR, Tumor de Köenen: etiología, diagnóstico diferencial y tratamiento de elección, 2015.
- Gómez Cerdas MT y Vargas Morales JA, Esclerosis tuberosa, *Rev Méd Sinerg* 2019; 4(3):21-37.
- Ma D, Darling T, Moss J y Lee CC, Histologic variants of periungual fibromas in tuberous sclerosis complex, *J Am Acad Dermatol* 2011; 64(2):442-4.
- Longhurst WD y Khachemoune A, An unknown mass: the differential diagnosis of digit tumors, *Int J Dermatol* 2015; 54(11):1214-25.
- Liebman JJ, Nigro LC y Matthews MS, Köenen tumors in tuberous sclerosis: a review and clinical considerations for treatment, *Ann Plast Surg* 2014; 73(6):721-2.
- Martínez Campayo N, Taibo Martínez A, Del Pozo Losada J y Fonseca E, Shave and carbon dioxide laser vaporization of unguis fibromas, Köenen's tumors, in five patients with tuberous sclerosis, *Dermatol Ther* 2021; 34(1):e14571.

Lineal erythematous painful plaque (LEPP) rule in herpes zoster infection: a simple clinical observation

Regla de la placa eritematosa dolorosa lineal (LEPP) en herpes zóster: una sencilla observación clínica

Eduardo Silva Lizama

Director Clinic of Skin Diseases, Guatemala; professor of Dermatology, Mariano Galvez University, Guatemala

ABSTRACT

Herpes zoster, or shingles, is a localized disease characterized by unilateral radicular pain and a rash limited to the area of skin innervated by a single dorsal root or cranial sensory ganglion. Whereas varicella, or chickenpox, results from primary exogenous varicella-zoster virus (VZV) infection, herpes zoster is caused by reactivation of latent endogenous VZV. Early diagnosis of herpes zoster is characterized by: *lineal, erythematous, painful, plaque* (LEPP rule) in the first 24 to 72 hours, it has a favorable impact on instituting early treatment, reduces the severity of the disease and prevents the appearance of post-herpetic neuralgia. Four immunocompetent patients with positive LEPP rule are presented.

KEYWORDS: LEPP rule, varicella, herpes zoster, antivirals.

RESUMEN

El herpes zóster es una enfermedad localizada que se caracteriza por dolor radicular unilateral y una erupción limitada al área de la piel inervada por una raíz dorsal única o un ganglio sensitivo craneal, mientras que la varicela es el resultado de una infección exógena primaria por el virus de la varicela zóster (VZV). El herpes zóster es causado por la reactivación del VZV endógeno que ha permanecido latente.^{1,3,7}

El diagnóstico precoz del herpes zóster se caracteriza por una dermatosis lineal, eritematosa y dolorosa que forma una o varias placas (regla LEPP) presente en las primeras 24 a 72 horas, el inicio de un tratamiento temprano reduce la severidad de la enfermedad y previene la aparición de posneuralgia herpética. Se presentan los casos de cuatro pacientes inmunocompetentes con regla LEPP positiva.

PALABRAS CLAVE: regla LEPP, varicela, herpes zóster, antivirales.

Herpes zoster cases

Case 1

42-year-old male patient, at the time of the consultation presented several erythematous plaques on his back in a linear path, the surface is smooth and painful. The patient reports that he started with pain in the area for two days. Hematology and blood chemistry within normal limits. Treatment brivudine 125 mg daily for 1 week, obtaining excellent results (figure 1).

Case 2

A 34-year-old male patient, presented with painful erythematous plaques on the left aspect of the abdominal wall, grouped in a linear path. The patient reports that

two days ago he suddenly presented pain in the region. Treatment acyclovir 800 mg every six hours, with excellent evolution (figure 2).

Case 3

A 60-year-old male patient with a 15 centimeters erythematous plaque on his back, extremely painful, and there are few papules on the surface. The patient reports that the previous night woke up a sudden pain in the region. Acyclovir 800 mg treatment every six hours. Satisfactory evolution (figure 3).

Case 4

A 67-year-old female presented in the proximal third of the right thigh and groin region a 15-centimeter painful

CORRESPONDENCIA

Eduardo Silva Lizama ■ edusilamigo@gmail.com ■ Teléfono: 502-22537322

Clínica de Dermatología y Cirugía Dermatológica, Avenida Centroamérica 18-55 Zona 1, Ciudad de Guatemala, Guatemala.



Figure 1. Erythematous plaques of back region.



Figure 3. Erythematous plaque on back region.



Figure 2. Erythematous painful plaques on the skin of the left aspect of the abdominal wall, grouped in a linear path.

smooth erythematous plaque. Patient refers that a sudden pain started two days ago making it difficult to walk. Lab tests within normal ranks. Treatment brivudine 125 mg every 24 hrs. Excellent response (figure 4).

Discussion

Only people who have previously had chickenpox are at risk of shingles. This infection and its complications increase with age, due to a decline in cell-mediated immunity to VZV.³

It mostly affects people aged over 60 years, but infants who contract chickenpox in their first year have an increased risk of developing it before 60 years-old, approximately 60% of people who develop shingles are female.^{2,4}

Acute neuralgia is usually the first symptom and occurs in approximately 70 to 80% of patients. It is experienced as a localized tingling, itching, or burning sensation with intermittent stabbing pain. The type and intensity of pain can vary over time, but it usually persists through all three stages. Systemic symptoms can include malaise, fever, and headache can be present and has been reported in less than 20%. Lymphadenopathy can be present.⁸



Figure 4. Erythematous painful plaque, on thigh and groin region.

It can be diagnosed based on the presence of the distinctive, painful dermatomal rash but it could be difficult to diagnose in the prodrome stage, prior to appearance of the rash. The differential diagnosis at this stage will vary widely and depend on the site and nature of the pain. Severe thoracic pain, for example, can be mistaken for cardiac or pleuritic chest pain.

The first stage is a brief erythematous and macular phase, which is often missed. Papules appear over the next three to four days and develop into vesicles within 1-7 days.⁷ The vesicles then evolve to pustules within one week, followed by ulceration and crusting three to five days later¹⁰ (figure 5).

Herpes sine herpette is a rare form that occurs without the rash; diagnosis is more challenging and is based on the presence of dermatomal pain and often laboratory investigation.⁴ Once diagnosed, *herpes sine herpette* is managed in the same way. A patient with a rash but no pain is less likely to have shingles, although this can occur rarely, most often in young patients.⁸ Other dermatological conditions that may be considered include herpes simplex, impetigo, atopic eczema or contact dermatitis.

Laboratory testing to investigate shingles is not routinely required. However, there are three tests available

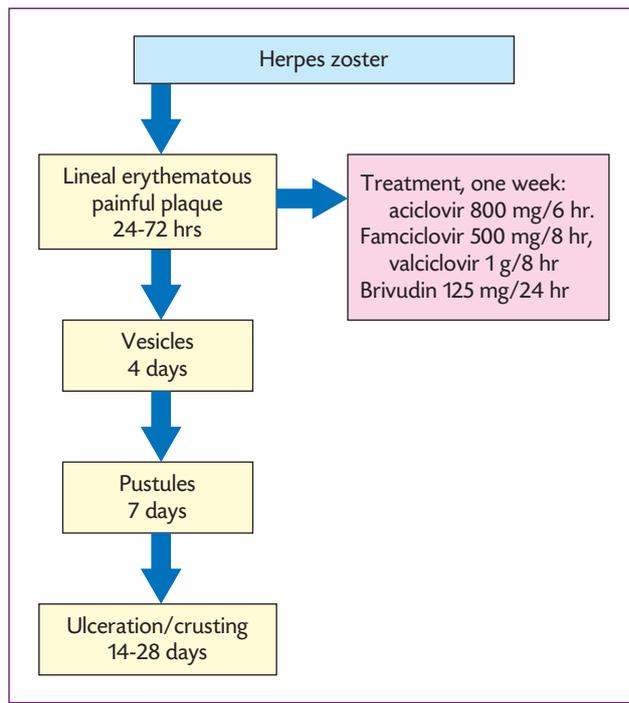


Figure 5. Evolution of skin lesions in herpes zoster.

that may be requested to differentiate herpes simplex and zoster: sample from the base of a vesicle for the presence of VZV by immunofluorescence microscopy, real-time polymerase chain reaction (PCR) which can rapidly detect VZV DNA in skin lesion samples, and serological test can assess immunity to VZV.

Both immunofluorescence staining and real-time PCR are useful for distinguishing herpes simplex virus (HSV) from VZV.⁹ Antibody testing can be used to confirm *herpes sine herpette* in patients without a rash but pain that is dermatomal distributed. The presence of VZV specific IgM antibodies in blood serum or cerebrospinal fluid indicates an acute infection.¹¹

Antivirals are reported to reduce the duration of viral load, new lesion, and accelerate rash healing when given in the early stages. In a systematic review of antiviral treatment for post-herpetic neuralgia (PHN), four trials showed that patients treated with acyclovir within 72 hours of rash had a reduction in the incidence of acute pain four weeks after the rash.¹²⁻¹⁴

Meta-analysis of four double-blind, randomized, placebo-controlled trials of oral acyclovir (800 mg five times daily) was conducted to provide definitive assessments of the effect of acyclovir on the resolution of zoster-associated pain. The studies involved a total of 691 patients to evaluate pain sensation (Cox regression model) with adjustment for relevant prognostic factors (PHN) was also

determined at three and six months and half of the cases improved. Advancing age and more severe pain were associated with prolonged evolution. Acyclovir was clearly shown to accelerate pain resolution. Benefit was especially evident in patients 50 years-old and older.^{15,16}

Famciclovir, the prodrug of penciclovir, is well absorbed from the gastrointestinal tract. It is then rapidly converted in the intestinal wall and liver to the active compound penciclovir, which has broad activity against varicella-zoster virus.¹⁸ A placebo-controlled clinical trial was conducted in 419 immunocompetent adults (mean age 50 years) with uncomplicated zoster to evaluate the efficacy of standard-dose and high-dose (500 or 750 mg three times daily) with placebo. All patients initiated therapy within 72 hours of the rash and were treated for seven days. After five months of follow-up, famciclovir was associated with a modest improvement in lesion healing rates compared with placebo (median five to six *versus* seven days). While there was no difference in the incidence of PHN among the three arms, the use of famciclovir therapy, regardless of dose, conferred a selective reduction in the median duration of PHN compared with placebo (62 and 55 days with low- and high-dose famciclovir, respectively, *versus* 119 days).¹⁶

Valacyclovir is also well absorbed from the gastrointestinal tract. It is rapidly converted to acyclovir *in vivo*, thereby providing a three to fivefold increase in acyclovir bioavailability.

In a randomized, double-blind study of 1 141 immunocompetent adults with herpes zoster (mean age 68 years), the efficacy and safety of valacyclovir (1 000 mg orally 3/daily/7-14 days) was compared with acyclovir (800 mg orally 5/daily/7 days) over six months of follow-up. Cutaneous lesions resolved at similar rates in all treatment groups. However, valacyclovir for seven or 14 days accelerated the resolution of acute neuritis compared with acyclovir (median duration of pain 38 and 44 days, respectively, for valacyclovir compared with 51 days for acyclovir). In addition, the proportion of patients with pain persisting for six months was modestly lower in the combined valacyclovir arms, compared with the acyclovir arm (19 *versus* 26 percent). No additional benefit was observed with a longer duration of valacyclovir.²⁰

Brivudine is a highly potent antiviral agent selectively active against VZV and HSV-1 with therapeutic equivalence to acyclovir. Because of concerns about potential toxicity, commercial development of brivudine has stopped in some countries (including the USA), but the drug is widely available in Europe and other countries. Brivudine (bromovinyl deoxyuridine; BDVU) is sequen-

tially phosphorylated by viral TK and cellular kinases to form BVDU triphosphate, a competitive inhibitor of viral DNA polymerase and alternate substrate for incorporation into viral DNA. The standard dose for herpes zoster is 125 mg orally daily for seven days. In randomized clinical trials, brivudine has been compared with acyclovir and famciclovir in immunocompetent patients with herpes zoster and was equivalent to other drugs for healing and pain resolution. With the daily dose, brivudine offers a potential advantage of convenience and improved patient adherence.²¹

The primary goal of this study was to compare efficiencies of famciclovir, valacyclovir, and brivudine in terms of pain relief in HZ patients. Records of patients who were admitted to the dermatology clinic due to acute HZ between the years 2012 and 2014 were retrospectively analyzed. Treatment decisions were at the discretion of caring physicians as valacyclovir (VACV), famciclovir (FCV), and brivudine (BRV) based on the clinical observations. BRV, FCV, and VACV were effective in treating pain in acute HZ. There was no significant difference between mild and moderate HZ patients. In severe cases, a significant reduction in intensity of pain was observed on day three in the BRV group, on day seven in the FCV group, and at two to three weeks in the VACV group. There were no significant side effects observed in any of the groups. Results of this study indicate that brivudine may be the first choice in severe HZ cases as it controls pain earlier and is easier to use because of its once daily administration.²²

Conclusions

Early diagnosis of herpes zoster characterized by: lineal, erythematous, painful, plaque (LEPP rule) present in the first 24 to 72 hours, has a favorable impact on instituting early treatment, reduces the severity of the disease and prevents the appearance of PHN.

REFERENCES

1. Hope-Simpson RE, The nature of herpes zoster: a long-term study and a new hypothesis, *Proc R Soc Med* 1965; 58:9-20. Available at: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/picrender.fcgi?artid=1898279&blobtype=pdf>. Accessed April 8, 2009.
2. Head H and Campbell AW, The pathology of herpes zoster and its bearing on sensory localisation, *Brain* 1900; 23:353-523.
3. Gnann JW Jr and Whitley RJ, Herpes zoster [review], *N Engl J Med* 2002; 347:340-6.
4. Weller TH, Varicella and herpes zoster: a perspective and overview, *J Infect Dis* 1992; 166(suppl 1):s1-6.
5. Preblud SR, Orenstein WA and Bart KJ, Varicella: clinical manifestations, epidemiology, and health impact in children, *Pediatr Infect Dis* 1984; 3:505-9.
6. Levin MJ, Oxman MN, Zhang JH, Johnson GR, Stanley H, Hayward AR et al, Veterans Affairs Cooperative Studies Program Shingles Pre-

- vention Study Investigators. Varicella-zoster virus-specific immune responses in elderly recipients of a herpes zoster vaccine, *J Infect Dis* 2008; 197:825-35.
7. Oxman MN, Levin MJ, Johnson GR, Schmader KE, Straus SE, Gelb LD *et al*, Shingles Prevention Study Group. A vaccine to prevent herpes zoster and postherpetic neuralgia in older adults, *N Engl J Med* 2005; 352:2271-84. Available at: <http://content.nejm.org/cgi/content/full/352/22/2271>. Accessed April 8, 2009.
 8. Oxman MN, Clinical manifestations of herpes zoster. In: Arvin AM, Gershon AA (eds.), *Varicella-zoster virus: virology and clinical management*, Cambridge, England, Cambridge University Press, 2000, pp. 246-75.
 9. Cohen JL, Straus SE and Arvin AM, Varicella-zoster virus replication, pathogenesis, and management. In: Knipe DM, Howley PM (eds.), *Fields virology*, 5th ed, Philadelphia, Pa, Lippincott Williams & Wilkins, 2007, pp. 2773-818.
 10. Hayward AR and Herberger M, Lymphocyte responses to varicella zoster virus in the elderly, *J Clin Immunol* 1987; 7:174-8.
 11. Gnann, Jr. JW, Varicella zoster virus: atypical presentations and unusual complications, *J Infect Dis* 2002; 186: S91-8.
 12. National Institute for Health and Clinical Excellence (NICE), CKS clinical knowledge summaries, Shingles. Available in: www.cks.nice.org.uk. Accessed Mar 2014.
 13. Dworkin RH, Johnson RW, Breuer J *et al*, Recommendations for the management of herpes zoster, *Clin Infect Dis* 2007; 44:S1-26.
 14. Chen N, Li Q, Yang J *et al*, Antiviral treatment for preventing postherpetic neuralgia, *Cochrane Database Syst Rev* 2014; 2:CD006866.
 15. Dworkin RH, Johnson RW, Breuer J *et al*, Recommendations for the management of herpes zoster, *Clin Infect Dis* 2007; 44:Suppl 1: S1.
 16. Wood MJ, Kay R, Dworkin RH *et al*, Oral acyclovir therapy accelerates pain resolution in patients with herpes zoster: a meta-analysis of placebo-controlled trials, *Clin Infect Dis* 1996; 22:341.
 17. Jackson JL, Gibbons R, Meyer G and Inouye L, The effect of treating herpes zoster with oral acyclovir in preventing postherpetic neuralgia. A meta-analysis, *Arch Intern Med* 1997; 157:909.
 18. Tyring S, Barbarash RA, Nahlik JE *et al*, Famciclovir for the treatment of acute herpes zoster: effects on acute disease and postherpetic neuralgia. A randomized, double-blind, placebo-controlled trial. Collaborative Famciclovir Herpes Zoster Study Group, *Ann Intern Med* 1995; 123:89.
 19. Gnann JW Jr, New antivirals with activity against varicella-zoster virus, *Ann Neurol* 1994; 35 Suppl:S69.
 20. Beutner KR, Friedman DJ, Forszpaniak C *et al*, Valaciclovir compared with acyclovir for improved therapy for herpes zoster in immunocompetent adults, *Antimicrob Agents Chemother* 1995; 39:1546.
 21. Salvaggio MR and Gnann JW Jr, Drugs for herpesvirus infections in infectious diseases, 4th ed, 2017.
 22. Yaldiz M, Solak B, Kara RO, Cosansu N and Erdem MT, Comparison of famciclovir, valaciclovir, and brivudine treatments in adult immunocompetent patients with herpes zoster, *American Journal of Therapeutics* 2018; 25(6):e626-34.

Orf (ectima contagioso) e infección bacteriana secundaria transmitida de una cabra a un infante. Reporte de caso

Orf (*ecthyma contagiosum*) and secondary bacterial infection transmitted from a goat to an infant. A case report

Ana Fernanda Oliveros Hernández¹ y Fernando Sepúlveda Salas²

¹ Médica cirujana

² Médico cirujano

Monterrey Institute of Technology and Higher Education

RESUMEN

Presentamos el caso de una niña de cuatro años que desarrolló un nódulo de orf quien, luego de ser mordida por una cabra, se infectó de forma secundaria con bacterias. Después de un legrado por escisión y dos ciclos de antibióticos, la lesión que no se resolvió, desapareció. Comunicamos este caso debido a la baja incidencia en áreas urbanizadas y para ayudar a otros médicos a llegar a un diagnóstico rápido y un tratamiento adecuado.

PALABRAS CLAVE: orf, ectima contagioso, parapoxvirus, zoonosis, nódulo de orf.

Introducción

El virus orf es un patógeno responsable de una infección viral zoonótica altamente contagiosa, sobre todo en quienes manipulan ovejas y cabras.¹ Se puede transmitir por contacto directo o indirecto. Entre los dermatólogos se le conoce como dermatitis pustulosa contagiosa, y otros nombres que se le atribuyen son dermatitis pustulosa infecciosa o ectima contagiosa. El virus orf es un virus de ADN de la familia Poxviridae que infecta principalmente los queratinocitos epidérmicos, provocando lesiones cutáneas polimórficas como vesículas, ampollas, pústulas, erosiones, pápulas y nódulos.^{2,3} El periodo de incubación varía de cuatro días a dos semanas, y se cura espontáneamente en seis semanas.

Reporte de caso

Se trata de una paciente de nacionalidad mexicana, de 4 años, fue evaluada en una clínica rural por el médico general debido a una mordedura de cabra. No tenía antecedentes médicos de ningún tipo. Con esquema de vacunación pendiente. Tenía sólo una lesión cutánea en el dedo meñique derecho. Aproximadamente dos semanas

ABSTRACT

We report a 4-year-old female who developed an orf nodule that became secondary infected with bacteria after being bitten by a goat. After excisional curettage and two cycles of antibiotics the non resolving lesion disappeared. We report this case due to the low incidence in urbanized areas and to help other physicians in getting to a prompt diagnosis and treatment.

KEYWORDS: orf, *ecthyma contagiosum*, parapoxvirus, zoonosis, orf nodule.

antes de acudir a la clínica, estaba jugando con una cabra y ésta la mordió, no llevaba guantes de protección. La madre mencionó que la infante desarrolló la lesión, que comenzó como un eritema localizado, en un periodo de cuatro días después de la mordedura, y siete días después evolucionó hasta convertirse en una mácula/pápula eritematosa dolorosa y edematosa, finalmente adquirió un centro rojizo con una aureola exterior. Mencionó que no hubo fiebre, diaforesis nocturna, pérdida de peso o cualquier otro síntoma constitucional. Se prescribió amoxicilina-ácido clavulánico tres veces al día durante siete días, sin que se observara efecto aparente sobre la lesión. En el Servicio de Urgencias, 18 días después de la mordedura, los signos vitales eran normales. El examen reveló una placa violácea, diana en la yema del quinto dedo ventral (figura 1). No hubo hallazgos anormales en el examen cardiovascular, pulmonar o abdominal, tampoco se mostraron adenopatías. Debido a que se encontraba en una zona marginada de México y por las condiciones rurales de la clínica, no se pudieron obtener más estudios. Sabiendo que la lesión tenía una infección bacteriana secundaria, el tratamiento consistió en el drenaje de la lesión, que

CORRESPONDENCIA

Dra. Ana Fernanda Oliveros Hernández ■ anaferoh@gmail.com ■ Teléfono: +5214611169480

Monterrey Institute of Technology and Higher Education, Amsterdam 189, Álamo Country Club, C.P. 38110, Celaya, Guanajuato



Figura 1. Placa violácea, diana con necrosis central y eritema periférico en el quinto dedo derecho ventral.

se abrió por sí sola debido al tejido epidérmico infectado viable (figura 2), y amoxicilina-clavulánico tres veces al día durante otros siete días. Al finalizar el tratamiento antibiótico, la lesión había desaparecido sin dejar cicatriz.

Discusión

La orf humana es una entidad infrecuente y poco reconocida, a pesar de que está descrita ampliamente en la literatura. El diagnóstico diferencial clínico del ectima contagioso es amplio e incluye: nódulos de ordeñador e infecciones micobacterianas atípicas, como *Mycobacterium narium*, molusco contagioso gigante, paroniquia, leishmaniasis cutánea, furúnculo, entre otros; en general, los agricultores, veterinarios y carniceros son los que tienen un mayor riesgo de infección y también quienes tienen menos probabilidades de buscar tratamiento.⁴

El ectima contagioso de la mano principalmente es un diagnóstico clínico y se basa en antecedentes de contacto con animales, como el que tuvo nuestra paciente. Tiene seis estadios clínicos, cada uno con una duración aproximada de una semana: estadio maculopapular, diana, agudo, regenerativo, papilomatoso y estadio regresivo.^{5,6} Se deben realizar más investigaciones, como biopsia de piel, si hay duda en el diagnóstico, sin embargo, debido a las condiciones rurales y marginadas no fue posible para este caso.

La inmunidad del huésped juega un papel importante en la limitación de la gravedad de la enfermedad. En este caso nuestro paciente no tenía antecedentes médicos, por lo que la lesión cutánea tuvo una buena resolución, aun cuando en la exploración parecía sobreinfectada por bacterias. En cuanto al tratamiento, el manejo conservador se puede utilizar en pacientes sanos que esperan una resolución espontánea y, en ocasiones, se pueden utilizar



Figura 2. Drenaje de la lesión y curetaje por escisión.

antibióticos y escisión para las lesiones que no sanan.^{6,7} En este caso particular, el régimen antibiótico fue necesario debido a una infección bacteriana secundaria, esto lo convierte en un caso poco común. Creemos firmemente que contribuir con más informes de casos puede ayudar a diversificar la información y ayudar en el diagnóstico rápido y el tratamiento correcto, además para llamar la atención de los médicos que atienden en clínicas rurales.

Conclusiones

El ectima contagioso, a pesar de que es una entidad que se encuentra bien descrita en la literatura, es un diagnóstico que muchas veces pasa desapercibido por algunos médicos, y puede llegar a complicarse o sobreinfectarse. Reportamos este caso por la baja incidencia en zonas urbanizadas y para ayudar a otros médicos a llegar a un tratamiento temprano y adecuado, como se señaló antes, dejando la biopsia de piel como recurso final para ayudar y apoyar al diagnóstico en caso de duda y utilizando los recursos clínicos y de primer contacto como abordaje diagnóstico y de tratamiento.

BIBLIOGRAFÍA

1. Bergqvist C, Kurban M y Abbas O, Orf virus infection, *Reviews in Medical Virology* 2017; 27(4):e1932.
2. Vellucci A, Manolas M, Jin S, Dwyer J, Vick G, Wang A *et al*, Orf virus infection after Eid al-Adha, *ID Cases* 2020; 21:e00854.
3. Spyrou V y Valiakos G, Orf virus infection in sheep or goats, *Veterinary Microbiology* 2015; 181(1-2):178-182.
4. Johannessen J, Krugh H, Solberg I, Dalen A, Wijngaarden H y Johansen B, Human orf, *Journal of Cutaneous Pathology* 1975; 2(6):265-83.
5. Al-Qattan M, Orf infection of the hand, *The Journal of Hand Surgery* 2011; 36(11):1855-8.
6. Ayhan E y Aktaş H, Dermoscopic features and types of orf and milk-er's nodule, *Advances in Dermatology and Allergology* 2017; 4:357-62.
7. Chávez-Álvarez S, Barbosa-Moreno L, Villarreal-Martínez A, Vázquez-Martínez O y Ocampo-Candiani J, Dermoscopy of contagious ecthyma (orf nodule), *Journal of the American Academy of Dermatology* 2016; 74(5):e95-6.

Pénfigo eritematoso: un caso con localización única en la nariz

Erythematous pemphigus: a case with a unique location on the nose

Damarys Florat Gutiérrez,¹ Yaneisy Marrero Chávez,² Isel Barrios González³ y Kenia María Rodríguez del Valle⁴

¹ Dermatóloga, Policlínico Docente Universitario Este, Camagüey, Cuba

² Dermatóloga, Centro Médico Solidario de Comas, Lima, Perú

³ Dermatóloga, Hospital Universitario Manuel Ascunce Domenech, Camagüey, Cuba

⁴ Dermatóloga, Policlínico Docente Universitario Previsora, Camagüey, Cuba

RESUMEN

El pénfigo eritematoso representa una variedad del pénfigo foliáceo; clínicamente se manifiesta como placas eritematoescamosas o eritematocostrosas bien definidas, de aspecto y distribución seborreica. En ocasiones el diagnóstico es difícil en formas localizadas o iniciales. El tratamiento depende de la extensión de la enfermedad. La mayoría de los autores reportan mayor eficacia con esteroides tópicos o intralesionales en lesiones localizadas, y sistémicos en los casos diseminados; aunque existen otras opciones terapéuticas. En el presente artículo se describe el caso de un paciente de 71 años de edad, de ocupación albañil, con una lesión eritematoescamosa en el ala izquierda de la nariz, de cinco meses de evolución.

PALABRAS CLAVE: *pénfigo eritematoso, pénfigo foliáceo, placas eritematocostrosas, esteroides intralesionales.*

ABSTRACT

Pemphigus erythematous represents a variety of pemphigus foliaceus; clinically, it manifests as well-defined erythematous-squamous or erythematous crusted plaques with a seborrheic appearance and distribution. Diagnosis is sometimes difficult in localized or initial forms. Treatment depends on the extent of the disease. Most authors report greater efficacy with topical or intralesional steroids in localized lesions and systemic in disseminated cases; although there are other therapeutic options. This article describes the case of a 71-year-old male with an erythematous-squamous lesion on the left dorsal aspect of the nose of five month-evolution.

KEYWORDS: *pemphigus erythematous, pemphigus foliaceus, erythematous crusted plaques, intralesional steroids.*

Introducción

El término pénfigo proviene del griego *pemphix* o *akantha*, que significa ampolla o burbuja.¹ Representa un grupo raro de enfermedades vesículo-ampollares autoinmunes en las que existen ampollas, erosiones en la piel y las mucosas.² El pénfigo eritematoso es una variante del pénfigo foliáceo, con formación de ampollas subcórneas. En 1938 Gray fue el primero en considerar el pénfigo eritematoso como una forma localizada de pénfigo foliáceo.³ El daño de las mucosas es excepcional debido a que la desmogleína 1 abunda en la piel, pero se encuentra en escasa o nula cantidad en las mucosas.⁴ Afecta por igual a hombres y mujeres y se presenta en personas de todas las razas y linajes culturales.⁵ Habitualmente comienza con ampollas o placas eritematoescamosas de aspecto seborreico, localizadas, que pueden persistir por meses o años y después diseminarse. Su diagnóstico resulta difícil en

formas localizadas y se basa en la clínica, la histología y la inmunología como métodos confirmatorios.⁶

Caso clínico

Exponemos el caso de un hombre de 71 años de edad, blanco, de ocupación albañil, sin antecedentes de enfermedad relevantes, tenía una lesión en el ala izquierda de la nariz, de cinco meses de evolución, que al inicio era pequeña y fue creciendo de manera paulatina, por lo que acudió a la consulta médica de su comunidad, donde recibió tratamiento con criocirugía debido a sospecha de queratosis actínica. Al no observar mejoría de la lesión y que la misma seguía creciendo, se decidió enviarlo a la consulta de dermatología del municipio.

En el examen dermatológico se apreció un cuadro cutáneo localizado, constituido por una lesión en placa, eritematoescamosa, de bordes mal definidos, de aproxima-

CORRESPONDENCIA

Dra. Damarys Florat Gutiérrez ■ damarysflorat321@gmail.com ■ Teléfono: +53 5434 2833
Policlínico Docente Universitario Este, Calle B núm. 74, entre 6 y 7 Reparto Simoni, C.P. 70100, Camagüey, Cuba



Figura 1. Placa eritematoescamosa, de bordes mal definidos, de aproximadamente 3 cm de diámetro, asentada en el ala izquierda de la nariz.

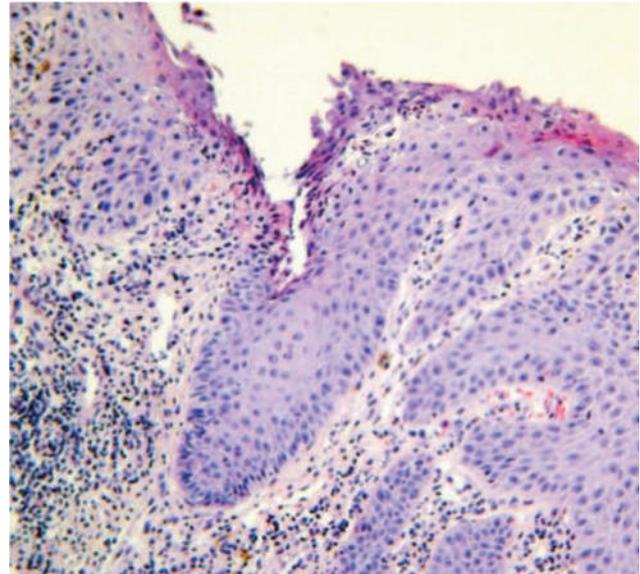


Figura 2. Tinción con hematoxilina-eosina. Se observa la acantólisis superficial en la epidermis, y la dermis con elastosis actínica e infiltrado inflamatorio con presencia de eosinófilos y algunos neutrófilos.

damente 3 cm de diámetro, asentada en el ala izquierda de la nariz (figura 1).

Se realizó biopsia incisional de la lesión cuyo análisis histopatológico mostró acantólisis superficial en la epidermis, y la dermis con elastosis actínica e infiltrado inflamatorio con presencia de eosinófilos y algunos neutrófilos (figura 2). En la inmunofluorescencia directa se observaron depósitos granulares de IgG y C3 en la unión dermoepidérmica.

Con estos datos se hizo el diagnóstico definitivo de pénfigo eritematoso y se inició tratamiento con acetato de hidrocortisona 0, 1% durante 15 días, con lo que se observó poca mejoría; posteriormente se indicó tratamiento con clobetasol en crema, con éste se consiguió una buena respuesta de la lesión.

Al paciente se le ha dado seguimiento de forma periódica, y hasta ahora no se ha apreciado recaída de su cuadro dermatológico.

Discusión

En 1926 Senear y Usher describieron el pénfigo eritematoso como una variante de pénfigo foliáceo.⁷ La mayor parte de los casos se han reportado entre los 15 y 84 años de edad, aunque se han comunicado varios casos en niños. Se debe a la existencia de anticuerpos anti-IgG contra el dominio aminoterminal extracelular de la desmogleína 1 de los queratinocitos de la capa granulosa.⁸

Dicha enfermedad se observa en todo el mundo y todas las razas. La relación entre el sexo masculino y femenino es de 1:1.⁴ Clínicamente se manifiesta en forma de placas

eritematoescamosas o eritematocostrosas bien definidas, de aspecto y distribución seborreica, habitualmente fotosensibles, afectan el tórax, la espalda y los hombros. La lesión única es rara y hay pocos casos publicados.⁹ En la cara pueden adoptar un patrón en “alas de mariposa” que afectan las regiones malares y las alas nasales, que sugieren lupus eritematoso, su diagnóstico clínico puede ser difícil porque puede superponerse con esta enfermedad o con la dermatitis seborreica.^{10,11}

El signo de Nikolsky es precoz en algunos casos, a menudo existe alrededor de las lesiones. La presencia de prurito es variable. Es común que las mucosas no estén afectadas. Los síntomas generales son raros, pero se puede presentar un discreto aumento de la temperatura corporal. La evolución sin tratamiento es variable, crónica y con algunas remisiones.¹²

Se han descrito enfermedades asociadas como timoma, miastenia gravis y lupus eritematoso, carcinoma broncogénico, adenoma paratiroideo, metástasis hepáticas y epiteloma espinocelular.¹³

El diagnóstico se basa en tres criterios: 1) el cuadro clínico general, incluidos los antecedentes del paciente y el examen físico; 2) los hallazgos histopatológicos de la biopsia en la que se observan acantólisis en la epidermis, ampolla subcórnea e infiltrado de eosinófilos; y 3) la existencia de autoanticuerpos detectados por estudios de inmunofluorescencia directa e indirecta.¹⁴

El tratamiento depende de la extensión de la enfermedad. La mayoría de los autores informan mayor eficacia

con esteroides tópicos o intralesionales en lesiones localizadas, y sistémicos en los casos diseminados. Se ha reportado una duración variable de los tratamientos, desde una a 29 semanas, y las dosis de prednisona de 15 a 60 mg.

Otros tratamientos reportados con eficacia variable son: dapsona, agentes beta-simpatolíticos, inmunosupresores como azatioprina y metotrexate, antimetabólicos, sulfapiridina, cloroquina, agentes anticolinérgicos, así como combinaciones de estos medicamentos.^{15,16}

El inicio temprano del tratamiento, el diagnóstico correcto de la enfermedad leve y el tratamiento de las complicaciones contribuyen a mejorar el pronóstico de estos pacientes.

Conclusión

Se describe este caso porque es una entidad con pocos casos publicados en la literatura, que cursan con una manifestación clínica inicial y única tan discreta, que en principio dio lugar a otro diagnóstico.

BIBLIOGRAFÍA

1. Valencia-Ocampo O y Velásquez-Lopera M, Inmunopatogenia del pénfigo vulgar y el pénfigo foliáceo, *latreia* 2011; 24(3):272-86.
2. Baroni A, Vesicular and bullous disorders: pemphigus, *Dermatol Clin* 2007; 25(4):597-603.
3. Arenas R, *Dermatología. Atlas, diagnóstico y tratamiento*, 7ª ed, México, McGraw-Hill Interamericana, 2019, pp. 199-204.
4. Wolff K, Goldsmith LA y Katz SI, *Fitzpatrick dermatología en medicina general*, 9ª ed, México, McGraw-Hill Educación, 2019, pp. 909-26.
5. Fernández-Rueda P, Guevara-Cervantes JF, López LA y Salazar E, Pénfigo seborreico, *Dermatología Revista Mex* 2015; 59:303-9.
6. Carvajal Elizondo M, Jiménez Tung I y Blanco F, Pénfigo vulgar y foliáceo: una revisión bibliográfica, *Revista Clínica de la Escuela de Medicina UCR-HSID* 2018; 9(1):48-55.
7. Jordan RE, An unusual type of pemphigus combining features by lupus erythematosus by Senear and Usher, June 1926. Commentary: Pemphigus erythematosus, a unique member of the pemphigus group, *Arch Dermatol* 1982; 118(10):723-42.
8. Arenas CM y Serrato I, Pénfigo foliáceo variedad seborreico: reporte de un caso, *Revista Med* 2014; 22(1):73-77.
9. James KA, Culton DA y Díaz LA, Diagnosis & clinical feature of pemphigus foliaceus, *Dermatol Clin* 2011; 29(3):405-12.
10. Medina D, Ramos-Garibay A y Villasenor P, Pénfigo seborreico facial. Comunicación de un caso, *Rev Cent Dermatol Pascua* 2003; 12(2):164-7.
11. Allevato M, Cutrera C y Martínez J, Pénfigo seborreico de localización única en nariz. Tratamiento con criocirugía, *Act Terap Dermatol* 2007; 30:250-3.
12. Amerian ML y Ahmed R, Pemphigus erythematosus. Senear-Usher syndrome, *Int J Dermatol* 1985; 24:16-25.
13. Bologna JL, Schaffer J y Cerroni L, *Dermatología*, 4ª ed, Barcelona, Elsevier, 2018.
14. Cifuentes-Tang L, Pineda-Pino Y y Victoria-Chaparro J, Pénfigo foliáceo subtipo eritematoso. Caso clínico, *Dermatol Rev Mex* 2019; 63(3):331-6.
15. De Peña J, Ramos-Garibay A y Fernández Arista G, Pénfigo eritematoso. Presentación de un caso con manifestación clínica inicial mínima, *Rev Cent Dermatol Pascua* 2003; 12(2):79-83.
16. Singh S, Evidence-based treatments for pemphigus vulgaris, pemphigus foliaceus, and bullous pemphigoid: a systematic review, *Indian J Dermatol Venereol Leprol* 2011; 77(4):456-69.

Las dermatosis infantiles en las tesis de la Escuela Nacional de Medicina, 1902-1960

Childhood dermatosis in the thesis of the National School of Medicine, 1902-1960

Ofelia Azucena Vega-Morquecho

Programa de Becas Posdoctorales, UNAM; becaria del Instituto de Investigaciones sobre la Universidad y la Educación

RESUMEN

Anteriormente, en México los alumnos de la Escuela Nacional de Medicina elaboraban una tesis para su graduación. Con frecuencia, y por distintas razones, las enfermedades de la piel se estudiaban para realizar estos trabajos. En el presente artículo se analizan algunas tesis que tratan acerca de las dermatosis infantiles, con el propósito de mostrar la importancia de las mismas como un recurso didáctico para la enseñanza de la dermatología, durante el periodo comprendido entre 1902 y 1960.

PALABRAS CLAVE: historia, dermatología, enseñanza, medicina, México.

ABSTRACT

Previously, in Mexico the students of the National School of Medicine (Escuela Nacional de Medicina) elaborated a thesis for their graduation. Frequently, skin diseases were studied for carrying out these works, for different reasons. In this paper some thesis that deal childhood dermatoses were analyzed, with the purpose of showing their importance as a didactic resource for the teaching of dermatology, during the period between 1902 and 1960.

KEYWORDS: history, dermatology, teaching, medicine, Mexico.

Introducción

A través de la historia, diversos recursos didácticos han sido de suma importancia para la enseñanza de la dermatología, entre ellos, los textos, los atlas, las revistas, los *moulages* o figuras de cera, las fotografías y, recientemente, el internet y las tecnologías de telecomunicación.¹ No obstante, a esta lista también se pueden agregar las tesis de medicina, cuya realización comenzó en México durante el Virreinato, época en la que se instauró la presentación de un trabajo escrito, el cual era defendido en el examen profesional de la carrera de medicina. Si bien tal costumbre finalizó hacia la primera parte del siglo XIX; unos años después, en 1869, nuevamente se instituyó la presentación de una tesis en la Escuela Nacional de Medicina.² Tal disposición estuvo vigente hasta 1936, fecha en la que, debido a que se implementó el servicio social, su elaboración dejó de ser obligatoria.^{2,3} Fue entonces cuando los pasantes de medicina comenzaron a presentar un informe acerca del servicio comunitario que habían llevado a cabo, de manera que la realización de una tesis sólo fue opcional.

Respecto de las tesis de la Escuela Nacional de Medicina, es importante mencionar que, de acuerdo con Rodríguez, la mayoría de ellas son trabajos cortos, cuya calidad académica no es uniforme. Es evidente que algunas tesis se hicieron sólo con el propósito de cubrir el requisito de su presentación, y únicamente constituyen una recopilación de datos o ideas de algunos de los profesores de la escuela. En contraste, también existen ciertas tesis que, incluso actualmente, reúnen los requisitos para ser consideradas trabajos de investigación.² En particular estas últimas, en opinión de Hernández Cruz y colaboradores, representan verdaderos tratados acerca del tema al que hacen referencia, en virtud de que además de que contienen resultados originales, llegan incluso a apoyarse con gráficas, tablas y fotografías para facilitar la comprensión de la información presentada.³

Cabe mencionar que en cuanto a los distintos temas que tratan las tesis que nos ocupan, existe una gran variabilidad que abarca, desde luego, los padecimientos más frecuentes o los asuntos médicos de interés propios de la época de su procedencia; los recursos naturales del país,

CORRESPONDENCIA

Dra. Ofelia Azucena Vega Morquecho ■ o.vega.m@hotmail.com ■ Teléfono 55 5622 6986, ext. 2220
Mario de la Cueva, Ciudad Universitaria, C.P. 04510, Alcaldía Coyoacán, Ciudad de México

entre los que destacan las plantas medicinales; y por supuesto, las especialidades médicas,² por ejemplo, la dermatología. Muestra de ello es que los pasantes de medicina elaboraron distintos trabajos acerca de la patología cutánea, principalmente en relación con enfermedades como la lepra, la sífilis, el mal del pinto,⁴ y en algunas ocasiones, acerca de ciertas dermatosis infantiles. Sin duda lo anterior denota el interés que a través del tiempo ha existido por el estudio de las enfermedades de la piel y, por supuesto, la importancia que estos padecimientos han tenido en México. Por consiguiente, el objetivo del presente trabajo es analizar y contextualizar la importancia de las tesis realizadas por los egresados de la Escuela Nacional de Medicina acerca de la patología cutánea infantil, para el conocimiento de la dermatología durante el periodo comprendido entre 1902, fecha en la que se instauró la cátedra de clínica de dermatología en la institución,² y 1960, año en el que la Escuela fue convertida en la actual Facultad de Medicina de la Universidad Nacional Autónoma de México (UNAM).⁵

Con tal finalidad, se realizó un estudio de tipo histórico que consistió en la búsqueda, recopilación y análisis de las tesis de medicina acerca del tema de estudio, que actualmente se conservan en el acervo de la biblioteca Dr. Nicolás León, del Departamento de Historia y Filosofía de la Medicina de la Facultad de Medicina de la UNAM. En primer lugar, se revisó el *Catálogo de las Tesis de Medicina del Siglo XX*, un instrumento de gran ayuda que incluye la ficha bibliográfica de un total de 2 825 tesis, ordenadas para su clasificación por medio de índices de autor y cronológico. Sin embargo, debido a que el *Catálogo* sólo incluye el material que se produjo en la institución hasta el año de 1936,⁴ en una segunda fase de la investigación fue necesario comenzar a revisar una a una el resto de las tesis de la biblioteca en cuestión, con el propósito de conformar una muestra por conveniencia, es decir, limitada a los trabajos que estuvieron disponibles para su consulta en el acervo al momento de realizar la búsqueda. Posteriormente, con la misma estrategia, se revisó la biblioteca del Centro Dermatológico Dr. Ladislao de la Pascua. Al final se logró reunir un total de 11 tesis, en cuyo título se hacía alusión a alguna de las dermatosis que pueden observarse en la edad infantil, trabajos que agrupamos para su revisión y discusión, de acuerdo con el padecimiento estudiado y las aportaciones del sustentante para su conocimiento.

Tiña de la cabeza

Durante una amplia etapa de la historia, debido a la falta de un tratamiento curativo, la tiña de la cabeza fue un

problema frecuente e importante en el campo de la salud infantil.⁶ Tal situación explica no sólo el interés que el tema despertó en los médicos que cultivaban la especialidad de dermatología, sino que también fuera objeto de la atención de los entonces tesisistas de la Escuela Nacional de Medicina, uno de ellos, Salvador González Herrejón (1893-1965), quien luego sería un destacado dermatólogo reconocido internacionalmente.⁷

Así, en su tesis recepcional, ante la posibilidad de contar con un tratamiento efectivo y de bajo costo, González Herrejón estudió el uso del acetato de talio para el tratamiento de la tiña de la cabeza,⁸ un recurso terapéutico que, por su efecto depilatorio, en un principio Sabouraud lo había probado en Francia, pero se abandonó poco después debido a sus efectos secundarios. Sin embargo, en este punto, cabe mencionar que posteriormente, en México a partir de 1917, ante la imposibilidad de utilizar los rayos X para el tratamiento de dicha enfermedad, Ricardo E. Cicero comenzó a retomar las investigaciones al respecto.⁹

Por su parte, en 1919 González Herrejón estudió los efectos del acetato de talio en el conejo, con el propósito de conocer la dosis tóxica por kilo de peso en el animal y discutió el efecto que el fármaco ocasionaba en el folículo piloso en las distintas zonas corporales. También, con base en los resultados obtenidos en los casos que personalmente trató, González Herrejón propuso que el tratamiento con acetato de talio para la tiña de la cabeza se iniciara con una dosis de 6 mg por kilo de peso, y que en aquellos casos en los que no se lograra la curación, un mes después se repitiera el tratamiento utilizando una dosis de 7 mg por kilo de peso, siempre y cuando las condiciones generales del paciente y el examen de la orina así lo permitieran. Finalmente, y sin dejar de mencionar las limitaciones de su trabajo, el autor reconoció la importancia de realizar más investigaciones al respecto, debido al gran efecto negativo de la enfermedad.⁸ Sin duda alguna, su labor constituyó una valiosa aportación que contribuyó a determinar la dosis óptima para lograr la depilación completa de la piel cabelluda, necesaria para la curación de la enfermedad en esa época.⁷⁻⁹

Más tarde, y como consecuencia de la persistencia del problema que representaba la tiña de la cabeza, a los primeros trabajos se sumaron numerosas contribuciones nacionales y extranjeras.⁹ Ante las circunstancias, Roberto de León Caballero, otro de los egresados de la Escuela Nacional de Medicina, se interesó profundamente en el tema y decidió realizar una amplia actualización acerca del mismo. En esta ocasión, la finalidad del autor fue difundir entre el gremio médico los últimos avances en

el conocimiento de esta dermatosis, particularmente en cuanto a su terapéutica, y sobre todo en relación con la griseofulvina, un fármaco antimicótico que, al mostrar su eficacia para el tratamiento de las micosis superficiales, en 1958 se comenzó a utilizar en México. Al respecto, se debe mencionar que fueron Latapí y González Ochoa quienes, al reportar una respuesta favorable en enfermos de tiña de la cabeza, corroboraron las observaciones que antes se habían llevado a cabo en el extranjero.¹⁰ Así, a partir de 1959, cuando la griseofulvina se convirtió en el tratamiento de elección para esta patología, fue posible que los recursos convencionales como el acetato de talio y los rayos X, ambos de efecto depilatorio, se dejaran de utilizar.⁶

Piodermias

También durante ese periodo, las dermatosis estreptocócicas fueron otro de los temas abordados para hacer una tesis en la Escuela Nacional de Medicina. En primer lugar, porque en aquel tiempo las dermatosis estreptocócicas conformaban un grupo de padecimientos que se observaban con frecuencia en la infancia.¹¹ Al respecto, cabe mencionar que dicha aseveración coincidía con los datos estadísticos que fueron recopilados por Jesús González Uruña, en 25 escuelas primarias de la Ciudad de México desde los primeros años del siglo XX.¹²

Por otro lado, al tratarse de cuadros clínicos que eran desconocidos por el médico general, las piodermias eran objeto de errores en el diagnóstico ya que en numerosas ocasiones se les confundía con manifestaciones cutáneas de la sífilis, y por consiguiente, también eran la causa de una terapéutica inadecuada. De este modo y con base en dichos antecedentes, Silvestre Rico Venegas,¹¹ quien más tarde se desempeñó como jefe de clínica de la cátedra de dermatología en la Nacional de Medicina,⁶ se dio a la tarea de estudiar a profundidad este grupo de patologías. El resultado fue la conformación de un trabajo muy completo, en el que el citado autor reunió los conocimientos propios y novedosos de la época, entre los cuales destacaban los trabajos de Sabouraud, por cierto, de gran utilidad para comprobar la etiología bacteriana de algunos padecimientos, entre ellos, las lesiones periorificiales, las rinitis crónicas anteriores, la blefaritis, la otitis y las boqueras; entonces fue posible agrupar a estas enfermedades junto al impétigo, y así revolucionar las clasificaciones dermatológicas clásicas.

Por otra parte, y sin olvidar los motivos que lo llevaron a elegir el tema de su tesis, Silvestre Rico Venegas¹¹ realizó una detallada exposición acerca de las manifestaciones clínicas de cada una de las dermatosis estreptocócicas

presentes en la infancia, y de los puntos clave para hacer su diagnóstico respectivo. Asimismo, debido a su carácter altamente contagioso, a la cronicidad de algunas de ellas y a sus potenciales complicaciones, enfatizó la importancia de instaurar oportunamente un tratamiento adecuado. Con tal objetivo, Rico Venegas recomendaba el uso de los recursos terapéuticos disponibles en aquel tiempo, entre los que mencionaba el agua de Alibour y ciertos productos a base de p-amino-benzolsulfonamida, como el rubiazol, el prontosil y el sulfamidyl.

Por último, en su disertación el autor reconoció la importancia y la necesidad de fomentar los hábitos de higiene en la población por medio de conferencias y folletos informativos, para el manejo integral de este tipo de patologías.¹¹ Sin duda lo anterior constituye una aportación de gran utilidad en materia de educación médica continua y de educación para la salud.

Sífilis

A partir del siglo XIX, en México médicos como Pablo Martínez del Río⁶ estudiaron la sífilis, durante los primeros años del siglo pasado a esta labor se sumaron los dermatólogos, pues se trataba de una enfermedad que continuamente observaban en su práctica profesional diaria, muchas veces incluso en los niños.¹³ En este punto cabe mencionar que en aquella época igualmente eran comunes ciertas dermatosis en la edad infantil, entre ellas, la pelada o alopecia areata, el vitiligo, los prurigos, la ictiosis, algunos eccemas crónicos, la urticaria crónica, la esclerodermia y la psoriasis, cuya etiología generalmente se atribuía a la intervención directa o indirecta de la sífilis congénita. Dicha situación desde luego justificaba la importancia y la necesidad de realizar estudios al respecto.¹⁴

Ante tal panorama, Guillermo Ramírez Valdés (1908-2012), quien luego ejercería la especialidad de dermatología en Aguascalientes,¹⁵ realizó una investigación referente al tema, con el propósito de aportar algunas directrices al respecto, principalmente en relación con su tratamiento. Fue así que, después de analizar la información entonces disponible, y de acuerdo con los resultados que obtuvo en los pacientes que estudió personalmente, el autor concluyó que a pesar de que con frecuencia no era posible documentar algún antecedente de exposición al agente causal, era probable que la sífilis congénita interviniera en la génesis de ciertas dermatosis presentes en la infancia. De acuerdo con el autor, su acción se podía efectuar a través de dos mecanismos: como consecuencia de las lesiones activas de la sífilis congénita, o bien como resultado de heredo-distrofias. Si bien lo anterior justificaba el uso de la terapéutica antisifilítica en estos casos,

no excluía categóricamente la intervención de otras posibles causas; de ahí la importancia de realizar un examen clínico completo que permitiera establecer el tratamiento adecuado.¹⁴

Si bien el problema de la alta incidencia y prevalencia de la sífilis y sus implicaciones persistió todavía durante un tiempo, es preciso recordar que, después, gracias al uso de la penicilina para su tratamiento, a partir de 1943¹⁶ paulatinamente se empezó a observar una disminución importante en el número de casos de dicha enfermedad.⁶

Lepra

Entre un representativo número de trabajos acerca de la lepra elaborados por los pasantes de la Escuela Nacional de Medicina,⁴ destacan aquéllos enfocados en la presentación de esta enfermedad en la infancia. Al respecto, es importante mencionar que de acuerdo con Obdulia Rodríguez (1921-2021), una destacada dermatóloga mexicana,¹⁷ fue a partir de 1916 cuando empezó el estudio de la lepra en los niños, por parte de los leprólogos de las colonias norteamericanas del Pacífico, Hawái, Filipinas y Brasil, contribución que ciertamente fue de suma importancia para la comprensión de este grave problema. De hecho, a partir de entonces se reconoció que, además de presentar una gran susceptibilidad al agente causal de la enfermedad, los niños desempeñaban un importante papel para el mantenimiento de los focos endémicos de lepra, situación que sin duda requería de acciones sanitarias inmediatas.¹⁸

Además de lo anterior, de acuerdo con el testimonio de Fernando Ávila de la Gala, plasmado en la tesis que presentó para su examen profesional de medicina (figura 1), como con frecuencia el diagnóstico de lepra se hacía de forma tardía, los afectados sufrían también las respectivas secuelas que implicaba la falta de un tratamiento oportuno.¹⁹ Sin duda dichos argumentos denotan el porqué del interés de los tesisistas de la Escuela Nacional de Medicina por conocer a fondo el tema, lo que desde luego también sería de utilidad para leprólogos, dermatólogos, médicos generales, pediatras e higienistas, para establecer un diagnóstico temprano.¹⁸ Por consiguiente, y con tal finalidad, en las tesis en cuestión los respectivos autores hacen énfasis en que la lepra en los niños, además de manifestarse con características clínicas semejantes a las que se observaban en la edad adulta, también se presentaba con ciertas particularidades propias de la infancia. Asimismo, describen detalladamente el cuadro clínico conocido como “la forma hipocrómica de Chiyuto”,¹⁸ una entidad caracterizada por la presencia de manchas hipocrómicas, localizadas en la región glútea y en la parte

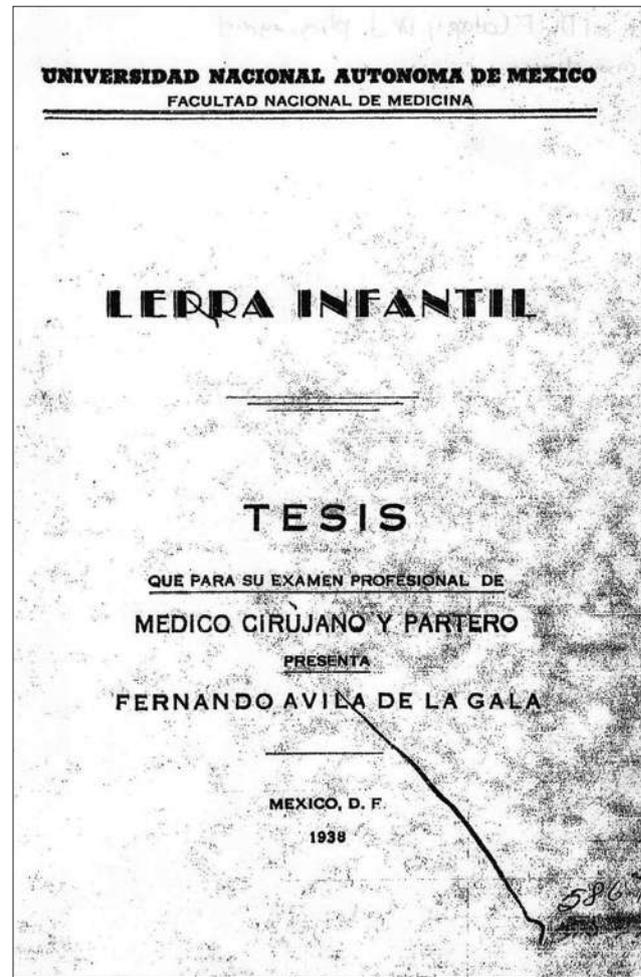


Figura 1. Portada de la tesis profesional de Fernando Ávila de la Gala, UNAM, 1938.

superior del muslo, y con menor frecuencia en la cara y el cuello, de forma redondeada u oval, superficie lisa y bordes difusos,^{18,19} lesiones que a su vez debían diferenciarse de las estreptococcias superficiales y del vitiligo.¹⁸ Por otro lado, también mencionan el síndrome neurológico de la lepra infantil, constituido por alteraciones físicas en uno o varios troncos nerviosos superficiales, trastornos de la sensibilidad en el área de distribución de los nervios afectados, trastornos tróficos en ciertos grupos musculares de la cara o de las manos (principalmente las fibras que cierran el párpado inferior y las que elevan el ángulo de la boca), alteraciones vasculares en las extremidades, así como adelgazamiento, afilamiento y encorvamiento de la punta del dedo meñique, manifestaciones que al presentarse en conjunto o bien en forma aislada, complicaban la realización de su diagnóstico.^{18,19}

Otro aspecto relacionado con el tema, en concordancia con las ideas de la época y ampliamente comentado por los autores, fue la importancia de ciertas medidas

que habían sido implementadas para la protección de los infantes contra la lepra, las cuales se consideraban de suma importancia para el control de la enfermedad. El preventorio,^{18,19} es decir, un “lugar que la Sociedad o el Estado ofrecen a los hijos sanos o allegados de enfermos de lepra, para sostenerlos, educarlos e instruirlos, así como para defenderlos de un posible contagio”, en donde era posible internar a un número considerable de niños para ser atendidos por personal técnico especializado; y por otra parte, el hogar sustituto, una iniciativa auspiciada por el gobierno de México que contemplaba colocar individualmente a los menores bajo la tutela de no familiares.¹⁸

Finalmente, cabe señalar que fue a partir de la década de 1940 cuando, gracias al advenimiento del tratamiento sulfónico, cambió el concepto que hasta entonces se tenía acerca de esta patología,⁶ pues en el leprosario de Carville, en Luisiana, Estados Unidos, comenzó a utilizarse el promin, y posteriormente otros fármacos como la diasona y el promizol.¹⁸

Dermatitis atópica

En ocasiones, algunos padecimientos presentes en la práctica clínica diaria, sobre todo aquéllos de etiología incierta y, por consiguiente, de difícil tratamiento, fueron estudiados por los tesisistas de la Escuela Nacional de Medicina.^{20,21} Entre éstos figuraba el eccema, neurodermatitis infantil o dermatitis atópica, enfermedad que recibía diferentes nombres en función de las múltiples causas ligadas a su génesis, situación que evidentemente lo convertía en un motivo constante de discusión y de controversia por parte de expertos en el campo de la pediatría, la psiquiatría, la alergia y la dermatología. No obstante, y a pesar de su importancia en la consulta infantil, según Blanca Raquel Ordóñez de la Mora, su conocimiento aún no se había difundido ampliamente en México.²⁰

También, acerca de este tema, es preciso recordar que a partir del desarrollo de los entonces modernos conceptos de “alergia”, en 1906, y “atopia”, en 1923, en los que fue sustentada la teoría del origen alérgico de la dermatitis atópica, dicha enfermedad fue incluida junto con la fiebre del heno y el asma en este grupo de patologías.²² De hecho, en aquella época constantemente se mencionaba la existencia de un estrecho vínculo entre la dermatología y la alergia,^{23,24} el cual se justificaba con base en la idea de que como numerosos padecimientos de la piel eran una manifestación de hipersensibilidad, en el campo de la alergia se encontrarían las causas del problema; mientras que con frecuencia las alergias, al cursar con alteraciones cutáneas, condicionaban que el alergólogo contara con

conocimientos de dermatología.²⁴ Fue así como, con fundamento en dichas afirmaciones, se comenzó a investigar el papel de distintos factores en la etiología de la dermatitis atópica, entre ellos, los problemas emocionales, las infecciones, los alimentos, los medicamentos, el contacto con lana y la inhalación de polvo, con el propósito de establecer la utilidad de algunas medidas para su tratamiento, por ejemplo, la dieta. No obstante, al respecto cabe mencionar que los resultados de la tesis de Ordóñez de la Mora no mostraron su eficacia en la dermatitis atópica, hecho que la autora atribuyó a un tamaño insuficiente de la muestra estudiada.²⁰

Otras dermatosis

Junto con los padecimientos ya mencionados, el prurigo de Hebra, una dermatosis caracterizada por la presencia de pápulas en la cara externa de los miembros, sumamente pruriginosa y frecuente en la infancia,^{12,25} también se eligió como tema de una tesis. De acuerdo con Elvira Salgado Hernández, debido a su curso crónico y a su falta de respuesta al tratamiento, dicha enfermedad generalmente se convertía en una gran molestia para los niños que la padecían. Así, era necesario realizar estudios acerca de sus posibles causas, en particular sobre el papel de las glándulas paratiroides en la patogenia del prurigo de Hebra, con la finalidad de establecer las bases para la búsqueda de un tratamiento efectivo.²⁵ Tal iniciativa partía de la idea de que las secreciones de las glándulas endocrinas, al intervenir en el metabolismo general, en el sistema órgano-vegetativo o directamente a nivel de los tegumentos, eran la causa de este padecimiento.^{14,25} Por otro lado, si bien el eritema nudoso no era exclusivo de la infancia, de acuerdo con Latapí citado por Ruiz Palacios, por presentar “en el niño una individualidad clínica que no puede pasar inadvertida”, ameritaba igualmente llevar a cabo investigaciones que aportaran información que ayudara a su mejor comprensión.²⁶

Finalmente, a la lista de enfermedades que durante el lapso comprendido entre 1902 y 1960 fueron del interés de los futuros médicos, podemos agregar la mancha mongólica,²⁷ una dermatosis benigna que a partir de su descripción en la literatura científica occidental, por Baelz a finales del siglo XIX,²⁸ se mencionaba en las revistas médicas extranjeras. Sin embargo, a pesar de que se observaba constantemente en los niños mexicanos, hasta la fecha la mancha mongólica aún no había sido objeto de estudios estadísticos que permitieran conocer con certeza su frecuencia en nuestro medio. Ante esas circunstancias, la mancha mongólica obviamente también se convertía en un motivo de tesis.²⁷

Conclusiones

Debido a la falta de un instrumento que incluya el total de las tesis realizadas por los egresados de la Escuela Nacional de Medicina después del año 1936, en la actualidad no es posible determinar con exactitud en cuántas de ellas se abordaron las enfermedades de la piel, puesto que, como lo señaló Martínez, “en ocasiones la información no está accesible porque no se cuenta con los registros adecuados, lo que sucede sin embargo en gran parte de los repositorios bibliográficos y documentales”.²⁹ No obstante, la reseña que exponemos en este artículo muestra que durante el periodo comprendido entre 1902 y 1960, las tesis de medicina constituyeron una importante fuente de información y material didáctico de apoyo para la educación médica en México, ya que en estos trabajos se abordaron distintos aspectos acerca de los problemas de salud que se observaban en la práctica clínica diaria, entre ellos, las dermatosis infantiles. Por consiguiente, al ser un medio para la difusión de los avances médicos acerca de las enfermedades de la piel, propios de cada época, dichas tesis se convirtieron en una herramienta útil para la enseñanza de la dermatología.

Por último, cabe mencionar que lo anteriormente expuesto también es una prueba de la importancia de este tipo de fuentes y documentos, así como de la necesidad de fomentar programas institucionales que impulsen la organización, la recuperación, la conservación y la difusión de estos materiales con el propósito de contribuir al conocimiento de la historia de las diferentes disciplinas médicas, en este caso de la dermatología.

BIBLIOGRAFÍA

- Diehl C, Herramientas utilizadas para enseñar la dermatología a través de la historia, *Med Cutan Iber Lat Am* 2016; 44:144-51.
- Rodríguez ME, *La Escuela Nacional de Medicina 1833-1910*, México, Departamento de Historia y Filosofía de la Medicina, Facultad de Medicina, UNAM, 2008.
- Hernández Cruz JI, Castañeda López G y Rodríguez de Romo AC, Esclerosis múltiple en México: la clínica de su historia (1ª de dos partes), *Rev Fac Med UNAM* 2006; 49:29-33.
- Castañeda de Infante C, Rodríguez de Romo AC y Avendaño Inestrillas J (coords.), *Catálogo de las Tesis de Medicina del Siglo XX*, México, Facultad de Medicina, Departamento de Historia y Filosofía de la Medicina, UNAM 1999.
- Gasca González H y Avendaño-Inestrillas J (eds.), *Crónica de la Facultad de Medicina (1950-1971)*, t. I, México, Facultad de Medicina, UNAM, 1997.
- Latapí F y Ortiz Y, Historia de la dermatología en México. En *Academia Nacional de Medicina, Libro Conmemorativo del Primer Centenario*, t. II, México, La Asociación, 1964, pp. 565-592.
- Saúl A, Salvador González Herrejón (1893-1965). Sus contribuciones a la dermatología mundial, *Dermatol Rev Mex* 1990; 34:139-42.
- González HS, El acetato de talio en el tratamiento de las tiñas, tesis, México, UNAM, 1919.
- Escalona E, El talio y los rayos X en el tratamiento de las tiñas, *El Médico* 1952; 1(12-7):32-40.
- De León Caballero R, Tiña de la cabeza, contribución al estudio de los dermatofitos causantes en México, tesis, México, UNAM, 1959.
- Rico Venegas S, Dermatitis estreptocócicas más frecuentes en la edad escolar, tesis, México, UNAM, 1938.
- González Uruña J, Importancia escolar de las enfermedades de la piel, *Gac Med Mex* 1911; 6:22-44.
- Cicero RE, La lucha contra la sífilis, *Gac Med Mex* 1908; 3:295-307.
- Ramírez Valdés G, Algunas dermatosis infantiles en relación con la sífilis congénita, tesis, México, UNAM, 1934.
- Saúl Cano A, Dr. Guillermo Ramírez Valdés, *Dermatol Rev Mex* 2012; 56:278.
- Ros-Vivancos C, González-Hernández M, Navarro-Gracia JF, Sánchez-Paya J, González-Torga A y Portilla-Sogorb J, Evolución del tratamiento de la sífilis a lo largo de la historia, *Rev Esp Quimioter* 2018; 31:485-92.
- Navarrete-Franco G, Jurado-Santa Cruz F, Obdulia Rodríguez (1921-2021), *Dermatol Rev Mex* 2021; 65:1027-9.
- Rodríguez Rodríguez O, La lepra y los niños, tesis, México, UNAM, 1949.
- Ávila de la Gala F, Lepra infantil, tesis, México, UNAM, 1938.
- Ordóñez de la Mora BR, La neurodermatitis infantil y su problema etiológico, tesis, México, UNAM, 1957.
- Ramírez Tinoco M, Contribución al estudio del tratamiento del eczema infantil, tesis, México, UNAM, 1936.
- Kramer ON, Strom MA, Ladizinski B y Lio PA, The history of atopic dermatitis, *Clin Dermatol* 2017; 35:344-8. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.clindermatol.2017.03.005>.
- Salazar Mallén M, Alergia y dermatología, *Medicina* 1938; 18:112-9.
- Gómez-Orozco L, Alergia y dermatología en pediatría, *Bol Med Hosp Infant Mex* 1959; 16:109-11.
- Salgado Hernández E, La influencia de las glándulas paratiroides sobre el prurigo de Hebra, tesis, México, UNAM, 1938.
- Ruiz Palacios A, El eritema nudoso en el niño, tesis, México, UNAM, 1944.
- Legorreta Castañeda F, Contribución a la estadística de la mancha azul mongólica en México, tesis, México, UNAM, 1937.
- Gupta D y Thapa DM, Mongolian spots, *Indian J Dermatol Venereol Leprol* 2013; 79: 469-78. DOI:10.4103/0378-6323.113074.
- Martínez Barbosa X, Catálogo de las tesis de medicina del siglo XX, *Gaceta de la Facultad de Medicina UNAM* 2000. Disponible en: http://www.facmed.unam.mx/_gaceta/gaceta/ago252000/catalogo.html. Fecha de consulta: 27 de mayo de 2021.

Invasión perineural en neoplasias cutáneas

Perineural invasion in cutaneous tumors

Liliana Alejandra Díaz Ponce de León,¹ Alexander Miller² y Carlos Andrés García Rementería³

¹ Dermatóloga, práctica privada, Chihuahua, Chihuahua, México

² Dermatólogo y cirujano dermatólogo, Yorba Linda, California, Estados Unidos

³ Dermatólogo y cirujano dermatólogo, Southwestern Dermatology, Oklahoma City, Oklahoma, Estados Unidos

RESUMEN

La invasión perineural (IPN) representa el hallazgo de células neoplásicas en la circunferencia de un nervio, que involucran las capas que lo recubren. Es un fenómeno frecuentemente identificado de manera incidental en neoplasias cutáneas de cabeza y cuello, y confiere un peor pronóstico. Entre los factores de riesgo conocidos se encuentran la inmunosupresión, exposición a radiación, subtipo histológico agresivo, diámetro y topografía. La mayoría de los pacientes están asintomáticos o tienen manifestaciones muy inespecíficas como sensación de adormecimiento u hormigueo, en casos más avanzados se presenta con dolor, parestesias y déficits neurológicos motores. En carcinoma basocelular se observa IPN en 0.18-3% de los casos. En carcinoma espinocelular (CEC) primario se encuentra IPN en 2.5-5.95% y hasta en 14% de los tumores recurrentes. En el carcinoma aneural microquístico se observa invasión perineural hasta en 59% de los casos. El diagnóstico histopatológico puede resultar difícil en secciones de rutina, el uso de la cirugía micrográfica de Mohs permite el estudio completo de los márgenes en secciones horizontales, y actualmente se le considera el tratamiento de elección ya que ha demostrado superioridad comparada con la escisión estándar.

PALABRAS CLAVE: invasión perineural, carcinoma basocelular, carcinoma espinocelular, cirugía micrográfica de Mohs.

Introducción

La invasión perineural (IPN) es una forma de diseminación de los tumores y contribuye a su morbilidad y mortalidad. Con mayor frecuencia es asintomática, aunque puede llegar a ocasionar dolor, parestesias o déficits motores, por lo que se requiere de un alto índice de sospecha. Esta revisión está enfocada a la IPN en tumores

ABSTRACT

Perineural invasion (PNI) represents the presence of neoplastic cells surrounding nerves, involving all its covering layers. This phenomenon is usually an incidental finding of cutaneous malignancies affecting head and neck, and usually represents a prognostic indicator of poor outcome. There are known risks factors, including immunosuppression, radiation exposure, aggressive histologic subtype, diameter and topographical anatomy. Most patients are asymptomatic or have non-specific symptoms like numbing or tingling; severe cases develop pain, paresthesia or motor neurological deficits. The incidence of PNI in basal cell carcinoma is 0.18-3%, in squamous cell carcinoma 2-5-5.95%, increasing to 14% in recurrent tumors. In microcystic adnexal carcinoma PNI is found in 59%. Histopathological diagnosis can be difficult in routine sections; Mohs micrographic surgery allows full examination of the margins and it's consider the technique of choice, since it has shown to be superior compared to standard excision.

KEYWORDS: perineural invasion, basal cell carcinoma, squamous cell carcinoma, Mohs micrographic surgery.

cutáneos (tabla 1), la mayoría de los cuales aparecen en la cabeza y el cuello.

Definición

La invasión perineural es un fenómeno en el que se observa extensión tumoral dentro, alrededor o a través de un nervio.¹ Ha sido difícil establecer una definición exac-

CORRESPONDENCIA

Dra. Liliana Alejandra Díaz Ponce de León ■ lilianadpl.derma@gmail.com ■ Teléfono: 61 4127 5702
Calle Trasviña y Retes 3904, Colonia San Felipe, Segunda Etapa, C.P. 31203, Chihuahua, Chihuahua, México

Tabla 1. Tumores cutáneos con invasión perineural

- Carcinoma basocelular (CBC)
- Carcinoma espinocelular (CEC)
- Carcinoma aneural microquístico (CAM)
- Melanoma maligno neurotrópico
- Tumores de anexos
- Otros tumores: fibroxantoma atípico, queratoacantoma, tumor pilar proliferante

ta, ya que existen controversias en cuanto a los criterios histológicos. Mientras que algunos autores consideran como IPN el hallazgo de células neoplásicas en el perineuro, otros hacen el diagnóstico al encontrar células tumorales en cualquiera de las tres capas que recubren el nervio, o con la presencia de nidos tumorales que involucren al menos 33% de su circunferencia.^{2,3}

La IPN se identifica más frecuentemente de manera “incidental”, es decir, cuando se encuentra en el estudio histopatológico en un paciente asintomático y sin evidencia radiológica. A esta forma de IPN también se le ha llamado mínima o microscópica. Por otro lado, la IPN es “clínica” cuando el paciente presenta síntomas neurológicos o evidencia radiológica.⁴

Factores de riesgo

Existen factores de riesgo conocidos para invasión perineural. La inmunosupresión y exposición a radiación se asocia significativamente con la IPN.⁵

En el carcinoma espinocelular (CEC), la IPN se relaciona de forma importante con tumores localizados en la cabeza y el cuello; de mayor diámetro, recurrentes, así como de subtipo histológico moderado y muy poco diferenciado.^{5,6}

Clínicamente, la presencia de signos y síntomas como dolor, disestesias, sensación de hormigueo, ardor o formicación; o en una exploración física con datos de compromiso neurológico (debilidad, diplopía, visión borrosa, fasciculaciones, oftalmoplejía, entre otros) sugieren la presencia de invasión perineural.⁷

Anatomía

Los nervios periféricos están formados por haces de fibras nerviosas, cubiertas por tres capas: endoneuro, perineuro y epineuro. El endoneuro es una capa de tejido conectivo laxo que rodea cada fibra nerviosa individualmente; dentro del endoneuro cada fibra está rodeada de un fluido similar al líquido cefalorraquídeo que ayuda a constituir la barrera hemato-nerviosa. El perineuro es una capa de tejido conectivo especializada (células endoteliales) que

rodea cada fascículo de fibras nerviosas, funciona como una barrera permeable pero selectiva. La capa más externa, el epineuro, consiste en tejido conectivo denso (fibras de colágeno y elastina), irregular, que rodea el nervio periférico y llena los espacios entre los fascículos, esta capa contiene el suministro vascular del nervio.^{8,9}

La invasión perineural se informa más frecuentemente en tumores localizados en la cabeza y el cuello, y afecta sobre todo los nervios trigémino y facial.¹⁰ Existen pocos casos reportados fuera de esta topografía.

Nervio trigémino

El nervio trigémino (V) es el más vulnerable a IPN en cáncer de piel, ya que provee inervación en áreas de la cabeza y el cuello expuestas a radiación UV.⁸ Se compone de una raíz sensitiva y una raíz motora. Después de salir del puente, el nervio trigémino discurre a través del borde superior de la porción petrosa del temporal hacia el ganglio de Gasser, y a continuación se divide en sus tres ramas principales:

Nervio oftálmico (V1): inerva el ojo incluyendo la córnea y la conjuntiva, la piel del párpado superior, la frente, el dorso nasal y las mucosas de las cavidades nasales y los senos paranasales.

Nervio maxilar (V2): inerva la piel de la región temporal anterior, cigomática e infraorbitaria. Inerva sensitivamente el paladar, los dientes superiores y sus encías, así como la mucosa del seno maxilar.

Nervio mandibular (V3): inerva los músculos masticadores, el músculo milohioideo y el vientre anterior del músculo digástrico, así como los músculos tensor del velo del paladar y tensor del tímpano. Sus ramos sensitivos inervan la piel de la región temporal posterior, la mejilla y el mentón. Inerva los dientes inferiores, sus encías y los dos tercios anteriores de la lengua.¹¹

Nervio facial

El nervio facial (VII) tiene componentes sensitivos, motores y parasimpáticos. Se une al tronco encefálico en el ángulo pontocerebeloso. La raíz lateral, también conocida como nervio intermedio, contiene las fibras sensitivas y parasimpáticas; y la medial está compuesta por axones motores.¹²

Las raíces sensitiva y motora cruzan la fosa craneal posterior y abandonan la cavidad craneal a través del conducto auditivo interno. Tras entrar en el conducto del nervio facial, en la porción petrosa del hueso temporal, las dos raíces se fusionan, dando lugar al nervio facial.

El tronco principal del nervio facial emerge a través del foramen estilomastoideo y, después de suministrar

varios pequeños ramos, discurre a través de la glándula parótida. Termina en un plexo de cinco grandes ramos terminales que inervan los músculos de la expresión facial: temporal, cigomático, bucal, marginal de la mandíbula y cervical.¹³

Mediante resonancia magnética y tomografía computarizada, Williams y colaboradores evaluaron la evidencia de invasión perineural en 35 pacientes con diagnóstico de carcinoma espinocelular o basocelular en la cabeza. Establecieron tres zonas de extensión perineural: periférica (zona 1), central o base del cráneo (zona 2) y cisterna (zona 3)¹⁴ (tabla 2).

Características clínicas

El 60 a 70% de los pacientes con IPN están asintomáticos, incluso cuando existe una afectación extensa.¹⁵ Los síntomas iniciales suelen ser sutiles e inespecíficos. Pueden comenzar como una sensación de adormecimiento u hormigueo que se pasa por alto si no se tiene la sospecha clínica.

En casos más avanzados, los síntomas sensitivos incluyen dolor facial, parestesias, ardor y adormecimiento. El dolor asociado a IPN incrementa gradualmente en intensidad y se cronifica si el tumor aumenta de tamaño y presiona el nervio. Los déficits neurológicos motores consisten en debilidad facial, ptosis, diplopia, visión borrosa, oftalmoplejia y fasciculaciones.¹⁰ Asimismo, una parálisis facial lentamente progresiva, que persiste después de seis meses, deberá orientar la sospecha a una etiología neoplásica.¹⁵ Algunos casos no se diagnostican a tiempo debido a que se confunden con parálisis de Bell, neuralgia del trigémino o evento cerebrovascular, lo que empeora el pronóstico del paciente.

En carcinoma espinocelular, la IPN se relaciona significativamente con la presencia de linfadenopatía regional palpable y dolor asociado con el tumor.⁵

Neurotropismo

Una vez que las células neoplásicas escapan de la masa tumoral principal y llegan al nervio, éstas se pueden diseminar proximal y distalmente. Usualmente la implicación comienza cerca de las terminales nerviosas en la dermis, para luego alcanzar los troncos nerviosos más grandes.¹⁵

Los mecanismos por los cuales el tumor se extiende hacia los nervios no se comprenden del todo. Anteriormente se creía que una vez dentro de la vaina nerviosa, las células tumorales se encontraban en un microambiente privilegiado inmunológicamente, lo que facilitaría la metástasis.³ Actualmente se sabe que la invasión perineural es un proceso dirigido y recíproco, que resulta de interacciones moleculares entre la neoplasia y el huésped.

Tabla 2. Clasificación zonal de infiltración perineural en tumores de cabeza y cuello

<p>Zona 1 V1: hasta la fisura orbitaria superior V2: hasta la apertura externa del foramen redondo V3: hasta la apertura externa del foramen oval VII: hasta la apertura externa del foramen estilomastoideo</p>
<p>Zona 2 V1, V2, V3: desde la zona 1 hasta el ganglio de Gasser VII: desde la zona 1 hasta el extremo lateral del conducto auditivo interno (CAI)</p>
<p>Zona 3 Todo el nervio desde el ganglio de Gasser o CAI hasta las cisternas o tronco del encéfalo</p>

El microambiente del nervio está formado por un conjunto de células (macrófagos, fibroblastos y células de Schwann) que participan en la regulación de la homeostasis. Cambios en las condiciones de éste, como la expresión de factores neurotróficos, alteraciones de la permeabilidad y afinidad promueven la invasión por parte de la neoplasia. Por ejemplo, en el cáncer de páncreas, la expresión del factor neurotrófico derivado de una línea celular glial (GDNF) por parte de los macrófagos, se correlaciona con la presencia de invasión perineural.⁹

Carcinoma basocelular

Aunque es poco frecuente, la implicación perineural en el carcinoma basocelular se considera un parámetro para clasificarlo como de “alto riesgo”.¹⁶ Se observa IPN desde 0.18 hasta en 3% de los casos, asociado más comúnmente con subtipos agresivos como el infiltrante, morfeiforme, micronodular y basoescamoso.¹⁵ Ratner y colaboradores¹⁷ encontraron invasión perineural hasta en 10% de los pacientes referidos para realizar cirugía de Mohs. Es más común en pacientes masculinos, y afecta en primer lugar la nariz, seguido de las mejillas, y la frente. Presentar un CBC recurrente después de escisión quirúrgica o criocirugía es un factor de riesgo para IPN. En carcinoma basocelular con IPN tratado con cirugía de Mohs se observa una recurrencia a cinco años de 7.7%.¹⁸

Carcinoma espinocelular

Se observa invasión perineural en 2.5 a 5.95% de los pacientes con CEC primario, y de hasta 14% en CEC recurrente. Generalmente afectan la cabeza y el cuello; se asocian con tumores de mayor diámetro (≤ 1 cm: 13.3%, 1-2 cm: 42.2%, ≥ 2 cm: 44%), dolorosos y con linfadenopatía palpable.^{19,20}

Un factor de riesgo importante para IPN es el subtipo histológico y el grado de diferenciación, se ha encontrado

que más de la mitad de los casos corresponden a tumores moderadamente diferenciados y casi un tercio a muy poco diferenciados.²⁰ Asimismo, en múltiples estudios se ha confirmado que la IPN es más común en tumores recurrentes y suele ser necesario realizar más estudios en cirugía micrográfica de Mohs (CMM) para obtener márgenes libres.⁵

Carcinoma aneural microquístico

El CAM es un tumor aneural maligno que tiene un patrón de crecimiento infiltrativo y altas tasas de recurrencia local después de la escisión estándar.²¹ Afecta con mayor frecuencia la cabeza y el cuello, especialmente el labio o el pliegue nasolabial en pacientes de 60 a 70 años de edad. En este tipo de tumor la infiltración perineural se observa de 17 hasta 59% de los pacientes, de los cuales el 85% corresponde a tumores recurrentes. La cirugía de Mohs se considera el estándar de oro del tratamiento.^{22,23}

Abordaje

Histopatología

La identificación a nivel histológico puede ser difícil y puede obviarse en secciones de rutina, la invasión perineural suele encontrarse más fácilmente con el uso de cirugía micrográfica de Mohs (CMM), ya que las secciones congeladas horizontales permiten una evaluación completa de los márgenes.

Al examinar el tejido, el hallazgo de inflamación puede sugerir la presencia de IPN en el área. Se debe tomar en cuenta que las células neoplásicas que invaden el nervio pueden tener una imagen histológica diferente del mismo tumor en otras áreas del tejido.¹⁵

Los cortes seriados de los nervios con IPN se alternan con secciones histológicas que aparentemente se encuentran libres; se cree que estas áreas representan artefactos secundarios a torsión del espécimen durante el procesamiento.¹⁷

La invasión perineural se puede confundir con fibrosis peritumoral, la cual suele ser más llamativa en pacientes con cirugía o radiación previa. Es posible utilizar tinciones especiales como S-100 para facilitar su identificación.²

Estudios de imagen

La resonancia magnética es el estudio de elección debido a que tiene mayor sensibilidad para descartar afección segmentaria del nervio.¹⁰ Los principales hallazgos son captación de contraste en secuencias T1 en la circunferencia del nervio, así como incremento del diámetro y obliteración de los paquetes grasos yuxtaforminales. Con

tomografía computarizada se podría observar si existe erosión a nivel de los forámenes que albergan los nervios afectados.^{8,10}

Tratamiento

La cirugía de Mohs se considera el método de elección ya que ha demostrado superioridad comparada con la escisión estándar. Logra menores tasas de recurrencia y tiene mayor sensibilidad para la detección de IPN que la escisión estándar.⁸

Después de la escisión completa del tumor con márgenes negativos e IPN incidental que afecta nervios menores de 0.1 mm de diámetro, tradicionalmente se ha sugerido que el manejo deberá limitarse a seguimiento y observación estrecha. Y en el caso de IPN clínica, que afecta nervios mayores a 0.1 mm, incluso aunque se obtengan márgenes quirúrgicos negativos, estaría indicada la radioterapia adyuvante.

Gupta y colaboradores⁴ proponen dividir a los pacientes en tres grupos:

- Bajo riesgo: IPN incidental, intratumoral, focal, que involucra nervios pequeños (<0.1 mm), limitada a la dermis, y que ocurre en tumores primarios. Para estos pacientes podría ser apropiada la cirugía. En caso de que presenten características de alto riesgo como inmunosupresión, tumor mayor de 2 cm o baja diferenciación se deberá individualizar la decisión de agregar radioterapia adyuvante.
- Mediano riesgo: IPN incidental con cualquiera de las características de alto riesgo de IPN (tabla 3). Estos pacientes se benefician de la radioterapia adyuvante.
- Alto riesgo: IPN clínica. Se indica resección quirúrgica más radioterapia adyuvante, o únicamente radioterapia definitiva o paliativa, según sea el caso.

Se debe tomar en cuenta que la adición de radioterapia adyuvante no reemplaza a la cirugía de Mohs como estrategia quirúrgica de elección. Al comparar la CMM más radioterapia adyuvante, contra escisión estándar más ra-

Tabla 3. Características específicas de la IPN asociadas con mal pronóstico⁴

IPN extratumoral
Implicación de nervios de gran calibre (>0.1 mm)
Invasión mas allá de la dermis
IPN detectada en un tumor recurrente
IPN difusa intratumoral

dioterapia adyuvante para el tratamiento de CEC y CBC con IPN incidental, se encontró una sobrevida de 84% para CMM y 68% para escisión estándar, así como control local de 86 y 76%, respectivamente.²⁴

El papel de la biopsia de ganglio centinela en pacientes con CEC e IPN incidental no está bien definido. Sin embargo, en 15 a 20% de estos pacientes se encuentra implicación subclínica de los ganglios linfáticos.⁴

Conclusión

Hasta ahora no se cuenta con una definición unificada para el término “invasión perineural”, asimismo, permanece desconocida la razón por la cual algunos carcinomas tienen predilección por invadir los nervios. Sin embargo, es claro que este fenómeno resulta de una interacción recíproca entre la neoplasia, el microambiente de las fibras nerviosas y el estroma.

En la evaluación de pacientes con cáncer de piel en la cabeza y el cuello, que se encuentran próximos a nervios craneales, es crucial realizar un abordaje adecuado y enfocarse en realizar una exploración física neurológica apropiada. Aunque se ha sugerido que la IPN es un marcador de enfermedad más agresiva, su hallazgo aún genera incertidumbre al momento de elegir el tratamiento.

BIBLIOGRAFÍA

- Batsakis J, Nerves and neurotropic carcinomas, *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1985; 94:426-7.
- Dunn M, Morgan MB y Beer TW, Perineural invasion: identification, significance, and a standardized definition, *Dermatol Surg* 2009; 35: 214-21.
- Liebig C, Ayala G, Wilkis JA, Berger DH y Albo D, Perineural invasion in cancer: a review of the literature, *Cancer* 2009; 115:3379-91.
- Gupta A, Veness M, De Ambrosio B, Selva D y Huilgol SC, Management of squamous cell and basal cell carcinomas of the head and neck with perineural invasion, *Australas J Dermatol* 2016; 57:3-13.
- Campoli M, Brodland DG y Zitelli J, A prospective evaluation of the clinical, histologic, and therapeutic variables associated with incidental perineural invasion in cutaneous squamous cell carcinoma, *J Am Acad Dermatol* 2014; 70:630-6.
- Chu M, Beal B *et al*, Predictors for the presence of perineural invasion (PNInv) in cutaneous squamous cell carcinoma (cSCC) identified by stepwise logistic regression analysis Melinda, *J Am Acad Dermatol* 2014; 70 Suppl 1:AB138.
- Verburg M, Lang M, Mühlstädt M, Klein A *et al*, Cutaneous squamous cell carcinoma with perineural invasion: report on eight cases and review of the literature, 2015; 230:135-42.
- Pérez García M, Mateu Puchades A y Sanmartín Jiménez O, Perineural invasion in cutaneous squamous cell carcinoma, *Actas Dermosifiliográficas* 2019; 110:426-33.
- Bakst RL y Wong RJ, Mechanisms of perineural invasion, *J Neurol Surg B Skull Base* 2016; 77:96-106.
- Brea Álvarez B y Tuñón Gomez M, Diseminación perineural en tumores de cabeza y cuello, *Radiología* 2014; 56:400-12.
- Paulsen F, Encéfalo y médula espinal. En *Sobotta. Atlas de anatomía humana. Cabeza, cuello y neuroanatomía*, Barcelona, Elsevier, 2018, pp. 345-91.
- Crossman AR y Neary D, Nervios craneales y núcleos de los nervios craneales. En *Neuroanatomía. Texto y atlas en color*, Barcelona, Elsevier, 2020, pp. 99-112.
- Drake RL, Vogl AW y Mitchell AWM, Cabeza y cuello. En *Gray anatomía para estudiantes*, Barcelona, Elsevier, 2015, pp. 835-1135.
- Williams LS, Mancuso AA y Mendenhall WM, Perineural spread of cutaneous squamous and basal cell carcinoma: CT and MR detection and its impact on patient management and prognosis, *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 2001; 49:1061-9.
- Feasel AM, Brown TJ, Bogle MA, Tschen JA y Nelson BR, Perineural invasion of cutaneous malignancies, *Dermatol Surg* 2001; 27:531-42.
- Bichakjian C, Armstrong A, Baum C *et al*, Guidelines of care for the management of basal cell carcinoma, *J Am Acad Dermatol* 2018; 73: 540-59.
- Ratner D, Lowe L, Johnson TM y Fader DJ, Perineural spread of basal cell carcinomas treated with Mohs micrographic surgery, *Cancer* 2000; 88:1605-13.
- Leibovitch I, Huilgol SC, Selva D *et al*, Basal cell carcinoma treated with Mohs surgery in Australia. III Perineural invasion, *J Am Acad Dermatol* 2005; 53:458-63.
- Tang JC, Kim SL y Stratman EJ, Measuring the depth of perineural invasion in cutaneous squamous cell carcinoma: implications for biopsy technique, *Dermatol Surg* 2018; 44:1170-3.
- Leibovitch I, Huilgol SC, Selva D *et al*, Cutaneous squamous cell carcinoma treated with Mohs micrographic surgery in Australia. II Perineural invasion, *J Am Acad Dermatol* 2005; 53:261-6.
- Mamic M, Manojlovic L, Sutton P *et al*, Microcystic IL. Microcystic adnexal carcinoma: diagnostic criteria and therapeutic methods. Case report and review of the literature, *Int J Oral Maxillofac Surg* 2018; 47: 1258-62.
- Leibovitch I, Huilgol SC, Selva D *et al*, Microcystic adnexal carcinoma: treatment with Mohs micrographic surgery, *J Am Acad Dermatol* 2005; 52:295-300.
- Salerno S y Terrill P, WILL MAC be back?, *ANZ J Surg* 2003; 73: 830-2.
- Kropp L, Balamucki CJ, Morris CG *et al*, Mohs resection and postoperative radiotherapy for head and neck cancers with incidental perineural invasion, *Am J Otolaryngol* 2013; 34:373-7.

Eritema anular centrífugo

Erythema annulare centrifugum

David Sánchez Esparza,¹ Leslie Lizeth Salas Hernández² y Roberto Arenas³

¹ Médico interno de pregrado, Instituto Tecnológico y de Estudios Superiores de Monterrey (ITESM)

² Médico residente de primer año, Centro Médico Nacional 20 de Noviembre

³ Dermatólogo, jefe de la Sección de Micología, Hospital General Dr. Manuel Gea González

RESUMEN

El eritema anular centrífugo (EAC) es una dermatosis inflamatoria crónica poco frecuente, se caracteriza por lesiones que forman placas de aspecto urticariforme con forma anular, que se expanden a la periferia y dejan un centro sano rodeado por un collarite de escamas finas; en general las lesiones se ubican en el tronco y las extremidades inferiores. Hasta ahora se desconoce la patogénesis de la enfermedad, pero se cree que es una reacción de hipersensibilidad atribuida a distintos agentes. Existen dos variantes, la forma superficial y profunda. Generalmente la evolución es autolimitada. El manejo suele ser difícil por la alta recurrencia que presenta. En este artículo se realiza una revisión del tema.

PALABRAS CLAVE: eritema anular centrífugo, eritema figurado, anular, hipersensibilidad.

ABSTRACT

Erythema annulare centrifugum (EAC) is a rare chronic inflammatory dermatosis characterized by lesions that form ring-shaped, urticarial-like plaques that expand to the periphery, leaving a healthy center surrounded by scales; in general, the lesions are usually located on the trunk and lower extremities. The pathogenesis of the disease is so far unknown but it is considered a hypersensitivity reaction to different agents. There are two variants of the disease superficial and deep form with different clinical and histological manifestations. It generally has a good prognosis and the course is usually self-limited, asymptomatic and chronic. Since it is a chronic and infrequent dermatosis, it is important to know about it in order to take it into account as a diagnosis. Management is usually difficult due to the high recurrence.

KEYWORDS: erythema annulare centrifugum, figurate erythema, annulare, hypersensitivity.

Epidemiología

El eritema anular centrífugo (EAC) es una enfermedad rara, que puede ocurrir en cualquier grupo etario, con predominio en jóvenes y adultos, aunque también se han reportado casos en la etapa neonatal. Afecta por igual a hombres y mujeres. Asimismo se ha descrito una forma rara de EAC de herencia autosómica dominante que se conoce como “eritema anular familiar”.¹

Etiopatogenia

Se considera una enfermedad inflamatoria de causa desconocida. Hay diferentes teorías sobre su etiología, sin embargo, la más aceptada consiste en la aparición de la dermatosis debido a interacciones entre las células inflamatorias, los mediadores y antígenos extraños que se

difunden en la piel, lo que sugiere un mecanismo inmunitario y de hipersensibilidad.² De igual forma, se ha relacionado con infecciones bacterianas (*Escherichia coli*³ y *Pseudomonas*⁴), virales (virus de Epstein-Barr,⁵ molusco contagioso⁶), parasitarias (*Ascaris lumbricoides*⁷) o micóticas (dermatofitos,⁸ *Candida*⁹) que siguen una evolución paralela; ingestión de fármacos como hidroclorotiazida,¹⁰ piroxicam,¹¹ amitriptilina¹² e hidroxicloquina;¹³ trastornos tiroideos;¹⁴ y también se ha relacionado con leucemias¹⁵ y linfomas¹⁶; embarazo,¹⁷ enfermedad de Crohn,¹⁸ infección por VIH¹⁹ y síndrome hipereosinofílico.²⁰

Recientemente se reportó un caso de EAC cuyo detonante fue la infección por SARS-CoV-2, lo cual sugiere que la cascada proinflamatoria y la liberación de citocinas generada por la infección pudo haber causado el EAC. Por

CORRESPONDENCIA

Dr. Roberto Arenas ■ rarenas98@hotmail.com ■ Teléfono: 55 4000 3000

Hospital General Dr. Manuel Gea González, Calzada de Tlalpan 4800, Col. Sección XVI, Alcaldía Tlalpan, Ciudad de México

lo que se considera que este caso fue el resultado de una hipersensibilidad retardada o mediada por células T a la vacuna contra COVID-19.²¹

De igual forma, al haberse descrito el eritema anular familiar (*gyratym perstans*) con patrón de herencia autosómica dominante, se sugiere una predisposición genética.²

Características clínicas

Existen dos subtipos diferentes de EAC que clasifican la enfermedad con base en la apariencia clínica e histológica: superficial y clásico (profundo). La forma superficial se caracteriza por presentar una superficie escamosa en el margen interior de la lesión, de manera típica aparece con prurito y, ocasionalmente, se encuentran vesículas y lesiones purpúricas en los márgenes externos.²² Por su parte, la forma clásica o profunda afecta sobre todo el tronco, los glúteos y las extremidades inferiores; inicia como una pequeña pápula eritematosa, en ocasiones de aspecto urticariforme, que va creciendo lentamente hacia la periferia hasta formar una figura en anillo, arciforme o policíclica; a medida que la zona central se aplanan y remite, deja una piel sana. Puede llegar a alcanzar un diámetro de 8 a 10 cm y las lesiones pueden ser solitarias o múltiples, con un borde escamoso elevado e indurado en la parte interna del anillo, en comparación con la forma superficial (figuras 1 y 2).²³ En general la forma profunda es asintomática y no suele presentar prurito.



Figura 1. Dermatitis localizada en la cara externa del brazo izquierdo, constituida por placas eritematoescamosas circulares de color rojo, con bordes irregulares.



Figura 2. Lesión circular eritematosa de bordes irregulares.

De igual forma, se han descrito casos de EAC recurrente anual, la cual es una variedad caracterizada por la aparición de placas anulares usualmente localizadas en las extremidades; éstas recurren de manera repetida durante años en el mismo periodo (en general durante el verano) y remiten espontáneamente después de un lapso de días a semanas.²⁴

En general la evolución es autolimitada, asintomática, crónica y lenta. La enfermedad tiene buen pronóstico, pero las lesiones tienden a recurrir de meses a años; se resuelven en un periodo de semanas a meses, en la mayoría de los casos de forma espontánea.²⁵

Histopatología

Existen diferentes presentaciones histológicas dependiendo del subtipo de EAC que se manifieste. Aparece espongirosis, hiperplasia epidérmica y paraqueratosis (figura 3). El EAC superficial típicamente muestra infiltrado linfocitario perivascular en la dermis superficial y diferentes grados de edema de la dermis papilar (figuras 4 y 5). Por su

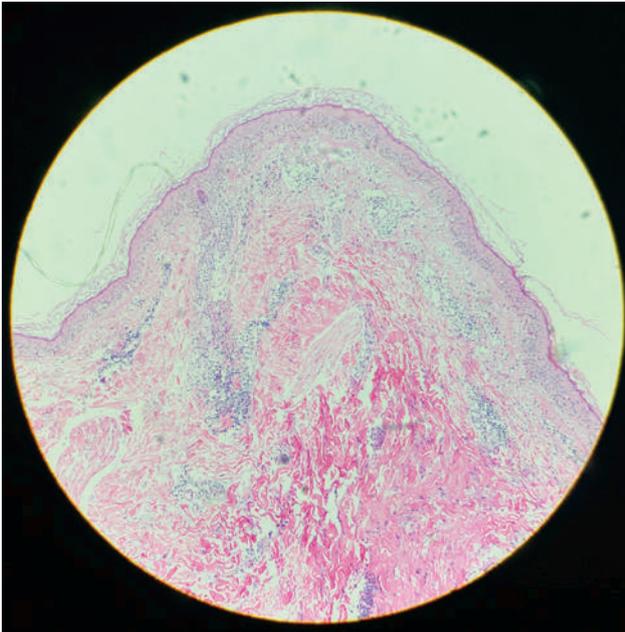


Figura 3. En la biopsia se puede observar ortoqueratosis laminada con focos de paraqueratosis, epidermis con acantosis moderadas (H-E 20x).

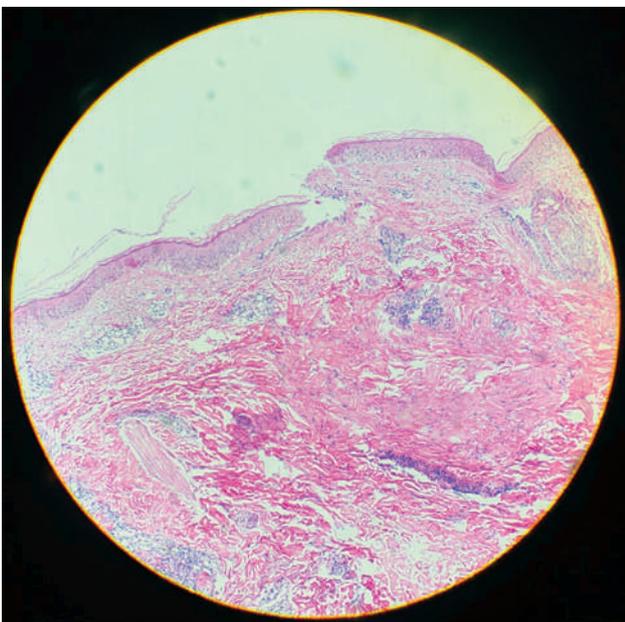


Figura 4. También se presentan zonas con espongirosis y exocitosis dispersa (H-E 20x).

parte, la variante profunda se caracteriza por un infiltrado linfocitario que afecta la dermis reticular, se pueden observar melanófagos, es decir, queratinocitos necróticos y también se advierten cambios vacuolares en la unión dermoepidérmica. En este subtipo clínico no se logran observar cambios epidérmicos.²⁶

Diagnóstico

El diagnóstico se realiza por correlación clínico-histopatológica, sin embargo, muchas veces la sola presentación clínica puede orientar al diagnóstico. La historia clínica también es relevante dada la asociación con otras enfermedades o ingesta de medicamentos, por lo que las condiciones y enfermedades subyacentes también orientan a un diagnóstico adecuado.²⁷

Se puede presentar eosinofilia en sangre periférica y, si se requiere, se pueden solicitar exámenes correspondientes a las enfermedades relacionadas.²⁰

Diagnóstico diferencial

Se incluyen enfermedades de la piel que pueden presentar lesiones anulares y eritematosas como pitiriasis rosada, granuloma anular y lupus eritematoso anular.²⁸

De igual manera, se debe diferenciar de los demás eritemas figurados e identificar otras causas subyacentes como en el eritema gyratum repens, eritema migrans, eritema marginado, eritema necrolítico migratorio, eritema anular de la infancia y lupus eritematoso neonatal.²⁹

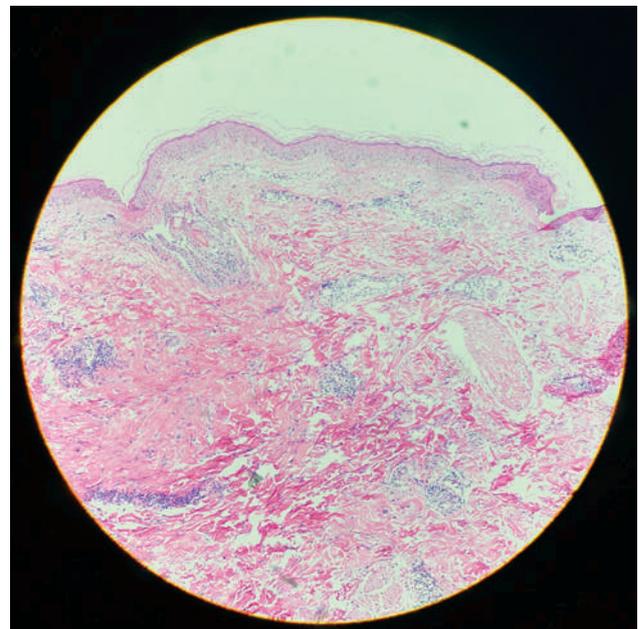


Figura 5. En la dermis superficial se presenta moderado infiltrado inflamatorio linfocitario, dispuesto de forma perivascular con una distribución en “manguito” que penetra parcialmente las paredes de los vasos (H-E 40x).

La correcta visualización de la dermatosis y los antecedentes clínicos determinarán el diagnóstico adecuado.

Tratamiento

No existe un tratamiento específico. La dermatosis típicamente se resuelve con tratar las enfermedades o condiciones subyacentes. Se han utilizado corticosteroides tópicos, antihistamínicos o glucocorticoides sistémicos como tratamiento. Hay evidencia limitada para el uso de calcipotriol, tacrolimús, UV-B de banda estrecha, fluconazol e interferón alfa subcutáneo. También se ha reportado el uso de apremilast, un inhibidor de la fosfodiesterasa 4, con respuesta adecuada en un caso de EAC refractario a tratamiento.³⁰

Asimismo, la azitromicina oral (250 mg diarios hasta la resolución de las lesiones) puede ser una terapia prometedora en casos de EAC idiopático, pues se han informado casos que reaccionaron bien a esta terapéutica; el subtipo superficial responde más tempranamente que el profundo.³¹

Hasta el momento no existe un estándar de oro para el tratamiento de esta enfermedad, a pesar de que hay varios fármacos que pueden usarse para el control de la dermatosis.

BIBLIOGRAFÍA

- McDaniel B y Cook C, Erythema annulare centrifugum, *StatPearls* 2021; 1-8.
- Giraldo AP y Arango A, Eritemas figurados, *Rev Asoc Colomb Dermatol* 2014; 22(3):189-99.
- Borbujo J, De Miguel C, López A, De Lucas R y Casado M, Erythema annulare centrifugum and *Escherichia coli* urinary infection, *Lancet* 1996; 347(9005):897-8.
- Czechowicz RT, Warren LJ, Moore L y Saxon B, *Pseudomonas aeruginosa* infection mimicking erythema annulare centrifugum, *Aust J Dermatol* 2001; 42(1):57-9.
- Hammar H, Erythema annulare centrifugum coincident with Epstein-Barr virus infection in an infant, *Acta Paediatr Scand* 1974; 63(5):788-92.
- Furue M, Akasu R, Ohtake N y Tamaki K, Erythema annulare centrifugum induced by molluscum contagiosum, *Br J Dermatol* 1993; 129(5):646-7.
- Hendricks A, Lu C, Efenbein G y Hussain R, Erythema annulare centrifugum associated with ascariasis, *Arch Dermatol* 1981; 117(9):582-5.
- Jillson O, Allergic confirmation that some cases of erythema annulare centrifugum are dermatophytes, *AMA Arch Derm Syphilol* 1954; 70(3):355-9.
- Shelley W, Erythema annulare centrifugum due to *Candida albicans*, *Br J Dermatol* 1965; 77:383-4.
- Goette D y Beatrice E, Erythema annulare centrifugum caused by hydrochlorothiazide-induced interstitial nephritis, *Int J Dermatol* 1988; 27:129-30.
- Hogan D y Blocka K, Erythema annulare centrifugum associated with piroxicam, *JAAD* 1985; 13(5 pt 1):840-1.
- García-Doval I, Peteiro C y Toribio J, Amitriptyline-induced erythema annulare centrifugum, *Cutis* 1999 ;63(1):35-6.
- Hudson L, Erythema annulare centrifugum: an unusual case due to hydroxychloroquine sulfate, *Cutis* 1985; 36(2):129-30.
- Braunstein B, Erythema annulare centrifugum and Graves disease, *Arch Dermatol* 1982; 118(9):623.
- Helbing I, Walewska R, Dyer M, Bamford M y Harman K, Erythema annulare centrifugum associated with chronic lymphocytic leukemia, *Br J Dermatol* 2007; 157(5):1044-5.
- Yaniv R, Shpielberg O, Shapiro D, Feinstein A y Ben-Bassat I, Erythema annulare centrifugum as the presenting sign of Hodgkin's disease, *Int J Dermatol* 1993; 32(1):59-61.
- Dogan G, Pregnancy as a possible etiologic factor in erythema annulare centrifugum, *Am J Dermatol* 2009; 33-35.
- Samyia M y Salopek TG, Erythema annulare centrifugum in a patient with crohn disease, *JCMS* 2012; 16(6):442-4.
- González-Vela MC, González-López MA, Val-Bernal JF *et al*, Erythema annulare centrifugum in a HIV-positive patient, *Int J Dermatol* 2006; 45(12):1423-5.
- Arenas R, *Dermatología. Atlas, diagnóstico y tratamiento*, 6ª ed, México, McGraw-Hill, 2015, pp. 931-3.
- Kim JC, Lee SY, Kang SY, Kim HO, Park CW y Chung BY, Erythema annulare centrifugum induced by COVID-19 vaccination, *Clin Exp Dermatol* 2021.
- Boehner A, Neuhauser R, Zink A y Ring J, Figurate erythemas: update and diagnostic approach, *J Dtsch Dermatol Ges* 2021; 19(7):963-72.
- Rodríguez AMC, Jurado-Santa CF y Rosas-Morett MT, Eritema anular centrifugo como marcador cutáneo de comorbilidades, *Rev Cent Dermatol Pascua* 2021; 30(1):11-9.
- Maurelli M, Gisondi P, Colato C y Girolomoni G, Annually recurring erythema annulare centrifugum: a new case series with review of the literature, *Case Rep Dermatology* 2021; 13(2):282-8.
- Munirah Bulqini R, Tabri F y Djawad K, Erythema annulare centrifugum: a rare case report, *Acta Dermatovenerol Alp Pannonica Adriat* 2021; 30(3):109-11.
- Coronel-Pérez IM y Morillo-Andújar M, Erythema annulare centrifugum responding to natural ultraviolet light, *Actas Dermo-Sifiliográficas* 2010; 21(2):177-8.
- Weyers W, Díaz-Cascajo C y Weyers I, Erythema annulare centrifugum: results of a clinicopathologic study of 73 patients, *Am J Dermatopathol* 2003; 25(6):451-62.
- Setó-Torrent N, Altemir A, Iglesias-Sancho M y Fernández-Figueras MT, Erythema annulare centrifugum triggered by SARS-CoV-2 infection, *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2022; 36(1):e4-6.
- Giraldo A y Arango A, Eritemas figurados, *Rev Asoc Colomb Dermatol* 2014; 22(3):189-99.
- Lee MS, Klebanov N, Yanes D y Stavert R, Refractory erythema annulare centrifugum treated with apremilast, *JAAD Case Rep* 2021;15:100-3.
- Sardana K, Chugh S y Mahajan K, An observational study of the efficacy of azithromycin in erythema annulare centrifugum, *Clin Exp Dermatol* 2018; 43(3):296-9.

Utilidad del láser de baja potencia en alopecia: evidencia científica publicada

Effectiveness of low level laser in alopecia, published scientific evidence

Omar Esquerra Padilla,¹ Ana Isabel Macías Macías,² Osvaldo Gabriel Saavedra Casas,³ Moisés Humberto Capilla García,⁴ Adameck Abraham Hernández Collazo⁵ y Pablo Fernández-Crehuet⁶

¹ Médico residente de Dermatología, Centro Dermatológico de Sinaloa, Culiacán, Sinaloa

² Médico residente de Dermatología, Hospital Regional Dr. Valentín Gómez Farías, ISSSTE, Zapopan, Jalisco

³ Residente de Medicina Interna, Hospital General de Zona 6, IMSS, Ciudad Madero, Tamaulipas

⁴ Residente de Medicina Interna, Hospital General de Zona 1, IMSS, San Luis Potosí

⁵ Dermatólogo tricólogo, Universidad Autónoma de Aguascalientes, México

⁶ Dermatólogo tricólogo, Universidad de Córdoba, España

RESUMEN

INTRODUCCIÓN: la fotobiomodulación a través del láser de baja potencia (LLLT) es una terapia emergente en el tratamiento de diversas formas de alopecia; sin embargo, aun cuando es un tratamiento accesible e inocuo, su efectividad clínica no ha sido evaluada de forma regular.

MATERIAL Y MÉTODOS: se realizó una revisión sistemática en las bases de datos para evaluar la efectividad clínica de LLLT.

RESULTADOS: se incluyeron 32 estudios, 42% para alopecia androgénica. El LLLT demostró ser una terapia eficaz en aumento de densidad y grosor de pelo terminal, sin efectos adversos mayores en AGA sin protocolos estandarizados. En alopecia areata se encontró efectividad en actividad de enfermedad y recrecimiento, excepto en formas extensas o establecidas. En alopecias linfocíticas liquenoides, cinco reportes de casos demuestran disminución en síntomas como escama peripilar y mejoría en la percepción cosmética.

CONCLUSIONES: el LLLT es una terapia eficaz y aceptada para algunos tipos de alopecia (sobre todo en AGA), sin efectos adversos mayores.

PALABRAS CLAVE: láser de baja potencia, alopecia, fotobiomodulación.

ABSTRACT

INTRODUCTION: photobiomodulation or low level laser therapy (LLLT) is an emerging therapy in the treatment of various forms of alopecia; however, despite being an accessible and safe treatment, its clinical effectiveness has not been systematically evaluated.

MATERIAL AND METHODS: a systematic review was performed in main databases to evaluate clinical effectiveness.

RESULTS: 32 studies were included, 42% for androgenic alopecia. Lllt is an effective therapy in increasing density and thickness of terminal hair, without major adverse effects in AGA without standardized protocols. In alopecia areata, its effectiveness was found in disease activity and regrowth, except in extensive or established forms. In lichenoid lymphocytic alopecia, five reported cases show a decrease in acute symptoms such as peripillary scale and an improvement in cosmetic perception.

CONCLUSIONS: LLLT is an effective and accepted therapy for some types of alopecia (especially in AGA), without major adverse effects.

KEYWORDS: low level laser, alopecia, photobiomodulation.

Introducción

El uso de láser de baja potencia (LLLT) para promover la regeneración tisular, la inmunomodulación, el control del proceso inflamatorio y el alivio del dolor a través de la reparación neural es una tecnología conocida como fotobiomodulación. El LLLT utiliza la luz visible o cercana al infrarrojo, emitida por radiación electromagnética de fuentes coherentes (láser) y no coherentes, como la luz emitida por diodos (LED) o sus combinaciones, en densidades de poder y energía característicamente bajas (<500 mW) al compararse con otras terapias láser para evitar la emisión de calor y producir una respuesta biológica independiente de un mecanismo ablativo (fototermolisis) o térmico.^{1,2} Esta reacción a la baja potencia lumínica

nética de fuentes coherentes (láser) y no coherentes, como la luz emitida por diodos (LED) o sus combinaciones, en densidades de poder y energía característicamente bajas (<500 mW) al compararse con otras terapias láser para evitar la emisión de calor y producir una respuesta biológica independiente de un mecanismo ablativo (fototermolisis) o térmico.^{1,2} Esta reacción a la baja potencia lumínica

CORRESPONDENCIA

Dr. Adameck Abraham Hernández Collazo ■ adameckderma@gmail.com
San Antonio 219, Colonia San Cayetano, C.P. 20010, Aguascalientes, Aguascalientes

responde a un fenómeno conocido como hormesis, en el cual la estimulación lumínica en rangos terapéuticos altos ocasiona inhibición, mientras que en dosis bajas produce crecimiento celular, formando una curva en J o U invertida, representada gráficamente por la ley de Schulz.³ Este proceso se puede observar clínicamente en la hipertriosis paradójica, un efecto adverso reconocido por terapias de luz en fluencias subóptimas: demasiado bajas para inducir fototermolisis, pero suficientes para la estimulación folicular, características energéticas del LLLT.⁴ Dicha capacidad de la luz para producir crecimiento de pelo se conoce desde 1967, en el primer estudio en vivo aplicado de fotobiomodulación, cuando Endre Mester utilizó un láser rubí de baja potencia (694 nm) intentando, en vano, inducir cáncer en ratones sobre la espalda rasurada, provocando accidentalmente el recrecimiento rápido del pelo.⁵ A partir de entonces, nació el interés del efecto fotobiológico del LLLT en alopecias, sobre todo en alopecia androgénica.

La estimulación folicular por LLLT ha sido explicada por diversos mecanismos, uno de ellos es la terminación, que consiste en la transformación de pequeños pelos vellosos a pelos terminales, provocada por la inducción de proteínas de choque térmico como HSP27, importante para la diferenciación folicular y la angiogénesis.⁶ Otro mecanismo propuesto es la estimulación del reingreso a fase anágena de folículos telogénicos, prolongar la duración de la fase anágena, incrementar los rangos de proliferación de folículos en anágeno y prevenir el desarrollo de catágeno prematuro.⁷ Finalmente, su efecto celular es de origen mitocondrial, que aumenta la tasa de respiración celular a través de la disociación del óxido nítrico y la actividad del citocromo C oxidasa y la protección de la muerte celular inducida por oxidación.³

A pesar de que los efectos biológicos del LLLT en diversos tipos de alopecia es demostrable, su efectividad clínica y seguridad no se han comprobado de forma universal; por lo que el objetivo de esta revisión sistemática es evaluar de forma cualitativa la evidencia clínica publicada en la literatura mundial.

Objetivo

Evaluar de forma sistemática la evidencia sobre la eficacia y seguridad del LLLT en el tratamiento de la alopecia.

Material y métodos

Se realizó un revisión sistemática en la literatura sobre el uso del LLLT en los diversos tipos de alopecia, específicamente acerca de su efectividad y seguridad. La búsqueda se hizo en las bases de datos PubMed, EBSCO, Embase y

Google Academic. Para la estrategia de búsqueda se utilizaron los términos: “Low-level laser therapy”, “low level light therapy”, “cold laser”, “alopecia”, “hair loss” y “hair regrowth”; se seleccionaron todos los estudios clínicos y reportes de caso disponibles en inglés o español. Se consideraron como criterios de exclusión los artículos de revisión, metaanálisis, revisiones sistemáticas, artículos de opinión o que carecieran de un método comparativo, la ausencia de artículo completo en formato digital o redacción de la publicación en un idioma distinto al español, francés o inglés. Se clasificaron de acuerdo con el tipo de alopecia tratada en el estudio, y se compararon los resultados y conclusiones de cada uno.

Resultados

Se encontraron 32 publicaciones originales sobre el uso de LLLT en diversos tipos de alopecia, de los cuales 21 se realizaron sobre alopecia androgénica (AGA), mientras que sólo uno fue acerca de alopecia postquimioterapia (en ratones) (CIA), cinco en alopecia areata (AA) y cinco en alopecias cicatriciales (tres de alopecias linfocíticas liquenoides, uno de alopecia secundaria a lupus discoide y uno de alopecia por presión).

Alopecia androgénica

Se encontraron 21 publicaciones sobre el uso de LLLT en alopecia androgénica, de los cuales 16 fueron estudios realizados en pacientes, el resto se trata de consensos de expertos y en modelos *in vitro*; en la tabla 1 se describen los principales hallazgos de los estudios clínicos en humanos.

El primer estudio lo realizaron Satino y Makou en 2003 inspirados en los resultados histológicos foliculares tras el recrecimiento de pelo estimulado por láser de helio-neón presentados por Trelles en el Congreso Mundial de Terapéutica y Láser en Sorrento en 1982; pero fue hasta 2007 cuando Avram y colaboradores explicaron los efectos biológicos *in vitro* del LLLT.⁸ En 2009 se publicaron dos ensayos que demostraron la efectividad clínica del LLLT, ambos trabajos concluyeron que se debía aumentar la evidencia científica sobre el uso de LLLT en AGA, y a partir de entonces diversos autores siguieron esta sugerencia.^{9,10} Posteriormente los estudios clínicos agregaron nuevos protocolos, intensidades en tratamiento o combinaciones terapéuticas. Sobre los efectos adversos, sólo se reportaron dolor de cabeza leve (<35%) o enrojecimiento (<20%) y sensación de calor en el sitio (1.3%) luego de sesiones aplicadas tanto en el grupo control como en el placebo (uso de terapia *sham* o terapia falsa). En ningún estudio se encontraron efectos adversos serios.^{9,10}

Tabla 1. Publicaciones sobre uso de LLLT en pacientes con diagnóstico de alopecia androgénica

AUTOR	AÑO	MUESTRA (n)	TIPO DE ESTUDIO	EQUIPO	PROTOCOLO	RESULTADOS
Satino y Markou ³³	2003	35	Comparativo con placebo	Hair Max Laser Comb (cepillo de 9 diodos 655 nm)	Sesiones cada tercer día durante 6 meses	Aumento en 93.5% de conteo de pelo y de 78.9% de resistencia a la tracción. Mayor mejoría en vértex en hombres y parietal en mujeres
Avram <i>et al.</i> ⁸	2007	7	Serie de casos	Sunetic Laser Diodo 650 nm placa casco en consultorio	Dos sesiones por semana durante 20 minutos por 6 meses	Aumento en conteo de pelos vellosos, incremento en densidad de pelo terminal, aumento en grosor de tallos pilosos, pero sin significancia estadística
Leavitt <i>et al.</i> ¹⁰	2009	110	Serie de casos	Hair Max Laser Comb (cepillo de 9 diodos 655 nm)	Sesiones 3 veces por semana de 11 minutos por 26 semanas	Aumento en densidad de pelo 17.3 pelos por cm ²
Kim <i>et al.</i> ³⁴	2013	20	Comparativo con placebo	Oaze de Won Technology (casco domiciliario con sistema de diodo intermitente 650 nm)	Sesiones diarias durante 18 minutos por 24 semanas	Aumento en densidad y grosor de pelo con mejoría en escala de observador, pero sin mejoría en satisfacción subjetiva del paciente
Lanzafame <i>et al.</i> ³⁵	2014	22	Comparativo con placebo	Tophat 655 (casco domiciliario diodo 655 nm intermitente a LED)	Sesiones cada tercer día durante 25 minutos por 16 semanas	Aumento en densidad de pelo terminal de 31.2%
Lanzafame <i>et al.</i> ³⁶	2013	24	Comparativo con placebo	Tophat 655 (casco domiciliario diodo 655 nm intermitente a LED)	Sesiones cada tercer día durante 25 minutos por 16 semanas	Aumento en densidad de pelo terminal de 50.8%
Jiménez <i>et al.</i> ³⁷	2014	128	Comparativo con placebo	Hair Max Laser Comb (cepillo de 7, 9 y 12 diodos 655 nm)	Tres sesiones por semana durante 26 semanas	Aumento en densidad de pelo terminal en 90% de pacientes
Tabaie <i>et al.</i> ³⁸	2016	10	Comparativo contralateral con placebo en propio paciente	Azor 2K LLLT (sesión en quirófano)	Sesión única de LLLT durante 20 minutos a folículos antes de ser trasplantados	No hubo diferencia con aplicación de una sola sesión de LLLT
Barikbin <i>et al.</i> ³⁹	2017	90	Comparativo con placebo	Laser Scanner de Zeinab Khodamidi (diodo)	Tres sesiones por semana duración variable por 4 meses	Aumento en densidad y grosor de pelo
Munck <i>et al.</i> ⁴⁰	2014	32	Comparativo entre monoterapia y terapia combinada	Hair Max Laser Comb (cepillo de 9 diodos 655 nm)	Tres sesiones por semana de 8 a 15 minutos por 24 meses	Mejoría global significativa en 25% y moderada en 65% a partir del tercer mes
Esmat <i>et al.</i> ⁴¹	2017	15	Comparativo entre monoterapia a minoxidil y terapia combinada con minoxidil	Helmet iGrow (diodo)	Sesiones cada tercer día durante 25 minutos por 5 meses	Aumento en densidad 17% Mayor mejoría en combinación LLLT con minoxidil tópico al 5% en FAGA En monoterapia resultados similares entre LLLT y minoxidil tópico al 5%
Friedman y Schnoor ⁴²	2017	22	Comparativo con placebo	Casco domo diodo propio 250 nm de uso domiciliario	Sesiones cada tercer día, durante 30 minutos por 17 semanas	Aumento en 51% de densidad de pelo terminal

Tabla 1. Publicaciones sobre uso de LLLT en pacientes con diagnóstico de alopecia androgénica (Continuación)

AUTOR	AÑO	MUESTRA (n)	TIPO DE ESTUDIO	EQUIPO	PROTOCOLO	RESULTADOS
Suchonwait <i>et al.</i> ⁴³	2019	19	Comparativo intensidad moderada y baja intensidad	RAMACAP tipo casco diodo de 660 nm	Tres sesiones por semana de 20 minutos por 24 semanas	Aumento de densidad de 3.25 desviaciones incluso en intensidad baja
Mai-Yi Fan <i>et al.</i> ⁴⁴	2018	100	Comparativo contralateral con placebo en propio paciente combinada	iRestore ID 520 tipo casco 660 nm de uso en consultorio	Tres sesiones por semana de 30 minutos por 24 semanas	Mejoría en grosor y escala de gravedad por observador
García <i>et al.</i> ⁴⁵	2019	10	Serie de casos	Milta Head tipo casco de uso en consultorio combinando diodo 650 nm, LED 805 nm y luz de campos electromagnéticos	12 sesiones de 20 minutos en 24 semanas	Aumento en densidad de pelo de 40% y grosor capilar de 37%
Gentile <i>et al.</i> ⁴⁶	2020	23	Serie de casos	Hair Hentron tipo casco de uso en consultorio de 640 nm combinado a PRP y técnica de microagujas	48 sesiones	Aumento en densidad y grosor

Alopecia areata

Sobre alopecia areata (AA) encontramos cinco publicaciones sobre la efectividad del LLLT, sólo tres se hicieron en seres humanos y son series de caso. En 2012, Wikramanayake y colaboradores⁷ investigaron la eficacia de HairMax LaserComb de 9 diodos de 655 nm, durante 20 minutos al día tres veces por semana en la espalda de ratones C3H/HeJ con AA en placas inducida por choque térmico. La respuesta fue significativamente favorable clínica e histológicamente, con recrecimiento de pelo y aumento de folículos en anágeno tras seis semanas de tratamiento comparado con un grupo control. Después, en 2014 el equipo de King repitió el estudio usando el mismo protocolo de

Wikramanayake en ratones con AA *universalis* inducida por envejecimiento o por injerto de espesor total de donadores AA. Al no encontrar recrecimiento, se aumentó el tiempo de estudio hasta 12 semanas, sin encontrar mejoría. Por lo que concluyeron que el LLLT no induce el recrecimiento de pelo en formas extensas o establecidas de AA, a diferencia de los reportes en formas focales leves y muy tempranas de la enfermedad.¹¹ En la tabla 2 se describen las series de caso de LLLT en alopecia areata en humanos.

Alopecia postquimioterapia

En alopecia postquimioterapia (CIA) Wikramanayake aceleró por cinco días la tasa de recrecimiento de pelo en

Tabla 2. Publicaciones sobre uso de LLLT en pacientes con diagnóstico de alopecia areata

AUTOR	AÑO	MUESTRA (n)	TIPO DE ESTUDIO	EQUIPO	CARACTERÍSTICAS DE LA ENFERMEDAD	RESULTADOS
Yamazaki <i>et al.</i> ³⁰	2003	15	Serie de casos (sin tratamiento algunas placas como control)	Super Lizer (luz infrarroja polarizada)	AA moderada en placas en forma aguda activa (media de inicio de enfermedad 3.8 meses)	Aceleró el proceso de recrecimiento y repoblación en 7 de 15 pacientes en placas tratadas comparado con no tratadas
Waiz <i>et al.</i> ³¹	2006	16	Serie de casos	Láser diodo pulsado infrarrojo 904 nm	34 placas multitratadas que no respondieron a tratamientos previos	Se encontró recrecimiento en valoración clínica 90%, no hubo seguimiento a largo plazo
Abdelhalim ³²	2014	110	Serie de casos	Endolaser 422 diodo infrarrojo 905 nm	No se describen características clínicas de pacientes	Mejoría en conteo de caída y densidad de pelo

ratas jóvenes con CIA inducida por ciclofosfamida y etopósido, sin afectar su esquema quimioterapéutico.¹² No existen estudios realizados en seres humanos o algún otro estudio en modelos de animales.

Alopecias cicatriciales y liquenoides (LPP, AFF)

En cuanto a alopecias cicatriciales se encontraron tres series de casos en tratamiento de alopecias liquenoides con LLLT, un reporte de caso de alopecia por lupus discoide y un reporte de caso de alopecia cicatricial por presión. Fonda-Pascual y colaboradores¹³ encontraron reducción global de síntomas: eritema, hiperqueratosis perifolicular, disminución de escala global de gravedad y aumento en el grosor de pelo y densidad de folículos terminales en ocho pacientes con liquen plano pilar (LPP) tratados con LLLT. En 2019, Gerkowicz y sus colegas¹⁴ utilizaron un sistema de diodos superluminiscentes en una tecnología *soft-start* que consiste en un aumento progresivo en intensidad; lo aplicaron en 16 pacientes: ocho con alopecia frontal fibrosante y ocho con liquen plano-pilar. Tras una sesión semanal durante 10 semanas, se demostró disminución en los parámetros de gravedad e incremento en el grosor de pelo terminal. Por último, Randolph y colaboradores¹⁵ describieron la disminución de escama peripilar y mejoría clínica en cuatro pacientes con LPP tratados con LLLT.

Respecto de otras alopecias cicatriciales secundarias, en 2015 Kazemikhoo y Mansouri¹⁶ expusieron el caso de una paciente con alopecia por lupus discoide en actividad, tratada con 27 sesiones de LLLT usado en técnica local y en una técnica intralesional de LLLT y luz infrarroja con agujas directamente en las placas. El método intralesional se describe someramente en otro reporte de caso, esta vez en 2016 por el equipo de Kim¹⁷ en alopecia cicatricial por presión.

Discusión

En el pelo es indudable la evidencia sobre la eficacia y seguridad de LLLT en alopecia, específicamente del tipo androgénico, enfermedad en la cual se ha centrado más de 65% de las investigaciones sobre fotobiomodulación en pelo.

Los efectos terapéuticos del LLLT se han multiplicado cada vez más; en especial en pelo, órgano naturalmente expuesto a la luz y con la respuesta más efectiva a ondas de luz roja y cercanas a la infrarroja.¹⁸

Las revisiones sistemáticas y los metaanálisis recomiendan el uso de la terapia LLLT en AGA con nivel de evidencia 2 con grado de recomendación A, es el tratamiento con menores efectos adversos reportados y con eficacia en monoterapia similar a plasma rico en plaque-

tas o minoxidil tópico en concentraciones del 2 o 5%;¹⁹ mientras que otro metaanálisis considera el LLLT menos eficaz que el finasteride oral, pero más que el minoxidil tópico²⁰ y que el neoptide.²¹ De hecho, el efecto biológico del LLLT en pelo es muy similar al producido por minoxidil, ya que ambos causan señalización molecular por óxido nítrico, vasodilatación, apertura de canales de potasio sensible a ATP y modulación de expresión de 5- α reductasa.²² Por otro lado, el LLLT también tiene efectos similares a los inducidos por técnicas de micropunciones o plasma rico en plaquetas a través de activación de señalización Wnt/b-catenina;²³ además de al menos otras 11 proteínas reguladoras a la alza y dos a la baja, involucradas en los procesos biológicos estimulados en la papila dérmica que regulan la expresión de proteínas fibroblásticas de la matriz extracelular y un aumento en la población celular a través de la expresión de proteínas de membrana basal y adhesión celular.²⁴ En el metaanálisis comparativo más reciente sobre tratamientos no quirúrgicos en AGA, el LLLT fue el tratamiento con mayor incremento en conteo de pelo comparado con otros.²⁵

El protocolo recomendado fue propuesto por Wang y colaboradores²⁶ tras estandarizar las indicaciones de los dispositivos accesibles en el mercado, aplicado a pacientes con AGA Norwood Hamilton de IIa a V en hombres; y más variable en mujeres: I a II en escala de Ludwig-Savin o Ludwig-Savin de I-4 a II-2 y pérdida en patrón frontal (independiente del fototipo del paciente). El protocolo para dispositivos 51-272 láser diodos con un rango de poder de 2 a 20 mW por diodo (independiente de su forma) en dosis de 1 J/cm², 635-678 nm (luz roja), en sesiones de 10 a 30 minutos con frecuencia de dos a siete sesiones por semana. Su efectividad, ausencia de efectos adversos conocidos e incluso su disponibilidad para tratamiento en consultorio o de forma domiciliaria, hacen que el LLLT en alopecia androgénica sea un tratamiento ampliamente aceptado por los pacientes; sin embargo, su uso aún está limitado en la terapéutica dermatológica, ya que sólo se prescribe en 8% de los pacientes con MAGA, 7% en FAGA premenopáusica y 9% en FAGA posmenopáusica.²⁷ Esto responde a que es una terapia prácticamente novedosa, además de que el LLLT requiere constancia y disciplina debido a que el efecto no es persistente, por lo que el tratamiento no se debe suspender.²⁷ Asimismo, es una terapia eficaz en combinación que ha demostrado que aumenta la efectividad de otras terapéuticas empleadas, no tiene interacciones con tratamientos orales o tópicos y acelera el proceso de recrecimiento y de aumento de densidad de pelo, incluso en pelo clínicamente sano.²⁸

Por otro lado, a diferencia de la AGA, la aplicabilidad y eficacia del LLLT en otros tipos de alopecia no se ha confirmado ni estandarizado. Sobre alopecia postquimioterapia no existen ensayos clínicos en pacientes que demuestren su eficacia, pero la experiencia en centros de oncología ha aumentado su uso, sobre todo asociado a otras terapias de salvamento como el enfriamiento de piel cabelluda. El protocolo inicia antes y durante la administración de quimioterapia, realizar enfriamiento y compresión de la piel cabelluda con turbante de algodón frío y después aplicar la fotobioestimulación (la dosis o potencia no se ha estandarizado). Los autores recomiendan que el LLLT no se debe administrar inmediatamente, ya que podría ocasionar un efecto contrario y mayor caída. Por el contrario, se debe comenzar después de que el quimioterapéutico pierda al menos 50% (o incluso 75 o 90%) de su actividad; es decir, debe iniciar adaptado al régimen de quimioterapia particular a la vida media del fármaco. En caso de ciclos largos o frecuentes de quimioterapia, el protocolo del LLLT debe esperar hasta terminar el ciclo y alcanzar vidas medias deseas.²⁹

En los resultados de AA se observa eficacia clínica y tricoscópica en formas clínicas de pequeñas placas y de evolución aguda, sin embargo, en formas extensas y estables su resultado no es favorable, además las series de casos en humanos tienen bajo nivel de evidencia, sesgo comercial y utilizan luz infrarroja, no catalogada como LLLT.^{7,11,30-32} En alopecias autoinmunes liquenoides (LPP y AFF) su resultado es similar a AA: efectivo en estados agudos, pero no en tardíos. Se encontró mejoría en datos clínicos de gravedad como escama peripilar y síntomas clínicos, así como satisfacción en el aspecto cosmético; no obstante, en estadios cicatriciales o tardíos no hay evidencia de mejoría.¹³⁻¹⁴ Aún quedan otros tipos de alopecias por estudiar, como la eficacia de LLLT en alopecias cicatriciales neutrofilicas y efluvio telógeno.

Conclusiones

El LLLT es una terapia eficaz y segura en pacientes con AGA Norwood-Hamilton de IIa a V en hombres, y I a II en escala de Ludwig-Savin o Ludwig-Savin de I-4 a II-2 y pérdida en patrón frontal en mujeres. El LLLT es una alternativa terapéutica para AA en forma de placas en formas agudas no estables. Asimismo, el LLLT disminuye signos y síntomas clínicos de gravedad en alopecias liquenoides linfocíticas en estadios agudos, además de que aumenta la satisfacción en cuanto al aspecto cosmético. No existen protocolos estandarizados avalados de LLLT para cualquier tipo de alopecia.

BIBLIOGRAFÍA

- Chung H, Dai T, Sharma SK, Huang YY, Carroll JD y Hamblin MR, The nuts and bolts of low-level laser (light) therapy, *Ann Biomed Eng Online* 2012; 40: 516-33.
- Gupta A, Dai T y Hamblin MR, Effect of red and near-infrared wavelengths on low-level laser (light) therapy-induced healing of partial-thickness dermal abrasion in mice, *Lasers Med Sci* 2014; 29: 257-65.
- AlGhamdi KM, Kumar A y Moussa NA, Low-level laser therapy: a useful technique for enhancing the proliferation of various cultured cells, *Lasers Med Sci* 2012; 27:237-49.
- Desai S, Mahmoud BH, Bhatia AC y Hamzavi IH, Paradoxical hypertrichosis after laser therapy: a review, *Dermatol Surg* 2010; 36: 291-8.
- Mester A y Mester A, The history of photobiomodulation: Endre Mester (1903-1984), *Photomed Laser Surg* 2017; 35:393-4.
- Bouzari N y Firooz AR, Lasers may induce terminal hair growth, *Dermatol Surg* 2006; 32:460.
- Wikramanayake TC, Rodríguez R, Choudhary S, Mauro LM, Nouri K, Schachner LA y Jiménez JJ, Effects of the Lexington LaserComb on hair regrowth in the C3H/HeJ mouse model of alopecia areata, *Lasers Med Sci* 2012; 27: 431-6.
- Avram MR, Leonard RT, Epstein ES, Williams JL y Bauman AJ. The current role of laser/light sources in the treatment of male and female pattern hair loss, *J Cosmetic Laser Ther* 2007; 9: 27-8.
- Avram MR y Rogers NE, The use of low-level light for hair growth: part I, *J Cosmet Laser Ther* 2009; 11:110-7.
- Leavitt M, Charles G, Heyman E y Michaels D, HairMax LaserComb laser phototherapy device in the treatment of male androgenetic alopecia: a randomized, double-blind, sham device-controlled, multicentre trial, *Clin Drug Investig* 2009; 29(5):283-92.
- King LE Jr, Silva KA, Kennedy VE y Sundberg JP, Lack of response to laser comb in spontaneous and graft-induced alopecia areata in C3H/HeJ mice, *J Invest Dermatol* 2014; 134:264-6.
- Wikramanayake TC, Villasante AC, Mauro LM, Nouri K, Schachner LA, Pérez CI y Jiménez JJ, Low-level laser treatment accelerated hair regrowth in a rat model of chemotherapy-induced alopecia (CIA), *Laser Med Sci* 2013; 28:701-6.
- Fonda-Pascual P, Moreno-Arrones OM, Saceda-Corralo D, Rodrigues-Barata AR, Pindado-Orteg C, Boixeda P y Vañó-Galván S, Effectiveness of low-level laser therapy in lichen planopilaris, *J Am Acad Dermatol* 2018; 78:1020-3.
- Gerkowicz A, Bartosińska J, Wolska-Gawron K, Michalska-Jakubus M, Kwaśny M y Krasowska D, Application of superluminescent diodes (SLED) in the treatment of scarring alopecia: a pilot study, *Photodiag and Photodyn Ther* 2019; 28:195-200.
- Randolph MJ, Al Salhi W y Tosti A, Lichen planopilaris and low-level light therapy: four case reports and review of the literature about low-level light therapy and lichenoid dermatosis, *Dermatol* 2020; 1-9.
- Kazemikhoo N y Mansouri P, Successful treatment of resistant discoid lupus erythematosus (DLE) with low-level laser therapy (LLLT): a case report, *J Skin Stem Cell* 2016; 3:1.
- Kim CY, Seo HS, Lee DJ y Kwon K, Case study on treating scarring alopecia and alopecia areata using low level laser therapy and acupuncture, *J Korean Med Ophthalm Otol Dermatol* 2016; 29:182-8.
- Avci P, Gupta GK, Clark J, Wikonkal N y Hamblin MR, Low-level laser (light) therapy (LLLT) for treatment of hair loss, *Lasers Surg Med* 2014; 46:144-51.
- Kanti V, Messenger A, Dobos G, Reygagne P, Finner A, Blumeyer A y Nast A, Evidence-based (s3) guideline for the treatment of androgenetic alopecia in women and in men: short version, *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2018; 32: 11-22.
- Adil A y Godwin M, The effectiveness of treatments for androgenetic alopecia: a systematic review and meta-analysis, *J Am Acad Dermatol* 2017; 77:136-41.

21. Orasan MS, Coneac A, Miha CM, Mare C y Muresan A, Minoxidil and neoptide topical application reinforced by low-level laser therapy on an animal model of alopecia, *Stu Chem* 2015; 60:295-308.
22. Rossi A, Cantisani C, Melis L, Iorio A, Scali E y Calvieri S, Minoxidil use in dermatology, side effects and recent patents, *Recent Pat Inflamm Allergy Drug Discov* 2012; 6: 130-6.
23. Han L, Liu B, Chen X, Chen H, Deng W, Yang C y Wan M, Activation of Wnt/ β -catenin signaling is involved in hair growth-promoting effect of 655-nm red light and LED *in vitro* culture model, *Lasers Med Sci* 2018; 33:637-45.
24. Panchaprateep R, Pisitkun T y Kalpongkul N, Quantitative proteomic analysis of dermal papilla from male androgenetic alopecia comparing before and after treatment with low-level laser therapy, *Lasers Surg Med* 2019; 51:600-8.
25. Gupta AK y Carviel JL, Meta-analysis of photobiomodulation for the treatment of androgenetic alopecia, *J Dermatol Treat* 2019; 1-5.
26. Wang S, Seth D, Ezaldein H, Tripathi R, Merati M, Muakkassa F y Scott J, Shedding light on the FDA's 510 (k) approvals process: low-level laser therapy devices used in the treatment of androgenetic alopecia, *J Dermatol Treat* 2018; 30:489-91.
27. Pindado-Ortega C, Saceda-Corralo D, Buendía-Castaño D, Fernández-González P, Moreno-Arrones ÓM, Fonda-Pascual P y Vañó-Galván S, Estudio transversal acerca de los hábitos de prescripción en alopecia androgénica de los dermatólogos en España en 2017, *Actas Dermosifiliogr* 2018; 109:536-42.
28. Kim TH, Kim NJ y Youn JI, Evaluation of wavelength-dependent hair growth effects on low-level laser therapy: an experimental animal study, *Laser Med Sci* 2015; 30:1703-9.
29. Shin H, Jo SJ, Kim DH, Kwon O y Myung SK, Efficacy of interventions for prevention of chemotherapy-induced alopecia: a systematic review and meta-analysis, *Int J Cancer* 2015; 136:442-54.
30. Yamazaki M, Miura Y, Tsuboi R y Ogawa H, Linear polarized infrared irradiation using Super Lizer is an effective treatment for multiple-type alopecia areata, *Int J Dermatol* 2003; 42:738-40.
31. Waiz M, Saleh AZ, Hayani R y Jubory SO, Use of the pulsed infrared diode laser (904 nm) in the treatment of alopecia areata, *J Cosm Laser* 2006; 8:27-30.
32. Abdelhalim NM, Efficacy of low level laser therapy in the treatment of alopecia areata, *Int J Physiother Res* 2014; 2:460-5.
33. Satino JL y Markou M, Hair regrowth and increased hair tensile strength using the HairMax LaserComb for low-level laser therapy, *Int J Cos Surg Aest Dermatol* 2003; 5:113-7.
34. Kim H, Choi JW, Kim JY, Shin JW, Lee SJ y Huh CH, Low level light therapy for androgenetic alopecia: a 24-week, randomized, double-blind. Sham device-controlled multicenter trial, *Dermatol Surg* 2013; 39(8):1177-83.
35. Lanzafame RJ, Blanche RR, Chiacchierini RP, Kazmirek ER y Sklar JA, The growth of human scalp hair in females using visible red light laser and LED sources, *Lasers Surg Med* 2014; 46:601-7.
36. Lanzafame RJ, Blanche RR, Bodian AB, Chiacchierini RP, Fernández-Obregón A y Kazmirek ER, The growth of human scalp hair mediated by visible red light laser and LED sources in males, *Lasers Surg Med* 2013; 45:487-95.
37. Jiménez JJ, Wikramanayake TC y Bergfeld W, Efficacy and safety of a low-level laser device in the treatment of male and female pattern hair loss: a multicenter, randomized, sham device-controlled, double-blind study, *Am J Clin Dermatol* 2014; 15:115-27.
38. Tabaie SM, Berenji Ardestani H y Azizjalali MH, The effect of one session low level laser therapy of extracted follicular units on the outcome of hair transplantation, *J Lasers Med Sci* 2016; 7:26-9.
39. Barikbin B, Khodamrudi Z, Kholoosi L, Akhgri MR, Haj Abbasi M, Hajabbasi M y Akbarpour S, Comparison of the effects of 665 nm low level diode Laser Hat versus a combination of 665 nm and 808 nm low level diode Laser Scanner of hair growth in androgenic alopecia, *Journal of Cosmetic and Laser Therapy* 2017. DOI: 10.1080/14764172.2017.1326609.
40. Muncck A, Gavazzoni MF y Trueb RM, Use of low-level laser therapy as monotherapy or concomitant therapy for male and female androgenetic alopecia, *Int J Trichology* 2014; 6:45-9.
41. Esmat SM, Hegazy RA, Gawdat HI, Abdel Hay RM, Allam RS, El Nagggar R y Moneib H, Low level light-minoxidil 5% combination versus either therapeutic modality alone in management of female patterned hair loss: a randomized controlled study, *Lasers Surg Med* 2017; 49:835-43.
42. Friedman S y Schnoor P, Novel approach to treating androgenetic alopecia in females with photobiomodulation (low-level laser therapy), *Dermatol Surg* 2017; 43:856-67.
43. Suchonwanit P, Chalermroj N y Khunkhet S, Low-level laser therapy for the treatment of androgenetic alopecia in Thai men and women: a 24-week, randomized, double-blind, sham device-controlled trial, *Lasers Med Sci* 2019; 34:1107-14.
44. Mai-Yi Fan S, Cheng YP, Lee MY, Lin SJ y Chiu HY, Efficacy and safety of a low-level light therapy for androgenetic alopecia: a 24-week, randomized, double-blind, self-comparison, sham device-controlled trial, *Dermatol Surg* 2018; 44:1411-20.
45. García PN, Andriano RL, Gómez C y González HP, Use of helmet with combined low-level laser therapy, light-emitting diodes, and magnetic field technologies for hair growth treatments of male androgenic alopecia in adult patients, *UIME* 2019; 5:16.
46. Gentile P, Dionisi L, Pizzicannella J, De Angelis B, De Fazio D y Garovich S, A randomized blinded retrospective study: the combined use of micro-needling technique, low-level laser therapy and autologous non-activated platelet-rich plasma improves hair re-growth in patients with androgenic alopecia, *Expert Opin Biol Ther* 2020; 20: 1099-109.

Minoxidil en el tratamiento de las alopecias: revisión bibliográfica y guía práctica para su uso

Minoxidil as a treatment for alopecia: bibliographic review and practical guideline

León Felipe Ruiz-Arriaga,¹ Amairani Manríquez Robles,¹ Diana C. Vega Sánchez,² Roberto Arenas² y Esther Guevara-Sanginés³

¹ Residente de segundo año de Dermatología, Hospital Regional Lic. Adolfo López Mateos, ISSSTE, Ciudad de México

² Médico adscrito a la Sección de Micológia, Hospital General Dr. Manuel Gea González, Secretaría de Salud, Ciudad de México

³ Dermatologa adscrita al Servicio de Dermatología, jefa de enseñanza, Hospital Regional Lic. Adolfo López Mateos, ISSSTE, Ciudad de México

RESUMEN

El minoxidil es un fármaco que se desarrolló como antihipertensivo por su efecto vasodilatador; las principales agencias reguladoras de todo el mundo lo aprobaron para su uso tópico para el tratamiento de la alopecia androgénica, tanto de patrón masculino como femenino, y también por su efecto positivo en el crecimiento del pelo en otras alopecias en grado variable.

En esta revisión se describe la farmacocinética, la farmacodinamia, las vías y presentaciones para su administración, usos aprobados en dermatología, usos no aprobados, contraindicaciones, eficacia y seguridad.

Se recopilaron las preguntas más comunes asociadas con el uso de minoxidil en la práctica clínica, se les dio respuesta con la evidencia científica más reciente y de mayor calidad disponible.

PALABRAS CLAVE: minoxidil, minoxidil oral, alopecia androgénica, alopecias, farmacología.

ABSTRACT

Minoxidil is a drug developed as an antihypertensive due to its vasodilator effect. It is approved worldwide for the topical treatment of androgenetic alopecia, for both male and female pattern, and for its positive effect on hair growth in other alopecias.

This review describes the pharmacokinetics, pharmacodynamics, pharmaceutical form, approved uses in dermatology, unapproved uses, contraindications, efficacy, and safety.

The most common questions associated with the use of minoxidil in clinical practice were collected and answered with the most recent and highest quality scientific evidence available.

KEYWORDS: minoxidil, oral minoxidil, androgenetic alopecia, pharmacology.

Introducción

El minoxidil, 1-óxido de 2,6-diamino-4-piperidinopirimidina, es un fármaco derivado de las piperidino-pirimidinas. Tiene efecto vasodilatador y originalmente se estudió como un medicamento antihipertensivo, aprobado por la Food and Drug Administration (FDA) y la European Medicines Agency (EMA) para el uso humano en la década de 1970; sin embargo, en la actualidad su uso se ha relegado a casos de hipertensión refractaria al tratamiento estándar.¹⁻³

Su uso en dermatología data de las dos últimas décadas del siglo XX, cuando se aprobó en solución tópica al 5 y 2% para el tratamiento de alopecia androgénica (AAG) en hombres y mujeres, respectivamente.^{1,2}

Presentación y vía de administración

Las presentaciones varían en solución y espuma para administración tópica, y tabletas para uso oral.

La solución de minoxidil para uso vía tópica contiene componentes como agua, etanol y propilenglicol. Este último facilita su penetración en los folículos pilosos.³ Las concentraciones aprobadas por la Comisión Federal para la Protección contra Riesgos Sanitarios (Cofepris) son al 2 y al 5%, sin embargo, existen fórmulas comerciales y magistrales con sulfato de minoxidil al 12% o con minoxidil hasta 15%.

Espuma minoxidil al 5%, para administración tópica. Ésta contiene alcohol cetílico o palmítico, alcohol esteralílico e hidroxitolueno butilado, componentes que permi-

CORRESPONDENCIA

Dr. León Felipe Ruiz-Arriaga ■ leonruiza@gmail.com ■ Teléfono: 55 5322 2300, ext. 89712
Av. Universidad 1321, Colonia Florida, C.P. 01030, Alcaldía Álvaro Obregón, Ciudad de México

ten una mejor penetración del fármaco, con menor irritación que las soluciones tópicas.³

Minoxidil en tabletas 0.25 mg, 0.5 mg, 1 mg, 2.5 mg y 5 mg para administración oral, disponibles en México en farmacias de formulaciones magistrales. En un estudio, Sinclair y colaboradores utilizaron tabletas sublinguales de 0.45 mg, las cuales no se encuentran disponibles de manera comercial.⁴

Solución de minoxidil para uso intradérmico, en mesoterapia o micropunciones. Soluciones que contienen sulfato de minoxidil 0.5% o minoxidil al 2 o 5%.⁵⁻⁷ Soluciones con minoxidil 0.5%, finasteride 0.05%, biotina 5mg/ml, D-pantenol 50 mg/mL.⁸

Farmacocinética

Por vía tópica. El minoxidil se absorbe 1.4% en piel cabelluda normal; el incremento de su absorción se modifica por aumento en la concentración de la solución, así como por la frecuencia de aplicación y alteraciones en la barrera cutánea.³ Aplicar las soluciones sobre el pelo o la piel cabelluda húmeda puede aumentar su penetración a los folículos y previene la cristalización de las moléculas mejorando su efectividad.⁹

Vía oral. Tras su ingesta, tiene una biodisponibilidad de 90%. Su metabolismo es hepático, en el que 85% se glucoroniza y se elimina por la orina, el 15% restante se elimina por vía renal sin cambios. El minoxidil no se une a proteínas, por lo que tiene una vida media de aproximadamente cuatro horas, aunque el efecto biológico hipotensor puede durar hasta 24 horas.^{3,10}

Vía intradérmica. Las micropunciones tienen un mecanismo de acción relacionado con la activación de la vía Wnt/ β -catenina.¹¹ Se cree que esta vía de administración del minoxidil mejora la penetración del medicamento por la formación de microcanales en la epidermis y en la dermis superficial y media.¹¹ De igual manera, el objetivo de la mesoterapia es administrar localmente el medicamento mediante inyección intradérmica.¹¹ No se conocen más datos relacionados con la farmacocinética de estos dos vías.

Sulfotransferasas

El minoxidil es una prodroga que requiere ser transformada a sulfato de minoxidil para tener actividad biológica; esta reacción química se cataliza por múltiples sulfotransferasas, que se encuentran en hígado, células de la vaina externa del bulbo del pelo y en las plaquetas. La enzima con mayor actividad es la isoenzima SULT1A1.^{12,13}

Goren y Naccarato¹⁴ encontraron que la respuesta al tratamiento, principalmente tópico, se puede predecir

por la actividad de las sulfotransferasas en el folículo piloso (la actividad de esta enzima se midió con un kit de ensayo enzimático con una sensibilidad de 93% y especificidad de 83%).

Los salicilatos, incluyendo el ácido salicílico y al ácido acetilsalicílico, inhiben la expresión de SULT1A1 en los distintos tejidos, disminuyen su actividad enzimática y, con ello, afectan la efectividad del tratamiento.^{3,14,15}

Farmacodinamia

Efecto vasodilatador arteriolar

El minoxidil se une a los canales de potasio en el músculo liso arteriolar, lo que causa la hiperpolarización de la membrana celular y disminuye las resistencias vasculares. Otro efecto sobre la vasculatura es el aumento en la fenestración de los capilares alrededor de los bulbos pilosos, con lo que aumenta el aporte de factores de crecimiento, nutrientes y oxígeno al folículo piloso.³

La actividad de los canales de potasio es necesaria para la evolución del estadio G₁ del ciclo celular, lo que tiene un papel importante en la proliferación celular en un estadio temprano; esto se ha evidenciado en estudios en modelos animales, en los que se ha demostrado un aumento en la síntesis de ADN y un incremento en la proliferación celular.³

Modulación en el ciclo del pelo

El minoxidil aumenta el crecimiento del pelo y reduce su caída. Disminuye la fase telógena dos días en promedio y estimula los folículos en quenógeno para reiniciar el ciclo de crecimiento folicular. El quenógeno es una fase del crecimiento del pelo que se encuentra entre el telógeno y el anágeno, donde no hay folículo, y sólo se presenta en alopecia androgénica (figura 1).³ El minoxidil prolonga la fase anágena de la papila dérmica a través de la inducción de la actividad de la β -catenina y estimula la proliferación folicular y su diferenciación mediante el incremento en la síntesis de ADN.³

Asimismo, este medicamento aumenta la expresión y síntesis del factor de crecimiento endotelial vascular (VEGF) hasta seis veces tras su aplicación vía tópica.

Otras moléculas que incrementan su concentración con el minoxidil son el factor inducible por hipoxia 1- α ; la prostaglandina E₂ a través de la activación de la prostaglandina-endoperóxido sintasa 1; y la inhibición de la producción de prostaciclina también aumenta la expresión del receptor de prostaglandina E₂; todos estos cambios moleculares son responsables del crecimiento continuo del folículo y del mantenimiento de la fase anágena.³

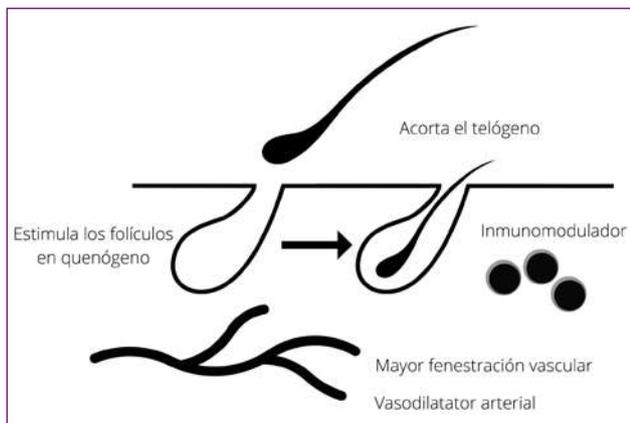


Figura 1. Mecanismo de acción del minoxidil.

Efecto inmunomodulador

Regula el efecto de la concanavalina A, un mitógeno antígeno-independiente inductor de la proliferación policlonal de linfocitos T, por lo que podría tener efectos positivos en el tratamiento de alopecias inmunomediadas.¹⁶

Indicaciones

El minoxidil fue aprobado por las principales agencias regulatorias de medicamentos, incluida la Cofepris en México, únicamente para el uso tópico en soluciones al 2% en mujeres y al 5% en hombres para el tratamiento de alopecia androgénica.¹⁷

La FDA aprobó el minoxidil por vía oral para el tratamiento de hipertensión arterial sistémica refractaria, con uso obligatorio de advertencia en la etiqueta del empaque por riesgo de derrame pericárdico, tamponade cardiaco y angina. La dosis antihipertensiva varía entre 10 y 40 mg vía oral cada 24 horas.^{2,18}

Uso sin aprobación

Administración oral en alopecia androgénica (AAG) con patrón masculino o femenino.

Se ha empleado tanto por vía tópica como oral para tratamiento de efluvio telógeno (ET), alopecia areata (AA), alopecia frontal fibrosante (AFF), liquen plano pilar (LPP), alopecia inducida por quimioterapia (AIQ), alopecia traccional (AT), moniletrix, síndrome de pelo anágeno suelto (SPAS), alopecia cicatricial central centrífuga (ACCC), hipotricosis de las cejas, y como estimulante del crecimiento del pelo en zonas como la barba y el bigote.^{3,16,19}

En población pediátrica hay escasa evidencia que apoye su uso; se ha probado en el tratamiento de AAG y AA por vía tópica, con resultados exitosos en algunos reportes de caso.^{20,21}

Contraindicaciones

Contraindicaciones relativas

Uso tópico: reacciones de hipersensibilidad a minoxidil o al vehículo, embarazo (categoría C de la FDA).^{16,18,22}

Sistémico: pacientes con antecedente de angina, infarto agudo al miocardio reciente, falla cardíaca, hipertrofia ventricular izquierda, falla renal, embarazo (categoría C).^{16,18,22}

Contraindicaciones absolutas

Sistémico: alergia severa, diagnóstico o sospecha de feocromocitoma, hipertensión arterial pulmonar con estenosis mitral y falla hepática.^{16,18,22}

Efectividad en diferentes patologías

Alopecia androgénica

El minoxidil en soluciones y espuma tiene amplio respaldo bibliográfico, en estos estudios se ha demostrado efectividad entre 40 y 50%, dependiendo de la concentración, con mejoría en el aumento del conteo de pelos por cm² de hasta 14.9 pelos comparado con placebo.^{3,12,23,24} Los factores que influyen en la respuesta al tratamiento son la actividad de SULT1A1 y el apego al tratamiento.^{12,23}

En estudios comparativos contra placebo, estudios retrospectivos y serie de casos se ha demostrado que minoxidil oral tiene 90.2 a 100% de efectividad, con índices de mejora sustancial hasta en 26.8 a 43% de los pacientes.^{1,3,19,25-27} De acuerdo con la evaluación de la percepción del paciente, 96 y 80% mencionan que están satisfechos con el tratamiento a los seis y 12 meses, respectivamente (figura 2 a y b).^{16,19,28}

La mejora se observa en cuanto a la mayor densidad de pelos terminales, aumento en el diámetro de los mismos y mayor proporción de pelo terminal respecto de pelos vellosos, con resultados estadísticamente significativos.^{29,30}

En los estudios comparativos entre el tratamiento con minoxidil 5% tópico y minoxidil 1 mg oral, se observó que minoxidil oral fue tan efectivo como el tópico.^{1,25,31}

Sinclair y colaboradores⁴ realizaron un estudio retrospectivo con minoxidil sublingual 0.45 mg con buenos resultados y sin eventos adversos.

Respecto de la vía de administración mediante micro punciones y mesoterapia en AAG, se encontraron tres trabajos. Pontes y colaboradores⁵ reportaron los resultados de un estudio prospectivo cegado, aleatorizado y controlado contra placebo en 58 mujeres. Se utilizó la solución de sulfato de minoxidil 0.5% en mesoterapia. En este estudio se encontró que el minoxidil aumenta la proporción de pelos terminales: vellosos después y antes del tra-



Figura 2. A y B: Paciente con alopecia androgénica patrón masculino, antes y después del tratamiento con minoxidil 5 mg vía oral cada 24 horas durante meses. C y D: Paciente con alopecia areata, antes y después del tratamiento con minoxidil 5 mg vía oral cada 24 horas por cuatro meses.

tamiento ($p < 0.001$), aumento de los pelos en anágeno ($p = 0.048$), menor reporte por el paciente de pérdida de volumen que al inicio del tratamiento ($p = 0.006$) y mejora clínica informada por el paciente ($p = 0.028$).

Merino de Paz y colaboradores⁷ encontraron que la mayoría de los pacientes tratados con mesoterapia de dutasteride 0.05% + minoxidil 2% estaban satisfechos con los resultados. En su estudio, Contin¹¹ aplicó minoxidil 5% mediante una máquina de microinfusión (máquina para tatuajes) en dos pacientes, y concluyó que puede ser una buena terapia adyuvante de AAg.

Contrario a lo antes mencionado, el equipo de Gupta³² realizó un metaanálisis en el que incluyeron 23 estudios que evaluaron la efectividad para los diferentes tratamientos de AAg mediante el área bajo la curva de probabilidad de rango acumulativo (SUCRA), esta medida corresponde a la eficacia relativa de un fármaco. Encontraron que la intervención con mayor eficacia es dutasterida 0.5 mg vía oral (SUCRA 96%), seguido por finasterida 5 mg vía oral (SUCRA 88%), minoxidil 5% tópico (SUCRA 80%), finasterida 1 mg vía oral (SUCRA 65%), minoxidil 2% tópico (SUCRA 55%) y minoxidil 5 mg vía oral (SUCRA 30%).³²

El minoxidil 5 mg oral es menos eficaz que el dutasterida 0.5 mg oral (diferencia 15.0 pelos/cm²) y que finasterida 5 mg oral (-12.7 pelos/cm²) con una calidad de comparación baja debido a la heterogenicidad de los estudios.³²

Uso en alopecia areata

Desde 1987 se han realizado estudios en pacientes con AA que demuestran que su eficacia varía de 18 hasta 80%, con dosis de 5 mg cada 12 horas, y a 90% con dosis de 2.5 mg cada 24 horas (figura 2 c y d). La respuesta al tratamiento es de nueve a diez semanas.^{16,19,22}

El-Rahim y colaboradores⁶ realizaron un estudio clínico prospectivo controlado en el que analizaron la efectividad del minoxidil solución 5% en mesoterapia vs. triamcinolona 5 mg/mL, triamcinolona 5 mg/mL + minoxidil 5% en pacientes con alopecia areata no grave (menos de 50% de la superficie de piel cabelluda). Encontraron que el tratamiento con minoxidil 5% en mesoterapia no fue superior que el control negativo (sin tratamiento), el tratamiento mixto de esteroide y minoxidil no tuvo un efecto adicional comparado con el grupo de esteroide, pero el tratamiento de minoxidil solo sí aceleró la repoblación del área alopécica comparado con el grupo sin tratamiento.

Efluvio telógeno

Hasta donde pudimos revisar en la bibliografía de los últimos años, encontramos un artículo en el que se evaluó a 36 mujeres con ET tratadas con dosis de 0.25 y 2.5 mg, en éste se demostró una reducción en la puntuación de caída del pelo (*hair shedding score*) estadísticamente significativa a los seis y 12 meses.³³

Tabla 1. Recomendación y grado de evidencia del minoxidil en sus distintas vías de administración

PRESENTACIÓN	INDICACIÓN	RECOMENDACIÓN Y GRADO DE EVIDENCIA
Minoxidil solución tópica 2%	Alopecia androgénica patrón femenino ²⁷	A Ia
Minoxidil solución tópica 5%	Alopecia androgénica patrón masculino ²⁷	A Ia
	Alopecia areata población adulta ³¹	b II
	Alopecia areata población pediátrica ³²	c III
Minoxidil espuma 5%	Alopecia androgénica patrón femenino ³³	A Ib
	Alopecia androgénica patrón masculino ³⁴	A Ib
Minoxidil tabletas 1 mg	Alopecia androgénica patrón femenino ²⁶	c III
Minoxidil tabletas 2.5 mg	Alopecia androgénica patrón femenino ¹¹	c III
Minoxidil tabletas 5 mg	Alopecia androgénica patrón masculino ^{23,27}	c III
Minoxidil solución 5% para mesoterapia o micropunciones	Alopecia androgénica patrón masculino y femenino ^{7,11}	c III
	Alopecia areata no grave ⁶	b II
Sulfato de minoxidil 0.5% para mesoterapia o micropunciones	Alopecia androgénica patrón femenino ⁵	b II

Liquen plano pilar

Se han hecho estudios pequeños en pacientes con LPP en los que el minoxidil oral mejoró la densidad capilar o ayudó a mantener estable la patología; se observaron mejores resultados en pacientes con la variedad difusa.^{1,16,34}

Otros tipos de alopecia

En otras patologías tricológicas como AFF, AIQ, AT, moniletrix, SPAS o ACCC la evidencia es poca y proviene únicamente de reportes y pequeñas series de casos.^{1,3,16,19}

La recomendación y grado de evidencia para las principales indicaciones y presentaciones farmacológicas se mencionan en la tabla 1.

Seguridad, efectos adversos y toxicidad

El minoxidil vía tópica o vía oral es un fármaco seguro.^{29,31}

Tópico: prurito en la piel cabelluda (19%), hipertrichosis (4%), seborrea, descamación en piel cabelluda, caída de pelo en las primeras tres a seis semanas del tratamiento, y dermatitis por contacto, generalmente por propienglicol (figura 3).^{1,31}

Oral: el principal efecto adverso es la hipertrichosis en sitios no deseados (reportada hasta en 93%), efluvio inducido en las primeras semanas de uso (17.5 a 32%), edema de miembros inferiores reversible a las tres a cinco semanas del inicio del fármaco con dietas bajas en sodio (3 a 10%). Este último se observa más en pacientes obesos y con mal control de la presión arterial.^{1,29,35}

La hipotensión ortostática es un efecto adverso raro (2%), pero esperado, por lo que se debe recomendar la in-

gesta del fármaco por la noche para prevenirlo.^{18,29} Cambios electrocardiográficos (1% de los casos) en los que se incluye taquicardia, contracciones ventriculares prematuras y cambios en la onda T (figura 3).¹

Los efectos adversos cardiovasculares serios son raros, entre ellos se encuentran: enfermedad isquémica cardíaca, pericarditis, derrame pericárdico (3 a 5% de los pacientes), tamponade cardíaco, hipertensión arterial pulmonar y falla cardíaca.²⁹ El derrame pericárdico puede tener mayor prevalencia en pacientes con enfermedad renal.^{29,40}

El minoxidil es cardiopático en perros y otros modelos animales, especialmente en dosis altas,⁴⁰ por lo que se debe recomendar a los pacientes mantener este fármaco fuera del alcance de sus mascotas, también puede producir miocarditis, lesiones en los músculos papilares, que en el humano se presenta como reacción idiosincrática a dosis antihipertensivas.⁴⁰

La miocarditis por hipersensibilidad al minoxidil se sospecha ante la presencia de taquiarritmias inesperadas más otros signos mucocutáneos de alergia al fármaco, con o sin eosinofilia, cambios electrocardiográficos, elevación leve de las enzimas cardíacas o cardiomegalia.⁴⁰

En reportes científicos se han publicado casos anecdóticos de síndrome de Stevens-Johnson y necrólisis epidérmica tóxica con uso de minoxidil oral en dosis antihipertensivas.⁴¹

Otros efectos adversos que se pueden presentar son: polimenorrea, cefalea, insomnio y pesadillas.³⁵

<p>Vía tópica</p> <ul style="list-style-type: none"> • Prurito en piel cabelluda (19%) • Hipertrichosis (4%) • Seborrea • Descamación en piel cabelluda • Caída de pelo en las primeras 3-6 semanas del tratamiento • Dermatitis por contacto 	<p>Vía oral</p> <ul style="list-style-type: none"> • Hipertrichosis (93%) • Caída de pelo en las primeras semanas de uso (17.5-32%) • Edema de miembros inferiores (3-10%) • Hipotensión ortostática (2%) • Cambios electrocardiográficos (<1%) • Derrame pericárdico (3-5%) *
--	--

Figura 3. Principales efectos adversos del minoxidil.

Sugerencias de uso en dermatología

¿Qué pacientes responden mejor al tratamiento con minoxidil?

Pacientes jóvenes, con una evolución corta de AAg. Patrones de AAg que afecten el vértex.^{17,29}

¿Qué dosis es la indicada y autorizada para el tratamiento de alopecia androgénica?

Se ha calculado que la dosis más efectiva en hombres es de 2.5 a 5 mg cada 24 horas.¹ En mujeres la dosis con mayor evidencia es de 0.5 a 1.25 mg cada 24 horas.^{1,16,26}

¿Por cuánto tiempo se puede administrar minoxidil oral?

No se ha establecido un tiempo mínimo o máximo, sin embargo, en la mayor parte de los estudios se ha hecho en un lapso de 24 a 48 semanas, en este último es en el que se encuentran los mejores resultados.¹

¿Cuándo usarlo en monoterapia o en combinación con otros fármacos?

Se recomienda usar minoxidil como monoterapia cuando la alopecia es de menos del 20% de la superficie de la piel cabelluda. En casos de mayor superficie involucrada, añadir alguna otra sustancia activa como finasterida o dutasterida oral, latanoprost tópico o, en mujeres, espironolactona oral y/o 17- α -estradiol tópico.¹⁷

¿Por qué puede ser más efectiva la vía oral que la tópica?

Si bien los estudios indican que ambas vías tienen una efectividad similar, Beach y colaboradores⁸ mencionan

que se puede guiar por las cinco C: *conveniencia*, *cosmética*, *costo*, *practicidad* para uso con otros tratamientos (*co-therapy feasibility*) y *cumplimiento*. Recientemente se añadió una sexta C, *coronilla*, ya que se ha visto que la terapia oral mejora la repoblación folicular de esta región en la piel cabelluda.

¿Es posible predecir la respuesta del paciente a minoxidil tópico?

Actualmente se encuentran en desarrollo kits para medir la actividad de SULT1A1, sin embargo, a la fecha no están comercializados. La mejor manera de saberlo es la prueba terapéutica.^{12,14}

Si no se tiene respuesta clínica favorable, ¿qué estrategias se pueden seguir para hacer más eficiente su respuesta?

Se puede usar tratamiento tópico con minoxidil en mayor concentración (de hasta 15%), con esta medida, 60% de los pacientes que no responden tienen mejora clínica; también se puede optar por la vía oral —ya que el mecanismo de acción es independiente de la conversión folicular del fármaco— o agregar uno o más medicamentos con dianas terapéuticas distintas al tratamiento.^{12-14,17,42}

¿Es recomendable hacer exámenes de laboratorio antes o durante la terapia con minoxidil oral?

Generalmente no se recomienda ya que el minoxidil se debe prescribir sólo en pacientes sanos.^{16,22} En caso de que un paciente presente dolor torácico, disnea o edema persistente, se deben hacer exámenes de extensión de

urgencia como electrocardiograma, ecocardiograma y teleradiografía de tórax.¹⁸

¿Cómo se puede monitorizar a los pacientes con tratamiento oral con minoxidil?

Se recomienda el monitoreo de la tensión arterial, la frecuencia cardíaca y los signos o síntomas de edema periférico o central.^{1,2}

¿Es posible prevenir la bipetricosis asociada a minoxidil en mujeres tratadas con el fármaco?

Moussa y colaboradores⁴³ realizaron un estudio retrospectivo con el uso de bicalutamida en 35 mujeres, en éstas se mostró una clara mejora clínica con una dosis media de 14.7 mg cada 24 horas. El 43% de los pacientes iniciaron el fármaco luego del establecimiento del hirsutismo, mientras que 57% lo comenzó concomitante a minoxidil. La bicalutamida fue bien tolerada, sólo cuatro pacientes tuvieron efectos adversos. Como efectos adversos leves se describieron cefalea (un paciente) y edema periorbital (un paciente). Dos pacientes requirieron suspender el fármaco, una por disestesia de la piel cabelluda y otra por elevación de transaminasas.⁴³

¿Los beneficios de la terapia oral con minoxidil justifican la exposición a potenciales efectos adversos?

Esta respuesta se la debe responder cada uno tomando en cuenta la evidencia científica existente y analizando individualmente cada caso. Se debe explicar a los pacientes el riesgo/beneficio del tratamiento y de las alternativas existentes en la actualidad.

Conclusiones

El minoxidil tópico tiene un excelente perfil de seguridad, buena eficacia para distintos tipos de alopecias, en especial la alopecia androgénica, y escasos efectos adversos. En presentación para administración oral, es un fármaco cuyo uso se ha popularizado debido al efecto positivo reportado en estudios no controlados, sin embargo, las revisiones sistemáticas y los metaanálisis consultados muestran que la calidad de evidencia es baja o que se encuentra comprometida por la heterogeneidad de los estudios y por el sesgo que representa el involucramiento de la industria farmacéutica en los mismos.

BIBLIOGRAFÍA

- Randolph M y Tosti A Oral minoxidil treatment for hair loss: a review of efficacy and safety, *J Am Acad Dermatol* 2021; 84(3):737-6.
- Heymann WR, Coming full circle (almost): low dose oral minoxidil for alopecia, *J Am Acad Dermatol* 2021; 84(3):613-4.
- Suchonwanit P, Thammarucha S y Leerunyakul K, Minoxidil and its use in hair disorders: a review, *Drug Des Devel Ther* 2019; 13:2777-86.
- Sinclair R, Trindade de Carvalho L, Ferial Ismail F y Meah N, Treatment of male and female pattern hair loss with sublingual minoxidil: a retrospective case-series of 64 patients, *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2020; 34(12):e795-6.
- Pontes Cerqueira Uzel B, Soares Takano GH, Cabral Nunes Chartuni J et al, Intradermal injections with 0.5% minoxidil for the treatment of female androgenetic alopecia: a randomized, placebo-controlled trial, *Dermatol Ther* 2021; 34(1):e14622.
- El-Rahim Abdallah MA, Shareef R y Soltan MY, Efficacy of intradermal minoxidil 5% injections for treatment of patchy non-severe alopecia areata, *J Dermatol Treat* 2022; 33(2):1126-9.
- Merino de Paz N, Vázquez-Rodríguez C, Ramírez-Fernández G et al, Mesotherapy with dutasteride and minoxidil in treatment of androgenetic alopecia, *J Am Acad Dermatol* 2018; 79(3):Sup1 A8190.
- Alsahi W, Alalola A, Randolph M et al, Novel drug delivery approaches for the management of hair loss, *Expert Opin Drug Deliv* 2020; 17(3):287-95.
- Angelo T, Barbalho GN, Gelfuso GM et al, Minoxidil topical treatment may be more efficient if applied on damp scalp in comparison with dry scalp, *Dermatol Ther* 2016; 29(5):330-3.
- Linas SL y Nies AS, Minoxidil, *Ann Intern Med* 1981; 94:61-5.
- Contin LA, Alopecia androgenética masculina tratada com microagulhamento isolado e associado a minoxidil injetável pela técnica de microinfusão de medicamentos pela pele, *Surg Cosmet Dermatol* 2016; 8:158-61.
- Ramos PM, Gohad P, McCoy J, Wambier C y Goren A, Minoxidil sulfotransferase enzyme (SULT1A1) genetic variants predicts response to oral minoxidil treatment for female pattern hair loss, *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2021; 35(1):e24-6.
- Ramos PM, Goren A, Sinclair R y Miot HA, Oral minoxidil bio-activation by hair follicle outer root sheath cell sulfotransferase enzymes predicts clinical efficacy in female pattern hair loss, *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2020; 34(1):e40-1.
- Goren A y Naccarato T, Minoxidil in the treatment of androgenetic alopecia, *Dermatol Ther* 2018; 31(5):e12686.
- Goren A, Sharma A, Dhurat R, Shapiro J, Sinclair R, Situm M, Kovacevic M, Lukinovic Skudar V, Goldust M, Lotti T y McCoy J, Low-dose daily aspirin reduces topical minoxidil efficacy in androgenetic alopecia patients, *Dermatol Ther* 2018; 31(6):e12741.
- Villani A, Fabbrocini G, Ocampo-Candiani J, Ruggiero A y Ocampo-Garza SS, Review of oral minoxidil as treatment of hair disorders: in search of the perfect dose, *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2021; 35(7):1485-92.
- Katzer T, Leite Junior A, Beck R y Da Silva C, Physiopathology and current treatments of androgenetic alopecia: going beyond androgens and anti-androgens, *Dermatol Ther* 2019; 32(5):e13059.
- Beach RA, McDonald KA, Barrett BM y Abdel-Qadir H, Side effects of low-dose oral minoxidil for treating alopecia, *J Am Acad Dermatol*, 2021; 84(5):e239-40.
- Stoehr JR, Choi JN, Colavincenzo M y Vanderweil S, Off-label use of topical minoxidil in alopecia: a review, *Am J Clin Dermatol* 2019; 20:237-50.
- Olamiju B y Craiglow BG, Combination oral minoxidil and spironolactone for the treatment of androgenetic alopecia in adolescent girls, *J Am Acad Dermatol* 2021; 84(6):1689-91.
- Lemes LR, Melo DF, De Oliveira DS, De La-Rocque M, Zompero C y Ramos PM, Topical and oral minoxidil for hair disorders in pediatric patients: what do we know so far, *Dermatol Ther* 2020:e13950.
- Sharma AN, Michelle L, Juhasz M, Muller Ramos P y Atanaskova Mesinkovska N, Low-dose oral minoxidil as treatment for non-scarring alopecia: a systematic review, *Int J Dermatol* 2020; 59(8):1013-9.
- Chen L, Zhang J, Wang L, Wang H y Chen B, The efficacy and safety of finasteride combined with topical minoxidil for androgenetic alo-

- pecia: a systematic review and meta-analysis, *Aesthetic Plast Surg* 2020; 44(3):962-70.
24. Van Zuuren EJ y Fedorowicz Z, Interventions for female pattern hair loss, *JAMA Dermatol* 2017; 153:329-30.
 25. Ortega-Quijano D, Jiménez-Cauhe J, Fernández-Nieto D, Saceda-Corralo D y Vañó-Galvan S, Comment on "Low dose oral minoxidil for treating alopecia: a 3-year North American retrospective case series": adding further evidence about side effects, *J Am Acad Dermatol* 2021; 84(5):e237-8.
 26. Gomolin A, Litvinov IV y Netchiporouk E, Oral minoxidil: a possible new therapy for androgenetic alopecia, *J Cutan Med Surg* 2020; 24(1):88-9.
 27. Jha AK, Sonthalia S, Zeeshan MD y Vinay K, Efficacy and safety of very-low-dose oral minoxidil 1.25 mg in male androgenetic alopecia, *J Am Acad Dermatol* 2020; 83(5):1491-3.
 28. Godwin M, The effectiveness of treatments for androgenetic alopecia: a systematic review and meta-analysis, *J Am Acad Dermatol* 2017; 77(1):136-41e5.
 29. Panchaprateep R y Lueangarun S, Efficacy and safety of oral minoxidil 5 mg once daily in the treatment of male patients with androgenetic alopecia: an open-label and global photographic assessment, *Dermatol Ther (Heidelberg)* 2020; 10(6):1345-57.
 30. Pirmez R y Salas-Callo CI, Very-low-dose oral minoxidil in male androgenetic alopecia: a study with quantitative trichoscopic documentation, *J Am Acad Dermatol* 2020; 82(1):e21-2.
 31. Ramos PM, Sinclair RD, Kasprzak M y Miot HA, Minoxidil 1 mg oral versus minoxidil 5% topical solution for the treatment of female-pattern hair loss: a randomized clinical trial, *J Am Acad Dermatol* 2020; 82(1):252-3.
 32. Gupta AK, Venkataraman M, Talukder M *et al*, Relative efficacy of minoxidil and the 5- α reductase inhibitors in androgenetic alopecia treatment of male patients a network meta-analysis, *JAMA Dermatol* 2022. DOI: 10.1001/jamadermatol.2021.5743.
 33. Perera E y Sinclair R, Treatment of chronic telogen effluvium with oral minoxidil: a retrospective study, *F1000Res*. 2017; 6:1650.
 34. Vañó-Galván S, Trindade de Carvalho L, Saceda-Corralo D, Rodrigues-Barata R, Kerkemeyer KL, Sinclair RD, Hermosa-Gelbard A, Moreno-Arrones ÓM, Jiménez-Cauhe J y Bhoyrul B, Oral minoxidil improves background hair thickness in lichen planopilaris, *J Am Acad Dermatol* 2021; 84(6):1684-6.
 35. Sanabria B, Vanzela TN, Miot HA y Müller Ramos P, Adverse effects of low-dose oral minoxidil for androgenetic alopecia in 435 patients, *J Am Acad Dermatol* 2021; 84(4):1175-8.
 36. Freire PCB, Riera R, Martimbianco ALC, Petri V y Atallah AN, Minoxidil for patchy alopecia areata: systematic review and meta-analysis, *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2019; 33(9):1792-9.
 37. Barton VR, Toussi A, Awasthi S y Kiuru M, Treatment of pediatric alopecia areata: a systematic review, *J Am Acad Dermatol* 2022; 86(6): 1318-34.
 38. Bergfeld W, Washenik K, Callender V *et al*, A phase III, multicenter, parallel-design clinical trial to compare the efficacy and safety of 5% minoxidil foam versus vehicle in women with female pattern hair loss, *J Drugs Dermatol* 2016; 15(7):874-81.
 39. Olsen EA, Whiting D, Bergfeld W *et al*, A multicenter, randomized, placebo-controlled, double-blind clinical trial of a novel formulation of 5% minoxidil topical foam versus placebo in the treatment of androgenetic alopecia in men, *J Am Acad Dermatol* 2007; 57(5):767-74.
 40. Sobota JT, Review of cardiovascular findings in humans treated with minoxidil, *Toxicol Pathol* 1989; 17(1 Pt 2):193-202.
 41. Callen EC, Church CO, Hernández CL *et al*, Stevens-Johnson syndrome associated with oral minoxidil: a case report, *J Nephrol* 20: 91-3.
 42. Karaoui LR y Chahine-Chakhtoura C, Fatal toxic epidermal necrolysis associated with minoxidil, *Pharmacotherapy* 2009; 29:460-7.
 43. Jiménez-Cauhe J, Saceda-Corralo D, Rodrigues-Barata R, Hermosa-Gelbard A, Moreno-Arrones OM, Fernández-Nieto D y Vañó-Galván S, Effectiveness and safety of low-dose oral minoxidil in male androgenetic alopecia, *J Am Acad Dermatol* 2019; 81(2):648-9.
 44. Moussa A, Kazmi A, Bokhari L *et al*, Bicalutamide improves minoxidil-induced hypertrichosis in female pattern hair loss: a retrospective review of 35 patients, *J Am Acad Dermatol* 2021; s0190-9622(21):2738-9.

Conteste correctamente todos los cuestionarios que se publicarán en *DCMQ*® y obtendrá 2 puntos de validez para la recertificación del Consejo Mexicano de Dermatología. Envíe todas sus respuestas juntas antes del 31 de enero de 2023 a la dirección de la revista: Medipiel Servicios Administrativos, SC; Aniceto Ortega 822, Col. Del Valle, Delegación Benito Juárez, CP 03100, Ciudad de México, Tel. 5659-9416, 5575-5171.

Incluya su correo electrónico para recibir la constancia.

Cuestionario

Minoxidil en el tratamiento de las alopecias: revisión bibliográfica y guía práctica para su uso

1. ¿Cuál fue el uso original del minoxidil?
 - a) Antianginoso
 - b) Hipotensor
 - c) Antipruriginoso
 - d) Antiproliferativo
2. ¿Cuáles son las concentraciones de minoxidil en solución tópica aprobadas para uso en alopecia androgénica?
 - a) 10 y 15%
 - b) 1 mg, 2.5 mg y 5 mg
 - c) 2 y 5%
 - d) 5 mg
3. ¿Cuál de los siguientes factores aumenta la absorción del minoxidil en solución tópica?
 - a) Humedad de la piel cabelluda
 - b) Piel cabelluda y pelo seco
 - c) Alopecia androgénica
 - d) Piel cabelluda con seborrea
4. ¿Cuál es el metabolito activo del minoxidil?
 - a) Hidróxido de minoxidil
 - b) Minoxidil
 - c) Sulfato de minoxidil
 - d) Todos los anteriores
5. ¿Qué fármacos pueden disminuir la efectividad del minoxidil?
 - a) Las sulfas
 - b) Alcohol cetílico y alcohol palmítico
 - c) Finasterida y dutasterida
 - d) Ácido salicílico y ácido acetilsalicílico
6. Respecto de la pregunta anterior, ¿qué enzima es la afectada?
 - a) Alcohol deshidrogenasa
 - b) *SULT1A1*
 - c) Minoxidil sulfatasa
 - d) Citocromo P450
7. ¿Qué fases del pelo acorta el minoxidil?
 - a) Anágena y catágena
 - b) Anágena y telógena
 - c) Telógena y quenógena
 - d) Catágena y quenógena
8. ¿Cuáles son las contraindicaciones absolutas del uso de minoxidil vía oral?
 - a) Embarazo, lactancia materna y alergia al ácido acetilsalicílico
 - b) Alergia severa, diagnóstico de feocromocitoma y falla hepática
 - c) Alopecias no cicatriciales, hipertriosis y uso concomitante con otras terapias para alopecia androgénica
 - d) Reacciones de hipersensibilidad a minoxidil o al vehículo y embarazo
9. Según Gupta y colaboradores, ¿cuál es la intervención con mayor eficacia en alopecia androgénica?
 - a) Minoxidil vía tópica
 - b) Minoxidil vía oral
 - c) Dutasterida vía oral
 - d) Finasterida vía tópica
10. ¿Cuál es el efecto adverso más común del consumo de minoxidil por vía oral?
 - a) Dermatitis por contacto
 - b) Taquicardia e hipotensión ortostática
 - c) Cefalea
 - d) Hipertriosis

Quiz

Quiz

Jaquelyn García Tirado,¹ Rosa María Lacy Niebla,² María Elisa Vega Memije³ y Ángeles Leticia Boeta⁴

¹ Médico pasante del Servicio Social, UNAM, Ciudad de México

² Dermatóloga adscrita a la División de Dermatología, Hospital General Dr. Manuel Gea González, Secretaría de Salud, Ciudad de México

³ Dermatóloga adscrita al Departamento de Dermatopatología, División de Dermatología, Hospital General Dr. Manuel Gea González, Secretaría de Salud, Ciudad de México

⁴ Dermatóloga adscrita al Servicio de Dermatología, Unidad Médico-Quirúrgica, Hospital Juárez Centro, Secretaría de Salud, Ciudad de México

Caso clínico

Paciente masculino de 25 años de edad, quien presentó una lesión en la piel cabelluda, en la línea media de la región occipital, constituida por una neoformación redonda del tamaño de un chícharo, bien delimitada, del color de la piel, de consistencia firme, móvil y libre de planos profundos, con una superficie lisa y brillante, y con algunos pelos terminales en la superficie, de aproximadamente 4 × 4 × 2 mm en sus ejes.

Tenía un tiempo de evolución de 18 meses. Inició como una lesión milimétrica asintomática con crecimiento lento y progresivo en el último año. Se realizó una biopsia por rasurado (figura 1).

Los cortes histológicos de la biopsia obtenida mostraron una capa córnea en red de canasta, la epidermis estaba adelgazada y presentaba aplanamiento de los procesos interpapilares. En un extremo había prolongación de un proceso que limitaba una neoplasia que ocupaba la dermis superficial y media, mal delimitada, constituida en su mayoría por células fusiformes y algunas epitelioides que se disponían en diferentes direcciones y en cúmulos circulares, mezcladas con fibras de colágena fragmentadas y compactas. Algunas células tenían pleomorfismo de leve a moderado y escasas figuras mitóticas atípicas (figura 2). La

inmunotinción para CD10 y CD68 resultó positiva, mientras que FXIIIa, CD34 y SOX10 fueron negativas (figura 3).



Figura 1. Neoformación del color de la piel de 4 mm en la piel cabelluda, en la línea media de la región occipital.

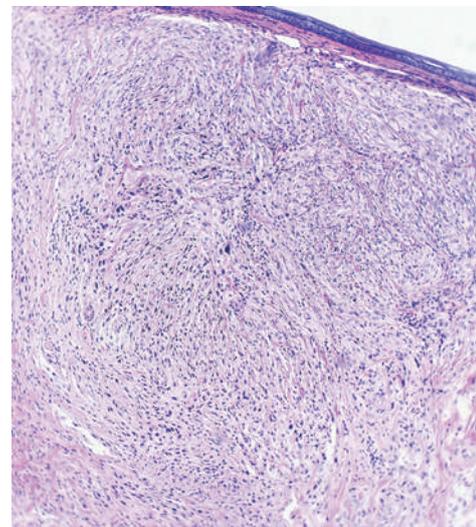


Figura 2. Microfotografía de piel teñida con hematoxilina-eosina (aumento 60x). Se observa neoplasia fibrohistiocítica que ocupa la dermis superficial y media.

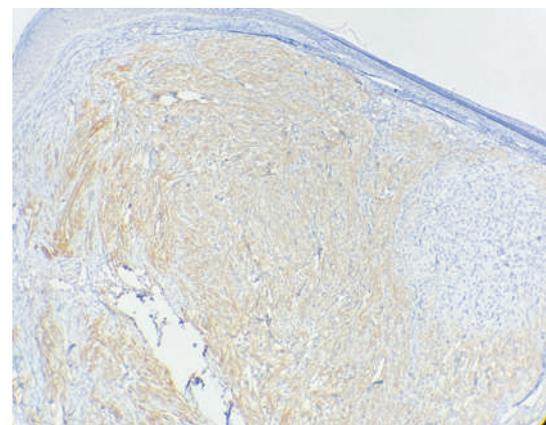


Figura 3. Microfotografía de piel con inmunotinción para CD10 positiva en las células neoplásicas (aumento 60x).

CORRESPONDENCIA

Dra. Rosa María Lacy Niebla ■ osilacy@yahoo.com.mx ■ Teléfono: 55 4000 3000
Calzada de Tlalpan 4800, Colonia Sección XVI, C.P. 14080, Alcaldía Tlalpan, Ciudad de México

Uso del colgajo romboidal en la reparación de defectos quirúrgicos nasales

Use of rhomboidal transposition flap to repair nasal surgical defects

María Guillermina Ferrareso,¹ Leisa Molinari,¹ Damián Ferrario,¹ Gastón Galimberti¹ y Luis Mazzuocolo²

¹ Médico asociado del Servicio de Dermatología

² Jefe del Servicio de Dermatología

Hospital Italiano de Buenos Aires

RESUMEN

INTRODUCCIÓN: los colgajos de transposición romboidales son colgajos pediculados de espesor total, útiles para la reparación de defectos quirúrgicos nasales de pequeño o mediano tamaño.

MATERIALES Y MÉTODOS: se comunican dos casos clínicos de tumores cutáneos localizados en la nariz tratados con cirugía micrográfica de Mohs, los cuales fueron reparados con dos variantes diferentes del colgajo romboidal.

RESULTADOS: ambos pacientes no presentaron complicaciones postquirúrgicas, y mostraron un resultado funcional y estético excelente.

CONCLUSIONES: los colgajos de transposición romboidales se diferencian por su diseño basado en líneas rectas anguladas, con los que se obtiene un óptimo resultado estético, preservando la arquitectura nasal.

PALABRAS CLAVE: dermatología quirúrgica, cirugía micrográfica de Mohs, métodos reconstructivos, cierre directo, colgajo romboidal, colgajo de Limberg, colgajo de Dufourmentel.

ABSTRACT

INTRODUCTION: rhomboidal transposition flaps are full-thickness pedunculated flaps useful for the repair of small or medium-sized nasal surgical defects.

MATERIALS AND METHODS: two clinical cases of cutaneous tumors located in the nose treated with micrographic Mohs surgery are reported, which were repaired with two different variants of the rhomboid flap.

RESULTS: both patients did not present any postsurgical complication, showing an excellent functional and aesthetic result.

CONCLUSIONS: the rhomboidal transposition flaps differ by their design based on angled straight lines, with which an optimal aesthetic result is obtained, preserving the nasal architecture.

KEYWORDS: surgical dermatology, micrographic Mohs surgery, reconstructive methods, direct closure, rhomboid flap, Limberg flap, Dufourmentel flap.

Introducción

Los colgajos romboidales tienen un amplio uso en el campo de la cirugía dermatológica. Son colgajos pediculados de transposición, útiles para la reparación de defectos de espesor total. Son útiles en la reparación de defectos quirúrgicos en el dorso, la pared, la punta y el ala nasal.¹⁻³

La variante clásica, o de Limberg, se utiliza para defectos con forma romboidal, con ángulos internos de 60° y 120°, y cuya diagonal menor se extiende entre ambos ángulos internos de 120°³ (figura 1). Resulta útil pensarlo como dos triángulos equiláteros unidos por su base. Existe una modificación de éste llamado colgajo de Dufourmentel, el cual también se utiliza para reparar defectos

romboidales con una combinación de ángulos internos diferentes de 60° y 120°^{4,6} (figura 2).

Describimos la técnica quirúrgica y su utilidad en defectos quirúrgicos menores a 2 cm en la pared nasal y el dorso nasal.

Técnica quirúrgica

Colgajo romboidal clásico de Limberg

Al tratarse de un colgajo geométrico, es fundamental tomar medidas exactas al momento del diseño, para evitar generar tensión del colgajo y su posterior sufrimiento o necrosis.

CORRESPONDENCIA

María Guillermina Ferrareso ■ maria.ferrareso@hospitalitaliano.org.ar

Hospital Italiano de Buenos Aires, Tte. Gral. Juan Domingo Perón 4190, CP C1199ABB, Buenos Aires, Argentina

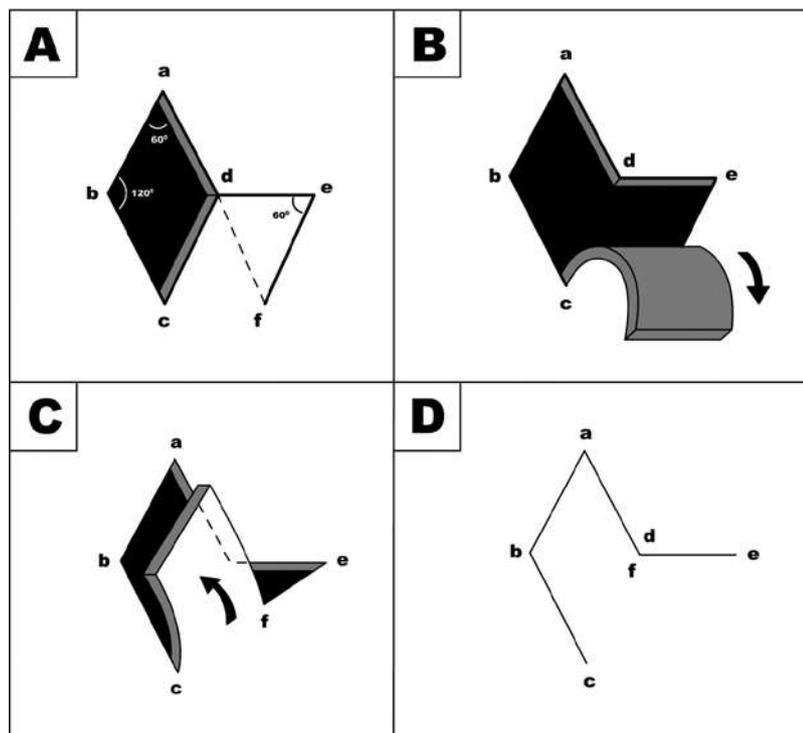


Figura 1. Esquema de la técnica quirúrgica. A: Diseño del colgajo romboidal. B: Incisión y divulsión. C: Transposición hacia la zona del defecto quirúrgico. D: Posicionamiento del colgajo. Importante: el primer punto que debe darse es entre d y f. Esto permitirá que el colgajo apoye sobre el defecto. Luego se recomienda dar los puntos correspondientes a los vértices del colgajo, y finalmente dar los puntos restantes.

Primer paso: diseño del colgajo

Las subunidades estéticas y el colgajo se deben dibujar y señalar con marcador quirúrgico antes de anestesiarse, por la distorsión de la anatomía que esto provoca.

En este punto es fundamental evaluar la laxitud y las líneas de tensión de la piel vecina, para elegir cuál resultará el área donante, así como evaluar cuál es el área que permitirá un mejor camuflaje de la cicatriz final. La zona del defecto debe dibujar un rombo equilátero con dos ángulos menores de 60° y dos mayores de 120°⁴ (figura 1a). Luego se debe prolongar una línea que continúe la diagonal menor del rombo, que va a tener un largo igual que dicha diagonal, y del extremo de ésta se traza un lado paralelo al lado del rombo del mismo largo que éste (figura 1a). Por lo tanto, el colgajo está diseñado para cubrir un defecto del mismo tamaño y forma, de modo tal que la distancia entre los puntos d y e sea igual a la distancia entre los puntos a y b, y la distancia entre a y d sea la misma que entre e y f (figura 1a).^{5,7} El punto de máxima tensión está en el cierre de la zona donante.

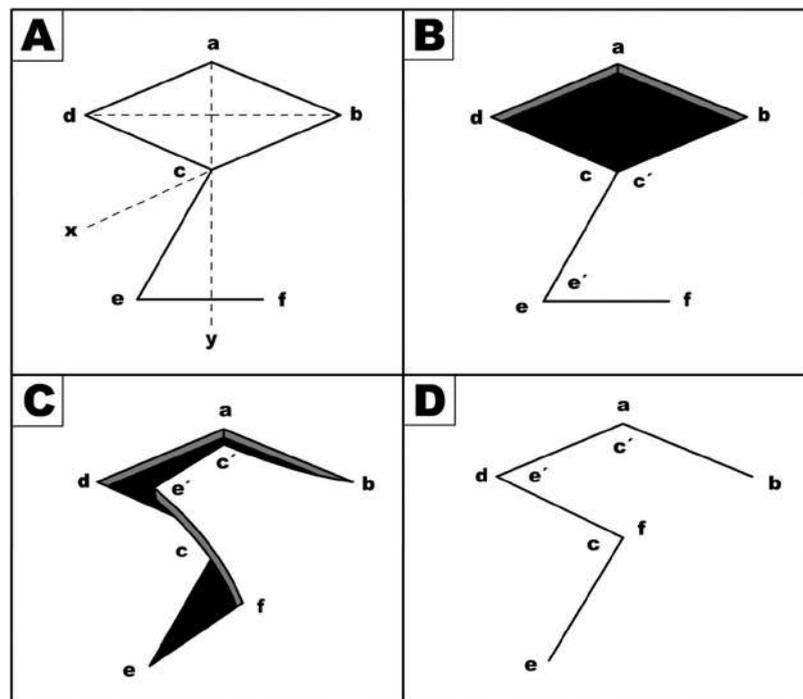


Figura 2. Colgajo de Dufourmentel. A: El diseño surge del ángulo de bisección producto de la prolongación de la diagonal menor y uno de los lados del rombo. Esta línea de bisección tendrá la misma longitud que uno de los lados del rombo. B: Por último, se prolonga una línea de igual longitud que la anterior, pero siguiendo la diagonal mayor.

Segundo paso: incisión de la piel

Se debe incidir en sentido vertical sobre el diseño del colgajo incluyendo todo el espesor del tejido celular subcutáneo para que adquiera movilidad. Es fundamental realizar una adecuada divulsión tanto del colgajo como de la piel circundante, y asegurar una hemostasia adecuada antes de la transposición del tejido donante, con el fin de asegurar la viabilidad del mismo (figura 1b). En el caso de que se evidencien excedentes, se pueden escindir en este paso para que su forma se ajuste al defecto primario.

Tercer paso: avance y fijación

El primer punto que debe realizarse es aquel que fija con sutura interna los puntos d y f (figura 1c), con el fin de que el colgajo rote apoyándose sin tensión sobre la zona a cubrir. Luego se unen el resto de los ángulos del rombo. Por último, se

hacen los puntos externos del colgajo y de la zona donante.

Colgajo romboidal de Dufourmentel

Primer paso: diseño del colgajo

En este paso se recomienda tomar las mismas consideraciones iniciales que las descritas en el colgajo clásico, en cuanto al sitio dador.

El diseño surge de la bisectriz del ángulo producto de la prolongación de la diagonal menor y uno de los lados del rombo. Esta línea de bisección tendrá la misma longitud que uno de los lados del rombo (figura 2a), por lo que la distancia entre c y e será la misma que entre a y d. Luego se prolonga una línea de igual longitud que la anterior, pero siguiendo la diagonal mayor que dará como resultado el lado e-f (figura 2a).

Segundo paso: incisión y divulsión

Se toman las mismas consideraciones que para el colgajo clásico (figura 2b).

Tercer paso: avance y fijación

En este caso, el primer punto a fijar será entre c y f, y luego se darán los puntos restantes (figura 2 c y d).

Caso clínico 1

Mujer de 78 años, con diagnóstico de carcinoma basocelular en el dorso nasal inferior, de 6 × 7 mm. El mismo fue tratado con CMM con requerimiento de un estadio quirúrgico. El defecto quirúrgico final fue de 10 × 10 mm (figura 3a). Se realizó el diseño de un colgajo romboidal clásico o de Limberg (figura 3b y c) el cual permitió la transposición de la piel del dorso nasal medio hacia la zona del defecto (figura 3d y e).

Caso clínico 2

Mujer de 76 años de edad, con diagnóstico de lentigo maligno de 9 × 8 mm localizado en la ladera nasal derecha (figura 4a), fue tratado con cirugía micrográfica de Mohs, con requerimiento de tres estadios quirúrgicos, con un defecto quirúrgico final de 15 × 15 mm (figura 4b). Se realizó el diseño del colgajo romboidal de Dufourmentel (figura 4c), el cual permitió la transposición de piel de la mejilla adyacente al defecto hacia la pared nasal, logrando buenos resultados estéticos y funcionales (figura 4d y e).

Puntos importantes

- Elección del tipo de colgajo: ante defectos quirúrgicos romboidales resulta útil evaluar lo siguiente:

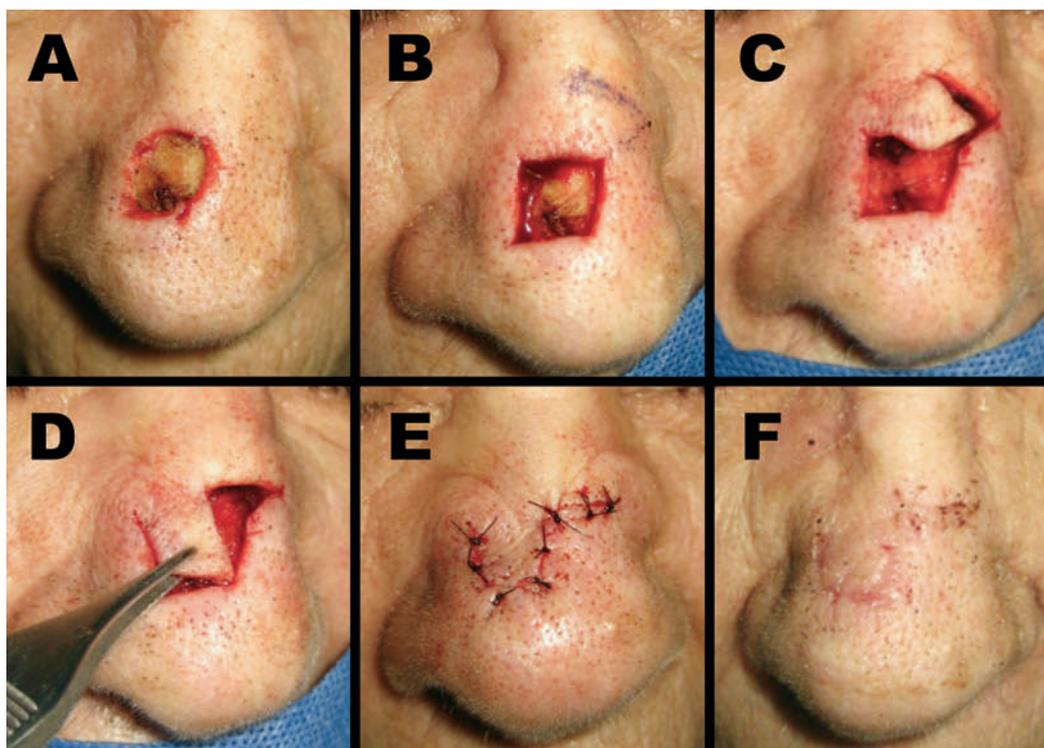


Figura 3. Caso clínico 1. A: Defecto quirúrgico posterior a la CMM. B: Diseño del colgajo romboidal clásico, o de Limberg. C: Incisión con bisturí en la zona del colgajo. D: Movilización de la piel hacia la zona del defecto. E: Postquirúrgico inmediato. F: Control a los 15 días.

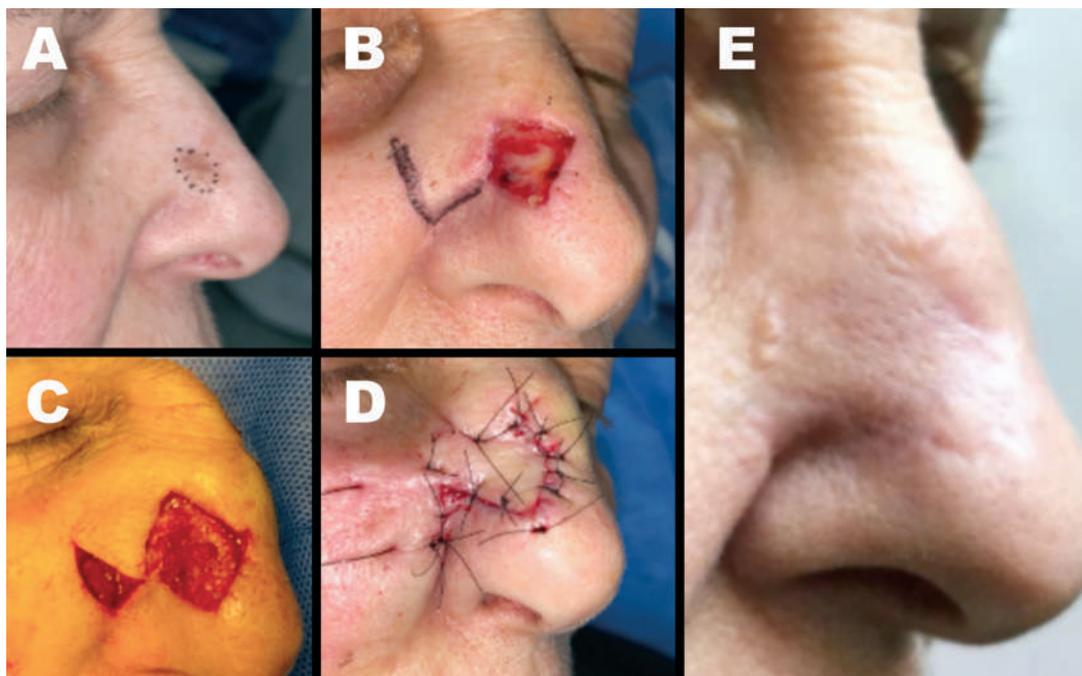


Figura 4. Caso clínico 2. A: Lentigo maligno en la pared nasal derecha. B: Defecto quirúrgico romboidal que compromete la ladera nasal derecha con diseño del colgajo romboidal. C: Incisión quirúrgica del colgajo romboidal de Dufourmentel. D: Postquirúrgico inmediato. E: Control a los cuatro meses.

- a. Si se trata de un defecto romboidal con ángulos internos de 60° y 120° , será útil la elección de un colgajo clásico o de Limberg.
- b. Si se trata de un defecto romboidal con ángulos internos diferentes de 60° y 120° , se recomienda elegir un colgajo de Dufourmentel. Además, provee un pedículo vascular más ancho con un ángulo de rotación menor, lo que mejora la sobrevida del colgajo.
- Movilizar piel circundante: se debe hacer antes del diseño del colgajo para evaluar cuál es la mejor zona donadora y evitar distorsión de la piel de las zonas vecinas. Si bien el colgajo puede adquirir cuatro orientaciones, la elección del sitio donador estará dado por las líneas de máxima extensibilidad y la orientación de las líneas de relajación cutánea.
- Tomar medidas y ángulos exactos para evitar un cierre en tensión, con el consecuente sufrimiento del colgajo. Es recomendable en defectos quirúrgicos de pequeño o mediano tamaño de acuerdo con la subunidad cosmética involucrada.
- Es fundamental divulsionar tanto la zona del colgajo como la piel circundante al defecto quirúrgico, con el fin de minimizar la tensión.
- Las posibles complicaciones son infección del sitio quirúrgico, dehiscencia, necrosis parcial o total del colgajo.

Comentarios

Destacamos la utilidad de estos colgajos por su diseño basado en líneas rectas anguladas, las cuales permiten adaptarlos a las líneas de relajación y tensión de la piel. Por medio de la movilización de los tejidos locales, con color, textura y grosor similar a la piel adyacente se logra una reconstrucción con mínima alteración anatómica y resultados estéticos y funcionales óptimos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Agorio C y Bazzano C, Colgajo romboidal de Limberg: una solución quirúrgica en la reconstrucción de punta de nariz, *Act Terap Dermatol* 2008; 31:48.
2. Álvarez M, Martínez Asuaga M y Bazzano C, Técnicas quirúrgicas de reparación del ala nasal, *Act Terap Dermatol* 2008; 31:232.
3. Russo F, Linares M, Iglesias ME, Martínez-Amo JL, Cabo F, Tercedor J *et al*, Reconstruction techniques of choice for the facial cosmetic units, *Actas Dermo-Sifiliográficas* 2017; 108:729-37. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.adengl.2017.07.012>.
4. Hon HH y Chandra SR, Rhomboid flap, *Atlas of the oral and maxillofacial surgery clinics*, vol. 28, 2020, pp. 17-22. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jcxom.2019.11.005>.
5. Starkman SJ, Williams CT y Sherris DA, Flap basics I: rotation and transposition flaps, *Facial Plast Surg Clin North Am* 2017; 25(3):313-21.
6. Sebastian M, Sroczynski M y Rudnicki J, The Dufourmentel modification of the Limberg 197 flap: does it fit all?, *Adv Clin Exp Med* 2017; 26(1):63-7.
7. Moretti EA, Camargo J, Settecasí J, Alarcón D y Chanchi D, Colgajo de Limberg: variantes y aplicaciones, *Revista Argentina de Cirugía Plástica* 2017; 23(1):21-6.

Reacción cutánea secundaria a tatuaje: caso clínico

Skin reaction associated to red tattoo: a case report

Karina Bravo Cañar,¹ María Elisa Vega Memije,² Enrique Loayza Sánchez,³ Howard Romo Cevallos⁴ y Juan Garcés Santos⁵

¹ Dermatóloga y dermatopatóloga, Departamento de Dermatopatología, Hospital General Dr. Manuel Gea González, Ciudad de México

² Departamento de Dermatopatología, Hospital General Dr. Manuel Gea González, Ciudad de México

³ Dermatólogo, Departamento de Dermatología, Hospital General Luis Vernaza, Ciudad de Guayaquil, Ecuador

⁴ Dermatólogo, Departamento de Dermatología, Omni Hospital, Ciudad de Guayaquil, Ecuador

⁵ Patólogo, Departamento de Dermatopatología, Hospital Luis Vernaza, Ciudad de Guayaquil, Ecuador

RESUMEN

Los tatuajes son una práctica común en el siglo XXI, su prevalencia se estima en una de cada cinco personas. Los tatuajes se utilizan con el objetivo de embellecer o decorar la piel, en ocasiones se usan con fines terapéuticos como camuflaje de cicatrices, reconstrucción después del cáncer de mama o marcaje para radioterapia. Sin embargo, éstos se pueden complicar por infecciones y reacciones alérgicas, y también pueden inducir enfermedades cutáneas de origen autoinmune. Informamos el caso de una mujer de 27 años, quien presentó lesiones descamativas, acompañadas de prurito moderado 30 días después de haberse realizado un tatuaje de color rojo, donde la característica histopatológica que predominó fue de tipo liquenoide.

PALABRAS CLAVE: tatuaje, reacción cutánea, histopatología.

ABSTRACT

Tattoos are a common practice in the 21st century, its prevalence is estimated at one in five people. Tattoos are used to beautify or decorate the skin, sometimes they are used for therapeutic purposes such as camouflage scars, reconstruction after breast cancer or marking for radiation therapy. However, they can be complicated by infections, allergic reactions and induce skin diseases of autoimmune origin. We report a case of a skin reaction due to a red pigment tattoo, where we describe the clinical and histopathological characteristics.

KEYWORDS: tattoos, skin reaction, histopathology.

Introducción

Los tatuajes son una práctica común en el siglo XXI, se estima que una de cada cinco personas tienen alguno y su prevalencia continúa en aumento.¹ Los tatuajes se utilizan con el objetivo de embellecer o decorar la piel, en ocasiones se usan con fines terapéuticos como camuflaje de cicatrices, reconstrucción después de cáncer de mama o marcaje para radioterapia. Sin embargo, se pueden complicar por infecciones y reacciones alérgicas, y también pueden inducir enfermedades cutáneas de origen autoinmune.² Informamos un caso de reacción cutánea posterior a un tatuaje de pigmento rojo, describimos las características clínicas e histopatológicas.

Se trata de una mujer de 27 años, sin antecedentes de importancia, quien presentó lesiones descamativas, acompañadas de prurito moderado 30 días después de haberse

realizado un tatuaje. Durante el examen físico se observaron pápulas y placas eritematosas, descamativas e infiltradas con bordes regulares de 1 cm, dispuestas sobre algunas zonas del tatuaje, delimitadas principalmente en el pigmento rojo (figura 1). Se realizó una biopsia incisional y en el estudio histopatológico se observaron áreas de hiperplasia epidérmica, espongirosis, paraqueratosis y neutrófilos en la capa córnea; a nivel de la dermis se evidenció infiltrado linfocitario perivascular e intersticial moderado y depósitos de pigmento de color negro a nivel de dermis reticular superficial (figura 2). Se estableció el diagnóstico final de reacción liquenoide crónica al tatuaje. Se le prescribió tratamiento con dipropionato de betametasona al 0.05% en ungüento dos veces al día, y emolientes tópicos. Luego de tres meses de seguimiento se observó mejoría de las lesiones eritematodescamativas y disminución del prurito.

CORRESPONDENCIA

Dra. Karina Elizabeth Bravo Cañar ■ kary185@hotmail.com ■ Teléfono: 55 4000 3000
Hospital General Dr. Manuel Gea González, Calzada de Tlalpan 4800, Colonia Sección XVI, C.P. 14080,
Alcaldía Tlalpan, Ciudad de México



Figura 1. Lesiones cutáneas en el miembro pélvico izquierdo: párpulas y placas eritematosas, descamativas e infiltradas de bordes regulares de 1 cm, delimitadas en el pigmento rojo.

Discusión

Las reacciones cutáneas por tatuajes afectan a entre el 6 y 8% de las personas, se pueden desarrollar en días, meses o años, con un tiempo promedio de 12 meses después de su realización.¹ Estas reacciones cutáneas son frecuentes con los pigmentos rojos, que pueden ocasionar prurito, dolor y edema.³ La presentación clínica consiste en placas elevadas y, con menor frecuencia, hiperqueratosis limita-

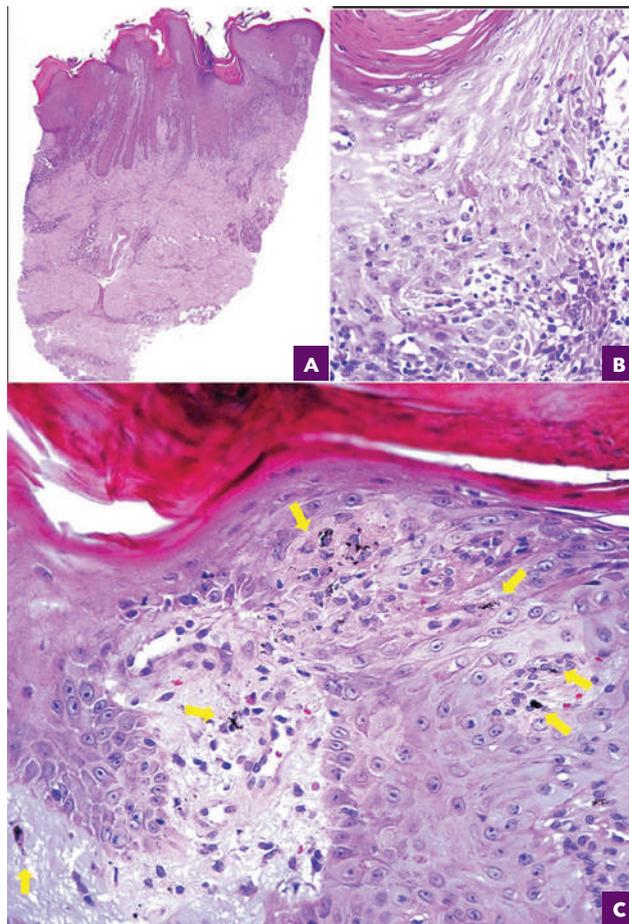


Figura 2. A y B: Hiperplasia epidérmica, espongiosis, paraqueratosis y neutrófilos en la capa córnea, a nivel de la dermis se evidenció infiltrado linfocitario perivascular e intersticial moderado. C: Depósitos de pigmento de color negro en la dermis reticular superficial. Microscopía óptica con tinción hematoxilina-eosina (40 x).

das a las áreas de color rojo o sus matices.⁴ La mayor parte de las reacciones se han reportado a nivel de las extremidades en áreas fotoexpuestas, la radiación solar tiene el potencial de incrementar la descomposición del pigmento en aminas aromáticas o de generar oxígeno citotóxico.⁵ Desde hace varios años se ha reconocido el pigmento rojo como el color más probable para desencadenar una reacción de hipersensibilidad cutánea retardada, a pesar de que el cinabrio (un derivado del mercurio) se ha sustituido por otros pigmentos, como los colorantes azoicos y los compuestos policíclicos.⁶ Las reacciones cutáneas crónicas a los tatuajes se dividen en: reacciones de hipersensibilidad, infecciones crónicas, tumores benignos, tumores malignos y koebnerización (localización de trastornos cutáneos crónicos en el tatuaje).⁷ El diagnóstico definitivo se establece mediante los hallazgos histopatológicos, esto permite excluir infecciones especialmente por micobacterias o enfermedades autoinmunes como sarcoidosis o

psoriasis.⁸ Según los hallazgos histopatológicos, las reacciones de hipersensibilidad se clasifican en: fibrosantes, liquenoides, hiperplasia epitelial, espongióticas, granulomatosas y pseudolinfomatosas.^{9,10}

En una serie de 230 casos, Portilla y colaboradores encontraron que los tatuajes asociados a reacciones inflamatorias fueron 117, y la forma más frecuente de patrón inflamatorio relacionados con el tatuaje fue la reacción fibrosante (68%), seguida de la reacción granulomatosa (48%), reacción liquenoide (28%), hiperplasia epitelial (24%), pseudolinfoma (23%) y reacción espongiótica (23%).¹⁰

En cuanto al tratamiento se han descrito diversas estrategias, los tatuajes de color rojo tienen mejores resultados con el afeitado dermatológico, corticoides locales, mientras que los corticoides sistémicos se utilizan para reacciones alérgicas cruzadas de otros tatuajes rojos, el uso de láser está contraindicado debido al riesgo de activación fotoquímica de la alergia con anafilaxia. Los tatuajes de color negro se pueden tratar con corticoides locales y láser. Además, el corticoide sistémico está indicado en el eccema generalizado secundario a la reacción alérgica por níquel u otra provocada por tatuajes.¹¹ En nuestro caso, con el uso de corticoides tópicos de alta potencia se obtuvieron resultados satisfactorios en la resolución clínica de la reacción cutánea secundaria al tatuaje.

Conclusión

En la actualidad el uso de tatuajes se ha convertido en una práctica común, tanto su prevalencia como las reacciones cutáneas siguen en aumento, la sospecha clínica es

importante para el diagnóstico adecuado. Las reacciones cutáneas a los tatuajes de pigmento rojo son las más frecuentes, el diagnóstico definitivo se establece mediante la histopatología. El tratamiento incluye afeitado dermatológico, corticoides de alta potencia y el uso de corticoides sistémicos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Brown H y Hannaford R, Recurrent lichenoid reaction to black tattoo ink: a case report and brief review of the literature, *Australas J Dermatol* 2020; 61(2):238-40.
2. Van der Bent S, Engel M, Nossent E *et al*, Tattoos and self-reported adverse events in sarcoidosis patients, *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2020; 34:167-9.
3. Serup J, Sepehri M y Hutton K, Classification of tattoo complications in a hospital material of 493 adverse events, *Dermatology* 2016; 232:668-78.
4. Van der Bent S, Majer K y Rustemeyer T, Image gallery: hyperkeratotic hypersensitivity reaction to red pigment tattoo, *Br J Dermatol* 2017; 177(6):e350.
5. Wenzel S, Rittmann I, Landthaler M *et al*, Adverse reactions after tattooing: review of the literature and comparison to results of a survey, *Dermatology* 2013; 226(2):138-47.
6. Forbat E y Al-Niimi F, Patterns of reactions to red pigment tattoo and treatment methods, *Dermatol Ther (Heidelberg)* 2016; 6(1):13-23.
7. Kluger N, Cutaneous complications related to tattoos: 31 cases from Finland, *Dermatol* 2017; 233(1):100-9.
8. Ali M, Atwan A y González M, Cutaneous sarcoidosis: updates in the pathogenesis, *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2010; 24(7):747-55.
9. Juhas E y English J, Tattoo-associated complications, *J Pediatr Adolesc Gynecol* 2013; 26(2):125-9.
10. Portilla N, Kempf W, Pérez Muñoz N, Rodríguez P, Posada R y Fernández MT, Histopathologic spectrum of findings associated with tattoos: multicenter study series of 230 cases, *Am J Dermatopathol* 2021; 43(8):543-53.
11. Serup J, Medical treatment of tattoo complications, *Curr Probl Dermatol* 2017; 52:74-81.

Primer aniversario de la Fundación Dr. Roberto Arenas, A.C.

First anniversary of the dr. Roberto Arenas, A.C. Foundation

El sábado 5 de marzo, con una reunión de 30 personas, se festejó el primer aniversario de la Fundación Dr. Roberto Arenas, A.C., en la Quinta Soledad en Tlapan, Ciudad de México.

El programa fue sencillo, una bienvenida por el doctor Éder R. Juárez, después habló el doctor Roberto Arenas sobre dermatología comunitaria y productos ISDIN. El doctor Aureliano Castillo comentó acerca de un año de actividades de la Fundación; luego disfrutamos de un entremés musical por el Grupo Santa Cecilia. Posteriormente, las doctoras Marina Romero y Angélica Beirana entregaron reconocimientos a los miembros fundadores y asociados; y al final un agradecimiento del doctor Roberto Arenas y unas palabras de Gabriela Lizárraga, quien ofreció una comida cortesía de ISDIN.

Estuvieron presentes la mesa directiva de la Fundación y la mayoría de los participantes de las actividades educativas y altruistas de la misma. También destacamos la presencia de las doctoras Esther Guevara y Nancy Pulido; del licenciado Ardelio Vargas, presidente honorario de la Fundación Tik Nime; y de la licenciada Juanita Mendoza, coordinadora de la misma; el licenciado Tomas Hernández, presidente municipal de San Marcos, Guerrero; el licenciado Adair Hernández, presidente municipal de San Luis Acatlán, Guerrero; el doctor Bulfrano Pérez Elizalde, exdirector de la Facultad de Medicina en Acapulco, y el doctor Abraham de Jesús García, médico participante de Xochistlahuaca.



Figura 1. Asistentes al primer aniversario de la Fundación Roberto Arenas, A.C.



Figura 2. El doctor Abraham de Jesús García, de Xochistlahuaca, con los doctores Castillo, Romero y Torres.



Figura 3. Los licenciados Ardelio Vargas y Juanita Mendoza, de la Fundación Tik Nime, con los doctores Arenas, Juárez y García.



Figura 4. Grupo Santa Cecilia, que amenizó la reunión.

Jornada médica Fundación Dr. Roberto Arenas, A.C. San Luis Acatlán y San Marcos, Guerrero

Medical journey dr. Roberto Arenas Foundation
San Luis Acatlan and San Marcos, Guerrero

Alberto E. Vengoechea-Guerrero, Angélica Beirana y María Josefina Carbajosa

San Luis Acatlán y San Marcos son ciudades que pertenecen al estado de Guerrero, ubicadas en la costa del Pacífico y sur de México. San Luis Acatlán lleva su nombre en honor al rey San Luis IX (rey de Francia) y Acatlán por los indígenas que habitaron el hoy conocido municipio de Acatlán, en el estado de Puebla. El nombre de San Marcos es en honor al apóstol mencionado en el Nuevo Testamento. Su población proviene de la mezcla de las culturas indígenas y españolas de la época de la conquista y la Colonia, y aunque éstas fueron determinantes en la desaparición de las culturas indígenas, aún son evidentes las raíces indígenas tanto en el físico como en algunas costumbres y lenguas que conservan sus pobladores.

En 2020, la población de ambos municipios era de 46 270 y 50 124 personas, con índices de marginación muy alto y alto, respectivamente; no cuentan con dermatólogos ni otorrinolaringólogos. Con estos antecedentes, la Fundación Dr. Roberto Arenas, A.C, comprometida desde sus orígenes con ayuda humanitaria a poblaciones desfavorecidas por los sistemas de salud, los días 1 y 2 de abril se programaron jornadas de atención dermatológica, otorrinolaringología y ultrasonografía en embarazadas, así como el seguimiento de pacientes por el personal médico de las unidades de salud. Se contó con la participación de los presidentes municipales, los licenciados Adair Hernández Martínez y Tomás Hernández Palma, así como del personal de los DIF municipales, las direcciones municipales de salud y el Hospital Básico Comunitario de San Marcos, de la Secretaría de Salud.

Por parte de la Fundación estuvieron los doctores Roberto Arenas, Angélica Beirana Palencia, María Josefina Carbajosa, Balfré Torres Bibiano, Elizabeth Salazar Rojas, Priscila Ibarra Martínez, Julieta Ruiz Esmenjaud, Marina Romero Navarrete, Gloria Eugenia Reyes López (otorrinolaringóloga), Bulfrano Pérez Elizalde, Cipriano Gutiérrez Castro (especialistas en ultrasonografía y radiología e imagen, respectivamente), Aureliano Castillo Solana (epidemiólogo) y Alberto E. Vengoechea Guerrero

(residente de tercer año del Hospital General Dr. Manuel Gea González).

En San Luis Acatlán las actividades se efectuaron en el DIF municipal, donde se otorgaron 108 consultas de dermatología, 83 en adultos, 80% del sexo femenino, 20% masculino, intervalo de edad 18 a 75 años, media 38.09, moda 22; se identificaron 36 dermatosis, las primeras 10 en orden de frecuencia fueron: acné, melasma, liquen simple crónico, dermatitis seborreica, dermatitis por contacto, psoriasis, queratosis seborreica, nevos (intradérmico y melanocítico), pitiriasis alba y dermatitis atópica. En dermatología pediátrica se atendió a 25 pacientes, 56% del sexo femenino, 46% masculino, intervalo de edad siete meses a 17 años, media 9.58, moda siete y 11, se integraron 17 diagnósticos clínicos en el siguiente orden de frecuencia: acné, molusco contagioso, pitiriasis alba, vitiligo, dermatitis atópica, eccema, pitiriasis versicolor, prurigo por insectos, minimicetoma, cicatriz queloide, nevo melanocítico en mosaico, síndrome de nevo verrugoso, acropustulosis de la infancia, esclerosis tuberosa, colagenoma más pectum excavatum y mancha hipocrómica residual, se realizó capacitación al personal del DIF municipal en cuanto al tratamiento de pediculosis *capitis* (figuras 1-4).

Se tomaron tres muestras para examen directo y cultivo de casos clínicos de pitiriasis versicolor, onicomiosis, tiña del cuerpo (cultivo positivo para *T. mentagrophytes*), y de minimicetoma; tres biopsias que correspondieron a nevo comedónico, dermatitis perivascular con linfocitos y levaduras; y un minimicetoma.

Con el propósito de colaborar en la disminución de la morbilidad y mortalidad materna por complicaciones en el embarazo, el parto y el puerperio en este municipio clasificado de muy alta marginación, se realizaron 19 ultrasonidos a embarazadas de las comunidades indígenas de Yoloxóchitl y Cuanaxtitlán, en quienes se diagnosticó óbito en una de las pacientes, la cual se refirió a Ometeppec para su valoración y tratamiento (figura 5).

El 2 de abril las actividades se llevaron a cabo en el Hospital Básico Comunitario de San Marcos, se otorga-



Figura 1. Curetaje de molusco contagioso.



Figura 2. Capacitación a personal del DIF San Luis Acatlán para el tratamiento de pediculosis capitis.

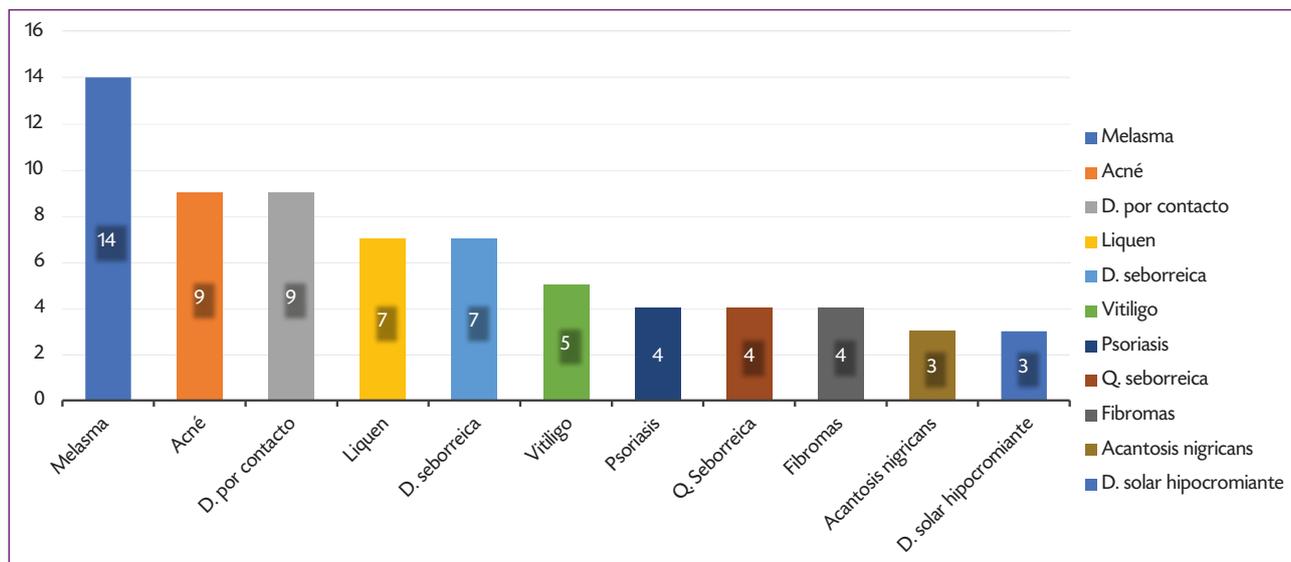


Figura 3. Principales dermatosis en adultos, San Luis Acatlán, Guerrero.

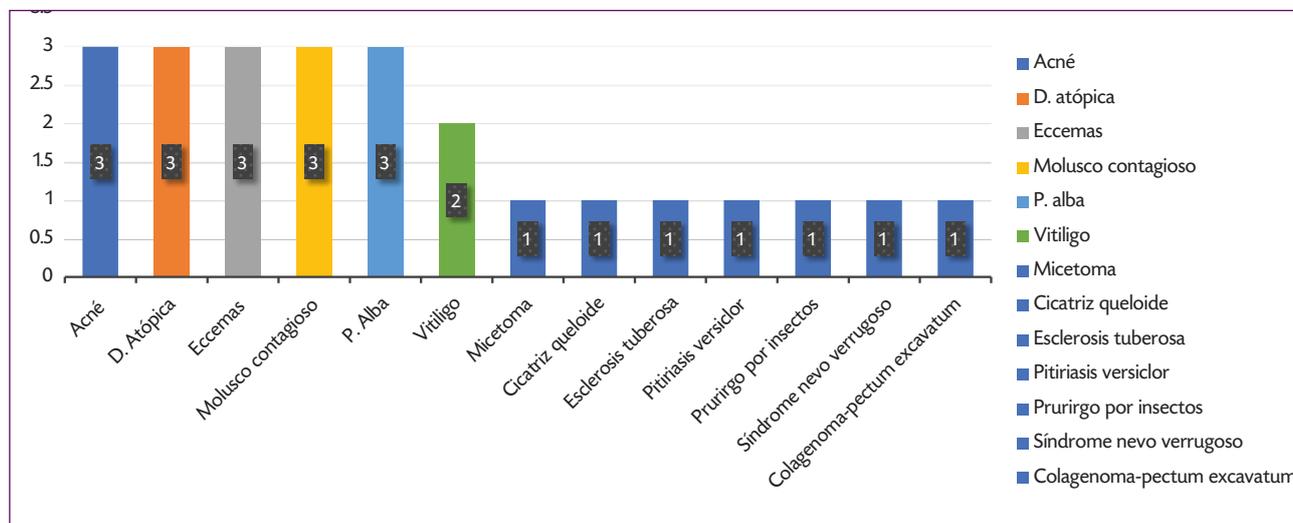


Figura 4. Principales dermatosis en menores de 18 años, San Luis Acatlán, Guerrero.



Figura 5. Ultrasonografías practicadas a embarazadas.

ron 45 consultas de dermatología, 31 en adultos, 55% del sexo femenino, 45% masculino, intervalo de edad 19 a 81 años, media 44.9, moda 33, 35 y 42; se identificaron 25 dermatosis, las cinco primeras fueron: psoriasis, vitiligo, dermatitis por contacto, dermatitis seborreica y acné. En dermatología pediátrica se atendió a 14 pacientes, 71% en pacientes femeninos y 29% masculinos, intervalo de edad dos a 17 años, media 8, moda 2, 7 y 16; los diagnósticos fueron: acné, acantosis nigricans, pitiriasis alba, pitiriasis versicolor, verrugas vulgares, dermatitis atópica, psoriasis guttata, hemangioma, pitiriasis rosada de Gibert, nevo intradérmico, nevo sebáceo de Jadassohn, dermatitis acnei-forme y escoriaciones neuróticas (figuras 6 y 7).

Se tomaron cuatro biopsias (nevo sebáceo de Jadassohn, lipoma, nevo melanocítico intradérmico neutorizado y lipidizado, lipofibroma), tres muestras para examen directo y cultivo de casos clínicos de pitiriasis versicolor, onicomicosis y tiña del cuerpo.

Se dieron 51 consultas de otorrinolaringología, 30 en San Luis Acatlán, 63% en hombres, 37% mujeres, intervalo de edad tres a 82 años, media 45.2, moda 38 y 72; se integraron 15 diagnósticos, los tres principales fueron hipoacusia, acufenos y rinitis. En San Marcos se atendió a 21 pacientes, 67% del sexo femenino y 33% masculino, intervalo de edad 10 meses a 84 años, media 39.5, moda 12 y 15; se identificaron 11 padecimientos, en primer lugar rinitis (crónica, alérgica, obstructiva y vasomotora) y en orden decreciente, cerumen impactado, otalgia, hipoacusia, otitis externa, acufenos, vértigo, faringitis, malformación de pabellón auricular y cicatriz retráctil en narina (figuras 8 y 9).

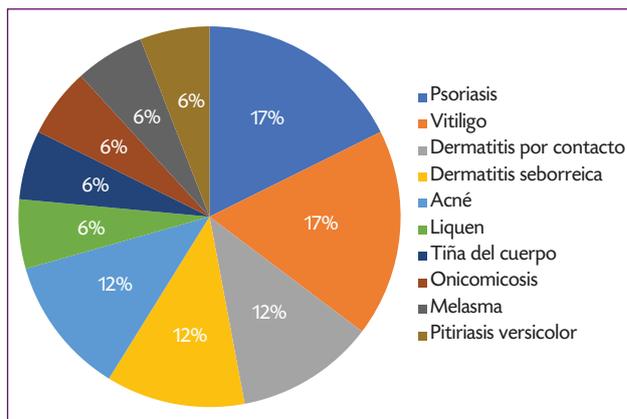


Figura 6. Principales dermatosis en adultos, San Marcos, Guerrero.

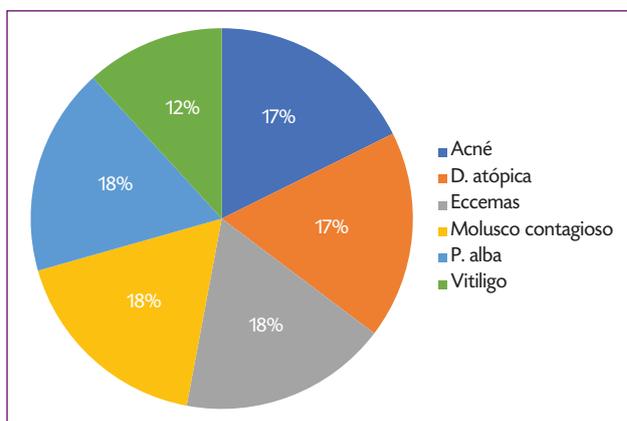


Figura 7. Principales dermatosis en menores de 18 años, San Marcos, Guerrero.

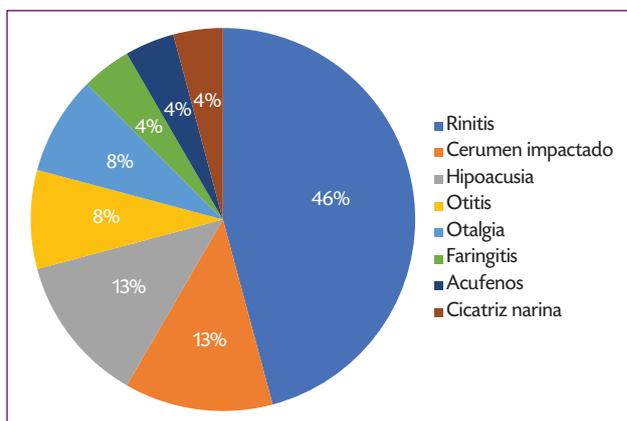


Figura 8. Diagnósticos de otorrinolaringología en San Marcos, Guerrero

De esta manera, la Fundación Dr. Roberto Arenas A.C., en coordinación con autoridades de los ayuntamientos de San Luis Acatlán y San Marcos, sus directores municipales de salud, las presidentas de los DIF municipales, el personal de los centros de salud y el Hospital

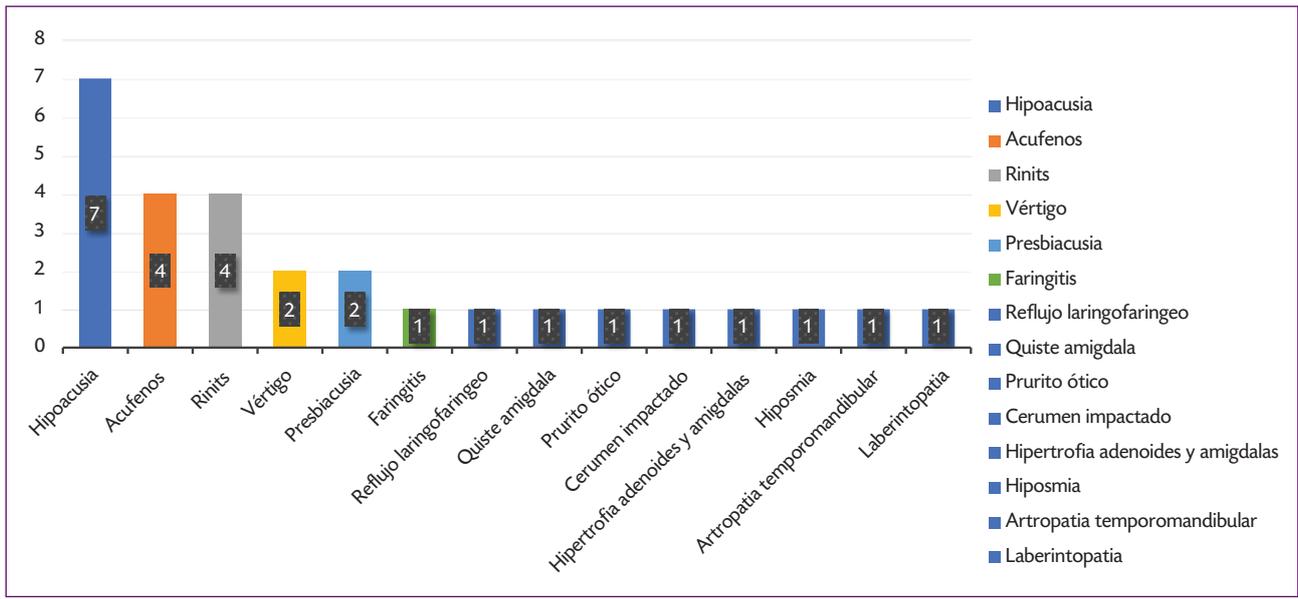


Figura 9. Diagnósticos de otorrinolaringología en San Luis Acatlán, Guerrero.



Figura 10. Equipo de trabajo interdisciplinario de consulta, cirugía dermatológica, otorrinolaringología y ultrasonografía.

Básico Comunitario de San Marcos trabajamos como un gran equipo para dar cumplimiento al derecho a la salud. Es invaluable la atención en salud aportada a las dos comunidades guerrerenses a las que nos acercamos, así

como en lo que esta actividad contribuirá a esclarecer la epidemiología de los padecimientos dermatológicos en la República Mexicana (figura 10).

Observaciones al artículo: "Colgajo frontal en cirugía dermatológica"

Observations to the article: "Forehead flap in dermatologic surgery"

Sr. editor:

El artículo "Colgajo frontal en cirugía dermatológica" (DCMQ 2021; 19(4):376-81), del equipo del doctor César Jair Ramos Cavazos, me movió a escribir estas reflexiones sobre un tema muy controvertido y la pregunta es, ¿cuál es el límite de la cirugía dermatológica y en dónde inicia el de la cirugía oncológica y/o plástica?

1. A la pregunta que entiendo por cirugía dermatológica debo contestar que para mí es todo procedimiento quirúrgico que pueda llevarse a cabo en un consultorio, sin instalaciones especiales, de forma ambulatoria y bajo anestesia local. Si ya requiero de un quirófano, en un hospital y anestesia general, para quien esto escribe, queda fuera del rango de la cirugía dermatológica.

2. Hasta dónde es de mi conocimiento, muy pocos cirujanos dermatólogos tienen privilegios quirúrgicos en un hospital de primera línea. Podrían tener acceso al quirófano en un hospital pequeño, privado, donde no hubiera requisitos muy estrictos para hacer cualquier procedimiento. En los hospitales de clase AAA (Ángeles, ABC, Médica Sur, entre otros), estoy seguro de que un dermatólogo no tendría dichos privilegios.

3. En las indicaciones para hacer una reconstrucción como el colgajo frontal, básicamente deberá tenerse la seguridad de que la neoplasia ha sido erradicada totalmente. Sería un error imperdonable que después de uno o varios meses de haberse hecho una cirugía tan elaborada como el colgajo frontal, el paciente tuviera una recidiva del tumor.

4. Muchos pacientes con neoplasias en la zona de la nariz son personas de edad avanzada, con muchas comorbilidades y con pocos o múltiples medicamentos de ingestión diaria. Me pregunto si el cirujano dermatólogo está preparado para cualquier eventualidad haciendo un colgajo frontal en un consultorio privado.

Volviendo al tema de este comentario, ¿el colgajo frontal es parte de la cirugía dermatológica? Dejo la pregunta en el aire.

No dudo ni un minuto de la capacidad quirúrgica del doctor Jorge Ocampo Candiani, a quien tengo el gusto y el honor de conocer desde hace muchos años, pero no es representativo del 99% de los demás cirujanos dermatólogos.

DR. LEÓN NEUMANN

Estimado editor:

Nos dirigimos a usted en respuesta a la carta escrita por el doctor León Neumann en relación con nuestro artículo titulado "Colgajo frontal en cirugía dermatológica". Agradecemos los comentarios y consideramos importante destacar los siguientes aspectos.

En la actualidad la cirugía dermatológica y oncológica se suele practicar tanto en el consultorio médico como en el medio hospitalario, público y privado, en donde se realizan múltiples procedimientos ambulatorios con anestesia local, bajo sedación y anestesia general.

El tipo de procedimientos quirúrgicos que puede hacer el cirujano dermatólogo dependerá del entrenamiento recibido, de las instalaciones y de la infraestructura de cada centro.

En nuestro país son pocos los centros dermatológicos que cuentan con áreas de quirófanos, sin embargo, existe la posibilidad de acceder a estas áreas en caso de requerirlo.

En nuestro centro a todos los pacientes que ingresan a sala quirúrgica se les realiza un protocolo estricto que incluye valoración preoperatoria por parte de medicina interna y, en caso de requerirlo, valoración preanestésica para sedación o anestesia general. Los procedimientos que llevamos a cabo consisten en cirugía micrográfica de Mohs y biopsia transoperatoria, en los cuales se permite confirmar los bordes de resección libres de neoplasia antes de realizar el cierre quirúrgico. Además, los colgajos frontales con mayor grado de dificultad son supervisados por uno de los autores del artículo (Regalado-Briz), quien

es cirujano plástico y reconstructivo certificado y miembro de la Rhinoplasty Society.

Coincidimos en que el cirujano dermatólogo que realice este tipo de procedimientos reconstructivos debe contar con el entrenamiento para resolver cualquier eventualidad, así como acompañarse siempre de personal capacitado y el equipo médico necesario; el cual con frecuencia puede requerir del manejo conjunto con los servicios de cirugía plástica y reconstructiva, otorrinolaringología, cirugía oncológica y oculoplástica.

Si bien es cierto que la proporción de cirujanos dermatólogos que realizan este tipo de colgajos es pequeña, cada vez hay más dermatólogos interesados en especializarse en esta área del conocimiento. Algunos grupos de trabajo de dermatólogos que cuentan con experiencia en el uso del colgajo frontal para reconstrucción de defectos nasales son el grupo de Stigall,¹ Bochnia Cerci,² Martínez-López,³ Ramsey-Mellette⁴ y Salasche.⁵

En la actualidad existen múltiples cursos nacionales e internacionales en los que se pueden adquirir las habilidades para atender este tipo de pacientes y realizar estos procedimientos quirúrgicos avanzados.

BIBLIOGRAFÍA

1. Stigall LE, Bramlette TB, Zitelli JA y Brodland DG, The paramidline forehead flap: a clinical and microanatomic study, *Dermatol Surg* 2016; 42(6):764-71.
2. Bochnia F y Nguyen HT, Paramedian forehead flap for complex nasal defects following Mohs micrographic surgery, *Surg Cosmet Dermatol* 2014; 6(1):17-24.
3. Martínez-López A, Pérez-López J, García-Dura J y Terceder-Sánchez J, Colgajo paramedial frontal en un tiempo quirúrgico, *Actas Dermosifiliográficas* 2017; 108(9):867-8.
4. Mellette J y Ho DQ, Interpolation flaps, *Dermatol Clin* 2005; (23):87-112.
5. Salasche SK, Grabski WJ y Mulvaney MJ, Delayed grafting of midline forehead flap donor defect: utilization of residual flap tissue, *J Dermatol Surg Oncol* 1990; 16(7):633-5.

Remembranza del premio a artículos de revisión en *DCMQ*

Remembrance of the *DCMQ* Review Articles Award

María Teresa García

En el año 2008 entré como residente de primer año de dermatología al Hospital General Dr. Manuel Gea González. A lo largo de mi carrera médica había tenido maestros que eran grandes académicos y algunos investigadores, pero durante mi especialidad fue cuando tuve una cercanía muy importante con la investigación y la academia. Casi al final del primer año de dermatología, llegó a mis oídos una noticia sobre un concurso de residentes autores de artículos de revisión en la revista *DCMQ*. Me acerqué al doctor Roberto Arenas y le pedí si me sugería un tema y me supervisaba para escribir un artículo y concursar ese año. El doctor Arenas, aún sin conocerme mucho, me dijo que quedaba muy poco tiempo para que la edición de 2008 terminara, y que mejor lo hiciera con más tiempo para el siguiente año. Recuerdo que asentí, pero en la tarde en casa decidí arriesgarme y no perder la oportunidad. Al día siguiente lo busqué y le dije: “Yo lo intento si usted me apoya”. Se me quedó viendo serio y me dijo: “Un buen tema sería una revisión sobre infecciones por *Mycobacterium marinum*”. Pasé un fin de semana encerrada en mi casa, y en pocos días teníamos listo el artículo. La emoción de ver mi nombre en letra de imprenta y mi artículo listo en las pruebas de galera es inolvidable. Unas semanas después tuve el inmenso gusto de recibir la noticia de ser la ganadora, y recuerdo muy bien la emoción de entrar a la página de la American Academy of Dermatology a registrarme y escoger los cursos y pláticas

a las que iba a atender. El Congreso de 2009 fue en San Francisco, yo conocía la ciudad, pero nunca había asistido a una reunión tan grande y espectacular. El pequeño mundo de la dermatología que yo conocía se abrió a un enorme universo que no me imaginaba después de asistir a ese congreso.

Hoy, 13 años después de ese suceso, tengo una carrera fructífera como dermatóloga y dermatóloga pediatra, académica e investigadora. He escrito más de 100 artículos en revistas nacionales e internacionales, y he asistido a múltiples congresos como conferencista. En mi librero, entre muchos libros, revistas, diplomas y carpetas de protocolos de investigación, está la revista *DCMQ* de 2008, vol. 6, núm. 4 donde se publicó mi primer artículo. Hace unos meses mi pasante de servicio social en investigación publicó su primer artículo, y cuando vino emocionada a contarme, se la mostré y le dije: “Entiendo perfectamente bien lo que sientes, mira bien la revista y disfrútala, será la primera de muchas publicaciones”. Hace unos días acudí a la premiación de la edición 2022 del premio, pero en esta ocasión para recibirlo ya como mentora de dos residentes que escribieron el artículo ganador.

Yo no sé qué hubiera sido de mi vida en un escenario contrafactual, pero sí sé que escribir ese artículo y el impulso que me dio recibir como premio asistir al congreso de la AAD fue un escalón importantísimo en mi carrera profesional que siempre agradeceré y atesoraré.

Respuesta a comentario de: "Efectividad del aceite de coco en el control de la pediculosis *capitis* en edad preescolar en Acapulco"

Response to comment of: "Pediculosis *capitis* in kindergarteners in Acapulco. Effectiveness of coconut oil"

Janet Saldaña-Almazán,¹ Marina Navarrete-Romero² y Sergio Paredes-Solís¹

¹ Centro de Investigación de Enfermedades Tropicales, Universidad Autónoma de Guerrero, México

² Servicio de Dermatología, Hospital General de Acapulco, Secretaría de Salud de Guerrero, México

Estimado editor:

Agradecemos los comentarios hechos al artículo "Efectividad del aceite de coco en el control de la pediculosis *capitis* en edad preescolar en Acapulco".¹ Nos motiva que haya despertado interés en la comunidad médica, y a la vez nos ayudan a mejorar la comunicación de investigaciones futuras. A continuación comentamos los puntos señalados amablemente por los doctores Godínez Chaparro y Valencia Garín.

1. Desde el diseño del estudio tuvimos claro que estimaríamos la efectividad de la intervención. Hay consenso en la comunidad científica que la eficacia de una intervención en salud se estima en ensayos bajo condiciones ideales, en tanto que la efectividad se mide en condiciones de la vida real, en los denominados ensayos pragmáticos.^{2,3} No pensamos evaluar la eficiencia porque no consideramos hacer análisis de costo-utilidad de la intervención. En el objetivo del estudio, declaramos que se trató de un ensayo pragmático para medir la efectividad del aceite de coco.
2. Efectivamente, el retraso en la medición final de la intervención podría afectar la comparación de los grupos del estudio. En el segundo párrafo de la sección Resultados del artículo, mencionamos que por las condiciones de seguridad –disturbios provocados por grupos delincuenciales– hubo baja asistencia de escolares en dos de las escuelas del ensayo. En una escuela la medición ocurrió cinco días después de la fecha calendarizada y en la otra escuela ocho días después. Por ser un atraso corto, consideramos que no sesgaría la comparación de los grupos. La situación de tensión social provocó que hubiese en total 14% de datos faltantes. No postergamos más la medición final, pero tuvimos una proporción relativamente alta de datos perdidos. Por esta razón, hicimos

el análisis de sensibilidad mediante imputación múltiple, para evaluar la afectación de estos datos faltantes. Y como se mostró en el artículo, los resultados con la imputación múltiple apoyaron la robustez del hallazgo principal.

3. El diseño del estudio fue un ensayo controlado aleatorizado (*randomized controlled trial*) por conglomerados, y tuvo como resultado primario la infestación por *Pediculus humanus capitis*, y como resultado secundario el grado de infestación. Hicimos dos mediciones, una basal antes de la aleatorización de los conglomerados y otra medición 17 días después de la segunda aplicación del aceite de coco, para medir el efecto de la intervención. En este sentido, en ambas mediciones registramos la presencia o ausencia de infestación por el parásito en cada escolar, es decir, casos prevalentes. Por el diseño de nuestro estudio, no fue posible medir la incidencia-presencia de casos nuevos infestados.³
4. Los resultados de la medición basal son relevantes cuando no se tiene grupo de comparación (estudios antes-después).³ En el caso del ensayo controlado aleatorizado, al existir grupo, o grupos, de comparación los resultados finales más importantes derivan de la comparación entre el grupo con la intervención y el grupo control. Por el diseño utilizado, los resultados del grado de infestación en la medición inicial no tienen relevancia.

BIBLIOGRAFÍA

1. Saldaña AJ, Paredes SS, Romero NM *et al*, Efectividad del aceite de coco en el control de la pediculosis *capitis* en edad preescolar en Acapulco, *DCMQ* 2020; 18(3):185-91.
2. Patsopoulos NA, A pragmatic view on pragmatic trials, *Dialogues Clin Neurosci* 2011; 13(2):217-24. DOI:10.31887/DCNS.2011.13.2/npatsopoulos.
3. Singal AG, Higgins PD y Waljee AK, A primer on effectiveness and efficacy trials, *Clin Transl Gastroenterol* 2014; 5(1):e45. DOI:10.1038/ctg.2013.13.
4. Talavera JO, Investigación clínica I. Diseños de investigación, *Rev Med Inst Mex Seguro Soc* 2011; 49(1):53-8.

CORRESPONDENCIA

Dr. Sergio Paredes-Solís ■ srgprds@gmail.com ■ Teléfono: 74 4909 4682
Calle Pino s/n, Colonia El Roble, C.P. 39640, Acapulco, Guerrero, México

Observaciones al artículo: "Criocirugía en carcinoma basocelular y epidermoide de la piel cabelluda"

Observations to the article: "Cryosurgery in basal cell carcinoma and epidermoid carcinoma of the scalp"

Estimado Dr. Arenas

Por mi interés personal en la criocirugía, la cual he practicado desde hace casi 50 años, me gustaría hacer un buen número de comentarios sobre el artículo intitulado "Criocirugía en carcinoma basocelular y epidermoide de la piel cabelluda", de los doctores M. Ramos Suárez, R. Ramos Maldonado, V. M. Paz Cerda y J. Fernández García (*DCMQ* 20, 2: 137-142, 2022).

Para comenzar diría que el artículo es difuso y confuso, por lo que analizo cada elemento que se presenta en el mismo. Es mi humilde opinión que la criocirugía no es el método idóneo para el tratamiento del carcinoma basocelular de piel cabelluda, por las siguientes razones:

1. El dolor que se presenta después de que cede el efecto de la anestesia local puede ser muy intenso. Se dice que el dolor fue leve (¿?).
2. Al ser una zona pilosa, la cicatriz resultante será atrófica y alopecica. En un hombre con alopecia androgénica el problema es menor, pero en una mujer la cicatriz será traumatizante.
3. Por ello los carcinomas en piel cabelluda idealmente se manejan con cirugía convencional, ya que ésta deja una cicatriz menos aparente y con menos molestias.

En cuanto al procedimiento:

1. Se menciona que la criocirugía va a producir "destrucción local con posterior desprendimiento del tejido lesionado". Realmente lo que sucede es que hay una necrosis del tumor con formación de costra que en promedio tardará de cuatro a ocho semanas en desprenderse. No hay tal cosa de un desprendimiento del tejido lesionado como si fuera un fibroma péndulo que resecamos con una tijera
2. En el artículo se habla de cuatro mecanismos de lesión tisular: *a)* velocidad de congelación, *b)* temperatura final mínima (no entiendo a qué se refieren los autores

con este término). Según mi entender, el objetivo es llegar a -50°C en la parte más profunda del tumor. *c* y *d)* tiempo de espera (tampoco entendí a qué se refieren con este término). Para mí lo importante es el tiempo de descongelación, no la velocidad: entre más largo sea el tiempo, mayores probabilidades de que se haya destruido el carcinoma.

3. Se menciona que con la técnica cerrada el nitrógeno está en contacto directo con la piel. Esto no es técnicamente correcto, ya que lo que está en contacto con la piel es el criodisco que se ha congelado por el paso de nitrógeno por dentro del mismo.
4. Para la técnica cerrada no es correcto usar el término *esprea*, que viene del vocablo inglés *spray*, que significa rociar. Se puede decir *criodisco* o *criosonda*.
5. Se menciona que en el procedimiento se tomó una biopsia por curetaje, empleando un *sacabocados*. Si la biopsia se hace por curetaje, se utiliza una *cureta* y no un *sacabocados*.
6. También se señala que en el procedimiento se hicieron "dos ciclos con técnica cerrada combinada con técnica abierta y un tercer ciclo sólo con técnica cerrada". ¿Qué significa "dos ciclos con técnica cerrada combinada con técnica abierta"? ¿Son dos ciclos cerrados más un ciclo abierto más un ciclo cerrado? ¿Son cuatro ciclos en total? Me pregunto para qué tanta congelación. De dónde sacaron la idea de hacer tres o cuatro ciclos?
7. No se menciona para nada el nivel de congelación, aparentemente no se midió la temperatura alcanzada en la parte más profunda del tumor. Lo que se ha establecido como pauta es alcanzar los -50°C en la base del tumor.
8. No se indica qué tipo de anestesia se utilizó ni si se usaron algunos sedantes o algún otro medicamento para contrarrestar el dolor, porque suena extraño que en el postoperatorio sólo haya habido dolor leve.
9. Se señala que todos los pacientes incluidos en el estudio tenían alopecia androgénica, aunque de los

10 pacientes, cinco eran mujeres. ¿También ellas tenían alopecia androgénica?

Creo que los autores del trabajo mencionado deberían haberse documentado en forma más amplia y a fondo sobre todos los aspectos de la criocirugía, sobre todo los trabajos pioneros en este campo de los doctores Setrag Zacarian, Douglas Torre, Emmanuel Kuflik, Gloria Graham, Gilberto Castro-Ron o el texto al que yo llamo la biblia de la criocirugía: *Dermatological cryosurgery and cryotherapy*, del doctor William Abramovitz (Springer Verlag, 2016, 781 pp.).

DR. LEÓN NEUMANN
dermocirugiari8@yahoo.com.mx

Respuesta al Dr. León Neumann Scheffer

Apreciable doctor León Neumann, me dirijo a usted de la manera más atenta para presentarme y dar respuesta a la carta al editor que amablemente respondió con respeto al artículo “Criocirugía en carcinoma basocelular y epidermoide de la piel cabelluda” (*DCMQ*, 20, 2: 137-142, 2022).

Mi nombre es Roberto Ramos Maldonado, soy dermatólogo egresado del Centro Médico Nacional La Raza, IMSS, y trabajé como dermatólogo institucional en el IMSS durante 32 años.

Mis maestros fueron los doctores Fernando Montes de Oca Monroy, Norma Violante Morlock y Luis Ramírez Rivera. Tuve el gusto de conocer y tomar cursos de criocirugía (cuando existían dichos cursos) con los doctores Jaime Ferrer Bernat, Jorge Gerardo Silva Siwady y, de forma especial, con Gilberto Castro Ron. Practico la criocirugía desde hace 35 años.

Con respecto al artículo arriba señalado, estoy de acuerdo con que la criocirugía no es el método idóneo para tratar el carcinoma basocelular y epidermoide de la piel cabelluda, pero debido a los altos costos que implican las cirugías convencionales (Mohs, injertos, colgajos, expansores tisulares), que en promedio la edad de los pacientes es de 75 años, manifestando que ejercemos nuestra práctica médica en la ciudad de Uruapan, Michoacán, y zonas o rancherías cercanas, la criocirugía es un buen método para el tratamiento de estos pacientes, la mayoría de ellos son agricultores o campesinos.

En cuanto a los razonamientos expresados:

1. El dolor es relativo y todo depende del umbral de dolor de cada persona, los pacientes tratados con crioci-

rugía refieren un dolor leve o mínimo durante el procedimiento y en los días posteriores al mismo.

2. La cicatriz secundaria al procedimiento efectivamente es atrófica, si son mujeres, a quienes definitivamente les importa mucho el aspecto estético, seguramente no aceptarán, y para quienes no es un aspecto relevante, la aceptan con agrado.
3. La cirugía convencional y el postoperatorio requieren de vigilancia estrecha, monitoreo, quirófano y quizás días de hospitalización dependiendo del caso, en la criocirugía es una intervención ambulatoria en 100% de los pacientes y egresan al término del procedimiento.

Acerca del procedimiento:

1. El procedimiento genera destrucción local del tumor, eso es real, se produce necrosis, que a fin de cuentas es el efecto buscado, lo cual se traduce en la formación de la costra. La costra se retira en las semanas posteriores, incluso de forma manual, sin hacer cortes.
2. La destrucción del tumor efectivamente depende del tiempo de descongelación (el cual se midió en minutos y segundos, tanto en el margen de seguridad como en el tumor como tal). El tiempo de descongelación llegó a ser de ocho minutos en los tumores que medían 3,5 cm de diámetro.
3. La técnica cerrada o de contacto en realidad se realiza con un criodisco o probeta de contacto, de ser posible que sea del diámetro de la neoformación a tratar y se procura hacer un despegamiento con dicho criodisco y mantenerlo si es posible hasta el margen de seguridad. Dicho ciclo se completa con técnica abierta o spray para mantener el frente de congelación con un flujo continuo de nitrógeno, hasta completar el margen de seguridad que previamente se delimitó.
4. Tiene usted razón, doctor Neumann, para la técnica cerrada el término correcto es criodisco o probeta de contacto.
5. En el artículo se menciona que se tomaron biopsias con sacabocado de 4 a 6 mm y se enviaron a estudio histopatológico uno a dos fragmentos, se tomó más material con el mismo sacabocado y los fragmentos sobrantes se desecharon; esto con la finalidad de delimitar los márgenes de la neoformación, también se logra disminuir el volumen del tumor a tratar facilitando un congelamiento más profundo. Probablemente el término curetaje estuvo mal empleado o mal interpretado.
6. La técnica fue combinada: primero técnica cerrada, y en la segunda se completó el ciclo de congelación con técnica abierta hasta llegar al margen de seguridad

manteniendo el frente de congelación. Es verdad que los artículos publicados señalan dos ciclos únicamente. En nuestro caso dimos un tercer ciclo con técnica cerrada pero que sólo abarcara el diámetro de la neoformación (el tercer ciclo no incluyó los márgenes de seguridad). Lo de dar un tercer ciclo fue por mutuo propio, por iniciativa. Al paciente se le explicó que se procuraría intervenirlo en una sola ocasión, y eso nos hizo dar un tercer ciclo. Hago hincapié en que estos tres ciclos se hicieron en un solo tiempo quirúrgico.

7. Con respecto al nivel de congelación, en un inicio realizábamos los procedimientos con agujas termopares del pirómetro (que, por cierto, son de un calibre 16) y nos dimos cuenta de que al llegar a -50°C en la base del tumor, el margen del mismo era compatible con la profundidad (medido en milímetros). Por tal razón, de forma práctica decidimos dejar de usar el pirómetro. Además observamos que al término del procedimiento y al retirar las agujas el sangrado era abundante, más aún tratándose de la piel cabelluda, que es muy vascularizada.
8. En cuanto a la anestesia, se realizó con una técnica tumescente, por así decirlo: se diluyó xilocaína con epi-

nefrina al 2% más bupivacaína más solución fisiológica al 0.9%, se hizo un “habón” para proteger los planos profundos y evitar el sangrado, y posteriormente se llevó a cabo la criocirugía antes señalada. No se administraron sedantes, únicamente ketorolaco y/o ibuprofeno por vía oral y por un tiempo aproximado de cinco días.

9. Por último, doctor Neumann, efectivamente la alopecia androgénica estuvo presente en pacientes tanto del sexo masculino como del femenino.

Pensamos que la criocirugía se debe promover en las nuevas generaciones de dermatólogos, hacer escoleta, como dicen los músicos, ya que actualmente en los congresos se está perdiendo la enseñanza de este procedimiento.

Por ello este artículo es el primero de los próximos que daremos a conocer y con un número mayor de pacientes tratados.

Sin más por el momento, reciba un cordial saludo.

DR. ROBERTO RAMOS MALDONADO
marinar_s@hotmail.com

¿Cuál es su diagnóstico? / Fibroxantoma atípico

What is your diagnosis? / Atypical Fibroxanthoma

Jaquelyn García Tirado,¹ Rosa María Lacy Niebla,² María Elisa Vega Memije³ y Ángeles Leticia Boeta⁴

¹ Médico pasante del Servicio Social, UNAM, Ciudad de México

² Dermatóloga adscrita a la División de Dermatología, Hospital General Dr. Manuel Gea González, Secretaría de Salud, Ciudad de México

³ Dermatóloga adscrita al Departamento de Dermatopatología, División de Dermatología, Hospital General Dr. Manuel Gea González, Secretaría de Salud, Ciudad de México

⁴ Dermatóloga adscrita al Servicio de Dermatología, Unidad Médico-Quirúrgica, Hospital Juárez Centro, Secretaría de Salud, Ciudad de México

Revisión

El fibroxantoma atípico (FXA) es una neoplasia cutánea pleomórfica de células fusiformes poco frecuente, que suele presentarse como una pápula o nódulo solitario de color rojo o rosado en la cabeza o el cuello. Tiene potencial maligno intermedio y capacidad ocasional de producir metástasis.^{1,2}

Es un tumor cuya incidencia se desconoce. Representa cerca de 0.2% de los tumores tratados con cirugía micrográfica de Mohs.³ Ocurre en pacientes de 60 a 80 años, con edad media de 70 años. Está descrita una relación hombres/mujeres de 3:1.⁴ Los antecedentes personales de carcinoma de células basales o de células escamosas son comunes en los pacientes con FXA.⁵ Los análisis inmunohistoquímicos sugieren que el FXA se origina muy probablemente en los miofibroblastos o fibroblastos.¹ Los factores de riesgo asociados son varones ancianos, exposición a radiación UV y rayos X, xeroderma pigmentoso, pacientes inmunosuprimidos, quemaduras y trauma.² Se han detectado mutaciones en P53 y dímeros de pirimidina de ciclobutano, fotoproductos de los rayos UV implicados en el desarrollo del cáncer de piel.⁶ Sin embargo, el paciente del caso que exponemos tiene 25 años de edad, y no tiene estos factores de riesgo.

El FXA se desarrolla principalmente en la cabeza y el cuello en 85% de las ocasiones, mientras que el tronco y las extremidades se afectan en 15%, de forma predominante en pacientes jóvenes.^{2,7} El tumor se presenta como un nódulo o una pápula roja o rosa, solitaria y asintomática. La mayoría es menor de 2 cm, puede sangrar al tacto y el centro del tumor puede aparecer ulcerado. Es un tumor de desarrollo rápido, con una mediana de seis meses (dos semanas-20 años).⁸

Con el dermatoscopio se observan áreas blancas y un patrón vascular polimorfo atípico caracterizado por vasos lineales, punteados, en horquilla, arborescentes, tortuosos, distribuidos irregularmente por la superficie. Los elementos seboreicos y el fotoenvejecimiento pueden ser rasgos acompañantes, dependiendo de la localización anatómica del FXA.⁹

Los hallazgos histopatológicos comunes del fibroxantoma atípico incluyen: tumor bien circunscrito, no encapsulado, contiguo a la epidermis o separado de ésta por una zona estrecha de colágeno (zona de Grenz), proliferación celular de células fusiformes gruesas con núcleos prominentes, células epitelioides y células gigantes multinucleadas, mitosis atípicas y pleomorfismo celular severo, presencia variable de epidermis delgada o ulcerada, o collarín epidérmico periférico.¹⁰

El diagnóstico correcto rara vez se realiza únicamente con el examen clínico. Se requiere una biopsia de piel y estudios inmunohistoquímicos para confirmar el diagnóstico. El FXA es un diagnóstico de exclusión. Los marcadores inmunohistoquímicos que son positivos en 90% son vimentina, procolágeno, CD1a, fascina; CD68 y CD110 son positivos en 85%. Las citoqueratinas son negativas, así como S100.^{2,11}

El diagnóstico diferencial del FXA incluye otras neoplasias cutáneas benignas y malignas. El sarcoma pleomórfico indiferenciado (SPI), antes conocido como histiocitoma fibroso maligno, es un tumor con peor pronóstico que es difícil de diferenciar histológicamente de FXA. Debido a las similitudes patológicas entre ambos tumores, algunos autores han cuestionado si el FXA representa una variante superficial y menos agresiva del SAI, en lugar de un tumor distinto. Las características que pueden favo-

CORRESPONDENCIA

Dra. Rosa María Lacy Niebla ■ osilacy@yahoo.com.mx ■ Teléfono: 55 4000 3000
Calzada de Tlalpan 4800, Colonia Sección XVI, C.P. 14080, Alcaldía Tlalpan, Ciudad de México

recer el diagnóstico de SPI incluyen la penetración de la fascia o músculo, la necrosis y la invasión vascular.^{12,13} Los diagnósticos diferenciales clínicos son cicatriz queloide, el carcinoma basocelular, carcinoma epidermoide, carcinoma de células de Merkel, tumores anexiales y granuloma piógeno. Los diagnósticos diferenciales histológicos son el melanoma desmoplásico, el sarcoma pleomórfico indiferenciado, leiomioma, angiosarcoma y el dermatofibrosarcoma protuberans.²

El tratamiento de elección es la extirpación quirúrgica. La cirugía micrográfica de Mohs es la primera opción en caso de estar disponible, y fue el tratamiento del paciente de nuestro caso. La extirpación con márgenes (2 cm) que lleguen hasta el plano fascial es una excelente alternativa terapéutica. Se recomienda la realización de ganglio centinela en caso de que el tumor se extienda a planos profundos, dado que aumenta la posibilidad de tratarse de SPI y, por lo tanto, de metástasis. El pronóstico de este tumor es excelente. El riesgo de recidiva se encuentra entre cero y 20% en los primeros 24 meses. El riesgo de metástasis es de 1%.^{4,14}

BIBLIOGRAFÍA

1. Ziemer M, Atypical fibroxanthoma, *J Dtsch Dermatol Ges* 2012; 10:537-50.
2. Calvo I, Del Castillo JL y Losa PM, Fibroxantoma atípico, *Rev Esp Cirug Oral y Maxilofac* 2017; 39(4):250-2.
3. Anderson HL y Joseph AK, A pilot feasibility study of a rare skin tumor database, *Dermatol Surg* 2007; 33(6):693-6.
4. Love WE, Schmitt AR y Bordeaux JS, Management of unusual cutaneous malignancies: atypical fibroxanthoma, malignant fibrous histiocytoma, sebaceous carcinoma, extramammary Paget disease, *Dermatol Clin* 2011; 29(2):201.
5. Seavolt M y McCall M, Atypical fibroxanthoma: review of the literature and summary of 13 patients treated with mohs micrographic surgery, *Dermatol Surg* 2006; 32(3):435-41.
6. Sakamoto A, Oda Y, Itakura E *et al*, Immunoeexpression of ultraviolet photoproducts and p53 mutation analysis in atypical fibroxanthoma and superficial malignant fibrous histiocytoma, *Mod Pathol* 2001; 14:581-8.
7. Koch M, Freundl AJ, Agaimy A *et al*, Atypical fibroxanthoma: histological diagnosis, immunohistochemical markers and concepts of therapy, *Anticancer Res* 2015; 35(11):5717-35.
8. Hussein MRA, Atypical fibroxanthoma: new insights, *Expert Rev Anticancer Ther* 2014; 14(9):1075-88.
9. Bugatti L y Filosa G, Dermatoscopic features of cutaneous atypical fibroxanthoma: three cases, *Clin Exp Dermatol* 2009; 34(8):e898-900.
10. Weedon D, Tumors and tumor-like proliferations of fibrous and related tissues. En *Weedon's Skin Pathology*, 3ª ed, Elsevier Limited, 2010, p. 809.
11. Mirza B y Weedon D, Atypical fibroxanthoma: a clinicopathological study of 89 cases, *Australas J Dermatol* 2005; 46(4):235-8.
12. Withers AHJ, Brougham NDL, Barber RM *et al*, Atypical fibroxanthoma and malignant fibrous histiocytoma, *J Plast Reconstr Aesthet Surg* 2011; 64(11):e273-8.
13. Winchester D, Lehman J, Tello T *et al*, Undifferentiated pleomorphic sarcoma: factors predictive of adverse outcomes, *J Am Acad Dermatol* 2018; 79(5):853-9.
14. Ang GC, Roenigk RK, Otley CC *et al*, More than 2 decades of treating atypical fibroxanthoma at mayo clinic: what have we learned from 91 patients?, *Dermatol Surg* 2009; 35:765-72.

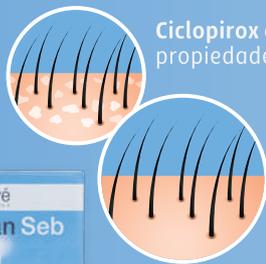
NUEVOS PRODUCTOS

Genové
DERMATOLOGICS

Pilopeptan® SEB DS Solución integral para el cuidado de la piel cabelluda



Ciclopirox olamina: actúa específicamente sobre la causa de la caspa. Presenta propiedades antiinflamatorias.



Pantenol: aumenta el brillo y la flexibilidad del pelo. Recomendado en procesos descamativos moderados-severos asociados a prurito y enrojecimiento. Ayuda a reequilibrar la producción de sebo y a eliminar la caspa.

"EL CONSUMO DE ESTE PRODUCTO ES RESPONSABILIDAD DE QUIEN LO RECOMIENDA Y DE QUIEN LO USA" Y "ESTE PRODUCTO NO ES UN MEDICAMENTO"

CDM LABS
"Excelencia en Dermatología"

Aviso Resp. Pub. COFEPRIS No.223300202D0220

Espuma íntima desinfectante de uso diario, auxiliar en afecciones de origen micótico y bacteriano, respetando el pH de la piel y la película hidrolipídica



Aceite de árbol de té
Malaleuca alternifolia

Piritona de Zinc

Libre de parabenos

Sin tensoactivos agresivos

Sin perfumes ni colorantes

800 99 00 294
552 33 98 762
Ventas@cosarettipharma.com.mx

AVISO DE PUBLICIDAD 203300202D0305 SALUD ES BELLEZA

DISTRIBUIDO EN MÉXICO POR:

MORGAN PHARMAS Cosaretti PHARMA

Información general

Dermatología Cosmética, Médica y Quirúrgica publica artículos sobre todas las áreas de la dermatología. La revista se publica cuatro veces al año (trimestral). Pueden incluirse los siguientes tipos de artículos:

- Editoriales
- Artículos originales
- Casos clínicos y reportes de casos
- Artículos de revisión
- Reportes de la industria
- Cartas al editor

El idioma oficial de la revista es español. Se aceptarán artículos en inglés previa aprobación de los editores. Los artículos son exclusivos para la revista, en el entendimiento de que no han sido publicados en ningún otro medio. Deben ser originales, ya que todo texto proveniente de la Internet será rechazado, dado a que el plagio está penado internacionalmente. Todos los artículos se envían a una revisión previa.

MANUSCRITO. El texto completo debe entregarse capturado en archivo electrónico, indicando el título del artículo y el nombre del autor principal (ejemplo: La piel: diagnóstico. Juan Pedroza). El archivo sólo debe contener la versión final del artículo. El texto y las ilustraciones deben enviarse en archivos separados. Las fotografías y otras imágenes digitalizadas deben incluirse en formato comprimido (p. ej. "archivo.jpeg"). La extensión máxima de los **ARTÍCULOS ORIGINALES** será de 15 hojas, de los **CASOS CLÍNICOS** 8 hojas, y cuatro figuras o cuadros; las **REVISIONES** no deben rebasar las 15 hojas. Todos los archivos deben enviarse a través de nuestra Plataforma Editorial Electrónica, publicada en <https://editorial.dcmq.com.mx/index.php/DCMQ/login>. El acceso a la plataforma está restringido a usuarios registrados, por lo que aquellos autores que utilicen la plataforma por primera ocasión deberán registrarse en: <https://editorial.dcmq.com.mx/index.php/DCMQ/user/register>.

El manuscrito se ordena de la siguiente manera: página del título, resumen estructurado (abstract), palabras clave, introducción, material y método, resultados, discusión, conclusiones, agradecimientos (si los hay), referencias, cuadros, fotografías y pies de fotografía o figura.

En la primera página aparecerá el título completo del trabajo, sin superar los 85 caracteres, los nombres completos de los autores, el máximo grado académico obtenido, servicio, departamentos e institución a los que pertenecen. Los datos para la correspondencia del primer autor deben aparecer en el siguiente orden: nombre, correo electrónico, dirección postal, número de teléfono y/o número de fax. Si todos los autores pertenecen a servicios diferentes de la misma institución, el nombre de ésta se escribirá una sola vez, al final.

La identificación de los autores debe hacerse con números en superíndice (¹, ², ³, ⁴, ⁵) al final del nombre. Los apellidos de los autores no deberán separarse con guiones sino con espacio.

Para fines de identificación, cada hoja del manuscrito debe llevar, en el ángulo superior izquierdo, la inicial del nombre y los apellidos del primer autor y en el ángulo derecho el número progresivo de hojas.

Todo material gráfico debe enviarse archivo electrónico con calidad 300 dpi y tamaño mínimo de 9 cms de ancho.

Los **DIBUJOS, FOTOGRAFÍAS, GRÁFICAS Y OTRAS ILUSTRACIONES** deben realizarse profesionalmente o elaborarse con un programa de cómputo y adjuntarse al documento. Deben incluir su texto explicativo y respectiva referencia.

Los **CUADROS** (y no tablas) deben numerarse con caracteres arábigos y tener un título breve; incluir al pie las notas explicativas que aclaren las abreviaturas poco conocidas. No usar líneas internas horizontales o verticales. Todos los cuadros deben estar citados en el texto.

RESUMEN. La segunda hoja incluirá el título, el resumen en español y en inglés, de no más de 250 palabras, que deberá estar estructurado en antecedentes, material y método, resultados y conclusiones. Los resúmenes de los textos demostrativos o estadísticos se limitarán a 150-200 palabras. Todas las abreviaturas empleadas en el resumen deberán estar explicadas en el contenido del artículo; límite el uso de abreviaturas y acrónimos. Con esta estructura se deberán enunciar claramente los propósitos, procedimientos básicos, metodología, principales hallazgos (datos concretos y su relevancia estadística), así como las principales conclusiones. Al final, el resumen contendrá de 3 a 10 palabras o frases clave. Enseguida se incluirá un resumen (abstract, no summary) en inglés.

ABSTRACT. Es la traducción correcta del resumen al inglés.

CUERPO DEL TEXTO. Deberá contener introducción, material y método, resultados y discusión, si se trata de un artículo experimental o de observación. Otro tipo de artículos, como comunicación de casos, artículos de revisión y editoriales no utilizarán este formato.

INTRODUCCIÓN. Expresé brevemente el propósito del artículo. Resume el fundamento lógico del estudio u observación. Mencione las referencias estrictamente pertinentes, sin hacer una revisión extensa del tema. No incluya datos ni conclusiones del trabajo que está dando a conocer.

MATERIAL Y MÉTODO. Describa claramente la forma de selección de los sujetos observados o que participaron en los experimentos (pacientes, incluidos los testigos). Los manuscritos que reporten datos obtenidos en investiga-

ciones llevadas a cabo en humanos deben incluir pruebas de que se cuenta con el consentimiento informado de cada paciente. Asimismo, el manuscrito debe incluir pruebas de que el protocolo de estudio se llevó a cabo con apego a las guías de ética dictadas en la declaración de Helsinki de 1975 y respaldadas por el Comité de Revisión de Investigación en Humanos de la institución en la cual se realizó la investigación. La declaración a este respecto debe ser incluida en la sección de materiales y métodos. Identifique los métodos, aparatos (nombre y dirección 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 nombre genérico, dosis y vías de administración. *Dermatología Cosmética, Médica y Quirúrgica* no considerará para publicación manuscritos sobre estudios en animales.

RESULTADOS. Preséntelos siguiendo una secuencia lógica. No repita en el texto los datos de los cuadros o figuras; solo destaque o resume las observaciones importantes.

DISCUSIÓN. Insista en los aspectos nuevos e importantes del estudio. No repita pormenores de los datos u otra información ya presentados en las secciones previas. Explique el significado de los resultados y sus limitaciones, incluidas sus consecuencias para la investigación futura. Establezca el nexo de las conclusiones con los objetivos del estudio y absténgase de hacer afirmaciones generales y extraer conclusiones que carezcan de respaldo. Proponga nuevas hipótesis cuando haya justificación para ello.

REFERENCIAS. Numere las referencias consecutivamente siguiendo el orden de aparición en el texto (identifique las referencias en el texto colocando los números en superíndice, sin paréntesis y sin espacios entre ellos). Cuando la redacción del texto requiera puntuación, la referencia será anotada después de los signos pertinentes. Para referir el nombre de la revista utilizará las abreviaturas que aparecen enlistadas en el número de enero de cada año del *Index Medicus*.

No debe utilizarse el término *comunicación personal*. Si se permite, en cambio, la expresión *in prensa* cuando se trata de un texto ya aceptado por alguna revista; pero cuando la información provenga de textos enviados a una revista que no los haya aceptado aún, deben citarse como *observaciones no publicadas*.

Se mencionarán todos los autores cuando sean seis o menos, y si son más se añadirán las palabras *et al.* Si el artículo referido se encuentra en un suplemento, se agregará **SUPPL X** entre el volumen y la página inicial.

LA CITA BIBLIOGRÁFICA se ordenará de la siguiente forma: en caso de **REVISTA:** Torres BG, García RE, Robles DG, *et al.* Complicaciones tardías de la diabetes mellitus de origen pancreático. *Rev Gastroenterol Mex* 1992; 57: 226-9. Observe el uso de las comillas, la puntuación, los espacios, las cursivas y la numeración completa.

Los **LIBROS O MONOGRAFÍAS** se referirán de la siguiente manera: Hernández RF. *Manual de anatomía*. 2ª ed.; México, Méndez Cervantes, 1991: 120-9.

Si se trata del **CAPÍTULO DE UN LIBRO** se indicarán el o los autores del capítulo, nombre del mismo entre comillas, en: nombre del libro en cursivas, ciudad de la casa editorial, editor del libro, año; páginas.

- Ejemplo **ARTÍCULOS:** Agostini G, Geti V, Difonzo EM, Ganotti B. Dermatophyte infection in ichthyosis vulgaris. *Mycoses* 1992; 35: 197-9.
- Ejemplo **LIBROS:** Odds FC. *Candida and Candidacies*. Londres, Bailliere Tindall, 1988: 22-25.
- Ejemplo **CAPÍTULOS DE LIBROS:** Szepietowski JC. Onychomycosis: prevalence of clinical types and pathogens. En: Kushwaha RS. *Fungi in Human and Animal Health*, Jodhpur, India, Scientific Publishers, 2004: 39-54.

LEGAL.

1) Los autores deben revelar cualquier vínculo comercial o de otro tipo que pueda implicar un conflicto de intereses en relación con el artículo publicado. Deben incluirse en el encabezado del artículo todas las instituciones a las que los autores estén afiliados y/o que apoyen financieramente el trabajo realizado.

2) Los autores deben garantizar que el material tomado de otras fuentes cuenta con permiso explícito por escrito del autor y editor originales para su publicación en *Dermatología Cosmética, Médica y Quirúrgica*. Es responsabilidad del autor asegurar la obtención de tales permisos.

TRASMISIÓN DE LOS DERECHOS DE AUTOR. Se incluirá con el manuscrito una carta, firmada por todos los autores, que contenga el siguiente párrafo: "El(los) abajo firmante(s) transfiere(n) todos los derechos de autor a la revista *Dermatología cosmética, médica y quirúrgica*, que será propietaria de todo el material remitido para publicación". Esta cesión tendrá validez sólo en el caso de que el trabajo sea publicado por la revista.

Dermatología cosmética, médica y quirúrgica se reserva el derecho de realizar cambios o introducir modificaciones en el texto, en aras de una mejor comprensión, sin que ello derive en un cambio de su contenido. Toda correspondencia relacionada con esta publicación pueden dirigirse al correo electrónico buzon@dcmq.com.mx

CDM Labs	TRANACIX®	xiv
CDM Labs	PILOPEPTAN® WOMAN	xi
Cesaretti PHARMA	OLEO® CUT	viii
Cesaretti PHARMA	G DERM FACTOR	v
Galderma	Lorecyl®	3ª de forros
Galderma	Cetaphil®	x
ISDIN	Juntas contra el cancer de mama	2ª de forros
Isispharma Dermatologie	Teen Derma AZ	x
Italmex Pharma	ProciKel	iv
Pierre Fabre	Heliocare 360°	gatefold
Pierre Fabre	Avène Cleanance	vii
La Roche-Posay	Premio Nacional para Autores de Artículos de Revisión en Dermatología 2022	vi
La Roche-Posay	NIACINAMIDE 10	4ª de forros
La Roche-Posay	Hábitos de protección de los mexicanos	xii-xiii
Medipiel	Únete a nuestra familia de dermatólogos	ix
SkinCeuticals	PHYTO A+ BRIGHTENING TREATMENT	ii-iii
Vichy Laboratoires	NEOVADIOL	i



Medipiel

Medipiel Dermatology, Cosmetic & Laser Clinics

tiene una **excelente y atractiva oportunidad** para un dermatólogo o dermatóloga. Se tomará en cuenta también a residentes de dermatología que terminen la residencia en el año 2022.

Medipiel está buscando para su **CLÍNICA DE TORREÓN, COAHUILA**, a un dermatólogo o dermatóloga **para unirse como asociado** a nuestro grupo de dermatólogos.

El candidato seleccionado deberá ser un dermatólogo o dermatóloga que le guste atender pacientes de dermatología general, dermatología cosmética básica o avanzada, utilizar diversos equipos láseres y conocimientos de cirugía dermatológica básica o avanzada.

Trabajaría en un ambiente profesional muy reconocido, altamente remunerativo, con un equipo de dermatólogos con reconocimiento nacional e internacional, enfermeras y personal administrativo comprometidos y capaces, en instalaciones médicas con equipo de vanguardia.

Lo invitamos a enviar su curriculum vitae o solicitar mas detalles al correo gerencia@medipiel.com o al Tel. 871-7212158 con Lic. Marisa Pámanes



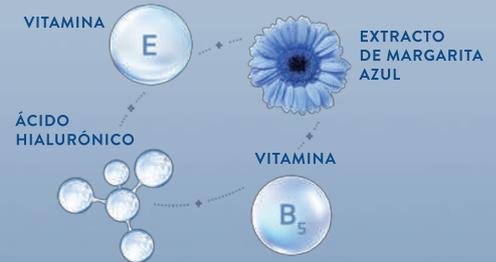
#1 MARCA DEL LABORATORIO RECOMENDADO POR DERMATÓLOGOS EN MÉXICO*

NUEVA LÍNEA

CETAPHIL® OPTIMAL HYDRATION PARA ROSTRO DISEÑADA PARA PIELES SENSIBLES, SECAS Y DESHIDRATADAS

Hidratación intensa y profunda por 48 horas durante día y noche, con su tecnología Hydrosensitiv™ Complex + Ácido Hialurónico,^{1,2} una combinación de ingredientes hidratantes y calmantes para la piel sensible del rostro

- 1 | Glicerol
- 2 | Vitamina E
- 3 | Extracto de Margarita Azul



TECNOLOGÍA QUE TRABAJA SINÉRGICAMENTE PARA ALIVIAR LA NEUROINFLAMACIÓN DE LA PIEL

1. Galderma: Data on File (RD.27.SPR.202356)

2. Galderma: Data on File (RD.53.SPR.118777)

*EN PRODUCTOS PARA EL CUIDADO DE LA PIEL. CLOSE UP, MAT MARZO 2022



cetaphil.com.mx

SALUD ES BELLEZA

AVISO DE PUBLICIDAD NO. 2223300202D0133

ISISPHARMA

DERMATOLOGIE

INNOVACIÓN

EFICACIA COMPROBADA

TEEN DERM A.Z.

15% DE ÁCIDO AZELAICO



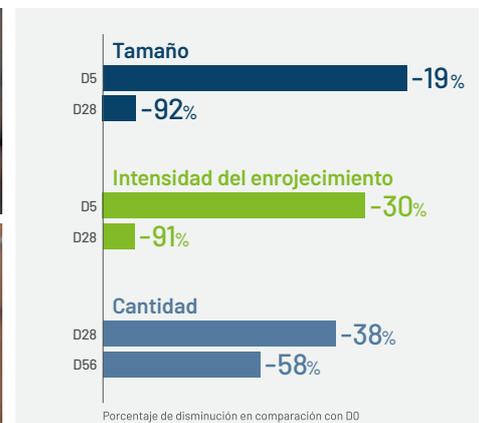
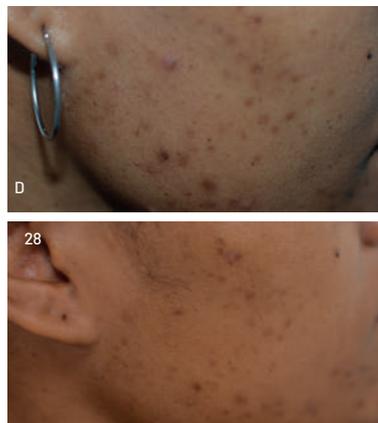
CUIDADO TRIPLE ACCIÓN

- ✓ ANTI-IMPERFECCIONES PERSISTENTES
- ✓ ANTI-MARCAS
- ✓ ULTRA CALMANTE



↳ Textura fresca y efecto matificante

Resultados sobre las lesiones inflamatorias³ DESPUÉS DE 5 DÍAS



3. Estudio realizado en 21 voluntarios con piel mixta a grasa, acné moderado y algo de hiperpigmentación posinflamatoria en la cara. Aplicación de Teen Derm A.Z. por la mañana y por la noche días. Puntuación clínica realizada por un dermatólogo los días 0, 5 y 28. Recuento de lesiones los días 0, 5 y 28. Todos los valores son estadísticamente significativos.

Pilopeptan® WOMAN

Líder en
productos
anticaída
para la mujer

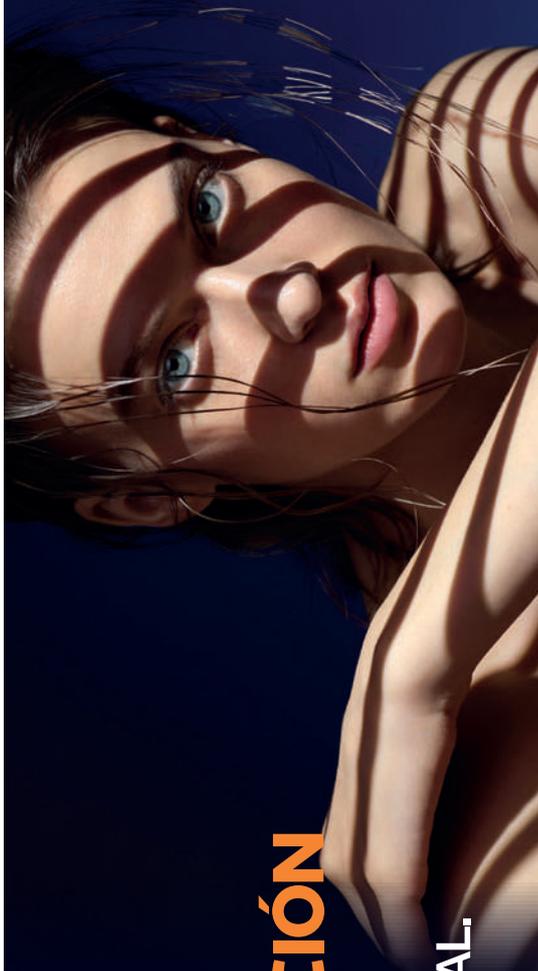
Aviso resp. pub. COFEPRIS No. 183300202DD0123



CDM LABS
"Excelencia en Dermatología"

LA ROCHE-POSAY
LABORATOIRE DERMATOLOGIQUE

HÁBITOS DE FOTOPROTECCIÓN DE LOS MEXICANOS. ESTUDIO EPIDEMIOLÓGICO INTERNACIONAL.



La fotoprotección

es utilizada para reducir el daño inducido por la radiación ultravioleta, en sus diferentes longitudes de onda, sobre la piel. La fotoprotección puede ser por medio de prendas de vestir, sombreros, maquillaje, anteojos y protectores solares tópicos¹. La forma en que las personas se protegen del sol y las preocupaciones por la exposición pueden variar de un país a otro.

En México,

96%

De la población **sabe y relaciona la exposición solar con problemas de salud,**

16%

Sólo el 16% se protege sistemáticamente del sol, es decir, usa fotoprotector, evita la exposición en horas de mayor radiación y trata de permanecer a la sombra en medida de lo posible, entre otras².

83%

Durante la exposición al sol, entre los que se aplicaron protector solar, **el 83 % lo aplicó solo una o dos veces al día, una práctica peor en comparación con el promedio mundial (74 %),**

52%

Además, **cuando ya estaban bronceados, el 52 % disminuyó la frecuencia de aplicación y/o usó menor protección,** una peor práctica en comparación con el resto del mundo (44 %).

La Roche-Posay en aras de entender mejor cuáles son los motivadores para protegerse del sol en las personas alrededor del mundo y los hábitos durante la exposición al sol, las preferencias y expectativas de las pantallas solares, realizó una encuesta a nivel mundial, incluyendo a 17 países de los 5 continentes del mundo, donde a través de una serie de preguntas pudo resolver éstas y demás incógnitas sobre este interesante tema.

ENCUESTA REALIZADA A NIVEL MUNDIAL

EN **17**
PAISES

EAU-BRASIL, MÉXICO, ARGENTINA, CANADÁ,
ALEMANIA, FRANCIA, ESPAÑA, ITALIA,
REINO UNIDO, RUSIA, SUDÁFRICA,
EGIPTO, CHINA, JAPÓN, INDONESIA, AUSTRALIA



5

CONTINENTES

LA POBLACIÓN MEXICANA

QUE FORMO PARTE DE ESTE ESTUDIO INTERNACIONAL ESTUVO COMPUESTA POR



52% MUJERES
48% HOMBRES

EDAD PROMEDIO
41,5 AÑOS



55%
ERA FOTOTIPO 3-4

DE LOS MEXICANOS AFIRMÓ QUE UNA PIEL BRONCEADA LUCE ATRACTIVA, UNA PERCEPCIÓN MUCHO MÁS BAJA EN COMPARACIÓN CON EL RESTO DEL MUNDO (72%), AUNQUE ESTE DATO PUEDE ESTAR SESGADO POR EL RESTO DE LOS PAÍSES, PRINCIPALMENTE EUROPEOS Y ASIÁTICOS ES INTERESANTE QUE AÚN SE CONSIDERE PARTE DE LA BELLEZA EL BRONCEADO A PESAR DE CONOCER LAS CONSECUENCIAS AL CONSEGUIR UN TONO DE PIEL MÁS OSCURO.

54%

OTRO DE LOS DATOS MÁS NOTABLES OBTENIDOS A TRAVÉS DE ESTA ENCUESTA, ES QUE EL:

85%

DE LOS MEXICANOS ENTREVISTADOS SE SIENTEN EN RIESGO DE TENER ALGÚN DAÑO DEBIDO A LA RADIACIÓN SOLAR. ENTRE LOS DAÑOS QUE SE DESTACAN SON:

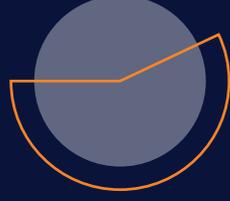
- 67%** FOTOENVEJECIMIENTO
- 63%** HIPERPIGMENTACIÓN
- 61%** APARICIÓN DE LUNARES
- 48%** SIENTE RIESGO DE PADECER CÁNCER DE PIEL.

Esto puede ser indicativo que **uno de los principales motivadores para protegerse del sol no son realmente temas directamente de salud sino más bien de estética.**

Finalmente, sobre los aspectos que los mexicanos toman en cuenta al momento de elegir un protector solar, los entrevistados mencionaron en primer lugar el nivel de protección solar que ofrecen y que se adaptan al tipo de piel, dejando como los aspectos menos relevantes el tipo de ingredientes y presentación (crema, spray, entre otros).

Con este trabajo podemos concluir que, aunque los riesgos de la exposición al sol son ampliamente reconocidos, la práctica de protección solar es inadecuada. Esta encuesta proporciona información sobre la necesidad de educación adicional sobre fotoprotección en México.

UN DATO COMÚN ENTRE LA POBLACION ESTUDIADA A NIVEL INTERNACIONAL FUE QUE MÁS DE LA MITAD DE LAS PERSONAS



57%

LAMENTA NO HABER TENIDO MEJORES HÁBITOS DE PROTECCIÓN SOLAR EN EL PASADO

84% NO SE PROTEGE DEL SOL SISTEMÁTICAMENTE

77% SE PROTEGE SOLO DURANTE LAS VACACIONES O DÍAS MUY SOLEADOS

15% NUNCA UTILIZA PROTECTOR SOLAR

■ ESTO PODRÍA INDICAR QUE LA EDUCACIÓN Y SENSIBILIZACIÓN DE LOS PACIENTES SOBRE LA RELEVANCIA DE LA PROTECCIÓN SOLAR SIN IMPORTAR LA ÉPOCA EL AÑO O EL CLIMA ES CRUCIAL PARA EVITAR DAÑOS A LA SALUD, SOBRE TODO A LARGO PLAZO.



LSI SILDERMA

TRANACIX

Unifica el tono de la piel del rostro.



Ácido tranexámico 3%

CDMLABS
"Excelencia en Dermatología"



1 PENETRA EN LAS CAPAS MÁS PROFUNDAS DE LA UÑA¹

2 COMBATE LOS HONGOS DE LA UÑA²

3 7 DÍAS DE ACCIÓN CONTINUA CON CADA APLICACIÓN³

ACCIÓN 3-EN-1

CONTRA LOS HONGOS DE LAS UÑAS

GALDERMA

LOCERYL^{MR}

Clorhidrato de Amorolfina 5% Solución

ACCIÓN 3-EN-1

7 DÍAS DE ACCIÓN CONTINUA CON CADA APLICACIÓN

Petícula resistente sobre la superficie de la uña.

#1 EN ANTIFÚNGICOS PARA UÑAS A NIVEL MUNDIAL*

CLINICAMENTE PROBADO QUE:

1. PENETRA LA UÑA
2. MATA LOS HONGOS DE LAS UÑAS
3. EVITA QUE LA INFECCIÓN SE EXTIENDA

75 APLICACIONES 2,5mL

*Nicholas Hall's global CHC database, DB6, calendar 2020.

1. Endringer Pinto F, Bagger C, Kunze G, Joly-Tonetti N, Thénot JP, Osman-Ponchet H, Janfelt C. Visualisation of penetration of topical antifungal drug substances through mycosis-infected nails by matrix-assisted laser desorption ionisation mass spectrometry imaging. Mycoses. 2020 Aug;63(8):869-875. doi: 10.1111/myc.13103. Epub 2020 May 28. PMID: 32406142. 2. Información para prescribir amplia Loceryl solución. 3. Jean-Paul L. Marty, Amorolfine nail lacquer: a novel formulation, Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology, Volume 4, 1995, Pages S17-S21, ISSN 0926-9959.

NUEVO
PURE NIACINAMIDE 10
SÉRUM

**CONCENTRADO DERMATOLÓGICO
ANTI-MANCHAS QUE REPARA E ILUMINA**

**CONTIENE 10% DE NIACINAMIDA PURA
CON TRIPLE ACCIÓN:**

1 ANTIPIGMENTO
Bloquea la transferencia de melanina*

2 ANTI-INFLAMATORIA
Inhibe mediadores inflamatorios**

3 PROTECCIÓN
Fortalece la barrera cutánea***



**ACTIVOS DERMOCOSMÉTICOS
QUE COMPLEMENTAN SU ACCIÓN**



PHE-RESORCINOL
ACCIÓN DESPIGMENTANTE



HEPES
ACCIÓN EXFOLIANTE



ÁCIDO HIALURÓNICO
ACCIÓN RELLENADORA

**EFICACIA PROBADA
DERMATOLÓGICAMENTE
EN 4 SEMANAS**

**- 47% HIPERPIGMENTACIÓN
POST INFLAMATORIA[^]**

**- 22% INTENSIDAD DE LAS
MANCHAS OSCURAS[^]**

**+ 20% UNIFORMIDAD DEL
TONO DE PIEL[^]**

SALUD ES BELLEZA. No. 123300EL950585