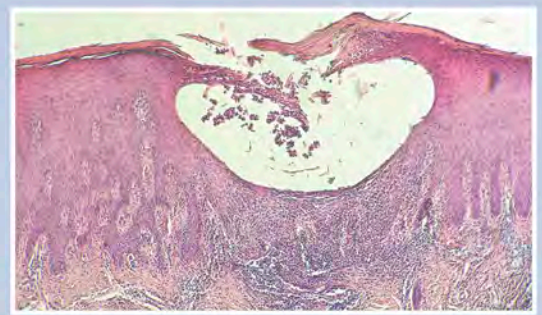
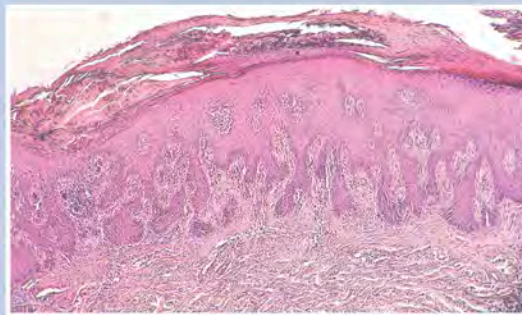




Vol.: 30 Núm. 1 Enero-Abril 2021



Pustulosis palmoplantar (pp. 31,32)

Artículo original • ***Alopecia areata de placas múltiples. Comunicación de cinco casos tratados con PUVAol***

Artículo de revisión • ***Eritema anular centrífugo como marcador cutáneo de comorbilidades***

Casos clínicos • ***Eritema pigmentado fijo secundario a ingesta de alopurinol***

• ***Endometriosis en la pared abdominal***

• ***Pustulosis palmoplantar***

• ***Tuberculosis cutánea, variedad nodular profunda, recurrente.***

Caso para diagnóstico • ***Neoformación en mentón***

Resúmenes bibliográficos



CeraVe

DESARROLLADO CON DERMATÓLOGOS

VISITA A TU DERMATÓLOGO EL EXPERTO EN PIEL

AVALADO POR:



LOCALIZA A TU
DERMATÓLOGO
MÁS CERCANO



**Loción
Hidratante**

Para Piel Seca a Muy Seca

Hidrata y ayuda a restaurar la barrera
protectora de la piel del rostro y cuerpo.
Con 3 ceramidas esenciales y
ácido hialurónico

SIN PERFUME



CeraVe

DESARROLLADO CON DERMATÓLOGOS

**Crema
Hidratante**

SIN PERFUME

#1

RECOMENDADO
POR DERMATÓLOGOS EN EUA*
HIDRATACIÓN CORPORAL

SALUD ES BELLEZA No. 183300202D0143

NUEVO

Quadriloid®

Lidocaína / Hidrocortisona / Clotrimazol / Neomicina

es *Quadriacción*

Alivia los **Q**uadros **D**ermatológicos¹

1 Anestésico¹

2 Antiinflamatorio¹

3 Antimicrobiano¹

4 Antifúngico¹

Consultar IPP
QUADRILOID



Referencias: Quadriloid®. Información para prescribir. Laboratorios Liomont.
Reg. Núm. 033M2019 SSA VI. Aviso de Publicidad No. 1993300202C3187



LIOMONT
ETICA FARMACEUTICA DESDE 1938
www.liomont.com



ESR EMPRESA
SOCIALMENTE
RESPONSABLE

Línea
Dermatológica
LIOMONT

En el **tratamiento** de la **Varicela**

CICLOFERON[®]

Aciclovir

30 AÑOS
SIENDO LÍDER

Líder como Antiviral específico
en **VARICELA** y **HERPES** ¹

- ✓ **Terapia combinada** ²: El uso de Cicloferon oral y cutáneo para la varicela en niños, reduce el número e intensidad de las lesiones.
- ✓ **Cicloferon es absorbido por las células infectadas impidiendo la replicación viral.** ³
- ✓ **Eficacia y seguridad en el uso de terapia combinada sistémica y tópica.** ²
- ✓ **Reduce el número de días con fiebre.** ⁴

Reincorpora al pequeño paciente a sus actividades



Tratamiento **CUTÁNEO** ⁵

Tratamiento **SISTÉMICO** ⁶

1. INTE IMS, 10, 2019. 2. Castañeda J, Lago A. Tratamiento de la varicela con aciclovir en presentación oral y spray en la práctica privada en niños mexicanos. Rev Enf Infecc Ped 2005;72:112-6. 3. Sariego H, Díaz A, Baldris R. Primoinfección por virus del herpes simple tipo 4. Klassen TP, Harting L, Wiebe N et al. Aciclovir para el tratamiento de la varicela en niños y adolescentes sin otra enfermedad. La Biblioteca Cochrane Plus. The Cochrane Library. Internet. En línea: <https://www.cochrane.org/es/CD002980/aciclovir-para-el-tratamiento-de-la-varicela-en-ninos-y-adolescentes-sin-otra-enfermedad> Consultado en: mayo de 2019. 5. Cicloferon®. Solución en Spray. Información para prescribir. 6. Cicloferon®. Suspensión. Información para prescribir. Cicloferon XTRM solución Reg. Núm.: 111M2010 SSA VI Cicloferon Suspensión Reg. Núm.: 238M93 SSA IV Aviso de publicidad: 203300202C0647 *Reporte las sospechas de reacción adversa al correo: farmacovigilancia@liomont.com.mx o en la página de internet: www.liomont.com.mx.



Locoid®

17 butirato de hidrocortisona

Eficaz corticoide en crema

- Potente acción antiinflamatoria con bajo riesgo de atrofia cutánea¹
- Buen perfil de seguridad, al ser un dermocorticoide no halogenado^{1,2,3,4}
- Mejoría visible de los síntomas²
- Reduce de manera significativa el eritema, induración y descamación de la piel²



Rápido alivio de la Dermatitis



1. Pierard, G. (2006). Le 17-butyrate d'hydrocortisone (Locoid), un trentenaire toujours innovateur. Revue Médicale de Liege, 61 (2), 128-30.

2. Rajka, G., & Vejjans, H. L. (1986). Hydrocortisone 17-Butyrate (Locoid®) 0.1% Fatty Cream versus Desonide (Apolan®) 0.1% Ointment in the Treatment of Patients Suffering from Atopic Dermatitis. Journal of International Medical Research, 14(2), 85-90.

3. Lugo AR. Buen uso de los esteroides tópicos. Med Cutan Ibero LatAm. 2013;41(6):245-53. 4 Grau PS. Corticoides tópicos. Actualización. Med Cutan Ibero LatAm. 2006;16(1):33-8 Reg Núm 77056 SSA IV Aviso de publicidad: 203300202C0577

Reporte las sospechas de reacción adversa al correo: farmacovigilancia@liomont.com.mx o en la página de internet: www.liomont.com.mx.



TRANACIX®

NUEVO
PRODUCTO

Crema con 3% de ÁCIDO TRANEXÁMICO

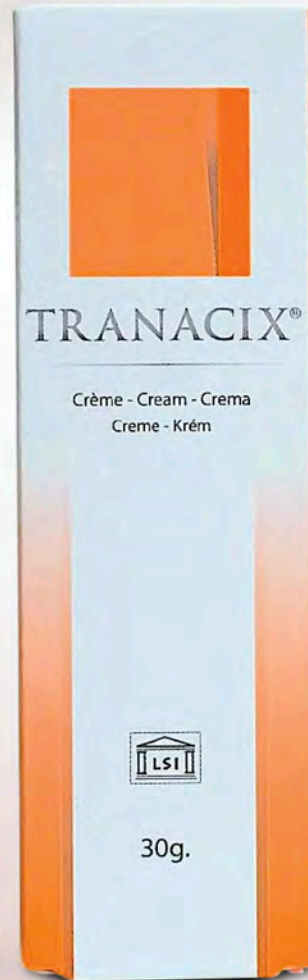
TRANACIX® Crema
Envase con 30gr.

Crema con 3% de
Ácido Tranexámico

- Auxiliar para el manejo del melasma
- Ayuda a inhibir la síntesis de melanina, mediada por la plasmina y a reducir el número de vasos sanguíneos en la dermis.



LA EFICACIA DEL ÁCIDO TRANEXÁMICO TÓPICO AL 3% SE COMPROBÓ EN MELASMA EN VARIOS ESTUDIOS CLÍNICOS PUBLICADOS



Semana 0 Semana 4 Semana 8 Semana 12



TA 2%
2 x día

KIM, ET AL-2016- Clinical and Experimental Dermatology



LSI SILDERMA





**REVISTA DEL
CENTRO
DERMATOLOGICO
PASCUA**

**ASOCIACIÓN MEXICANA DE ACCIÓN CONTRA
LA LEPROSA, A.C.**



Tels. 8589-8527 al 31.
E-mail: emyc@medigraphic.com

Director General
Dr. José Rosales J.

Coordinación Editorial y Publicidad
Dra. María de la Luz Rosales J.
Graciela González Cazañas
Ma. Loreto Echeverría Torres

Producción Editorial
Ing. Víctor Rosales J.

Coordinación Gráfica y Diseño
D.G. Verónica Bautista Grageda

La **Revista del Centro Dermatológico Pascua** es una publicación cuatrimestral. Los conceptos que en ella aparecen son responsabilidad exclusiva de los autores. La correspondencia debe ser enviada a: Av. Dr. Vértiz 464, Col. Buenos Aires, C.P. 06780, Ciudad de México.

Revista del Centro Dermatológico Pascua: Certificado de Licitud de Título núm. 7341. Certificado de Licitud de Contenido núm. 5295. Registro de Reserva del Derecho de Autor núm. 2536-93.

Arte, diseño, composición tipográfica, pre prensa e impresión por: **Graphimedic, S.A. de C.V.** Tels. 55 8589-8527 al 31.
E-mail: dermatologicopascua@medigraphic.com Impreso en México. Distribuida por el Centro Dermatológico Pascua.

Disponible en versión completa en <http://www.medigraphic.com/dermatologicopascua>



REVISTA DEL
CENTRO
DERMATOLÓGICO
PASCUA

ÓRGANO OFICIAL DEL CENTRO DERMATOLÓGICO
"DR. LADISLAO DE LA PASCUA"

**Auspiciada por la
Asociación Mexicana de Acción
Contra la Lepra, A.C.**

DIRECTORA EDITORIAL

Dra. Obdulía Rodríguez R.

EDITOR

Dr. Fermín Jurado Santa Cruz

COORDINADORAS EDITORIALES

Dra. Gisela Navarrete Franco

Dra. Myrna del Carmen Rodríguez Acar

COMITÉ EDITORIAL

Dra. Lourdes Alonzo Romero Pareyón

Dr. Armando Medina Bojórquez

Dra. María del Carmen Padilla Desgarenes

Dra. Martha Alejandra Morales Sánchez

**CENTRO
DERMATOLÓGICO
PASCUA**

DIRECTOR

Dr. Fermín Jurado Santa Cruz

SUBDIRECTOR DE ATENCIÓN MÉDICA

Dr. Armando Medina Bojórquez

JEFE DE LA CONSULTA

Dra. Myrna del Carmen Rodríguez Acar

JEFE DE ENSEÑANZA E INVESTIGACIÓN

Dra. Martha Alejandra Morales Sánchez

SERVICIOS

CIRUGÍA DERMATOLÓGICA

Dr. Julio Enríquez Merino

DERMATOLOGÍA GENERAL

Dra. Guadalupe Domínguez Ugalde
Dra. Angélica Villanueva Otamendi
Dr. Miguel Ángel Cardona Hernández
Dra. Larissa López Cepeda
Dra. Guadalupe Olguín García
Dr. Juan Ramón Trejo Acuña

DERMATOLEPROLOGÍA

Dra. Obdulía Rodríguez Rodríguez
Dra. Myrna del Carmen Rodríguez Acar

DERMATOLOGÍA PEDIÁTRICA

Dra. María Enriqueta Morales Barrera

DERMATOONCOLOGÍA

Dr. Armando Medina Bojórquez
Dr. Daniel Alcalá Pérez
Dra. Sonia Torres González

DERMATOPATOLOGÍA

Dra. Gisela Navarrete Franco
Dr. José Alberto Ramos Garibay
Dra. Maribet González González

DERMATOSIS REACCIONALES

Dra. Blanca Ma. de Lourdes Alonzo-Romero
Pareyón

ENFERMEDADES COLAGENOVASCULARES

Dr. Fermín Jurado Santa Cruz
Dra. Virginia Martínez Estrada

ENFERMEDADES VESICULOAMPOLLOSAS

Dra. Josefina De Peña Ortiz

**INFECCIONES DE
TRANSMISIÓN SEXUAL**

Dra. Sara Pérez Cortés

FOTOTERAPIA

Dra. María Antonieta Domínguez Gómez

DERMATOLOGÍA VULVAR

Dra. Mónica Vences Carranza

ÚLCERAS

Dra. Fabiola Jiménez Hernández

PSORIASIS

Dr. César Maldonado García

REHABILITACIÓN

Dra. Dina María Sotomayor López

OFTALMOLOGÍA

Dr. Arturo Guarneros Campos

PATOLOGÍA BUCAL

Dra. Laura Fernández Cuevas

MICOLOGÍA

Dra. María del Carmen Padilla Desgarenes

LABORATORIO GENERAL

QBP. Lucila Hernández Caravantes
Tec. Carlos Alberto García González

**LABORATORIO DE
INMUNODERMATOLOGÍA**

QFB. Gibran Pérez Montesinos

RAYOS X

Tec. Roberto Peña Ochoa

INFORMÁTICA

Ing. José Luis Ángeles Alcántara
Lic. Luis Antonio González González



Artículo original

- 5 Alopecia areata de placas múltiples. Comunicación de cinco casos tratados con PUVAol
María Antonieta Domínguez-Gómez,
Martha Alejandra Morales-Sánchez,
Paulina Rita Corona-Castillo,
Karla Noemí Salazar-Villegas,
César Alejandro Reyes-Salcedo

Artículo de revisión

- 11 Eritema anular centrífugo como marcador cutáneo de comorbilidades
Myrna del Carmen Rodríguez Acar,
Fermín Jurado-Santa Cruz,
María Teresa Rosas-Morett

Casos clínicos

- 20 Eritema pigmentado fijo secundario a ingesta de alopurinol
Angélica Villanueva Otamendi,
Karen Montserrat Ramírez Gómez
- 24 Endometriosis en la pared abdominal
Julio Enríquez-Merino,
José Alberto Ramos-Garibay,
Mario Rodríguez Y-Silva,
Nayeli Meza-Gaxiola
- 29 Pustulosis palmoplantar
Miguel Ángel Cardona Hernández,
María del Carmen Padilla Desgarenes,
César Alfonso Maldonado García,
José Alberto Ramos Garibay,
José Pablo Laguna Meraz
- 34 Tuberculosis cutánea recurrente, variedad nodular profunda. Comunicación de un caso y revisión de la literatura
Miguel Ángel Cardona-Hernández,
Maribet González-González,
Fermín Jurado-Santa Cruz,
Ana Karen Romero-Guzmán

Caso para diagnóstico

- 39 Neoformación en mentón
Alberto Ramos-Garibay,
Juan Ramón Trejo-Acuña,
Larissa Margarita Zárate Flores

43 Resúmenes bibliográficos

Original article

- 5 *Multiple plate alopecia areata. Communication of 5 cases treated with PUVAol*
María Antonieta Domínguez-Gómez,
Martha Alejandra Morales-Sánchez,
Paulina Rita Corona-Castillo,
Karla Noemí Salazar-Villegas,
César Alejandro Reyes-Salcedo

Review

- 11 *Erythema annulare centrifugum as a cutaneous marker of comorbidities*
Myrna del Carmen Rodríguez Acar,
Fermín Jurado-Santa Cruz,
María Teresa Rosas-Morett

Clinical cases

- 20 *Fixed erythema pigmentosum secondary to alopurinol ingestion*
Angélica Villanueva Otamendi,
Karen Montserrat Ramírez Gómez
- 24 *Endometriosis of the abdominal wall*
Julio Enríquez-Merino,
José Alberto Ramos-Garibay,
Mario Rodríguez Y-Silva,
Nayeli Meza-Gaxiola
- 29 *Palmoplantar pustulosis*
Miguel Ángel Cardona Hernández,
María del Carmen Padilla Desgarenes,
César Alfonso Maldonado García,
José Alberto Ramos Garibay,
José Pablo Laguna Meraz
- 34 *Cutaneous tuberculosis, deep nodular variety, recurrent. Case report and review of the literature*
Miguel Ángel Cardona-Hernández,
Maribet González-González,
Fermín Jurado-Santa Cruz,
Ana Karen Romero-Guzmán

Case for diagnosis

- 39 *Neoformation in the chin*
Alberto Ramos-Garibay,
Juan Ramón Trejo-Acuña,
Larissa Margarita Zárate Flores

43 *Bibliographic abstracts*



Alopecia areata de placas múltiples. Comunicación de cinco casos tratados con PUVAol

Multiple plate alopecia areata. Communication of 5 cases treated with PUVAol

María Antonieta Domínguez-Gómez,* Martha Alejandra Morales-Sánchez,†
Paulina Rita Corona-Castillo,§ Karla Noemí Salazar-Villegas,§ César Alejandro Reyes-Salcedo§

RESUMEN

La alopecia areata es un trastorno autoinmune que se caracteriza clínicamente por la presencia de placas alopécicas de tamaño y número variable que adquieren una disposición circular, ubicadas generalmente en piel cabelluda y barba. Se le clasifica dentro del grupo de las alopecias no cicatrizales. Para iniciar un tratamiento adecuado se deben tomar en cuenta la extensión y las áreas anatómicas afectadas. Cuando la alteración es mayor de 50% en piel cabelluda y/o existen varias regiones involucradas, se indica el uso de fototerapia, más un psoraleno tópico u oral. Algunos autores han observado resultados favorables con esta opción terapéutica para tratamiento de las alopecias totales y universales, otros no han encontrado beneficio alguno para la forma universal. Pacientes tratados con PUVAol en la Unidad de Fototerapia del Centro Dermatológico «Dr. Ladislao de la Pascua» evolucionaron en forma favorable con repoblación de casi 100%, por lo que se puede concluir que el empleo de la fototerapia para el manejo de la alopecia areata en placas múltiples y diseminadas puede ser una buena opción de tratamiento, la cual proporciona resultados adecuados. Sin embargo, se requiere realizar más ensayos clínicos aleatorizados para conocer el beneficio real de la PUVAterapia.

Palabras clave: Alopecia areata, PUVAterapia, psoraleno, repoblación.

ABSTRACT

Alopecia areata is an autoimmune disorder, clinically characterized by hair loss in circular arrangement. It is classified into the non-scarring alopecias group. In order to initiate the correct treatment, it must be taken into account the extension and the anatomic areas affected at the time of diagnostic. When the disease affects greater than 50% of the scalp, and/or there are many areas involve, it is indicated to use phototherapy with topical or oral psoralen. Some authors have found positive results using this treatment in total and universal alopecia types, however, some others have found negative results in universal alopecia types. Patients treated with PUVAol in the Phototherapy Unit of Centro Dermatológico «Dr. Ladislao de la Pascua», evolved favorably, with repopulation of almost 100%, so it can be concluded that, phototherapy as treatment for multiple and disseminated alopecia areata plates, it is a good treatment option. Nevertheless, it is required to perform more randomized clinical trials to know the real benefit of the PUVA therapy.

Keywords: Alopecia areata, PUVA therapy, psoralen, repopulation.

INTRODUCCIÓN

La alopecia areata (AA) es una tricopatía autoinmune no cicatrizal. Su prevalencia en Europa se calcula que puede

llegar a 0.5-1 por 1,000 habitantes.¹ En el Centro Dermatológico «Dr. Ladislao de la Pascua» representa 1.7% del total de la consulta.² En su etiopatogenia están implicados factores genéticos, autoinmunes y externos. Clínicamente se caracteriza por la presencia de placas alopécicas de

* Jefa de la Clínica de Fototerapia.

† Jefa de Enseñanza e Investigación.

§ Dermatólogo.



diferente tamaño y número, ubicadas principalmente en piel cabelluda y zona de la barba. El tratamiento depende de la edad del paciente, extensión de la dermatosis, tiempo de evolución, y estado de salud general.³

La (AA) es una enfermedad multifactorial, autoinmune y poligénica. Es una causa común de alopecia no cicatrizal.¹

Se reporta en la literatura una frecuencia de 1-2% en la población en general. En la consulta dermatológica es de 1%, sin predominio de edad y sexo. La incidencia es mayor entre la tercera y cuarta décadas de la vida,² aunque en un alto porcentaje el primer episodio aparece entre los cinco y 20 años de edad.^{3,4}

Representa la causa más frecuente de alopecia inflamatoria, con una patogenia aún no dilucidada. Se sugiere predisposición genética y alteraciones en el sistema inmunitario. Han sido implicados en la enfermedad los antígenos leucocitarios humanos (HLA) PTPN22 y AIRE así como los antígenos de histocompatibilidad HLA-DR5, relacionados con las formas graves; el HLA DR4 con las formas agudas, severas o ambas. Se han identificado 139 polimorfismos de nucleótidos ligados a la alopecia areata en ocho regiones del genoma asociados a la activación, proliferación y modulación de respuesta inmunitaria de células T.⁵

Clínicamente se clasifica de acuerdo a:

1. Su extensión: en placas, total o universal.
2. Patrón de caída: focal, multifocal, ofiásica, sisaifo, reticular, difusa, enrocada, tipo alopecia androgenética con patrón masculino o femenino o perinevoide.²
3. Patrones atípicos: lineal y perinevoide.¹

Entre 1 y 2% de los casos afecta la totalidad de piel cabelluda.

Las formas leves suelen resolver en semanas o meses, las formas severas con pérdida de pelo completa o persistente se observan más frecuentemente en niños y adultos jóvenes o bien en adultos que cursan con comorbilidades autoinmunes.⁵

Datos de centros de referencia de segundo y tercer nivel indican que de 34 a 50% de los pacientes con los tipos leves se recuperan en un año, más de 50% experimentarán más de un episodio, y de los casos con alopecia total o universal menos de 10% se recuperará en forma total.⁴

El tratamiento de la AA es variable, por lo que el verdadero reto en esta patología es proporcionar un régimen de tratamiento adecuado. Al momento de elegir alguno de ellos se debe tomar en cuenta el impacto en la calidad de vida y la influencia que tienen los factores

de mal pronóstico tales como: extensión, tiempo de evolución, edad y antecedentes familiares. Además, se deben conocer los efectos colaterales y complicaciones que pueden provocar los tratamientos a corto y largo plazo, e igualmente establecer un periodo de tres meses antes de hacer una valoración de los resultados.

Los medicamentos de primera línea más utilizados son los esteroides tópicos, la tretinoína y el minoxidil así como los esteroides intralesionales, aunque generalmente tienen un porcentaje de éxito limitado, particularmente en los casos extensos, por lo que se recomienda su empleo sólo cuando se calcula una afección menor de 50% en piel cabelluda, de preferencia se sugiere el uso de triamcinolona 5 mg/mL con vigilancia estrecha. En caso de no observarse mejoría después de seis meses de aplicación, se recomienda suspender el medicamento. Con este tratamiento 71% de los pacientes ha presentado mejoría, con una repoblación de 64 a 97%.⁶

Cuando la afectación es mayor de 50% está indicado el uso de la inmunoterapia con difenilciclopropenona; sin embargo, tener acceso a este fármaco es difícil, por lo que se recomienda el uso de corticoides por vía oral en pulsos, o bien fototerapia.¹

El empleo de la fototerapia fue sugerido por primera vez por Weismann y colaboradores como una alternativa terapéutica para la AA resistente a otros tratamientos al considerar su efecto inmunomodulador en el folículo piloso que actúa sobre los linfocitos T y la presentación de antígenos, inhibiendo el daño hacia la estructura capilar al reducir el número de células de Langerhans y las células del infiltrado inflamatorio. Desde entonces se han publicado varios estudios con respecto a su eficacia.⁶ Se han probado distintas modalidades para el uso de 8-metoxipsoraleno vía oral, tópica o en forma de turbante, 42% de los pacientes obtuvo buena respuesta con dicho tratamiento.⁷

Herz-Ruelas y colaboradores realizaron un estudio prospectivo para la evaluación de la dosis óptima, inicial y de incremento de UVA-1 en pacientes con AA sin mejoría al utilizar previamente los tratamientos de primera línea (esteroides tópicos, intralesionales, ácido retinoico, minoxidil o ciclosporina). Los 22 pacientes recibieron 75 sesiones de UVA-1 durante seis meses con un esquema de tres a cinco veces por semana a dosis de 30 J/cm². La dosis fue incrementada a 60 J/cm² y a 120 J/cm² en pacientes sin respuesta a tratamiento inicial. Se observó una mejoría más evidente con la dosis de 60 J/cm².⁸

Otro estudio realizado por Whitmot y colaboradores con 26 pacientes con alopecia total y/o universal tratados con 8-metoxipsoraleno oral o tópico y PUVA se obtuvo repo-

blación por arriba de 90% en ocho enfermos con alopecia total, y en seis con universal, a los 7.4 y 10.4 meses en promedio respectivamente.⁴ En otro análisis realizado por Mohamed y colaboradores en 124 pacientes estudiados con varias formas clínicas de AA, y 25 con las formas total y universal, todos tratados con psoraleno tópico y PUVA, se encontró que en las dos últimas 56% mostraron repoblación de piel cabelluda y otras áreas pilosas después de tres ciclos. 84% de los casos mostró crecimiento por arriba de 50% después de uno a dos ciclos.

El uso de la fototerapia con régimen fototóxico de PUVA, (PUVAzol en los casos comunicados en este artículo), durante tres meses, representa una alternativa prometedora para el tratamiento de la AA total y universal. En estudios aleatorizados y controlados, 45% de los pacientes evolucionó en forma adecuada con este régimen.⁹

El uso de UVB de banda estrecha no ha demostrado ser eficaz en estos casos. Las dosis semanales de 200 mJ/cm² y 300 mJ/cm² para pacientes de fototipo II y III respectivamente fueron administradas, sin mostrar mejoría.¹⁰

CASOS CLÍNICOS

Caso 1

Escolar del sexo femenino de 12 años de edad, con placas alopécicas y pseudoalopécicas en piel cabelluda, cejas y pestañas, de cuatro meses de evolución, tratadas previamente con esteroide y retinoide tópico por seis meses, sin mejoría. Se inicia tratamiento con 8-metoxipsoraleno vía oral a dosis de 15 mg, con exposición a luz de sol a través de una ventana por 30 minutos, tres veces por semana (PUVAzol), presentando mejoría del cuadro a los 18 meses (**Figuras 1 y 2**).

Caso 2

Escolar del sexo masculino de 12 años de edad, con placas alopécicas en piel cabelluda, cejas y pestañas, de seis meses de evolución, tratado previamente con ácido acético glacial y esteroide tópico, sin mejoría. Se inicia con 8-metoxipsoraleno tópico y exposición a luz de sol a través de una ventana durante 30 minutos (PUVAzol) diario, presentando mejoría del cuadro a los 12 meses (**Figuras 3 y 4**).

Caso 3

Escolar del sexo femenino de 10 años de edad, con placas alopécicas en piel cabelluda, cejas, pestañas y



Figura 1: Placas alopécicas en piel cabelluda.



Figura 2: Mejoría de 70%.

extremidades superiores, de cinco meses de evolución, tratada inicialmente con esteroide tópico por cuatro meses, sin mejoría. Se inicia fórmula magistral con esencia de lima al 50% diario por la noche, y al día siguiente exposición a luz de sol a través de una ventana por 30 minutos (PUVAzol), con mejoría completa a los 14 meses (**Figuras 5 y 6**).

Caso 4

Adolescente del sexo femenino de 15 años de edad, con placas alopécicas en piel cabelluda y pestañas de tres años de evolución, tratada previamente con

esteroide tópico y minoxidil al 5%, sin respuesta, y con múltiples recaídas. Se inicia tratamiento con psoraleno vía oral 20 mg y exposición a luz de sol a través de una ventana por 30 minutos (PUVAso)l tres veces por semana, con repoblación completa a los 20 meses (*Figuras 7 y 8*).



Figura 3: Placas alopécicas en piel cabelluda, cejas y pestañas.



Figura 4: Repoblación de 90%.



Figura 5: Placas alopécicas en piel cabelluda y cejas.



Figura 6: Repoblación completa de pelo.

Caso 5

Masculino de 20 años de edad, con placas alopécicas en piel cabelluda y cejas, de tres meses de evolución, tratado con esteroide tópico y minoxidil al 5%, sin respuesta. Se inicia con 8-metoxipsoraleno ungüento y exposición a luz de sol a través de una ventana por 30 minutos (PUVAso)l diario, con repoblación de 70% a los 16 meses de tratamiento (*Figuras 9 y 10*).

COMENTARIO

El curso natural de la AA es variable, presenta recaídas frecuentes, lo que hace complicado su tratamiento. La terapia PUVA ha demostrado ser eficaz en los casos en los que se ve afectado más de 50% de la piel cabelluda, o bien cuando se ven involucradas otras áreas pilosas.



Figura 7: Placas alopecicas en piel cabelluda que abarcan grandes áreas.



Figura 8: Crecimiento completo del pelo en piel cabelluda.



Figura 9: Placas alopecicas de diversos tamaños en piel cabelluda.



Figura 10: Repoblación de 70%.

En los pacientes tratados en el Centro Dermatológico «Dr. Ladislao de la Pascua», todos iniciaron con esquemas de primera línea, sin respuesta, por lo que se decidió iniciar con PUVAsol, administrando primero

8-metoxipsoraleno por vía tópica u oral, con posterior exposición a luz de sol a través de una ventana, con evolución favorable en todos los casos.

Por lo tanto, basados en estos resultados, podemos concluir que esta variante de tratamiento para la AA en placas es una opción prometedora. Sin embargo, se requieren estudios que incluyan más pacientes para valorar el efecto benéfico de la misma.

REFERENCIAS

1. Villasante-Fricke A, Miteva M. Epidemiology and burden of alopecia areata: a systematic review. *Clin Cosmet Investig Dermatol*. 2015; 8: 397-403.
2. Martínez-Suárez H. Alopecia areata. *Dermatol Rev Mex*. 2015; 59: 395-405.
3. Lundin M, Chawa S. Gender differences in alopecia areata. *J Drugs Dermatol*. 2014; 13: 409-413.
4. Registro de Consulta Externa. *Expediente Clínico Electrónico. Centro Dermatológico "Dr. Ladislao de la Pascua"*. Área de informática y estadística. Enero-Diciembre 2015.
5. Saceda-Corralo D, Grimalt R, Fernández-Crehuet P, Clemente A, Bernárdez C, García-Hernandez MJ et al. Beard alopecia areata: a multicenter review of 55 patients. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2017; 31: 187-192.
6. Alkhalifah A, Alsantali A, Wang E, McElwee KJ, Shapiro J. Alopecia areata update. Part II. Treatment. *J Am Acad Dermatol*. 2010; 62: 191-202.
7. Majumdar B, De A, Ghosh S, Sil A, Sarda A, Lahiri K, Chatterjee G, Das S. "Turban PUVASol": a simple, novel, effective, and safe treatment option for advanced and refractory cases of alopecia areata. *Int J Trichol*. 2018; 10: 124-128.
8. Herz-Ruelas M, Gómez-Flores M, Miranda-Maldonado I, Welsh E, Ocampo-Candiani J, Welsh O. Escalating dosimetry of UVA-1 in the treatment of alopecia areata. *Int J Dermatol*. 2017; 56: 653-659.
9. El-Mofty M, Rasheed H, El-Eishy N, Hegazy RA, Hafez V, El-Samanoudy SI, Shaker O. A Clinical and immunological study of phototoxic regimen of ultraviolet A for treatment of alopecia areata: a randomized controlled clinical trial. *J Dermatolog Treat*. 2019; 30: 582-587.
10. Welsh O. Phototherapy for alopecia areata. *Clin Dermatol*. 2016; 34: 628-632.

Correspondencia:

Dra. María Antonieta Domínguez-Gómez

Dr. Vértiz 464 Esq. Eje 3 Sur,

Col. Buenos Aires, 06780,

Alcaldía Cuauhtémoc, CDMX.

Tel: 55 5519-6351.

E-mail: dominguez035@yahoo.com.mx



Eritema anular centrífugo como marcador cutáneo de comorbilidades

Erythema annulare centrifugum as a cutaneous marker of comorbidities

Myrna del Carmen Rodríguez Acar,* Fermín Jurado-Santa Cruz,† María Teresa Rosas-Morett‡

RESUMEN

El eritema anular centrífugo es una dermatosis inflamatoria crónica, poco frecuente, que forma parte de los eritemas figurados. Hasta el momento, su patogenia es aún desconocida; sin embargo, se considera una dermatosis reactiva a diversos antígenos. Las lesiones generalmente se ubican en el tronco y extremidades inferiores; están constituidas por eritema y fina escama blanquecina, que confluyen formando placas de aspecto urticariforme, que adquieren una disposición anular, expandiéndose hacia la periferia, dejando un centro sano delineado por escama. Su evolución es recurrente. En las últimas décadas se ha detectado una relación entre esta patología y la manifestación de diversas enfermedades sistémicas, por lo que los autores sugieren que esta dermatosis podría ser considerada un marcador cutáneo de comorbilidades. En este artículo se realiza una revisión acerca del tema.

Palabras clave: Eritema anular centrífugo, eritema figurado, reacción a antígenos.

ABSTRACT

Centrifugal erythema annulare is a rare, chronic inflammatory dermatosis that is part of the figurative erythema. So far, its pathogenesis is still unknown, however, it is considered a reactive dermatosis to various antigens. The lesions are generally located on the trunk and lower extremities, consisting of erythema and fine whitish scales, which converge to form urticarial-like plaques that acquire an annular arrangement, expanding towards the periphery, leaving a healthy center outlined by a characteristic «trailing scale» on the advancing edge. Its evolution is recurrent. In recent decades, a relationship between this pathology and the manifestation of various systemic diseases has been detected, for which the authors suggest that this dermatosis could be considered a cutaneous marker of comorbidities. In this article, a review of the subject is made.

Keywords: Centrifugal annular erythema, figurative erythema, antigen reaction.

INTRODUCCIÓN

Los eritemas figurados se manifiestan clínicamente como diversas erupciones que adquieren una disposición anular y/o policíclica; algunas de éstas son fijas, aunque la mayor parte de ellas son migratorias. Muchas de estas afecciones parecen relacionarse con hipersensibilidad a fármacos, neoplasias, infecciones, picaduras de artrópodos o por constituyentes propios

del huésped. Las principales dermatosis que se manifiestan con eritemas figurados son: eritema anular centrífugo, eritema *gyratum repens*, eritema *migrans*, urticaria anular, penfigoide ampollar, eritema multiforme, infección por dermatofitos y/o tiña versicolor, psoriasis anular, lupus eritematoso anular, eritema marginado, eritema necrolítico migratorio, enfermedad granulomatosa crónica, eritema anular familiar y eritema anular del lactante.

El eritema anular centrífugo (EAC) fue descrito por primera vez en 1916 por Darier como placas anulares

* Jefa de consulta externa.

† Autoridad responsable.

‡ Residente de segundo año de Dermatología.



con bordes eritematosos indurados, cuyos hallazgos histopatológicos mostraban epidermis normal, con infiltrado linfocitario.

Posteriormente, Ackerman detectó la existencia de dos tipos a nivel histopatológico: el superficial (constituido por un infiltrado linfocitario perivascular leve, ligera espongiosis con microvesículas y paraqueratosis focal) y el profundo, en el que se observa un infiltrado perivascular con células mononucleares, en particular linfocitos, con disposición «en manguito», ubicado en dermis media y profunda. Estos términos siguen siendo aceptados hasta la actualidad.^{1,2}

Años después, Colcott Fox sugirió el término «eritema *gyratum perstans*» para describir a esta dermatosis.

Su etiología y patogenia exactas son aún desconocidas. La mayor parte de las hipótesis formuladas se han centrado en las interacciones entre las células inflamatorias, sus mediadores y la sustancia fundamental, lo cual ocurre cuando antígenos extraños atraviesan la piel. En una serie se evaluó a 24 pacientes y en ninguno de ellos se encontró evidencia clara de causalidad. Se han comunicado casos de EAC asociados con neoplasias malignas, en los que la erupción desapareció después del tratamiento del tumor, pero a menudo recurrió con la recidiva de éste. En los diferentes informes de casos, se ha sugerido que su manifestación se debe a



Figura 1: Lesiones en extremidades inferiores. Foto cortesía Dras. Karla Leticia Valdés Morales y Mireya Barragán Dessavre.



Figura 2:

Placas circulares, conformadas por eritema, lesiones de aspecto urticariformes y escama que delinea el centro sano de la lesión.

Foto cortesía Dras. Karla Leticia Valdés Morales y Mireya Barragán Dessavre.

una reacción de hipersensibilidad a antígenos, que se desarrollan principalmente por infecciones micóticas, como los dermatofitos y la *Candida*; bacterianas, como la *Pseudomona*; víricas como el poxvirus; y parasitarias, entre otros; así como por la ingesta de algunos fármacos y alimentos; sustancias inhaladas, enfermedades autoinmunes (como la enfermedad de Crohn), y las neoplasias (principalmente linfomas y leucemias).² Debido a la diversidad de patologías asociadas al EAC, algunos autores lo han considerado como un patrón clínico reactivo, más que una entidad clínico-patológica.³

El EAC puede aparecer a cualquier edad; sin embargo, presenta mayor incidencia en adultos jóvenes, y personas en edad media; no se han detectado diferencias en cuanto al género.⁴

Se caracteriza clínicamente por afectar en especial tronco, glúteos y extremidades inferiores (**Figura 1**). Rara vez compromete la cara. Inicia como una pequeña pápula eritematosa, en ocasiones de aspecto urticariforme, infiltrada, 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 o con leve escama blanquecina en el centro (**Figura 2**). Puede alcanzar un diámetro de hasta 8-10 cm. Las lesiones pueden ser solitarias (**Figura 3**), a menudo múltiples. El borde puede ser plano o fácilmente palpable, liso o con una leve escama. Los pacientes cursan con un cuadro generalmente asintomático, aunque a veces refieren prurito, que no suele ser intenso.³ Luego



Figura 3: Placa circular con la típica escama en el borde interno. Foto cortesía Dras. Karla Leticia Valdés Morales y Mireya Barragán Dessavre.

de un lapso variable (por lo general meses), las lesiones desaparecen, a menudo para ser reemplazadas por otras nuevas, por lo que la dermatosis puede persistir con fluctuaciones periódicas por muchos años. Las lesiones que progresan hacia una necrosis epidérmica se asocian con carcinoma pancreático.

El diagnóstico se realiza por correlación clínico-histopatológica, aunque en ocasiones la sola presentación clínica orienta al diagnóstico. En cuanto a los hallazgos histopatológicos, éstos dependerán del subtipo histológico, superficial o profundo, por lo cual Bressler y Jones han sugerido que se elimine el término EAC, y en su lugar se utilicen los términos eritema anular profundo o eritema anular superficial, según el caso.

En la variedad superficial pueden observarse cambios epidérmicos de paraqueratosis con espongirosis, con infiltrado denso de linfocitos e histiocitos (y con menor frecuencia, de eosinófilos) alrededor del plexo vascular superficial (**Figuras 4 y 5**). El edema en la dermis papilar es mínimo. En la variante profunda, el infiltrado invade hasta el plexo vascular profundo. Tiene una disposición característica en «manguito» alrededor de vasos superficiales y profundos; las células pueden extenderse hacia las paredes de los vasos pequeños; sin embargo, nunca se observa extravasación de fibrina; es una pseudovasculitis. La epidermis es prácticamente normal, aunque se han descrito queratinocitos apoptóticos y, ocasionalmente, cambios vacuolares.³ Weyers y colaboradores estudiaron 73 casos con EAC, 50 de ellos con la variedad

superficial, y 32 con la profunda. En aquellos superficiales, se observó en 100% infiltrado superficial, 80% presentó espongirosis (que generalmente era focal), así como paraqueratosis en dos tercios de los pacientes. La histopatología de los 32 casos de EAC profundo demostró la presencia de infiltrado profundo, y mínima o ausente paraqueratosis; en 69% de los casos se apreciaron melanófagos.³

Rara vez los pacientes cursan con eosinofilia en los tejidos y en la sangre periférica. En algunas ocasiones, el EAC puede representar una manifestación temprana del síndrome hipereosinofílico.

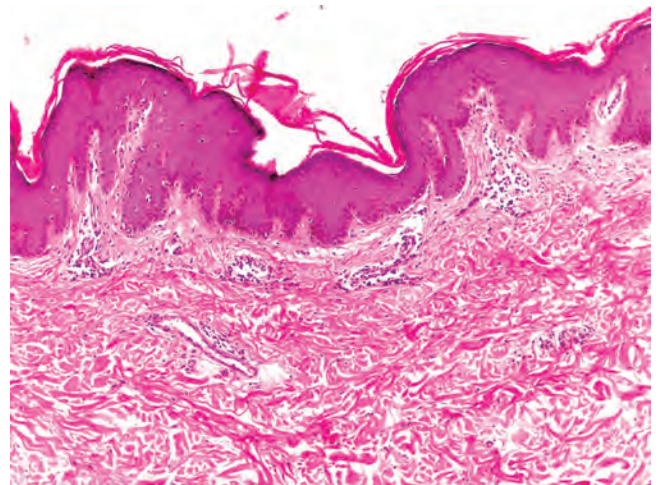


Figura 4: Epidermis plegada con escasa capa córnea, tapones córneos e hiperpigmentación de la capa basal. Dermis superficial con vasos dilatados (H&E 10x).

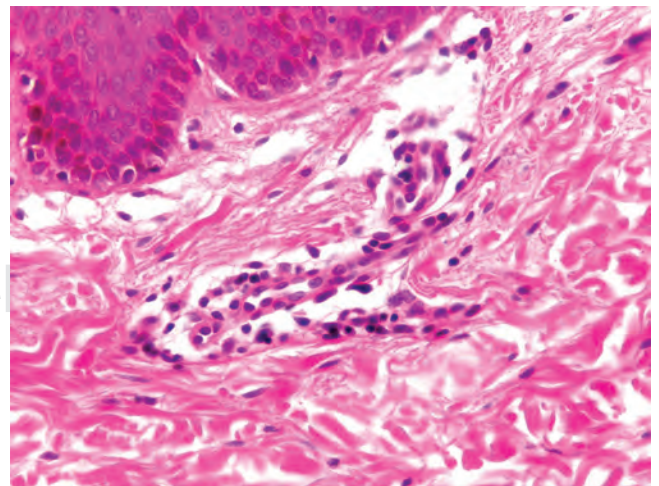


Figura 5: Infiltrados linfocitarios perivasculars (H&E 40x).

El manejo del eritema anular centrífugo se basa en buscar en forma minuciosa la causa subyacente y tratar de eliminarla. Se sugiere manejo con corticoesteroides tópicos y/o sistémicos, y con antihistamínicos en caso de prurito. En los últimos años, se han propuesto diferentes tratamientos: tacrolimus tópico, calcipotriol, antifúngicos por vía oral y antibióticos, e incluso se ha reportado el uso de etanercept; sin embargo, estos tratamientos se han administrado únicamente como paliativos, un tanto como ensayos terapéuticos. Hasta el momento, no existe estándar de oro para el tratamiento de esta patología.⁴⁻⁷

ERITEMA ANULAR FAMILIAR

El eritema anular familiar fue descrito originalmente por Colcott Fox en 1881 como *erythema gyratum repens*. Desde entonces se han descrito pocos casos similares. Beare y colaboradores en 1966 en su artículo titulado *Eritema anular familiar. Una mutación dominante aparentemente nueva*, publicado en la revista *British Journal Dermatol* realizaron una descripción detallada, acompañada de fotografías en color. La enfermedad parece heredarse en forma autosómica dominante y es extremadamente rara.

La erupción aparece en forma temprana, quizá sólo unos pocos días después del nacimiento. Las lesiones son similares a las del EAC habitual, pero más transitorias. Rara vez el paciente queda libre de ellas, persisten por muchos años. Se ha descrito un caso de EA en gemelos idénticos.

ERITEMA ANULAR DE LA INFANCIA

Este término fue descrito por primera vez por Peterson y Jarratt en 1981, desde entonces, se han detectado numerosos casos. Como en el EAC convencional, la principal causa permanece sin identificarse. En este grupo etario, es importante excluir como causa desencadenante el lupus eritematoso, así como algunas otras infecciones cutáneas. Desde hace muchos años se sabe que las lesiones anulares en el lupus eritematoso neonatal se relacionan con la transmisión transplacentaria de anticuerpos maternos anti SSA (Ro).

Más recientemente se ha detectado que las lesiones anulares también se observan en pacientes con síndrome de Sjögren. De igual forma se observó positividad para anticuerpos SSB (La) en pacientes con lupus eritematoso tímido y EAC. Se ha descrito que estos pacientes cursan con EAC recurrente. Los pacientes

más afectados son adultos jóvenes y niños, y el sexo femenino es el más afectado. Las personas originarias de Japón son más susceptibles a desarrollar este tipo de lesiones. Aunque el borde es más ancho, y la ubicación predominante es en áreas fotoexpuestas (cara), los casos clasificados previamente como EAC pueden ser explicados por este mecanismo.

Las imágenes clínicas e histopatológicas son similares a las observadas en los casos convencionales de EAC; sin embargo, algunos investigadores han detectado predominancia de eosinófilos en los cortes histopatológicos, así como eosinofilia periférica importante. También se ha reportado una variante neutrofílica.

En estos pacientes se documentó también una importante colonización intestinal por *Candida albicans*, así como infección por virus del Epstein-Barr, e infección por *Pityrosporum*.

Como tratamiento se sugiere la administración de interferón alfa y cromoglicato de sodio; sin embargo, desafortunadamente la evolución de estos pacientes no es adecuada, ya que la dermatosis persiste durante muchos años.

MÉTODOS

Para conseguir la información necesaria, se realizó una búsqueda en las siguientes bases de datos: PubMed, Ovid (EMBASE), OpenGrey database, EThOS e-theses online service y Cochrane Library and ClinicalTrials.gov hasta el 18 de abril del 2021. Con restricción a los artículos publicados en inglés, español o francés. Se utilizó el formato de búsqueda *erythema annulare centrifugum*. Se identificaron un total de 615 artículos. Se eliminaron los duplicados, y aquéllos sin asociación con alguna comorbilidad, quedando un total de 62 artículos. De éstos, 57 corresponden a reportes de casos (**Tabla 1**), cuatro a series de casos y sólo hubo una revisión.

DISCUSIÓN

En cuanto a la posibilidad de su manifestación como marcador cutáneo de comorbilidades, existen varios reportes en la literatura en los que se observó que en la mayoría de los EAC sí se detectó un padecimiento asociado como probable desencadenante del cuadro, ya que éste desapareció después de dar tratamiento para la comorbilidad asociada. De acuerdo con la investigación realizada por Weyers y colaboradores, las principales enfermedades asociadas al EAC fueron: infección por herpes simple, infección por *Giardia lamblia*, artritis reumatoide, trombocitemia, carcinoma mamario, asma,

Tabla 1: Publicaciones de EAC y su patogénesis a nivel internacional.

Autor	Género	Edad del paciente en años	Enfermedad asociada	Tiempo de evolución EAC	Resolución posterior al tratar la causa subyacente
Altomare	M	54	Sarcoidosis	6 meses	—
Aygun	F	24	Hepatitis autoinmune	2 semanas	Sí, a los 12 meses
Batycka-Baran	F	70	Adenocarcinoma papilar seroso de ovario	3 años	Sí
Bessis	M	59	Infestación por <i>Pthirus pubis</i>	2 meses	Sí
Borges	F	56	Síndrome de Budd-Chiari	3 meses	Sí
Braunstein	F	31	Enfermedad de Graves	—	Sí
Borbujo	M	59	Infección de vías urinarias por <i>E. coli</i>	2 semanas	Sí, a las 3 semanas
Burkhardt	F	29	Tuberculosis pulmonar	5 años	Sí, a los 20 días
Carlesimo	M	68	Linfoma no Hodgkin	6 años	—
Chander	F	20	Lupus eritematoso sistémico	2 meses	Sí, al mes
Chiang	F	34	Embarazo	2 semanas	Sí, a la semana
Choonhakarn	F	27	Embarazo	3 semanas	Sí, a la semana
Chu	M	45	Molusco contagioso	1 mes	—
De Marchi	F	46	Colagenopatía no especificada	—	—
Dodd	M	48	Histiocitosis maligna	1 año	Sí
Elfatoiki	F	25	Faringoamigdalitis estreptocócica	6 años	Sí, a los 5 días
Elfatoiki	F	33	Faringoamigdalitis estreptocócica	1.5 años	Sí, a los 5 días
Ena	F	42	Influenza A H1N1	6 meses	Manejo tópico
Everall	F	55	Adenoma carcinóide de bronquios	6 meses	Sí, al mes
Fuentelsaz	F	34	Embarazo	4 meses	Sí, al mes
Furue	M	6	Molusco contagioso	2 meses	Sí, a las 2 semanas
González-Vela	M	39	VIH	2 meses	Manejo tópico
Gulati	M	13	Hepatitis autoinmune	—	Sí
Gündeşlioğlu	M	21	Leucemia linfocítica aguda	—	—
Hammar	F	2 semanas	Epstein-Barr	2 semanas	Sí
Helbling	F	74	Leucemia linfocítica crónica	3 semanas	—
Hendricks	F	10	Ascariasis	6 meses	Sí, 1 mes
Hirt	F	12	Tuberculosis	1 año 11 meses	Sí
Jalil	M	26	Tiroiditis de Hashimoto	—	Sí
Kavurt	F	4 días	Sepsis por <i>Pseudomonas aeruginosa</i>	4 días	Falleció
Klein	F	66	Monoartritis por <i>Capnocytophaga canimorsus</i>	—	—
Larrègue	F	13	Dermatitis IgA lineal del niño	—	—
Lee	M	36	Herpes zóster	1 mes	Sí, a las 2 semanas
Lee	F	33	Herpes zóster	2 semanas	Sí, a las 2 semanas
Lee	M	58	Carcinoma gástrico metastásico	4 meses	No
Leimert	F	58	Linfoma de Hodgkin	—	Sí
Liu	M	56	Sífilis	3 meses	No
Maharjan	F	55	Leucemia mieloide crónica	8 semanas	Sí, al mes
Miljković	M	65	Leucemia linfocítica crónica	—	Sí, a las 8 semanas
Mitic	—	70	Carcinoma escamoso de pulmón	5 meses	Sí, en semanas
Montinari	F	35	SARS-CoV-2	—	—
Ohmori	M	35	Herpes zóster	1 semana	Sí, a los 5 días
Ozkaya	F	21	Embarazo	1 año	Sí, a los 3 años
Panasiti	F	74	Carcinoma de mama	8 semanas	Sí
Rosina	F	28	Embarazo	2 semanas	Sí, al mes
Sabater	F	38	Recurrencia de cáncer de mama	—	Respuesta parcial
Sack	M	28	Apendicitis recurrente	—	Sí
Samyca	F	38	Enfermedad de Crohn	5 años	Recurrencia ocasional
Senel	F	28	Embarazo	1 mes	Sí, a las 7 semanas
Shelley	F	44	Infección por <i>Candida albicans</i>	1 año	Sí, al mes
Stavrou	F	29	Leucemia aguda promielocítica	1 mes	Sí, a las 3 semanas
Stillians	F	60	Metástasis carcinomatosa	4 días	Falleció
Stokkermans-Dubois	F	42	Leucemia linfocítica crónica	5 meses	Mejoría parcial
Topal	F	58	Recurrencia de cáncer de mama	—	—
Ural	F	38	Linfoma no Hodgkin	—	Sí
Vasily	F	8	Molusco contagioso	—	—
Yaniv	F	32	Linfoma de Hodgkin	2 años	Sí

EAC = eritema anular centrífugo; VIH = virus de la inmunodeficiencia humana; M = masculino; F = femenino.

Elaborada por: Dra. María Teresa Rosas Morett.

infecciones de tracto respiratorio superior, infecciones intestinales por *Candida*, reacciones a medicamentos y neoplasias subyacentes (carcinoma bronquial, carcinoma de colon, carcinoma de próstata y carcinoma metastásico de células claras).³

Por otro lado, Kim y colaboradores describieron una asociación entre EAC y distintas enfermedades en 72% de los pacientes, siendo las más comunes las infecciones micóticas, seguidas por dermatosis asociadas con eczema, mordeduras de insectos, psoriasis, dermatitis atópica, dermatitis seborreica y úlceras venosas; neoplasias, entre las que se encuentran cáncer de pulmón, cáncer colorrectal, linfoma no Hodgkin, leucemia mielocítica aguda, leucemia linfocítica aguda y carcinoma hepatocelular; otras enfermedades observadas fueron cirrosis, hemorragia subaracnoidea, diabetes mellitus, hipertensión y artritis reumatoide.^{2,8}

Mahood reportó 24 casos de EAC con asociación a enfermedades subyacentes. De acuerdo con su casuística, la resolución se alcanzó tratando la causa desencadenante en 18 de los 24 pacientes, la mayoría en un lapso menor a seis meses, reportando cuatro casos de importancia: dos asociados con enfermedad cerebrovascular, uno con ulceración duodenal y otro más con infección gingival activa. Varios pacientes refirieron cursar con patologías de larga evolución previas al debut de la dermatosis, como por ejemplo enfermedad de Paget, mielofibrosis, osteoartritis, enfermedad diverticular y glaucoma.⁹

Dentro de los reportes más frecuentes se encuentran los relacionados con neoplasias subyacentes, de los cuales 62.5% fueron de tipo linfoproliferativo, 37.5% de tipo sólido. En 46% de los pacientes, la aparición del EAC precedió al diagnóstico de la neoplasia subyacente, 33% se presentó de manera simultánea, y 21% de ellos se desarrolló después del diagnóstico de la misma.¹⁰ Cuando el EAC se manifiesta como una dermatosis paraneoplásica, se le denomina eritema anular centrífugo paraneoplásico (PEACE, por sus siglas en inglés), y la recurrencia del mismo puede ser indicativa de recaída de la neoplasia subyacente.¹¹ Dentro de los reportes de casos en la literatura, encontramos dos con linfoma no Hodgkin, uno con linfoma de Hodgkin, uno con leucemia linfocítica aguda, uno con leucemia aguda promielocítica, tres casos de leucemia linfocítica crónica, uno con leucemia mieloide crónica, uno con histiocitosis maligna, uno con adenocarcinoma papilar seroso de ovario, dos con neoplasia pulmonar, uno con carcinoma de mama y cuatro con carcinoma recurrente o metastásico.¹¹⁻²⁹

Otros padecimientos asociados son las infecciones. En la literatura consultada, encontramos un mayor número

de casos relacionados con aquéllas de tipo viral, seguido por las enfermedades bacterianas, parasitarias y en último lugar las micóticas. En cuanto a las primeras, encontramos tres relacionadas con molusco contagioso, tres con herpes zóster, uno con influenza H1N1, uno seropositivo para VIH, uno con Epstein-Barr y un último caso asociado con SARS-CoV-2.³⁰⁻³⁸ Los casos reportados asociados con infecciones bacterianas fueron dos con tuberculosis pulmonar, dos con faringoamigdalitis estreptocócica, uno con infección de vías urinarias por *E. coli*, un caso de sepsis por *Pseudomona aeruginosa*, uno con monoartritis por *Capnocytophaga canimorsus* y un paciente con sífilis.³⁹⁻⁴⁶ En cuanto a las parasitosis, únicamente se encontraron dos: uno por *Phthirus pubis* y otro por *Ascaris*.^{47,48} En nuestra búsqueda el único reporte de micosis asociada fue por *Candida albicans*.⁴⁹

El embarazo también puede favorecer el desarrollo de un EAC, sin contar aún con una teoría que explique esta relación. Se detectaron varios reportes de casos en la literatura: mujer de 34 años con EAC, el cual inició a las 32 semanas de gestación (sdg) cuya dermatosis desapareció una semana posterior al parto; paciente de 27 años con EAC que debutó a las 36 sdg con borramiento de las lesiones cutáneas a los tres días postparto; mujer de 34 años con EAC debutante a las 28 sdg. Después de un mes postparto las lesiones desaparecieron completamente. Mujer de 28 años que debutó con EAC a las 26 sdg.⁵⁰⁻⁵⁴ Un caso con una evolución distinta fue el reportado por Ozkaya y colaboradores, en el cual la paciente de 21 años desarrolló un cuadro de EAC durante dos embarazos consecutivos, cursando con recaídas poco tiempo después de los partos.⁵⁵

Otro grupo de enfermedades asociadas al EAC son las tipo autoinmune, con dos casos asociados a hepatitis autoinmune, dos con enfermedad tiroidea, uno con lupus eritematoso sistémico, otro con sarcoidosis, una dermatitis IgA lineal del niño, y una colagenopatía no especificada.⁵⁶⁻⁶²

Otras entidades reportadas con un caso en cada una de ellas fueron síndrome de Budd-Chiari, apendicitis recurrente y enfermedad de Crohn.⁶³⁻⁶⁶

Dentro de los reportes de casos, se observó que 17 pacientes pertenecían al sexo masculino (29%), 39 al femenino (67%), y uno no especificado. El promedio de edad de presentación fue de 38.7 años, con una moda de 58 años. El tiempo promedio en que los pacientes acudieron a valoración médica tras la aparición de la dermatosis fue de 11.8 meses. En 13 de los casos, el desenlace de la dermatosis no fue reportado, tres pacientes presentaron una remisión parcial o recurrencia, dos fallecieron, y 37 tuvieron remisión total del

cuadro dermatológico tras haber recibido manejo para la comorbilidad subyacente, con un promedio de 11 semanas entre el manejo y la resolución de la dermatosis.

CONCLUSIÓN

El EAC es una dermatosis poco frecuente que cursa con exacerbaciones y remisiones; por lo general resuelve después de tratar la probable causa subyacente o, en algunos casos, en forma espontánea. Con base

en las observaciones realizadas por los diferentes autores, plasmadas en esta revisión, sí existe la relación ya señalada, aunque se requiere realizar más reportes de casos, y más investigaciones para sustentarlo, por lo cual es conveniente evaluar cada caso elaborando una historia clínica minuciosa, y solicitando los estudios pertinentes para descartar o corroborar las posibles causas desencadenantes de la dermatosis, ya que como se mencionó antes, el EAC puede ser considerado un marcador cutáneo para comorbilidad

Tabla 2: Causas de EAC por grupo etiológico.

Tabla 2: Causas de EAC por grupo etiológico.	
Infecciosas	
Tiña corporal	Dermatofitosis caracterizada con placas conformadas por eritema, escama, en ocasiones vesículas, que se disponen de forma circular con «borde activo» y piel sana al centro; pruriginosas. El diagnóstico diferencial puede establecerse con examen directo con KOH y cultivo
Eritema crónico migratorio (eritema <i>migrans</i>)	Dermatosis asociada a enfermedad de Lyme (infección por <i>Borrelia</i>), asociada a fatiga, linfadenopatía y cefalea. Antecedente personal de visita a área endémica y picadura por garrapata. El diagnóstico diferencial es clínico por antecedentes de paciente
Eritema <i>marginatum</i>	Dermatosis asociada a fiebre reumática; su presentación es rara, pero específica de esta enfermedad. Las lesiones aparecen de manera abrupta y desaparecen en el transcurso de horas a días; tienen distribución centrífuga, con predilección a tronco. El diagnóstico diferencial es clínico por la presentación aguda y síntomas asociados de la fiebre reumática
Eritema multiforme	Lesiones anulares, con aspecto «en diana» de presentación abrupta, con predilección a extremidades, de inicio abrupto. El diagnóstico diferencial puede ser clínico y es evidente tras el estudio histopatológico
Neoplásicos y paraneoplásicos	
Eritema necrolítico migratorio	Asociado a glucagonoma; se caracteriza por placas eritematosas, de formas policíclicas y arqueadas, en ocasiones con vesículas, ampollas o erosiones en la región genital, glútea y/o anal principalmente (pueden presentarse en extremidades inferiores y pliegues también). Asociadas a síntomas sistémicos (pérdida de peso, diarrea, vómito)
Eritema <i>gyratum repens</i>	Eritema en anillos, concéntricos (policíclicos y serpiginosos), con escama que delinea la lesión; su instauración es rápida y se asocia a prurito intenso (mayor que en EAC). Se considera una alteración paraneoplásica. La rápida progresión asociada a prurito importante, ayuda al diagnóstico diferencial
Micosis fungoide	Puede presentarse con placas anulares conformadas por eritema y escama de lenta progresión. El estudio histopatológico hace el diagnóstico diferencial
Otros	
Granuloma anular	
Sarcoidosis	
Lupus eritematoso cutáneo subagudo	
Pitiriasis rosada	
Psoriasis	
KOH = hidróxido de potasio; EAC = eritema anular centrífugo.	

Elaborada por: Dra. Karla Leticia Valdés Morales.

des, principalmente para aquellas enfermedades de tipo neoplásico e infeccioso.

Dentro de los principales diagnósticos diferenciales que se deben tener en cuenta se encuentran: tiña de la piel lampiña, eritema crónico migratorio, eritema multiforme, eritema necrolítico migratorio, eritema *gyratum repens*, micosis fungoide, granuloma anular, sarcoidosis, lupus eritematoso cutáneo subagudo, pitiriasis rosada y psoriasis (**Tabla 2**).^{2,5,6}

Por otra parte, el pronóstico se relaciona con la enfermedad asociada al EAC, ya que la dermatosis suele remitir al tratar la causa subyacente; sin embargo, puede cursar con recurrencias.⁷⁻¹⁰

COMENTARIO

Aunque es poco frecuente, es importante que los médicos especialistas en dermatología reconozcan esta entidad, para así poder realizar el protocolo de estudio pertinente en cada caso, tratando de detectar intencionadamente alguna patología asociada y diagnosticar en forma temprana, e iniciar así un tratamiento oportuno, tanto de la causa subyacente, como de la dermatosis.

REFERENCIAS

- Bressler GS, Jones RE. Erythema annulare centrifugum. *J Am Acad Dermatol.* 1981; 4: 597-602.
- Kim DH, Lee JH, Lee JY, Park YM. Erythema annulare centrifugum: analysis of associated diseases and clinical outcomes according to histopathologic classification. *Ann Dermatol.* 2016; 28: 257-259.
- Weyers W, Diaz-Cascajo C, Weyers I. Erythema annulare centrifugum: results of a clinicopathologic study of 73 patients. *Am J Dermatopathol.* 2003; 25: 451-462.
- Minni J, Sarro R. A novel therapeutic approach to erythema annulare centrifugum. *J Am Acad Dermatol.* 2006; 54: S134-S135.
- Rao NG, Pariser RJ. Annular erythema responding to tacrolimus ointment. *J Drugs Dermatol.* 2003; 2: 421-424.
- Gniadecki R. Calcipotriol for erythema annulare centrifugum. *Br J Dermatol.* 2002; 146: 317-319.
- Chuang FC, Lin SH, Wu WM. Erythromycin as a safe and effective treatment option for erythema annulare centrifugum. *Indian J Dermatol.* 2015; 60: 519.
- Kim KJ, Chang SE, Choi JH, Sung KJ, Moon KC, Koh JK. Clinicopathologic analysis of 66 cases of erythema annulare centrifugum. *J Dermatol.* 2002; 29: 61-67.
- Mahood JM. Erythema annulare centrifugum: a review of 24 cases with special reference to its association with underlying disease. *Clin Exp Dermatol.* 1983; 8: 383-387.
- Chodkiewicz HM, Cohen PR. Paraneoplastic erythema annulare centrifugum eruption: PEACE. *Am J Clin Dermatol.* 2012; 13: 239-246.
- Mitic T, Adzic-Vukicevic T, Stojic J, Dobrosavljevic D. Paraneoplastic erythema annulare centrifugum eruption as a cutaneous marker of squamous cell carcinoma of the lung. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2020; 34: e617-e620.
- Yaniv R, Shpielberg O, Shpiro D, Feinstein A, Ben-Bassat I. Erythema annulare centrifugum as the presenting sign of Hodgkin's disease. *Int J Dermatol.* 1993; 32: 59-61.
- Batycka-Baran A, Zychowska M, Baran W, Szepietowski JC, Maj J. Erythema annulare centrifugum associated with ovarian cancer. *Acta Derm Venereol.* 2015; 95: 1032-1033.
- Carlesimo M, Fidanza L, Mari E, Pranteda G, Cacchi C, Veggia B et al. Erythema annulare centrifugum associated with mantle b-cell non-Hodgkin's lymphoma. *Acta Derm Venereol.* 2009; 89: 319-320.
- Dodd HJ, Kirby JD, Chambers TJ, Stansfeld AG. Erythema annulare centrifugum and malignant histiocytosis--report of a case. *Clin Exp Dermatol.* 1984; 9: 608-613.
- Gündeşlioğlu AO, Ertaş NM, Celebioğlu S, Hücümenoğlu S. Erythema annulare centrifugum: an unusual presentation for acute leukemia. *Plast Reconstr Surg.* 2004; 113: 798-799.
- Everall JD, Dowd PM, Ardalán B. Unusual cutaneous associations of a malignant carcinoid tumour of the bronchus--erythema annulare centrifugum and white banding of the toe nails. *Br J Dermatol.* 1975; 93: 341-345.
- Helbling I, Walewska R, Dyer MJ, Bamford M, Harman KE. Erythema annulare centrifugum associated with chronic lymphocytic leukaemia. *Br J Dermatol.* 2007; 157: 1044-1045.
- Lee HJ, Chang SE, Lee MW, Choi JH, Moon KC, Koh JK. Metastatic gastric carcinoma presenting as an erythema annulare centrifugum-like lesion. *J Dermatol.* 2008; 35: 186-187.
- Leimert JT, Corder MP, Skibba CA, Gingrich RD. Erythema annulare centrifugum and Hodgkin's disease: association with disease activity. *Arch Intern Med.* 1979; 139: 486-487.
- Maharjan K, Adhikari S, Amatya A, Kayastha G, Basnyat B. Erythema annulare centrifugum in a patient with chronic myeloid leukaemia on ponatinib. *J R Coll Physicians Edinb.* 2020; 50: 54-55.
- Sabater V, Ferrando F, Morera A, Palomar L. Cutaneous metastasis of inflammatory breast carcinoma mimicking an erythema annulare centrifugum: a sign of locally recurrent cancer. *Clin Exp Dermatol.* 2016; 41: 906-910.
- Stillians A. Erythema annulare centrifugum; its relation to internal disease. *AMA Arch Derm Syphilol.* 1953; 67: 590-593.
- Topal IO, Topal Y, Sargan A, Duman H, Gungor S, Goncu OE et al. Erythema annulare centrifugum as presenting sign of activation of breast cancer. *An Bras Dermatol.* 2015; 90: 925-927.
- Miljković J, Bartenjev I. Hypereosinophilic dermatitis-like erythema annulare centrifugum in a patient with chronic lymphocytic leukaemia. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2005; 19: 228-231.
- Panasiti V, Devirgiliis V, Curzio M, Rossi M, Roberti V, Bottoni U et al. Erythema annulare centrifugum as the presenting sign of breast carcinoma. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2009; 23: 318-320.
- Stokkermans-Dubois J, Beylot-Barry M, Vergier B, Bouabdallah K, Doutre MS. Erythema annulare centrifugum revealing chronic lymphocytic leukaemia. *Br J Dermatol.* 2007; 157: 1045-1047.
- Ural AU, Ozcan A, Avcu F, Kaptan K, Taştan B, Beyan C et al. Erythema annulare centrifugum as the presenting sign of CD 30 positive anaplastic large cell lymphoma--association with disease activity. *Haematologia (Budap).* 2001; 31: 81-84.

29. Stavrou C, Mackenzie S, Pocock R, Wilson AJ. PEACE in the midst of an emergency: a rash not to miss. *BMJ Case Rep.* 2020; 13: e234642.
30. Chu CH, Tuan PK, Yang SJ. Molluscum contagiosum-induced erythema annulare centrifugum. *JAMA Dermatol.* 2015; 151: 1385-1386.
31. Furue M, Akasu R, Ohtake N, Tamaki K. Erythema annulare centrifugum induced by molluscum contagiosum. *Br J Dermatol.* 1993; 129: 646-647.
32. Vasily DB, Bhatia SG. Erythema annulare centrifugum and molluscum contagiosum. *Arch Dermatol.* 1978; 114: 1853.
33. Lee HW, Lee DK, Rhee DY, Chang SE, Choi JH, Moon KC et al. Erythema annulare centrifugum following herpes zoster infection: Wolf's isotopic response? *Br J Dermatol.* 2005; 153: 1241-1243.
34. Ohmori S, Sugita K, Ikenouchi-Sugita A, Nakamura M. Erythema annulare centrifugum associated with herpes zoster. *J UOEH.* 2012; 34: 225-229.
35. Ena L, Mazzarello V, Ferrari M, Ena P. Recurrent erythema annulare centrifugum due to influenza type A. *Case Rep Dermatol.* 2021; 13: 134-140.
36. González-Vela MC, González-López MA, Val-Bernal JF, Echevarría S, Arce FP, Fernández-Llaca H. Erythema annulare centrifugum in a HIV-positive patient. *Int J Dermatol.* 2006; 45: 1423-1425.
37. Hammar H. Erythema annulare centrifugum coincident with Epstein-Barr virus infection in an infant. *Acta Paediatr Scand.* 1974; 63: 788-792.
38. Montinari M, Atzori L, Valdevit S, Rongioletti F. Erythema annulare centrifugum with anosmia and ageusia in a SARS-CoV-2 exposed patient successfully treated with doxycycline. *Int J Dermatol.* 2021; 60: 384-386.
39. Hirt P, Price A, Alwunais K, Schachner L. An interesting case of coincidental epidermolytic hyperkeratosis and erythema annulare centrifugum in the setting of latent tuberculosis in a 12-year-old female. *Int J Dermatol.* 2019; 58: 1337-1340.
40. Burkhart CG. Erythema annulare centrifugum. A case due to tuberculosis. *Int J Dermatol.* 1982; 21: 538-539.
41. Elfatoiki FZ, Chiheb S, Marnissi S, El Attar H, Benchikhi H. Recurrent post-tonsillitis erythema annulare centrifugum: two cases. *Ann Dermatol Venereol.* 2014; 141: 219-220.
42. Kavurt S, Aydemir O, Celik U, Bas AY, Demirel N. Erythema annulare centrifugum as the presenting sign of *Pseudomonas aeruginosa* sepsis in a newborn. *Eur J Pediatr.* 2013; 172: 847-849.
43. Klein C, Mahé A, Goussot R, Spielmann L, Gravier S, De Briel D et al. Multiple erythema annulare centrifugum associated with knee monoarthritis revealing *Capnocytophaga canimorsus* infection. *Ann Dermatol Venereol.* 2020; 147: 373-376.
44. Liu X, Liu Z, Zhang S. Aquagenic acrokeratoderma: a case report and review of the literature. *Int J Clin Exp Pathol.* 2020; 13: 1426-1430.
45. Liu ZH, Chen JF. Unusual huge erythema annulare centrifugum presentation of second syphilis. *QJM.* 2014; 107: 231-232.
46. Borbujo J, de Miguel C, Lopez A, de Lucas R, Casado M. Erythema annulare centrifugum and *Escherichia coli* urinary infection. *Lancet.* 1996; 347: 897-898.
47. Bessis D, Chraïbi H, Guillot B, Guilhou JJ. Erythema annulare centrifugum induced by generalized *Phthirus pubis* infestation. *Br J Dermatol.* 2003; 149: 1291.
48. Hendricks AA, Lu C, Eifenbein GJ, Hussain R. Erythema annulare centrifugum associated with ascariasis. *Arch Dermatol.* 1981; 117: 582-585.
49. Shelley WB. Erythema annulare centrifugum due to *Candida albicans*. *Br J Dermatol.* 1965; 77: 383-384.
50. Choonhakarn C, Seramethakun P. Erythema annulare centrifugum associated with pregnancy. *Acta Derm Venereol.* 1998; 78: 237-238.
51. Fuentelsaz V, Corredera C, Ara M, Carapeto FJ. Pregnancy-related erythema annulare centrifugum. *Actas Dermosifiliogr.* 2011; 102: 66-68.
52. Chiang CH, Lai FJ. Pregnancy-associated erythema annulare centrifugum. *J Formos Med Assoc.* 2015; 114: 670-671.
53. Senel E, Gulec AT. Erythema annulare centrifugum in pregnancy. *Indian J Dermatol.* 2010; 55: 120-121.
54. Rosina P, D'Onghia FS, Barba A. Erythema annulare centrifugum and pregnancy. *Int J Dermatol.* 2002; 41: 516-517.
55. Ozkaya E, Atci T, Erbudak Dinc EE, Elinc Aslan MS. Erythema annulare centrifugum: remission during two pregnancies and exacerbation in between. *J Dtsch Dermatol Ges.* 2017; 15: 1136-1138.
56. Altomare GF, Capella GL, Frigerio E. Sarcoidosis presenting as erythema annulare centrifugum. *Clin Exp Dermatol.* 1995; 20: 502-503.
57. Aygun C, Kocaman O, Gurbuz Y, Celebi A, Senturk O, Hulagu S. Erythema annulare centrifugum: a rare skin finding of autoimmune hepatitis. *Gastroenterology Res.* 2010; 3: 96-98.
58. Braunstein BL. Erythema annulare centrifugum and Graves' disease. *Arch Dermatol.* 1982; 118: 623.
59. Chander R, Yadav P, Singh A, Nangia A. Systemic lupus erythematosus presenting as erythema annulare centrifugum. *Lupus.* 2014; 23: 1197-1200.
60. Gulati S, Mathur P, Saini D, Mannan R, Kalra V. Erythema annulare centrifugum with autoimmune hepatitis. *Indian J Pediatr.* 2004; 71: 541-542.
61. Jalil P, Masood S, Fatima S. Erythema annulare centrifugum: a rare skin manifestation of Hashimoto thyroiditis. *Cureus.* 2020; 12: e9906.
62. Larrègue M, Bressieux JM, Laidet B, Cavaroc Y, Gallet P, de Giacomoni P et al. Erythema annulare centrifugum revealing linear IgA dermatitis of childhood. *Ann Dermatol Venereol.* 1986; 113: 1213-1222.
63. De Marchi S, Cecchin E, De Marchi SU. Erythema annulare centrifugum. *Am J Med Sci.* 2014; 347: 414.
64. Borges AS, Brasileiro A, Santos S, Saiote J. Erythema annulare centrifugum in a patient with Budd-Chiari syndrome. *Actas Dermosifiliogr.* 2018; 109: 755-757.
65. Sack DM, Carle G, Shama SK. Recurrent acute appendicitis with erythema annulare centrifugum. *Arch Intern Med.* 1984; 144: 2090-2092.
66. Samyia M, Salopek TG. Erythema annulare centrifugum in a patient with Crohn disease. *J Cutan Med Surg.* 2012; 16: 442-444.

Correspondencia:

Dra. Myrna del Carmen Rodríguez Acar

Dr. Vértiz Núm. 464, esq. Eje 3 Sur,

Col. Buenos Aires, 06780,

Alcaldía Cuauhtémoc, CDMX.

Tel: 55 5519-6351

E-mail: roamacar@yahoo.com.mx



Eritema pigmentado fijo secundario a ingesta de alopurinol

Fixed erythema pigmentosum secundary to alopurinol ingestion

Angélica Villanueva Otamendi,* Karen Montserrat Ramírez Gómez†

RESUMEN

El eritema fijo pigmentado es una reacción cutánea secundaria a la ingesta de algunos fármacos, del cual aún no se conoce por completo su fisiopatología. Se le asocia principalmente a la administración de antibióticos como la trimetoprima-sulfametoxazol, a antiinflamatorios no esteroideos (AINEs) y psicofármacos. Se caracteriza clínicamente por la presencia de manchas eritematovioláceas que en ocasiones pueden adquirir un aspecto edematoso o con ampollas, que al involucionar dejan una mancha hiperpigmentada de color azul-grisáceo. De manera característica, con la reexposición al fármaco, aparecen en la misma localización. En este artículo se comunica el caso de un paciente del sexo masculino, de 38 años de edad, quien acudió a consulta por presentar manchas eritematovioláceas diseminadas, en quien se realizó el diagnóstico de eritema pigmentado fijo secundario a ingesta de alopurinol.

Palabras clave: Eritema pigmentado fijo, reexposición a fármacos, alopurinol.

ABSTRACT

Fixed pigmented erythema is a cutaneous reaction secondary to drugs intake, of which pathophysiology it isn't yet fully known. It is mainly associated with antibiotics intake, such as trimethoprim-sulfamethoxazole, NSAIDs, and psychotropic drugs. It's clinically characterized by erythematous-violet plaques that can occasionally appear edematous or with blisters, and resolve to leave a blue-gray hyperpigmented macules. Typically upon drug exposure, they appear in the same location. In this article, we report the case of a 38 years old male patient with disseminated erythematous-violet spots, in who diagnosis of fixed pigmented erythema secondary to allopurinol intake was made.

Keywords: Pigmented fixed erythema, upon drug exposure, allopurinol.

INTRODUCCIÓN

El espectro de las reacciones cutáneas secundarias a ingesta de fármacos puede manifestarse con erupciones cutáneas comunes leves, o dermatosis muy diseminadas y severas que ponen en peligro la vida del paciente.

Existen diversas presentaciones clínicas de las reacciones cutáneas a fármacos: exantemática, urticariforme, ampollosa o pustulosa. La extensión de las mismas puede ser variable. Una vez que se han analizado la topografía y la morfología de la

dermatosis, se puede realizar un diagnóstico clínico específico, por ejemplo: eritema pigmentado fijo, pustulosis exantemática aguda generalizada, etcétera.¹

El eritema pigmentado fijo (EPF) es una forma de toxicodermia. Fue descrito por primera vez en 1889 por Bourns al observar una erupción en labios y lengua en un paciente que había ingerido 20 gramos de antipirina y que, al curar, dejó una hiperpigmentación residual bien delimitada.² Posteriormente, en 1894, Brocq acuñó el término de «exantema fijo medicamentoso» para describir una erupción eritematopigmentada, fija, secundaria

* Dermatóloga.

† Médico residente del tercer año de Dermatología.

Centro Dermatológico «Dr. Ladislao de la Pascua», SSCDMX.

Citar como: Villanueva OA, Ramírez GKM. Eritema pigmentado fijo secundario a ingesta de alopurinol. Rev Cent Dermatol Pascua. 2021;30 (1): 20-23. <https://dx.doi.org/10.35366/100587>



a la ingesta de antipirina y que tenía la particularidad de reaparecer en la misma localización cutánea unas horas después de readministrar el fármaco desencadenante.³ En la literatura internacional actual se manejan los dos términos antes señalados.

El EPF puede presentarse en personas de cualquier edad, aunque la mayoría de los casos se han reportado en adultos jóvenes. La proporción entre géneros varía según las diferentes series. Tiene una distribución mundial, sin diferencias raciales.³

La fisiopatología del EPF no ha sido dilucidada totalmente; sin embargo, al analizar a nivel ultraestructural las lesiones cutáneas, se ha observado la presencia de linfocitos intraepidérmicos —la mayoría del subtipo CD8 (con importante potencial citotóxico)—, pero que mantienen un estado de anergia, sin producir ninguna alteración en los queratinocitos, y permanecen en la piel lesionada durante más de cuatro meses. La reingesta del fármaco responsable del EPF provoca la activación —mediante IgE y otros mecanismos no inmunológicos, como la simple presión física local— de los mastocitos presentes en vasos sanguíneos circundantes, liberando una serie de citocinas como el factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α), que induce a estos queratinocitos a incrementar la expresión de las moléculas de adhesión intercelular ICAM-1, implicadas en la interacción entre queratinocitos y linfocitos, lo cual facilita la activación de los linfocitos CD8 con potencial autolítico. Esto explica la específica localización del EPF.

Clínicamente se caracteriza por la presencia de manchas eritematovioláceas, incluso de color negro, que pueden evolucionar a placas edematosas o ampollas. Por lo general, son lesiones solitarias, aunque también pueden ser múltiples. Se localizan principalmente en labios, genitales o área perianal, manos y pies; no obstante, pueden ubicarse en cualquier parte de la superficie cutánea. Comúnmente es asintomático, aunque en ocasiones los pacientes refieren sensación de ardor, algunos otros pueden desarrollar fiebre, malestar general o síntomas abdominales.³

El EPF se desarrolla en un lapso que va de 30 minutos hasta ocho o 16 horas después de la ingestión del fármaco. Después de la fase aguda (que puede durar de días a semanas) disminuye la inflamación y persiste una mancha hiperpigmentada residual color azul-gris.¹

Se describen cinco formas clínicas: la clásica (con placas eritematosas pigmentadas asimétricas), la de placas eritematosas no pigmentadas asimétricas, la forma «minor o frustra», la ampollosa diseminada y la lineal.⁴ Sin embargo, puede manifestarse con reacciones graves, como el síndrome de Stevens-Johnson o

el síndrome de necrólisis epidérmica tóxica. En pocos casos también se han descrito foliculitis pustulosa eosinofílica y granuloma anular diseminado.⁵

Tiene origen medicamentoso en 85-100% de los casos. Los fármacos principalmente involucrados son: antimicrobianos como trimetoprima-sulfametoxazol (principal fármaco involucrado), tetraciclinas, sulfonamida, metronidazol, amoxicilina, ampicilina, clindamicina; antifúngicos; albendazol; AINEs como salicilatos, fenilbutazona, fenacetina, paracetamol y metamizol; psicofármacos como barbitúricos, carbamazepina y benzodiazepinas; otros como quinina, quinidina, dapsona, así como algunos colorantes contenidos en fármacos y alimentos.^{2,3}

En pocas publicaciones se ha comunicado el EPF causado por ingesta de alopurinol.⁶ Se manifiesta con lesiones maculopapulares. En 1999 se registró el primer caso de EPF en un paciente de 78 años en tratamiento con alopurinol, quien acudió a consulta por presentar en tórax anterior una placa eritematosa, edematosa, redonda a ovalada, color gris-azul, que se resolvió al discontinuar el fármaco.⁷

El diagnóstico de EPF se realiza con base en la topografía, morfología y el antecedente de aparición de lesiones recurrentes en los mismos sitios al ingerir alguno de los fármacos ya señalados.⁸ El estándar de oro para identificar el agente causal es la prueba de provocación oral; sin embargo, no es recomendable debido a que se puede inducir una reacción grave.⁹ Otros métodos diagnósticos que se han utilizado son las pruebas al parche⁶ y el test de transformación de linfocitos, el cual es seguro y confiable para determinar hipersensibilidad a varios fármacos.¹⁰

El estudio histopatológico no es necesario para el diagnóstico. Sólo se realiza en los casos dudosos. En la literatura, los hallazgos a este nivel muestran una marcada degeneración hidrópica de la membrana basal, con la presencia de un infiltrado linfocítico a lo largo de la unión dermoepidérmica con necrosis de los queratinocitos, es típica la incontinencia del pigmento. Las vesículas subepidérmicas pueden ser un dato presente en una lesión avanzada; en la dermis superior pueden observarse linfocitos, histiocitos y neutrófilos, los eosinófilos en ocasiones pueden ser prominentes. En las lesiones residuales la incontinencia del pigmento puede ser la única alteración histológica.¹¹

Lo más importante para el tratamiento es identificar el fármaco responsable y suspender inmediatamente toda la medicación que sea posible. Localmente, las lesiones no erosionadas pueden mejorar con corticoides tópicos potentes o intralesionales. Es importante valo-

rar los beneficios y perjuicios que supone para estos pacientes suspender la medicación desencadenante, o bien sustituirla por otra diferente. Se han realizado estudios de desensibilización tras reexposición progresiva al fármaco, llegando a alcanzar dosis terapéuticas sin reaparición de un episodio de EPF.^{6,12,13} A pesar de lo antes mencionado, aún se requieren más estudios de seguimiento.

CASO CLÍNICO

Paciente del sexo masculino, de 38 años de edad, acude a consulta en el Centro Dermatológico Pascua por presentar desde hace tres meses manchas eritematovioláceas en su cuerpo.

A la exploración física se observa dermatosis diseminada a cabeza, cuello, extremidades superiores e inferiores. De la primera afecta la cara en párpados superiores (**Figura 1**), y región retroauricular izquierda, del cuello, las caras posterior y lateral derecha (**Figura 2**); de las extremidades superiores compromete codo derecho y mano izquierda en región dorsal, a nivel de cuarta y quinta articulación metacarpofalángica (**Figura 3**); y de la extremidad inferior derecha, la pierna en caras anterior y posterior a nivel del tercio medio y pie



Figura 2: Lesión en región retroauricular izquierda y en cara posterior de cuello.

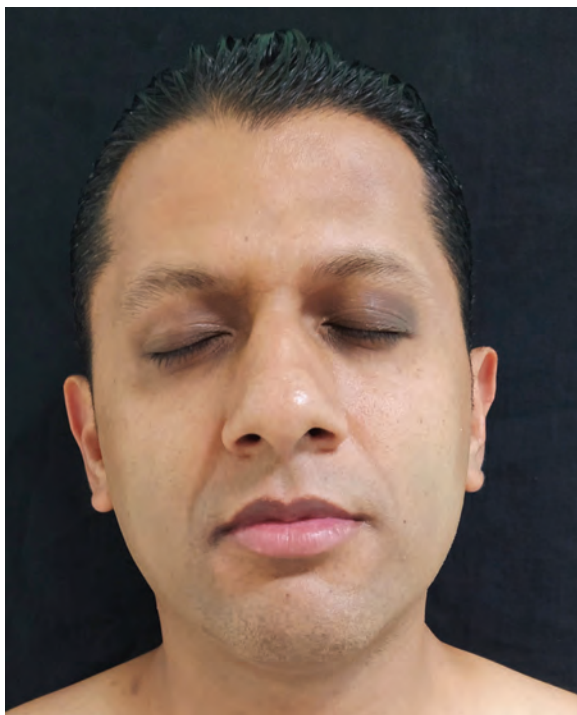


Figura 1: Aspecto clínico de lesión en el párpado izquierdo.



Figura 3: Lesión activa con eritema en dorso de mano izquierda.

en región dorsal (**Figura 4 A y B**). La dermatosis es bilateral, asimétrica y está constituida por numerosas manchas hiperpigmentadas color gris-violáceo, una de ellas con discreto eritema, de forma oval, de límites bien definidos, de evolución crónica y asintomática.

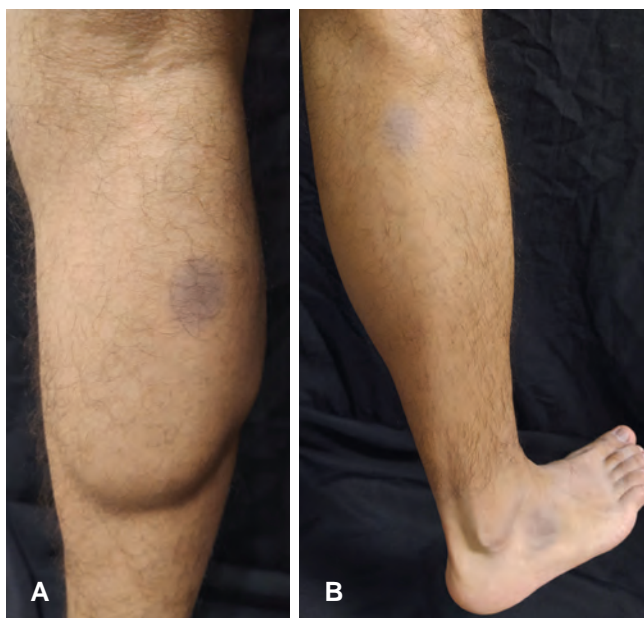


Figura 4: Presencia de lesiones en **A)** cara posterior de pierna derecha y **B)** cara externa del pie derecho.

Al interrogatorio dirigido refiere dos ataques previos de gota, agudos, controlados con alopurinol. El último episodio se presentó tres meses antes, momento en el que aparecieron las lesiones. Refiere que en algunos sitios ya habían aparecido manchas desde el primer ataque agudo de gota. Niega la ingesta de algún otro fármaco.

Por la morfología de las lesiones y el antecedente de la ingesta de alopurinol, se realiza el diagnóstico clínico de eritema fijo pigmentado secundario a alopurinol.

Se le indica al paciente medidas generales en la piel, la aplicación de una crema emoliente dos a tres veces al día, así como mometasona ungüento cada 24 horas en lesiones eritematosas por tres semanas, y una crema con urea al 20% en lesiones pigmentadas cada 12 horas, además de evitar la ingesta de alopurinol. Continúa su seguimiento en el servicio de dermatología general.

COMENTARIO

La importancia de comunicar este caso radica en que en la literatura internacional existen muy pocos casos semejantes publicados. Hay que tomar en cuenta que el alopurinol es un fármaco utilizado de manera frecuente para el tratamiento de gota y que es prescrito por toda la rama médica. Su baja frecuencia puede ser porque es

subdiagnosticado. Es importante que se conozca que el eritema pigmentado fijo es una dermatosis que se puede presentar como efecto secundario a la administración de este fármaco. Por lo tanto, conocer lo anterior facilita a los médicos tratantes realizar un diagnóstico oportuno, así como buscar un tratamiento alternativo para el cuadro de gota, refiriéndolo al servicio de dermatología para valoración y tratamiento de dicha dermatosis.

REFERENCIAS

1. Fitzpatrick TB. *Dermatology in general medicine*. Chapter 41 Cutaneous reactions to drugs. New York: McGraw Hill. 2012, pp. 449-450.
2. Muñoz EVF, Valenzuela PGA, Rochín TM. Estudio de 372 casos de eritema fijo pigmentario. *Piel*. 2011; 26: 213-220.
3. Avilés IJA, Huerta BM, Suárez FR, Lázaro OP. Exantema fijo medicamentoso. *Med Integral*. 2002; 40: 251-255.
4. Atzori L, Pinna AL, Mantovani L, Ferrelli C, Pau M, Mulargia M et al. Cutaneous adverse drug reactions to alopurinol: 10 year observational survey of the dermatology department--Cagliari University (Italy). *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2012; 26: 1424-1430.
5. Lee HJ, Kim HS, Park YM, Kim HO, Lee JY. Fixed drug eruption due to allopurinol: positive oral provocation. *Ann Dermatol*. 2011; 23: 402-403.
6. Muñoz EVF, Rubio RMZ, Douriet MFA, Domínguez CG. Eritema pigmentado fijo atípico por diaminodifenilsulfona. *Bol Med UAS*. 2006; 2: 36-39.
7. Tsai TF, Yeh TY. Allopurinol in dermatology. *Am J Clin Dermatol*. 2010; 11: 225-232.
8. Sehgal VN, Jain S. Allopurinol induced transitory giant fixed drug eruption: an atypical expression. *J Dermatol*. 1999; 26: 198-199.
9. Muñoz EVF, Valenzuela PGA. Eritema pigmentado fijo genital. Estudio de 69 casos. *Rev Cent Dermatol Pascua*. 2011; 20: 91-99.
10. Gupta R. Drugs causing fixed drug eruptions: confirmed by provocation test. *Indian J Dermatol Venereol Leprol*. 2003; 60: 120-121.
11. Kim MH, Shim EJ, Jung JW, Sohn SW, Kang HR. A case of allopurinol-induced fixed drug eruption confirmed with a lymphocyte transformation test. *Allergy Asthma Immunol Res*. 2012; 4: 309-310.
12. Calonje JE, Brenn T, Lazar A, Billings S. McKee's pathology of the skin. Cutaneous adverse reactions to drugs, Chapter 14, 4th ed. Elsevier. 2012, pp. 599-600.
13. Schumacher M. Intravenous desensitization to allopurinol in a heart transplant patient with gout. *Ann Allergy Asthma Immunol*. 2004; 92: 374-376.

Correspondencia:

Dra. Angélica Villanueva Otamendi,
Dr. Vértiz Núm. 464 Esq. Eje 3 Sur,
Col. Buenos Aires, 06780,
Alcaldía Cuauhtémoc, CDMX.
Tel. 55 5519-6351.
E-mail: angelica_vo@hotmail.com



Endometriosis en la pared abdominal

Endometriosis of the abdominal wall

Julio Enríquez-Merino,* José Alberto Ramos-Garibay,‡
Mario Rodríguez Y-Silva,§ Nayeli Meza-Gaxiola¶

RESUMEN

La endometriosis es una enfermedad ginecológica relativamente frecuente, inflamatoria, crónica, que se caracteriza clínicamente por la presencia de implantes de tejido endometrial fuera del útero. En muy raras ocasiones la endometriosis se ubica fuera de la cavidad pélvica formando endometriomas que se implantan en cualquier sitio. Este padecimiento ocasiona dolor cíclico pélvico, crónico e infertilidad en un alto porcentaje de casos en las mujeres que lo padecen. Hasta la fecha se desconoce su etiología, aunque se postulan varias teorías. No todas pueden explicar los diferentes tipos de endometriosis. El tratamiento es complejo y se basa en métodos no invasivos e invasivos. El objetivo de comunicar este caso es tener presente el diagnóstico de endometriosis al detectar cualquier masa palpable dolorosa en la pared abdominal en mujeres en edad fértil, ya que esta localización se observa muy raramente en el campo de la cirugía dermatológica.

Palabras clave: Endometriosis, endometriomas, masa palpable en la pared abdominal.

ABSTRACT

Endometriosis is a frequent gynecological, chronic and inflammatory disease characterized by implants of endometrial tissue outside the uterus. Rarely, endometriosis can be located in the abdominal cavity as endometriomas. Endometriosis causes chronic pelvic cyclic pain, and infertility in a high percentage of cases of women who suffer from it. To date its etiology is unknown and several theories have been proposed, because none of them can explain the different types of endometriosis. Treatment is complex and is based on non-invasive and invasive methods. The objective of reporting this case is to bear in mind the diagnosis of endometriosis when detecting any palpable painful mass in the abdominal wall in women of childbearing age, since this location is very rarely observed in the field of dermatological surgery.

Keywords: Endometriosis, endometriomas, endometriosis of the abdominal wall.

INTRODUCCIÓN

Se define a la endometriosis como la presencia de tejido endometrial (producto tanto del estroma como de las glándulas endometriales secretoras de tipo apocrino, cilíndricas, las cuales producen secreción por «decapitación») fuera de la cavidad uterina. Se le considera una enfermedad ginecológica relativamente frecuente, inflamatoria crónica, estrógeno dependiente.

Fue descrita por primera vez en 1860 por el médico y patólogo austriaco Von Rokitansky.¹⁻³

Hasta la fecha se desconoce la causa exacta de la endometriosis. Existen varias teorías acerca de su etiopatogenia, sin embargo, ninguna de éstas explica todos los tipos descritos. La teoría más aceptada que intenta explicar el desarrollo de los implantes peritoneales es la de la menstruación retrógrada (teoría de Sampson).³ En ella se sugiere que las células del endometrio se transportan durante la menstruación, por reflujo, en dirección retrógrada hacia las trompas de Falopio, hasta llegar a la pelvis, en donde se instalan en las superficies serosas de ésta.³

* Jefe del Servicio de Cirugía Dermatológica.

‡ Dermatopatólogo.

§ Dermatólogo.

¶ Médico residente del segundo año de Dermatología.



La evidencia que apoya esta teoría se basa en que las mujeres afectadas generalmente producen una mayor cantidad de descarga hemática durante las menstruaciones, la cual sufre reflujos, en comparación con las que no desarrollan endometriosis.³ No obstante, se sabe que hasta 90% de las mujeres pueden tener menstruación retrógrada y sólo 15% de éstas desarrolla endometriosis confirmada.³

La teoría de la metaplasia celómica, o la teoría de Robert Meyer, consiste en la transformación metaplásica de las células que recubren el peritoneo visceral abdominal en tejido endometrial, debido a un estímulo hormono-ambiental.³ Otra de las teorías que aún se analiza es la embrionaria Mülleriana, en la que se propone que la endometriosis se basa en una alteración de las estructuras del tracto genital durante la organogénesis, lo cual permite que se desarrolle tejido endometrial fuera de la cavidad uterina, expresando estrógenos y CA 125.³

La teoría de la diseminación vascular o linfática explica los implantes de tejido endometrial en sitios extrapélvicos, como nódulos linfáticos abdominales, pulmón, pleura y cerebro; sin embargo, no explica las lesiones pélvicas comunes.²⁻⁴ Si se habla de trasplante directo, el antecedente de alguna intervención quirúrgica pélvica previa explica su presencia cuando se descubre este tipo de tejido en cicatrices abdominales.³ Otra hipótesis propuesta en la literatura es la teoría de las células madre, en la cual se sugiere que células indiferenciadas tienen la capacidad de generar depósitos endometriales. La teoría de la disfunción inmune menciona que las mujeres que cursan con alguna enfermedad autoinmune durante la menstruación desarrollan mayor inflamación, con la subsecuente eliminación deficiente de desechos endometriales, induciendo la formación de un endometrio ectópico.³

La endometriosis tiene una alta prevalencia que va de 10 a 20% en mujeres en edad fértil (25 a 44 años) y se incrementa hasta 40-80% en mujeres con el antecedente de dolor pélvico crónico o infertilidad, siendo éstos los principales motivos de consulta.¹⁻³ Los sitios más frecuentes de afectación son los ovarios, el peritoneo pélvico, los ligamentos uterosacros, las trompas de Falopio y el ligamento ancho. Menos frecuente es el compromiso del colon, el intestino delgado, el apéndice, la cicatriz umbilical u otros tejidos contiguos a la cavidad pélvica.^{3,4} Se han publicado algunos casos en los que se ha detectado este tipo de tejido en el sistema nervioso central (SNC) o la mucosa nasal.⁵⁻⁷

A pesar de que la endometriosis es frecuente, y su diagnóstico no es inusual en la práctica ginecológica, la forma extrapélvica es rara y puede ser un hallazgo

durante cualquier procedimiento quirúrgico, incluso en la práctica de la cirugía dermatológica. Desde hace más de 40 años se han comunicado casos de esta variedad, con una prevalencia de hasta 12%.⁵ Se sugiere que es subdiagnosticada.

La endometriosis cutánea es la siembra de tejido endometrial en la pared abdominal. Cuando se manifiesta como una masa bien circunscrita se le denomina endometrioma. A nivel cutáneo, sin el antecedente de cirugía uterina previa, el desarrollo de éstos es poco frecuente. La incidencia varía de 1 a 2%. La mayoría de los reportes de endometriosis de la pared abdominal (la cual es el sitio más frecuente de enfermedad extrapélvica) se asocian con el antecedente de cicatrices por cesárea u otros procedimientos quirúrgicos.^{4,6}

La presentación clínica varía dependiendo del sitio afectado.⁴ Los síntomas más frecuentes en este tipo de endometriosis son la presencia de una masa abdominal subcutánea palpable (99%), el dolor cíclico, que frecuentemente es atípico (71%) y el sangrado cíclico (48%).^{4,6} El dolor en la endometriosis de la pared abdominal puede no ser un síntoma clínico constante y no asociado al ciclo menstrual, por lo que el diagnóstico puede ser difícil.

DIAGNÓSTICO

No existen estudios de laboratorio específicos para realizar el diagnóstico de endometriosis. La concentración sérica de CA 125 (proteína que se encuentra en la superficie de algunas células y que se considera un marcador tumoral) puede estar elevada (es decir, más de 35 unidades/mL) en algunas afecciones benignas, como es el caso de las mujeres con endometriosis. Su determinación inicial dentro del plan de abordaje diagnóstico no está aún bien definida. No se solicita de manera rutinaria en mujeres que están siendo evaluadas o tratadas por endometriosis, ya que otros padecimientos, en particular el carcinoma de ovario, endometrial, peritoneal o de las trompas de Falopio, también elevan la concentración sérica de esta proteína.³

Desde luego los hallazgos en una tomografía axial computarizada o una resonancia magnética orientan en gran medida al diagnóstico al evidenciar la presencia de masas en las diferentes estructuras orgánicas. Esta última diagnosticará con precisión la endometriosis torácica hasta en 95% de los casos.

La ultrasonografía en la endometriosis de la pared abdominal muestra una masa hipoeoica, vascular y/o sólida. Los márgenes son irregulares, a menudo espiculados, y puede parecer que se infiltran en los tejidos adyacentes.

Una ecografía transvaginal muestra imágenes que sugieren endometriosis pélvica, con endometriomas en los ovarios, nódulos en el tabique rectovaginal e incluso en la vejiga.⁷⁻⁹

El estudio histopatológico de las lesiones confirma el diagnóstico. En éste se observan glándulas y estroma endometrial entre los haces de tejido conectivo. Las glándulas tubulares se aprecian parcialmente ensanchadas y recubiertas de epitelio columnar. El estroma celular muestra áreas de edema, con algunos linfocitos y hemosiderófagos.^{4,10}

Para completar el protocolo de estudio en una paciente con estas características se debe solicitar también una biometría hemática para determinar la presencia de anemia o alguna causa infecciosa que estuviese generando alteración menstrual, así como el impacto de la hipermenorrea en la endometriosis.

El diagnóstico diferencial clínico se debe realizar con hernias, lipomas, tumor desmoide o malignidad primaria o secundaria. La sospecha clínica preoperatoria es baja, por lo que conocer esta entidad ayuda al dermatólogo a realizar un diagnóstico temprano y proponer un tratamiento oportuno.^{4,8}

El tratamiento incluye varias opciones, que pueden ser desde de la simple observación, el tratamiento quirúrgico, el puramente médico y/o combinación de alguno de éstos.^{5,7} Éste se debe individualizar con base



Figura 1: Imagen clínica de la superficie cutánea sin alteración aparente.

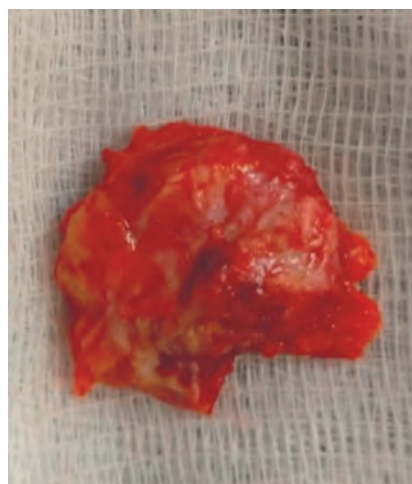


Figura 2:

En la pieza quirúrgica se observa tejido adiposo con grumos de material violáceo, de aspecto granuloso y friable.

en la gravedad de los síntomas y el deseo de fertilidad. En cuanto al tratamiento médico, se busca bloquear la función ovárica, creando un ambiente hipoestrogénico. Se utilizan anticonceptivos orales combinados (ACO) y progestágenos. Si fallan éstos, se inicia con el empleo de los agonistas GnRH, o danazol, o los modificadores selectivos de los receptores estrogénicos (SERMs, por sus siglas en inglés), o los inhibidores de la aromataasa, entre otros. Como última alternativa se reserva el tratamiento quirúrgico. Con el fin de mejorar la calidad de vida de las pacientes, se indica la administración de todo lo anterior junto con analgésicos y algunos otros medicamentos para el control de los síntomas.

El pronóstico de la enfermedad depende de los sitios involucrados y la gravedad de los síntomas. La recurrencia de las lesiones después del tratamiento quirúrgico es de hasta 15%.^{3,4} Los indicadores de una extirpación incompleta son la formación de seromas en el sitio del procedimiento quirúrgico y/o el inicio temprano del dolor referido previamente durante el postoperatorio inmediato.^{4,8}

CASO CLÍNICO

Se trata de una mujer de 33 años de edad, quien acude a consulta general de dermatología refiriendo la presencia de una masa en abdomen desde hace siete años, dolorosa desde hace un año. Además, señala que en ocasiones ese dolor coincide con la presentación de su período menstrual. Entre sus antecedentes personales patológicos refiere haber cursado con un embarazo y una operación cesárea electiva ocho años y medio atrás. El resto de los antecedentes sin importancia para el padecimiento actual.

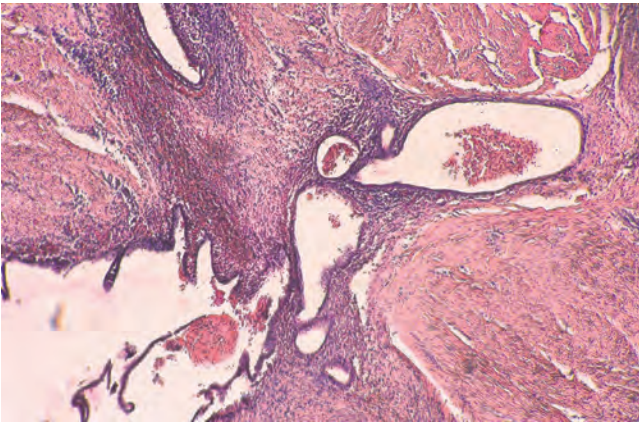


Figura 3: Se observan varias luces vasculares y glandulares inmersas en un estroma fibroso, (H&E 4x).

A la exploración física se observa una dermatosis localizada en tronco, del cual afecta el abdomen en región periumbilical derecha que se extiende hasta hipocondrio derecho, unilateral. Constituida por una neoformación subcutánea, más palpable que visible, de bordes mal definidos, superficie lisa, móvil, no adherida a planos profundos, de consistencia blanda. De evolución crónica, dolorosa (**Figura 1**).

Con la impresión diagnóstica de un probable lipoma versus endometrioma se envía al servicio de cirugía

dermatológica de la unidad para valoración, en donde se le programa para extirpación de la lesión. Durante el procedimiento se realiza disección hasta llegar a tejido celular subcutáneo profundo y fascia abdominal. Al llegar a este plano anatómico, se observa una masa amorfa fibrosa en la cual no se distinguen bordes (**Figura 2**). Se envía la pieza extraída al servicio de dermatopatología. El resultado del estudio histopatológico mostró tejido conjuntivo con amplias zonas de fibrosis e incremento en el número de fibroblastos. Entre las fibras de colágeno se aprecian numerosas cavidades de tipo glandular, todas ellas revestidas por una delgada pared de células secretoras de tipo apócrino. Se observan restos celulares, eritrocitos y fibrina en el interior de las cavidades, así como moderada reacción inflamatoria en el estroma circundante (**Figuras 3 y 4**). El diagnóstico histopatológico fue sugestivo de endometriosis.

La paciente fue valorada al día siguiente del procedimiento. Refería sólo dolor moderado en el sitio de la herida, el cual desapareció a los siete días, herida sin complicaciones, en vías de cicatrización. Se le refiere al servicio de ginecología en donde se le realiza un ultrasonido endovaginal, cuyos hallazgos reportan que la paciente cursa con endometriosis pélvica, al momento actual en manejo conservador, sólo con vigilancia, sin medicamentos, actualmente en seguimiento por cirugía dermatológica y ginecología.

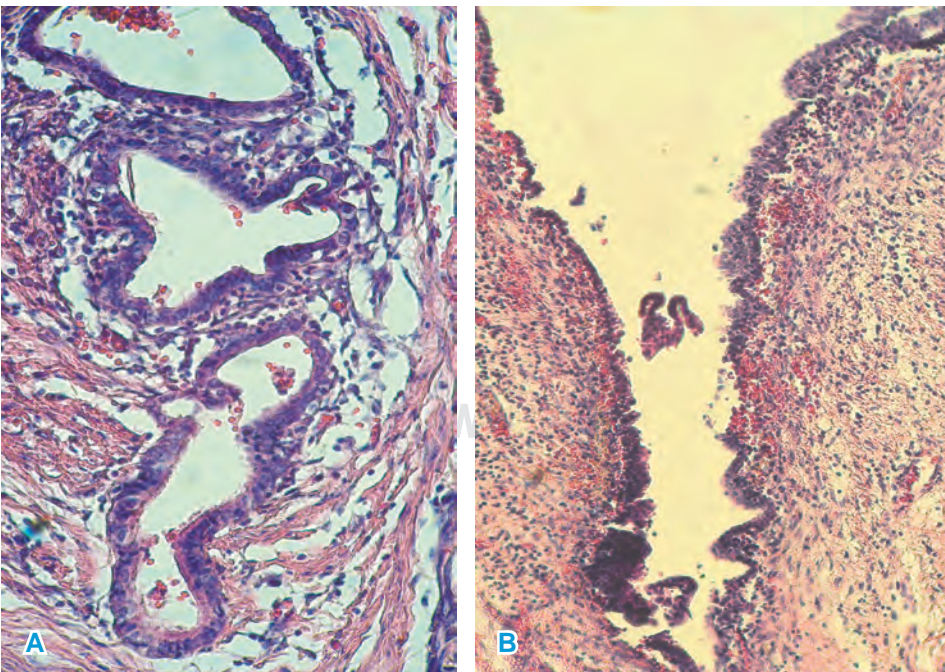


Figura 4:

A y B: Las luces ductales están revestidas por células que exhiben secreción por decapitación. Pequeños focos de hemorragia (H&E 10x).

CONCLUSIÓN

La endometriosis extrapélvica es una enfermedad rara que puede manifestarse como una masa subcutánea palpable en la pared abdominal. Puede o no cursar con síntomas típicos, por lo cual el caso que se comunica en este artículo es relevante en la práctica dermatológica, ya que su manifestación debe tenerse en cuenta para realizar diagnósticos diferenciales con otras entidades.

Por lo anterior, si una mujer en edad reproductiva acude con una masa abdominal subcutánea, dolor pélvico y con el antecedente de haber sido sometida a un procedimiento quirúrgico, debemos sospechar que se trata de un endometrioma cutáneo para así proporcionar un tratamiento oportuno, disminuyendo la morbilidad que causa esta enfermedad en mujeres en este grupo etario, ya que la endometriosis puede ocasionar dolor pélvico crónico e infertilidad.

REFERENCIAS

1. Montalto M, Santoro L, D'Onofrio F, Gallo A, Campo S, Campo V et al. Endometriosis, need for a multidisciplinary clinical setting: the internist's point of view. *Intern Emerg Med.* 2010; 5: 463-467.
2. Bauta-Desdin JL, Pupo-Zuñigas AM. Presentación de un paciente con endometriosis del canal anal. *CCM [En línea].* 2016; 20: 826-833. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1560-43812016000400021.
3. Ulett-Araya NM. Actualización en los puntos clave de la endometriosis. *Rev Méd Sinerg.* 2019; 4: 35-43.
4. Dwivedi AJ, Agrawal SN, Silva YJ. Abdominal wall endometriomas. *Dig Dis Sci.* 2002; 47: 456-461.
5. Davis AC, Goldberg JM. Extrapelvic endometriosis. *Semin Reprod Med.* 2017; 35: 98-101.
6. Andres MP, Arcoverde FVL, Souza CCC, Fernandes LFC, Abrão MS, Kho RM. Extrapelvic endometriosis: a systematic review. *J Minim Invasive Gynecol.* 2020; 27: 373-389.
7. Machairiotis N, Stylianaki A, Dryllis G, Zarogoudilis P, Kouroutou P, Tsiamis N et al. Extrapelvic endometriosis: a rare entity or an under diagnosed condition? *Diagn Pathol.* 2013; 8: 194. Available in: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3942279/>.
8. Vaghholkar K, Vaghholkar S. Abdominal wall endometrioma: a diagnostic enigma-a case report and review of the literature. *Case Rep Obstet Gynecol.* 2019; 2019: 6831545. Available in: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6457300/>.
9. Foti PV, Farina R, Palmucci S, Vizzini IAA, Libertini N, Coronella M et al. Endometriosis: clinical features, MR imaging findings and pathologic correlation. *Insights Imaging.* 2018; 9: 149-172.
10. Harzif AK, Silvia M, Mariana A, Olivia L, Lovita BT, Wiweko B. Extrapelvic endometriosis in abdominal wall scar and PPAR gamma expression: a case report. *Int J Surg Case Rep.* 2018; 53: 66-69.

Correspondencia:

Dr. Julio Enríquez Merino,

Dr. Vértiz Núm. 464, Esq. Eje 3 Sur,

Col. Buenos Aires, 06780,

Alcaldía Cuauhtémoc, CDMX.

Tel. 55 5519-6351.

E-mail: enriquez_drqx@yahoo.com.mx



Pustulosis palmoplantar

Palmoplantar pustulosis

Miguel Ángel Cardona Hernández,* María del Carmen Padilla Desgarenes,†
César Alfonso Maldonado García,§ José Alberto Ramos Garibay,¶ José Pablo Laguna Meraz*

RESUMEN

La pustulosis palmoplantar es una dermatosis poco frecuente. A menudo se le diagnostica como si se tratase de una psoriasis pustulosa. Para realizar un adecuado diagnóstico, se requiere analizar minuciosamente cada caso, solicitando los exámenes pertinentes, entre los que se incluye la realización de una biopsia de piel. Una vez diagnosticada, el tratamiento consiste en indicar medidas generales y la aplicación de corticosteroides tópicos. Si no se observa mejoría, se debe evaluar la administración de terapias inmunosupresoras más agresivas. En este artículo se comunica el caso de una mujer de 58 años, con pustulosis palmoplantar, quien evolucionó en forma favorable con el tratamiento prescrito.

Palabras clave: Pustulosis palmoplantar, psoriasis, pústulas.

ABSTRACT

Palmar-plantar pustulosis is a rare dermatosis. It is often diagnosed as if it were pustular psoriasis. To properly diagnose it, it is necessary to carefully analyze each case, requesting the pertinent tests, including a biopsy. Once diagnosed, treatment consists of general measures and the application of topical corticosteroids. If no improvement is observed, the administration of more aggressive immunosuppressive therapies should be evaluated. In this article we report the case of a 58-year-old woman with palmar-plantar pustulosis, who evolved favorably with the prescribed treatment.

Keywords: Palmar-plantar pustulosis, psoriasis, pustulas.

INTRODUCCIÓN

Las erupciones pustulosas palmares y plantares incluyen a la pustulosis palmoplantar (sinónimo: psoriasis pustulosa de Barber), la acrodermatitis continua (enfermedad de Hallopeau), y la acropustulosis infantil. Estos padecimientos se manifiestan con erupciones de pústulas estériles, crónicas y persistentes. Los sitios de elección son la piel engrosada de las palmas y las plantas. La característica histopatológica común a todas ellas es la presencia de pústulas estériles en la epidermis.

La pustulosis palmoplantar (PPP) es una dermatosis inflamatoria crónica y recurrente que se manifiesta

clínicamente por el desarrollo de pústulas estériles en palmas y plantas. Desde el punto de vista histopatológico, se caracteriza por la presencia de vesículas intraepidérmicas llenas de neutrófilos. Algunos autores consideran a esta entidad independiente de la psoriasis palmoplantar pustulosa; sin embargo, algunos otros sugieren que ambas comparten un mismo origen genético.¹⁻³

Por razones históricas, esta enfermedad ha recibido diferentes denominaciones: *Pustulosis palmaris et plantaris*, pustulosis palmoplantar persistente y psoriasis pustulosa de las extremidades, las cuales anteriormente se utilizaron como sinónimos. La controversia surgió a partir de la descripción de la denominada «*Bacteride pustulosa* de Andrews». Se eligió este término por su estrecha relación con las infecciones bacterianas. En 1935 Andrews y Machacek describie-

* Dermatólogo.

† Jefe del Servicio de Micología.

§ Jefe de la Clínica de Psoriasis.

¶ Dermatopatólogo.



ron 15 pacientes con vesículas purulentas recurrentes en las manos y los pies, las que tanto en su aspecto clínico, como en su histopatología, eran semejantes a una enfermedad descrita con anterioridad denominada «psoriasis pustulosa de las manos y los pies de Barber». La presencia de focos de infección bacteriana, sobre todo en los dientes y las amígdalas, junto con la ausencia de signos de psoriasis manifiesta, hizo que los autores cuestionasen la naturaleza psoriásica de estos cambios. Debido a que estas afecciones no pueden diferenciarse con certeza ni desde el punto de vista clínico, ni histopatológico, y a que la evidencia de la intervención patogénica de las bacterias es escasa, para esta dermatosis se decidió emplear el término «pustulosis palmoplantar».

La PPP es una dermatosis poco frecuente, con una incidencia de hasta 0.12%.³ Predomina en adultos de edad media entre la tercera y quinta décadas de la vida y es más frecuente en mujeres, en una proporción 3:1. El 24% de un grupo de 272 pacientes con PPP tenía antecedentes familiares de psoriasis; sin embargo, la clasificación HLA de los pacientes con PPP revela que no existe incremento de ninguno de los aloantígenos ligados a la psoriasis.

La patogénesis de esta entidad no está del todo conocida. Se han propuesto alteraciones genéticas, así como la inmunidad innata y adaptativa como responsables de esta dermatosis.⁴

Aunque hacen falta más estudios para establecer una relación causal, se considera que el mecanismo por el cual se desarrolla esta enfermedad obedece a la destrucción del acrosiringio de las glándulas sudoríparas ecrinas por la acción del infiltrado inflamatorio involucrado, constituido por linfocitos, neutrófilos, eosinófilos y mastocitos. Estudios previos han demostrado la presencia de células de Langerhans alrededor de los conductos secretores sudoríparos, lo que sugiere la posibilidad de un proceso que responde a la presencia de algunos antígenos; asimismo, se considera que algunos factores quimiotácticos pueden ser los responsables de la propagación de las lesiones en esta dermatosis, como las interleucinas IL8, IL17, TNF alfa, IL22, y el interferón gama.⁵⁻⁷

Otra teoría que intenta explicar su etiopatogenia sugiere que un mecanismo posible es un desequilibrio de los sistemas proteasa y antiproteasa de la piel, coincidente con una actividad disminuida de las anti-leucoproteasas (elafina y SKALP).⁴

Para su desarrollo intervienen varios factores genéticos y ambientales, entre los que destacan el estrés, las infecciones, algunos medicamentos, alergias a metales y el tabaquismo.⁴ En un estudio

realizado en Japón, se encontró que la incidencia de PPP se correlacionaba en forma positiva con el tabaquismo grave (más de 20 cigarrillos al día), amigdalitis y factores estacionales como humedad y temperaturas elevadas.

Algunos otros autores han señalado que la hipersensibilidad al metal utilizado en las prótesis dentales puede actuar como factor desencadenante de la enfermedad. Se ha detectado evidencia de una asociación entre las infecciones orales crónicas y la PPP.

En el año 2021, Kageyama y colaboradores publicaron los resultados de un análisis comparativo con el fin de establecer si la microbiota oral juega un papel importante en la patogénesis de este padecimiento.⁸ Se incluyeron 21 participantes. En el estudio se observó que estos pacientes presentaban menor cantidad de bacterias del género *Neisseria*, cuya presencia es directamente proporcional a una adecuada salud bucal. En condiciones normales, estas bacterias son comensales no patológicos de la cavidad oral. Una disminución de su población permite el crecimiento de bacterias patógenas, además de actuar como un reductor de nitrato a nitrito, el cual en el estómago se convierte en óxido nítrico. Se ha detectado este desbalance en la PPP. Se observó además que el *fillum Synergistetes* de la cavidad oral se encontraba aumentado en pacientes con PPP, lo cual está relacionado con el desarrollo de periodontitis crónica.

Los autores observaron que hasta 42% de este grupo de pacientes era portador de disbiosis de la cavidad oral, donde la principal característica es la disminución de *Neisseria*; sin embargo, debido al pequeño número de participantes en el estudio, no se pudo concluir que ésta fuera un factor determinante en la patogenia de la PPP, por lo que los autores sugieren que se requiere realizar otras cohortes con mayor número de participantes para poder establecer en definitiva dicha causalidad.

La PPP compromete las palmas, las plantas o ambas de forma parcial o total, incluso puede afectar las caras laterales de las manos y los pies. Por lo general es bilateral, aunque al inicio puede ser unilateral.⁵ Es característico observar la presencia de numerosas pústulas, de aproximadamente 2-4 mm, rodeadas por un halo eritematoso, que al inicio se ubican en el centro de palmas o plantas, e incluso llegan a alcanzar los dedos, con el tiempo coalescen, y generalmente se autolimitan, cambiando de color amarillo a marrón oscuro, y desaparecen en 8-10 días, dejando como secuela manchas residuales postinflamatorias. Son características de la etapa inicial la presencia de placas amarillentas con

eritema e infiltración en algunas áreas, cubiertas de fina escama blanquecina, pueden acompañarse de prurito o sensación de ardor.

Con frecuencia, la PPP se desarrolla en los pacientes con osteomielitis multifocal recurrente crónica, así como en otras lesiones óseas inflamatorias no infecciosas. En 1967, en Japón, se describió por primera vez la asociación entre PPP y artrosis de la pared anterior del tórax. Como informaron autores suecos, 6% de los pacientes tenía compromiso de la articulación manubrio-esternal, y 10% afección de la articulación esternoclavicular. Esta afección se denominó síndrome SAPHO (sinovitis, acné, pustulosis, hiperostosis, osteítis).

Se han descrito casos de PPP con lesiones similares a la psoriasis en otras áreas del cuerpo, que generalmente tienden a ser menos graves y con bordes menos delimitados que lo observado en las clásicas placas de psoriasis.⁶ Pueden coexistir con otras alteraciones como artritis y cambios ungueales que incluyen pústulas subungueales, hoyuelos, onicólisis y alteraciones de la pigmentación.⁷

El diagnóstico de la PPP se basa en las características clínicas; sin embargo, requiere de una evaluación minuciosa que descarte diagnósticos diferenciales tales como la psoriasis palmoplantar, la acrodermatitis continua de Hallopeau, el eccema de manos, dishidrosis de tipo pustuloso, escabiosis y las tiñas de manos y pies, siendo indispensable la realización de cultivos bacterianos y de un estudio micológico (examen directo y cultivo) como parte del plan de estudio para corroborar o descartar la presencia de ácaros o hifas. El estudio histopatológico está indicado ante cuadros con características atípicas, en etapas iniciales de la enfermedad, o cuando los resultados de los exámenes solicitados no son concluyentes. Los cambios histopatológicos característicos muestran una epidermis con paraqueratosis, ausencia de la capa granulosa, acantosis regular, espongirosis (en lesiones tempranas), en el estrato córneo se observan pústulas con alto contenido de neutrófilos y eosinófilos, acúmulo de mastocitos y eosinófilos por debajo de las pústulas y un infiltrado perivascular mixto en la dermis.^{9,10}

El resto de los exámenes de laboratorio no muestran alteraciones significativas, a excepción de una leve leucocitosis en la biometría hemática.

Existe poca evidencia de alta calidad con respecto a la prescripción del mejor tratamiento para esta dermatosis. De forma general, e independientemente de la severidad del cuadro, se deben indicar medidas generales de cuidado de la piel que incluyan el uso



Figura 1:

Aspecto inicial de la dermatosis.

frecuente de emolientes, evitar el contacto con irritantes y suspender el hábito de fumar.^{11,12} Dentro de los tratamientos utilizados, se considera de primera línea el uso de corticosteroides tópicos, retinoides orales y la fototerapia con psoralenos. La administración de estos dos últimos combinados se recomienda en aquellos casos que no evolucionen de manera favorable, o que cursen con recaídas frecuentes, (etretinato 25-50 mg/día o acitetrinoína 1 mg/kg/día y 8-metoxipsoraleno -al 0.1% si es por vía tópica, o 0.6 mg/kg por vía oral), o inmunosupresores como el metotrexato. El uso de glucocorticoides sistémicos es cuestionable. Administrados a grandes dosis (40-50 mg) suprimen la formación de pústulas; sin embargo, al suspender su ingesta, puede haber un rebrote, por lo cual su empleo no es muy recomendable. También se sugiere el uso de ciclosporina (1.5 a 3 mg/kg por día), o colchicina (1 mg por día), y en casos recalcitrantes severos, es útil el empleo de la terapia biológica.

La PPP tiende a seguir un curso crónico, generalmente cursa con exacerbaciones y remisiones parciales, generando prurito, sensaciones de ardor o dolor, lo cual ha demostrado que afecta de forma importante la calidad de vida de los pacientes, de ahí la importancia de realizar un diagnóstico temprano y tratarla de forma oportuna. Por último, así como sucede en la psoriasis en placas, esta dermatosis puede presentar fenómeno de Koebner.

CASO CLÍNICO

Se presenta el caso de una mujer de 58 años, quien acude a valoración por una dermatosis localizada

a extremidad superior derecha de la que afecta la mano y de ésta la palma, a nivel de la eminencia hipotenar, unilateral. La dermatosis estaba constituida por eritema, escama blanquecina e infiltración que confluían en una placa de 0.9 x 0.7 mm, de bordes bien delimitados. De evolución crónica, dolorosa (**Figura 1**). Sin alteraciones en el resto de la piel y los anexos. Al interrogatorio dirigido, se documentó traumatismo con púas de un erizo de tierra en la zona de la dermatosis tres meses antes. Sin tratamiento previo. Con respecto a sus antecedentes personales patológicos y no patológicos, refirió tabaquismo positivo de hasta cuatro cigarrillos al día desde hace 30 años (índice tabáquico de seis). Se realizaron dos estudios micológicos secuenciados (examen directo y cultivo), los cuales resultaron negativos, y después se programó la realización de una biopsia de piel, cuyos hallazgos histopatológicos

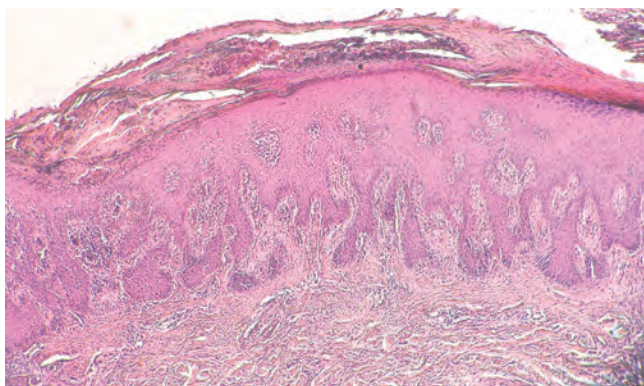


Figura 2: Se observa hiperqueratosis con fibrina y restos celulares, ausencia de la capa granulosa y acantosis psoriasiforme (H&E 10x).

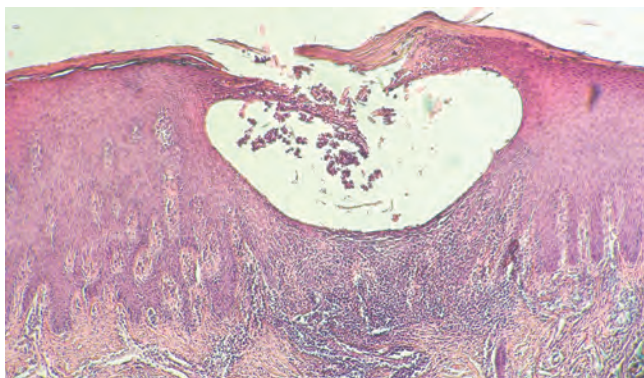


Figura 3: Se observan vesículas espongióticas en cuyo contenido se aprecian neutrófilos (H&E 10x).



Figura 4: Aspecto de la dermatosis al momento del diagnóstico.

evidenciaron la presencia de una capa córnea con hiperqueratosis paraqueratósica, fibrina y restos celulares, así como zonas con microabscesos de neutrófilos, ausencia de capa granulosa en amplias zonas, y una acantosis regular de tipo psoriasiforme. En algunas zonas de la capa espinosa se observaron vesículas espongióticas con neutrófilos y en otras amplias zonas de exocitosis de linfocitos. Dermis con papilomatosis y un infiltrado inflamatorio de predominio linfocitario intersticial superficial, así como vasos dilatados a nivel de la dermis papilar (**Figuras 2 y 3**). El diagnóstico histopatológico de la biopsia fue psoriasis. La dermatosis empeoró en las semanas posteriores, desarrollando la presencia de pústulas como se muestra en la **Figura 4**. Por correlación clínico-histopatológica, y tomando en cuenta la evolución de la dermatosis a lo largo de su plan de estudio, aunado al resultado negativo del estudio micológico y al diagnóstico histopatológico, se realizó el diagnóstico definitivo de pustulosis palmoplantar con fenómeno de Koebner.

Se inició tratamiento con base en medidas generales, emolientes y corticosteroides tópicos de mediana potencia, con dosis de reducción, con lo cual se observó mejoría del cuadro. Al momento actual, sin recidiva de la dermatosis.

COMENTARIO

El caso es muy interesante, ya que ejemplifica las características clínicas de una dermatosis poco frecuente, de la que aún existe controversia en cuanto a su etiopatogenia y clasificación. Tomando en cuenta la presentación clínica inicial del caso, el antecedente de traumatismo con las púas de un erizo de tierra, se descartó que se tratase de una tiña inflamatoria como parte del diagnóstico diferencial. El estudio histopatológico fue necesario para establecer el diagnóstico definitivo e iniciar el tratamiento adecuado. Este caso resalta la importancia de considerar y descartar los diferentes diagnósticos diferenciales, de acuerdo a la presentación clínica y los antecedentes de cada paciente.

REFERENCIAS

1. Brunasso AMG, Puntoni M, Aberer W, Delfino C, Fancelli L, Massone C. Clinical and epidemiological comparison of patients affected by palmoplantar plaque psoriasis and palmoplantar pustulosis: a case series study. *Br J Dermatol*. 2013; 168: 1243-1251.
2. Murakami M, Ohtake T, Horibe Y, Ishida-Yamamoto A, Morhenn VB, Gallo RL et al. Acrosyringium is the main site of the vesicle/pustule formation in palmoplantar pustulosis. *J Invest Dermatol*. 2010; 130: 2010-2016.
3. Bissonnette R, Suárez-Fariñas M, Li X, Bonifacio KM, Brodmerkel C, Fuentes-Duculan J et al. Based on molecular profiling of gene expression, palmoplantar pustulosis and palmoplantar pustular psoriasis are highly related diseases that appear to be distinct from psoriasis vulgaris. *PLoS One*. 2016; 11: e0155215.
4. Kubota K, Kamijima Y, Sato T, Ooba N, Koide D, Iizuka H et al. Epidemiology of psoriasis and palmoplantar pustulosis: a nationwide study using the Japanese national claims database. *BMJ Open*. 2015; 5: e006450.
5. Becher G, Jamieson L, Leman J. Palmoplantar pustulosis--a retrospective review of comorbid conditions. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2015; 29: 1854-1856.
6. Hellgren L, Mobacken H. Pustulosis palmaris et plantaris. Prevalence, clinical observations and prognosis. *Acta Derm Venereol*. 1971; 51: 284-288.
7. Yamamoto T. Extra-palmoplantar lesions associated with palmoplantar pustulosis. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2009; 23: 1227-1232.
8. Kageyama Y, Shimokawa Y, Kawauchi K, Morimoto M, Aida K, Akiyama T, Nakamura T. Dysbiosis of oral microbiota associated with palmoplantar pustulosis. *Dermatology*. 2021; 237: 347-356.
9. Burden AD, Kemmett D. The spectrum of nail involvement in palmoplantar pustulosis. *Br J Dermatol*. 1996; 134: 1079-1082.
10. Eriksson MO, Hagforsen E, Lundin IP, Michaëlsson G. Palmoplantar pustulosis: a clinical and immunohistological study. *Br J Dermatol*. 1998; 138: 390-398.
11. Weedon D. *The vesicobullous reaction pattern*. In: Weedon D, Strutton G, Adam IR. *Weedon's skin pathology*. 3rd ed, [Edinburgh]: Churchill Livingstone/Elsevier, 2010. p. 123.
12. Marsland AM, Chalmers RJ, Hollis S, Leonardi-Bee J, Griffiths CE. Interventions for chronic palmoplantar pustulosis. *Cochrane Database Syst Rev*. 2006; CD001433.

Correspondencia:

Dr. Miguel Ángel Cardona Hernández

Dr. Vértiz Núm. 464, Esq. Eje 3 Sur,

Col. Buenos Aires,

Alcaldía Cuauhtémoc,

México, 06780, CDMX.

Tel. 55 5519 6351.

E-mail: drmiguelcardona08@gmail.com



Tuberculosis cutánea recurrente, variedad nodular profunda. Comunicación de un caso y revisión de la literatura

Cutaneous tuberculosis, deep nodular variety, recurrent. Case report and review of the literature

Miguel Ángel Cardona-Hernández,* Maribet González-González,†
Fermín Jurado-Santa Cruz,§ Ana Karen Romero-Guzmán¶

RESUMEN

Se considera a la tuberculosis nodular profunda como una tuberculide. Su diagnóstico se basa en las características clínicas, prueba de tuberculina positiva, evidencia de *M. tuberculosis* en otra localización a nivel sistémico y a nivel histopatológico, así como a la presencia de paniculitis lobulillar granulomatosa. En este artículo se comunica el caso de una mujer de 45 años de edad con diagnóstico de tuberculosis nodular profunda, quien inicialmente mejoró con la administración de terapia con antifímicos convencionales, con recurrencia del cuadro al término del tratamiento. Se realiza una revisión bibliográfica al respecto.

Palabras clave: Tuberculosis nodular profunda, tuberculide, recurrencia.

ABSTRACT

*Deep nodular tuberculosis is considered a tuberculide. Its diagnosis is based on the clinical characteristics, a positive tuberculin test, evidence of *M. tuberculosis* in another body site and, at the histopathological level, the presence of granulomatous lobular panniculitis. In this article we report the case of a 45-year-old woman with deep nodular tuberculosis, who initially improved with the administration of conventional antifimic therapy, with recurrence of the condition at the end of treatment. A bibliographic review is carried out in this regard.*

Keywords: Deep nodular tuberculosis, tuberculide, recurrence.

INTRODUCCIÓN

La tuberculosis continúa siendo una de las principales causas de morbilidad a nivel mundial. De acuerdo con las cifras proporcionadas por la Organización Mundial de la Salud, ocupa el noveno lugar, por arriba del virus de la inmunodeficiencia humana (VIH). El incremento en su incidencia mundial se debe a la propagación de la infección por VIH, al desarrollo de cepas

multirresistentes y al empleo de inmunosupresores para tratar otras enfermedades. Es ocasionada por el *Mycobacterium tuberculosis*, el cual, dependiendo de la inmunocompetencia de cada individuo, de los factores ambientales y del tipo y cantidad del inóculo, ocasiona la enfermedad y se manifiesta en diferentes formas clínicas. El involucro cutáneo es poco frecuente, representa solamente 1-2% de todas las manifestaciones extrapulmonares.^{1,2}

Para su clasificación se toman en cuenta tres criterios que engloban una amplia variedad de manifestaciones

* Dermatólogo.

† Dermatopatóloga.

§ Responsable de la Unidad Médica.

¶ Residente de tercer año.



clínicas: patogénesis, presentación clínica y evaluación histopatológica. Con los criterios antes señalados, la tuberculosis cutánea (TBC) en la actualidad se clasifica de la siguiente manera:¹

- **Tuberculosis de fuente exógena:** chancro tuberculoso, tuberculosis verrugosa.
- **Tuberculosis de fuente endógena:** escrofuloderma, tuberculosis orofacial.
- **Tuberculosis hematógena:** lupus vulgar, tuberculosis ganglionar, tuberculosis miliar, tuberculídes.

Anteriormente, la TBC se dividía en dos grandes grupos: TBC verdadera y las tuberculídes. Estas últimas son el resultado de una reacción de hipersensibilidad hacia los antígenos de *M. tuberculosis*; se clasifican en tuberculídes papulonecroticas, liquen escrofuloso y eritema indurado de Bazin.³⁻⁵

La tuberculosis nodular profunda, también conocida como «eritema indurado de Bazin», fue descrita por Bazin en 1861. Se le conoce como una variedad casi exclusiva de las mujeres, de localización única en las piernas, sobre todo en sus caras posteriores, en forma bilateral, con tendencia a la simetría, caracterizada por la presencia de nódulos profundos, eritemato-violáceos, dolorosos, recurrentes y que en su involución dejan zonas atróficas deprimidas que deforman poco a poco las piernas. En algunas ocasiones tienden a ulcerarse en el centro hasta en 30%, a este tipo de casos se les denomina «variedad tipo Hutchinson». La piel afectada se torna de color rojo, marrón o púrpura. Puede asociarse con insuficiencia venosa crónica, *livedo reticularis*, edema, eritrocianosis y queratosis folicular.⁴

Los brotes se presentan sobre todo durante el invierno, y mientras unas lesiones inician su evolución otras están terminándola, por lo que es posible observar lesiones en diferentes estadios de evolución.

Las lesiones nodulares generalmente se resuelven espontáneamente en unos cuantos meses y quedan como secuelas hiperpigmentación postinflamatoria y cicatrices atróficas. En aquellos casos con recaídas frecuentes puede desarrollarse linfedema.

El diagnóstico diferencial debe realizarse principalmente con eritema nudoso, poliarteritis nodosa, paniculitis, lupus profundo, sarcoidosis y linfoma paniculítico.⁵

La histopatología muestra infiltrados que ocupan dermis e hipodermis constituidos por linfocitos, histiocitos, células epitelioides y células gigantes multinucleadas de tipo Langhans, que se organizan para formar granulomas tuberculoides. Se acompañan de vasculitis que

afecta vénulas y arterias de pequeño a mediano calibre, así como de necrosis caseosa.⁶

El diagnóstico de TBC se basa en la sospecha clínica, en los hallazgos del estudio histopatológico y de los exámenes de laboratorio.⁴ Los métodos empleados para detectar el agente causal incluyen cultivo de Löwenstein-Jensen (estándar de oro para el diagnóstico de TBC verdadera). Las pruebas para evaluar la inmunidad hacia la infección, como la tuberculina y el ensayo de liberación de interferón gamma (IGRA) son útiles para apoyar el diagnóstico, sobre todo cuando los resultados de la histopatología y microbiología son negativos o no concluyentes. Las pruebas de amplificación de ácidos nucleicos para detectar ADN del microorganismo corroboran el diagnóstico.⁷

En pacientes en quienes se tenga una fuerte sospecha clínica de TBC, pero no sea posible confirmar el diagnóstico mediante histopatología o exámenes de laboratorio, se puede realizar una prueba terapéutica administrando el tratamiento antifímico convencional, con el que se espera observar una respuesta favorable al mismo.⁸

Con respecto a las tuberculídes, es importante mencionar que por lo general es difícil detectar la presencia de *M. tuberculosis* con tinción de Ziehl-Neelsen o cultivo de Löwenstein-Jensen en el tejido afectado, pero sí puede observarse en sitios extracutáneos infectados por la micobacteria. Los pacientes desarrollan una reactividad fuerte a la tuberculina y son IGRA positivos. En la histopatología se observa inflamación granulomatosa. Las lesiones se resuelven con el tratamiento antifímico.⁸

Aunque el bacilo no se observa en el estudio histopatológico de las lesiones, sí se ha detectado ADN de *M. tuberculosis* en pacientes con tuberculídes papulonecroticas y con eritema indurado de Bazin, lo cual apoya el papel de la micobacteria en la patogénesis de las tuberculídes. En un estudio reciente que empleó PCR habitual, seguida de PCR anidada, logró aislarse ADN de *M. tuberculosis* en 80% de las muestras con diagnóstico de eritema indurado de Bazin analizadas, y en 80% de todas las muestras analizadas, 60% de ellas correspondían a tuberculídes. Los autores concluyen que esta técnica mejora la sensibilidad para detectar el ADN de la micobacteria, en particular, en el caso de las tuberculídes.⁹

El tratamiento de la TBC es igual al de la tuberculosis pulmonar, se sigue la estrategia TAES (tratamiento acortado estrictamente supervisado): fase intensiva (dos meses de tratamiento con rifampicina 600 mg/día, isoniazida 300 mg/día, pirazinamida 1,500 mg/día y etambutol 1,000 mg/día), seguida de la fase de mante-

nimiento durante cuatro meses con rifampicina 600 mg/día e isoniazida 600 mg/día.¹⁰ Sin embargo, se sugiere que para el eritema indurado de Bazin se prolongue el tratamiento con isoniazida hasta por dos años.^{5,11}

CASO CLÍNICO

Paciente del sexo femenino, de 45 años de edad, quien acude al Centro Dermatológico Pascua por presentar dermatosis diseminada a extremidades inferiores, en las que afectaba cara posterior de piernas en su tercio medio e inferior, bilateral con tendencia a la simetría; constituida por cuatro nódulos eritematosos, dolorosos a la palpación. De evolución crónica (**Figura 1**).

Al interrogatorio refería un mes de evolución con las lesiones. Además, la paciente informó que su madre fue diagnosticada con tuberculosis pulmonar hacía 12 años, y ella contaba con el antecedente de haber sido diagnosticada con tuberculosis cutánea variedad nodular profunda un año antes, fue tratada con la estrategia TAES con DOTBAL en su centro de salud durante seis meses. Cursó con buena evolución, con desaparición de dichas lesiones al mes de iniciar el tratamiento; sin embargo, reaparecieron dos semanas después de terminar dicho esquema.

Con la sospecha diagnóstica de recurrencia de TBC se inicia plan de estudio. Se solicitaron: PPD (derivado

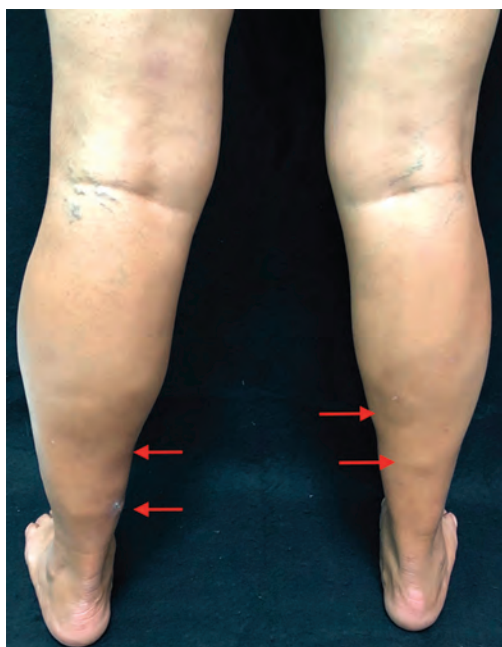


Figura 1: Nódulos diseminados.

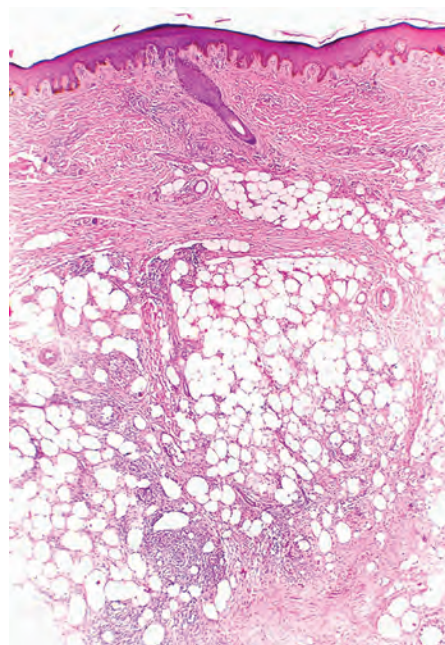


Figura 2: Panculitis mixta granulomatosa con daño vascular (H&E 40x).

proteico purificado), el cual no desarrolló induración; radiografía de tórax, la cual se encontraba sin alteraciones; bacilos acidorresistentes (BAAR) en orina tres muestras negativas, y exámenes de laboratorio que fueron reportados con las siguientes cifras: glucosa 128 mg/dL, nitrógeno de urea en sangre 12.3 mg/dL, creatinina 0.6 mg/dL, colesterol total 141 mg/dL, triglicéridos 209 mg/dL, hemoglobina 12.5 g/dL, plaquetas 250,000/ μ L, leucocitos 5,700/ μ L, neutrófilos 3,260/ μ L, linfocitos 2059/ μ L.

Se realizó nueva biopsia de uno de los nódulos. La imagen histopatológica mostró moderados infiltrados linfocitarios perivasculares y perianexiales en dermis superficial y media. En dermis profunda y tejido celular subcutáneo, tanto en la porción septal como en la lobulillar, se apreciaban moderados infiltrados en focos constituidos por linfocitos, histiocitos, células epiteloides, esbozos de células gigantes multinucleadas, células gigantes tipo Langhans y de tipo cuerpo extraño. Dicho infiltrado invadía algunos vasos (**Figura 2**). Con lo anterior se realizó el diagnóstico histopatológico de panculitis mixta granulomatosa con daño vascular.

Al tener en cuenta los antecedentes (combe positivo, biopsia previa con diagnóstico de panculitis lobulillar granulomatosa que respondió adecuadamente a tratamiento antifímico), se consideró que la paciente cursaba con una recurrencia de tuberculosis cutánea variedad nodular profunda. Se le citó para continuar su

evaluación e iniciar el tratamiento acorde al caso; sin embargo, hasta la fecha no ha acudido.

DISCUSIÓN

Por lo general, la TBC y las tuberculídes remiten con el tratamiento antifímico estándar recomendado por la OMS; sin embargo, el tratamiento del eritema inducido de Bazin puede requerir de más tiempo. Se ha propuesto la administración de isoniazida 400 mg/día como terapia de mantenimiento hasta por dos años, así como añadir piridoxina para prevenir la aparición de neuropatía periférica por su ingesta. El empleo de otros adyuvantes (dapsona, yoduro de potasio, doxiciclina y corticosteroides) ha demostrado resultados satisfactorios.¹²

En las guías de Brasil 2011 para el tratamiento de la tuberculosis, los expertos recomiendan que para pacientes que necesiten retratamiento se debe iniciar nuevamente con el régimen estándar hasta que se cuente con los resultados de los cultivos y pruebas de sensibilidad con los fármacos administrados. Aquellos casos que no mejoren deben analizarse minuciosamente, verificando los medicamentos empleados, la adherencia y la evidencia de una posible resistencia a fármacos.¹³

Las guías del CDC (*Center for Disease Control and Prevention*) mencionan que en caso de sospechar falla al tratamiento (definida como la presencia de cultivos positivos después de cuatro meses de tratamiento antituberculoso) o recaída (definida como tuberculosis recurrente en cualquier momento después de haber completado tratamiento con curación), deberá aislarse *M. tuberculosis* para realizar pruebas de sensibilidad a fármacos de primera y segunda línea de tratamiento.^{14,15}

La recaída puede ocurrir como resultado de reinfección por la misma cepa (más frecuente en lugares con baja incidencia) o debido a reinfección exógena con una nueva cepa (más frecuente en lugares de alta incidencia). La mayoría de las recaídas se desarrollan dentro los primeros 6-12 meses después de haber completado el tratamiento, y en general son ocasionadas por micobacterias susceptibles.¹⁶

El tratamiento de tuberculosis cutánea farmacorresistente suele ser difícil y requiere el empleo de fármacos de segunda línea y/o resección quirúrgica. La farmacorresistencia se clasifica en:¹⁷

Monorresistencia: tuberculosis causada por cepas de *M. tuberculosis* resistentes *in vitro* a un medicamento de primera línea.

Polirresistencia: tuberculosis causada por cepas de *M. tuberculosis* resistentes *in vitro* a más de un medicamento de primera línea, menos a la isoniazida y rifampicina simultáneamente.

Multifarmacorresistencia (TB-MFR): tuberculosis causada por cepas de *M. tuberculosis* resistentes *in vitro*, como mínimo a la isoniazida y a la rifampicina, simultáneamente.

Resistencia extendida (TB-XFR): resistencia a isoniazida y rifampicina (MFR), más una quinolona, y uno o más de los tres inyectables de segunda línea (kanamicina, amikacina y capreomicina).

Los fármacos de segunda línea para tuberculosis farmacorresistente son: moxifloxacino 800 mg, clofazimina 100 mg, etambutol 1,200 mg, pirazinamida 2,000 mg, isoniazida 600 mg, protionamida 750 mg y kanamicina máximo 1 g/día, inicialmente de cinco a siete días por semana (misma dosis que la amikacina).¹⁷

A partir del año 2016 la OMS recomienda que los esquemas con los fármacos arriba señalados tengan una duración de nueve a 12 meses.

La detección de la tuberculosis farmacorresistente requiere confirmación bacteriológica y pruebas de farmacorresistencia mediante pruebas moleculares específicas (que son muy rápidas), métodos de cultivo o tecnologías de secuenciación.¹⁷

La prueba Xpert MTB/RIF (Cepheid) es un estudio de PCR en tiempo real que puede detectar *M. tuberculosis* y resistencia a rifampicina en menos de dos horas, con una sensibilidad de 95% y una especificidad de 98%.¹⁸ Supone un avance importante en la detección precoz de este padecimiento. Se solicita en lugar de las pruebas convencionales (baciloscopía, cultivo y pruebas de farmacosenibilidad) como prueba diagnóstica inicial en adultos con tuberculosis asociada con VIH, o por sospecha de cursar con tuberculosis multirresistente, y en los siguientes grupos de riesgo: fracasos a retratamiento primario y crónicos, contacto de un caso de tuberculosis multirresistente, fracaso a tratamiento primario, caso de tuberculosis con baciloscopía positiva al final del segundo o tercer mes de tratamiento primario o retratamiento, recaídas y reingresos por abandono, o en pacientes con tuberculosis y diabetes mellitus descompensada. Se realiza en muestras específicas (ganglio linfático y otros tejidos) procedentes de pacientes con sospecha de tener tuberculosis extrapulmonar.

Otra técnica molecular es el GenoType MDRplus (Hain), o ensayo de prueba en línea (*Line Probe Assay*), el cual puede detectar simultáneamente mutaciones en los genes que codifican resistencia a isoniazida y

rifampicina en un plazo de 6-24 horas. Ambas pruebas pueden realizarse en forma directa sin que sea necesario esperar al crecimiento en un cultivo.

En el caso de la paciente, motivo de esta publicación, desconocemos si emplear isoniazida hasta por dos años, después de haber finalizado con el tratamiento estandarizado por la OMS, disminuiría su riesgo de una nueva recurrencia. En ella estaba indicado realizar pruebas de farmacosenibilidad (antes de reiniciar con la estrategia TAES), y en caso de no encontrar resistencia, iniciar retratamiento primario por ocho meses con isoniazida, rifampicina, pirazinamida, etambutol y estreptomycin por dos meses; seguido de isoniazida, rifampicina, pirazinamida y etambutol por un mes; y finalmente isoniazida, rifampicina y etambutol por cinco meses. Si hubiese desarrollado resistencia al menos a isoniazida y pirazinamida, lo indicado hubiese sido iniciar tratamiento estandarizado de segunda línea.¹⁷

Existen pocos datos en la literatura acerca de la recurrencia de la tuberculosis cutánea posterior a tratamiento, ya con curación clínica. En un estudio de seguimiento durante cinco años se encontró que 12.5% de los pacientes con diagnóstico de eritema indurado de Bazin desarrollaron recurrencia posterior a recibir el tratamiento antifímico estándar.¹²

COMENTARIO

Aunque la mayoría de los pacientes con tuberculosis cutánea responden adecuadamente al tratamiento estandarizado recomendado por la OMS, se desconoce hasta el momento el porcentaje de recurrencia de las diferentes variedades clínicas, por lo que se necesitan estudios de seguimiento a largo plazo que evalúen la recurrencia con el tratamiento convencional y la respuesta a los fármacos de segunda línea.

REFERENCIAS

- van Zyl L, du Plessis J, Viljoen J. Cutaneous tuberculosis overview and current treatment regimens. *Tuberculosis (Edinb)*. 2015; 95: 629-638.
- Melsew YA, Doan TN, Gambhir M, Cheng AC, McBryde E, Trauer JM. Risk factors for infectiousness of patients with tuberculosis: a systematic review and meta-analysis. *Epidemiol Infect*. 2018; 146: 345-353.
- Suárez Castañón C, Pérez Méndez C, Alvarez Cuesta CC, Corrales Canel B, Blanco Costa MI. Erythema induratum of Bazin associated to *Mycobacterium tuberculosis* infection. *Arch Argent Pediatr*. 2012; 110: e43-e46.
- Rodríguez O. Tuberculosis cutánea. *Rev Fac Med UNAM*. 2003; 46: 157-161.
- Bravo F, Gotuzzo E. Cutaneous tuberculosis. *Clin Dermatol*. 2007; 25: 173-180.
- Calonje JE, Brenn T, Lazar A, Billings S. *McKee's pathology of the skin*. 4th edition. New York: Elsevier; 2012. pp. 346-349.
- Chakraborty R, Rahman MA, Ferdousi KR, Paul BK. Cutaneous tuberculosis: an update. *Mymensingh Med J*. 2016; 25: 385-391.
- Tirado-Sánchez A, Bonifaz A. Cutaneous tuberculosis: a review of the current literature. *Curr Trop Med Rep*. 2018; 5: 67-76.
- Maldonado-Bernal C, Ramos-Garibay A, Rios-Sarabia N, Serrano H, Carrera M, Navarrete-Franco G et al. Nested polymerase chain reaction and cutaneous tuberculosis. *Am J Dermatopathol*. 2019; 41: 428-435.
- Secretaría de Salud. Programa de acción específico. Tuberculosis. 2013-2018. México: 2018. pp. 11-42.
- Nirmala C, Nagarajappa N. Erythema induratum. A type of cutaneous tuberculosis. *Indian J Tuberc*. 2010; 57: 160-164.
- Chen Q, Chen W, Hao F. Cutaneous tuberculosis: a great imitator. *Clin Dermatol*. 2019; 37: 192-199.
- Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. Departamento de Vigilância Epidemiológica. Manual de recomendações para o controle da tuberculose no Brasil. [Ministry of Health. Secretary of Health Surveillance. Department of Epidemiological Surveillance. Guide: recommendations for tuberculosis control in Brazil] Brasília: Ministério da Saúde; 2011. p. 284.
- Centers for Disease Control and Prevention. Tuberculosis: laboratory information. [Accessed on June 16, 2016] Available in: <http://www.cdc.gov/tb/topic/laboratory/>
- Centers for Disease Control and Prevention. Reference Laboratory Division of TB Elimination Laboratory User Guide for U.S. Public Health Laboratories: molecular detection of drug resistance (MDDR) in *Mycobacterium tuberculosis* complex by DNA sequencing (Version 2.0), June 2012. CDC, Atlanta, GA 2012. [Accessed on June 16, 2016] Available in: <http://www.cdc.gov/tb/topic/laboratory/mddrusersguide.pdf>
- Marx FM, Dunbar R, Enarson DA, Williams BG, Warren RM, van der Spuy GD et al. The temporal dynamics of relapse and reinfection tuberculosis after successful treatment: a retrospective cohort study. *Clin Infect Dis*. 2014; 58: 1676-1683.
- Secretaría de Salud. Guía para la atención de personas con tuberculosis resistente a fármacos. Disponible en: http://www.cenaprece.salud.gob.mx/programas/interior/micobacteriosis/descargas/pdf/guia_tb_mfr_ok.pdf
- World Health Organization. Using the Xpert MTB/RIF assay to detect pulmonary and extrapulmonary tuberculosis and rifampicin resistance in adults and children: expert group meeting report: 2013. Geneva: World Health Organization.

Correspondencia:

Dr. Miguel Ángel Cardona-Hernández

Dr. Vértiz Núm. 464, esq. Eje 3 Sur,
Col. Buenos Aires, 06780,
Alcaldía Cuauhtémoc, CDMX.
Tel: 55 5519-6351

E-mail: drmiguelpcardona08@gmail.com



Neoformación en mentón

Neoformation in the chin

Alberto Ramos-Garibay,* Juan Ramón Trejo-Acuña,† Larissa Margarita Zárate Flores§

CASO CLÍNICO

Se trata de un paciente del sexo masculino, de 14 años de edad, originario y residente de la Ciudad de México, quien acudió por una dermatosis localizada a cabeza, de la que afectaba cara y de ésta el lado derecho del mentón, constituida por una neoformación oval, eritematoviolácea, de bordes bien delimitados, superficie con fina escama blanquecina seca, con costras sanguíneas en uno de sus extremos, de consistencia firme. De evolución crónica y asintomática (**Figura 1**).

Al interrogatorio refiere haber iniciado cuatro años atrás con «un granito» en la cara, el cual traumatizó. La lesión fue creciendo lentamente hasta adquirir la morfología actual. Se



Figura 1:

Neoformación exofítica en mentón.

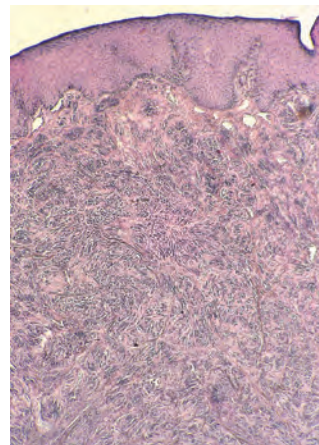


Figura 2:

Epidermis con acantosis irregular, la dermis superficial forma una delgada banda de colágeno normal (H&E 40x).

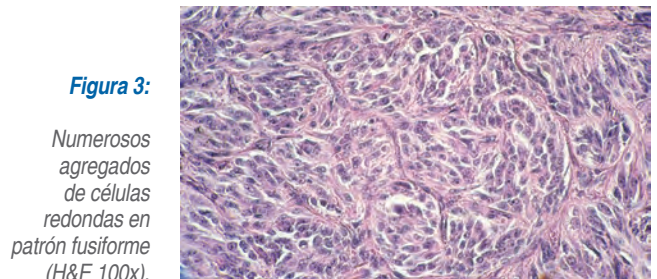


Figura 3:

Numerosos agregados de células redondas en patrón fusiforme (H&E 100x).

aplicó un ungüento con sulfato de neomicina y retinol, sin mejoría. Se realiza biopsia escisional de la lesión. El estudio histopatológico con tinción de rutina muestra una lesión hemisférica en cuya epidermis predomina la acantosis irregular. La dermis superficial forma una delgada banda de colágeno normal, por debajo de la cual se observan numerosos agregados de células redondas que hacia la profundidad exhiben un patrón fusiforme (**Figuras 2 y 3**).

Con los datos clínicos e histológicos proporcionados, ¿cuál es su diagnóstico?

* Subjefe del Servicio de Histopatología.

† Dermatólogo.

§ Residente del tercer año de Dermatología.

DIAGNÓSTICO: NEVO DE SPITZ

INTRODUCCIÓN

Sinonimia: Tumor de Spitz, melanoma juvenil, nevo de células epitelioides y fusiformes.

El nevo de Spitz es una neoformación constituida por células epitelioides o células fusiformes. En 1948, Spitz lo describió por primera vez utilizando el término de melanoma juvenil, señalando que se trataba de un tumor melanocítico que se presenta en la niñez, con características clínicas y patológicas similares al melanoma, pero con un comportamiento biológico benigno.¹ En la literatura mundial, el estudio de este tumor ha sido controversial, debido a su similitud clínica e histopatológica con el melanoma, y a la falta de consenso para establecer criterios diagnósticos o estrategias para manejo clínico. Las neoformaciones melanocíticas con morfología spitzoide se clasifican en tres tipos: nevo de Spitz, tumor de Spitz atípico y melanoma spitzoide. El concepto de tumor de Spitz atípico se refiere a aquellas lesiones histológicas con características atípicas insuficientes para diagnosticar melanoma.²

EPIDEMIOLOGÍA

La incidencia del nevo de Spitz no está bien documentada, pero se calcula entre 1.4 a siete casos por 100,000 personas al año, lo cual representa menos de 1% de los tumores melanocíticos extirpados en la infancia. El nevo de Spitz aparece durante la infancia o la adolescencia. La probabilidad de que una lesión con apariencia spitzoide se vuelva melanoma incrementa con la edad. No existen diferencias entre géneros, pero es más común en caucásicos.³

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Clínicamente el nevo de Spitz se presenta como una neoformación solitaria, de aspecto papular, cupuliforme, bien delimitada, de consistencia sólida. El color puede variar desde color piel, rosa, rojo o café. Por lo general es rojizo por su alta vascularización y bajo contenido de melanina. Diez por ciento son pigmentados. Su tamaño es menor de 5-6 mm, pero puede llegar a ser de 1-2 cm. Su periodo de crecimiento es rápido (tres a seis meses). Después de la etapa de crecimiento, la lesión se mantiene estática durante años, mostrando una transformación progresiva hasta adquirir el aspecto de un nevo melanocítico, o puede involucionar hasta desaparecer. Puede localizarse en cualquier parte de la

superficie corporal, incluyendo mucosas. En niños tiene predilección por la cabeza y el cuello (37%), mientras que en los adultos jóvenes las lesiones predominan en las extremidades inferiores (28%).⁴

El diagnóstico puede ser difícil debido a la similitud con otros tumores de la piel, por ello el empleo de la dermatoscopia ha proporcionado una mayor precisión diagnóstica al identificar los diferentes patrones y al proporcionar mayor información sobre su morfología. Ningún patrón es específico del nevo de Spitz, pudiendo estar presentes también en el melanoma, de ahí la importancia de una correcta interpretación.

El nevo de Spitz clásico se ha asociado con la presencia de un patrón vascular compuesto por vasos punteados distribuidos de forma regular sobre un fondo eritematoso, presente en 51% de los nevos. En la variante pigmentada puede apreciarse un patrón globular o en estallido de estrella, caracterizado por una pigmentación central homogénea con colores que van desde el gris, azul y negro, con proyecciones radiales en la periferia (en el caso del patrón en estallido de estrella), y estructuras ovales o redondas de color café-negro, distribuidas en la periferia en el caso del patrón globular; estos patrones se presentan en 51 y 17%, respectivamente. La despigmentación reticular es otro patrón que inicialmente se asocia con melanoma y que también se observa en el nevo de Spitz, el cual consiste en la formación de líneas que se intersecan alrededor de los glóbulos pigmentados o de vasos sanguíneos. Aunque la dermatoscopia es una técnica útil, no siempre es suficiente para diferenciar entre un nevo de Spitz y un melanoma. La simetría de las estructuras y colores pueden sugerir un nevo de Spitz, mientras que la asimetría o la visualización de crisálidas orienta a considerar un melanoma.⁵

HISTOPATOLOGÍA

A nivel histopatológico se observa una lesión simétrica, bien delimitada, constituida por células de aspecto epiteliode, fusiformes, o una mezcla de ambas. En general tienen abundante citoplasma y nucléolos centrales prominentes. Los nidos de melanocitos dendríticos intraepiteliales se encuentran orientados perpendicularmente a la epidermis y se pueden ver con frecuencia rodeados por espacios claros. La epidermis puede estar preservada o mostrar hiperplasia regular. El componente dérmico se aprecia maduro en la profundidad, en menor medida en la periferia. Los vasos de la dermis generalmente están dilatados. Una característica común de los nevos de Spitz es la presencia de glóbulos hialinos PAS

positivos con bordes festoneados (cuerpos de Kamino) en la interfaz dermoepidérmica. Estos cuerpos están compuestos de laminina, colágeno tipo IV y fibronectina y, por lo tanto, no representan cuerpos apoptóticos o citoides. Puede apreciarse un infiltrado inflamatorio linfocítico en la base de la lesión. Se pueden observar mitosis (generalmente $< 2/\text{mm}^2$) en la parte media o superior de la lesión.⁶ En ocasiones los nevos pueden exhibir atipias que dificultan el diagnóstico.

El estudio inmunohistoquímico es una herramienta complementaria útil en los casos en los que el diagnóstico histopatológico de nevo de Spitz es dudoso, ya que ayuda a diferenciarlo del tumor atípico de Spitz y del melanoma. Es importante recordar que el análisis es subjetivo y depende del criterio del patólogo. Se emplean los siguientes marcadores:

1. MIB1: anticuerpo monoclonal que reacciona con la proteína Ki-67, es una proteína nuclear implicada en la regulación del ciclo celular. Marcador de proliferación expresado en los núcleos del melanoma y tumores atípicos de Spitz; 37% en melanomas, 10% en tumores atípicos de Spitz, 5% en nevo de Spitz, 0.5% en nevo convencional.
2. HMB45: marcador de mutación con profundidad. Expresado en áreas superficiales con gradiente decreciente hacia la base de la lesión en el nevo de Spitz.
3. p53: menor expresión en nevo de Spitz que en melanoma.
4. p16: regula el ciclo celular, codificando para el gen CDKN2A. Reacción de mayor intensidad en nevo de Spitz que en melanoma, con expresión homogénea.
5. E-cadherina: antígeno expresado de manera difusa en el nevo de Spitz y otras lesiones benignas.
6. CD99: glucoproteína transmembrana expresada más comúnmente en melanoma (56%) que en nevo de Spitz (5%).
7. MART1: antígeno de diferenciación melanocítica expresado tanto en nevo de Spitz como en melanoma.
8. S100: débil en nevo de Spitz en comparación con melanoma.
9. S100A6: expresión más intensa y difusa en nevo de Spitz que en melanoma. Patrón en placas o negativo en el nevo de Reed.⁷

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

La mayoría de los nevos de Spitz cumplen los criterios histológicos descritos anteriormente, carecen de atipia citológica significativa y su comportamiento biológico es benigno. Dentro de los diagnósticos

diferenciales de esta lesión se han detectado varias terminologías imprecisas que incluyen: nevo de Spitz atípico, tumor de Spitz, melanoma de desviación mínima tipo nevo de Spitz y neoplasia melanocítica de potencial maligno indeterminado (tipo nevo de Spitz).⁸ El término nevo de Spitz atípico es el más utilizado; implica un riesgo variable de potencial maligno. Aunque ninguna característica histológica es necesariamente diagnóstica de malignidad, existen algunas potencialmente preocupantes, por ejemplo: la falta de simetría, demarcación lateral deficiente, ulceración, afectación de dermis profunda o grasa subcutánea, maduración deteriorada, diseminación intraepidérmica o pagetoide excesiva, hiperchromatismo nuclear, alta relación citoplasmática nuclear, ausencia de cuerpos de Kamino, grandes nidos dérmicos, pigmentación profunda, necrosis, aumento de mitosis dérmicas y mitosis dérmicas atípicas.⁹

El melanoma es uno de los diagnósticos diferenciales más importantes. Para descartarlo es importante solicitar estudios de inmunohistoquímica, ya que todos los nevos de Spitz muestran una positividad S100A6 difusa y fuerte tanto en el componente epidérmico como en el dérmico, mientras que sólo un tercio de los melanomas muestran positividad débil por zonas en el componente dérmico, ausente en el componente epidérmico.⁷

En el melanoma se observa población tumoral aneuploide y en los nevos de Spitz la población de células es diploide.¹⁰

TRATAMIENTO

No existe consenso para el manejo de los tumores spitzoides. Se sugiere la extirpación quirúrgica; sin embargo, los nevos de Spitz son completamente benignos. Recientemente, se ha observado que hasta 80% de los casos evoluciona hacia la desaparición espontánea o conversión a otro tipo más común de nevo melanocítico. En diversos estudios se ha observado que en pacientes ≥ 12 años de edad, con lesiones que mostraban características spitzoides, el riesgo de melanoma era de 13.3% y que éste incrementaba con la edad.⁸ Por otro lado, se sugiere dar seguimiento a los pacientes menores de 12 años cada seis meses los 2-3 primeros años, y posteriormente una vez al año, ya que al tener esta postura conservadora se pueden evitar posibles secuelas como cicatrices poco estéticas.

Finalmente, con base en los estudios previos se proponen dos recomendaciones. La primera es para

aquellas lesiones clínicamente típicas, de aspecto nodular, en las que se sugiere realizar extirpación o monitorización clínica y dermatoscópica a partir de los 15 días después de haber realizado el diagnóstico clínico, y posteriormente cada cuatro u ocho semanas, hasta alcanzar los seis meses sin evidencia de crecimiento, o si se presenta involución. Si se detecta crecimiento en dos ocasiones, se recomienda extirpar. La segunda recomendación es para lesiones típicas de superficie plana. En éstas se sugiere realizar seguimiento cada 2-3 meses, si el aspecto del patrón dermatoscópico es en estallido de estrella, globular o de vasos puntiformes, ya que se consideran no alarmantes; la monitorización debe realizarse durante seis meses en ausencia de crecimiento.¹⁰

COMENTARIO

El nevo de Spitz es un tumor muy importante, ya que, aunque su comportamiento biológico es benigno, y asociado con un buen pronóstico, puede diagnosticarse en forma errónea a nivel histopatológico como un melanoma. Desde su descripción, el estudio de esta lesión ha sido motivo de controversia, lo anterior relacionado tanto con el diagnóstico histológico como con la terapéutica más adecuada. El problema se ha hecho considerablemente más complejo debido a la detección de variantes malignas, como el melanoma spitzoide, y por lesiones que se encuentran histológicamente en el límite entre malignidad y benignidad, como el llamado nevo de Spitz atípico. En la actualidad, la recomendación para tratar estas lesiones se basa en la edad del paciente, ya que a mayor edad, mayor probabilidad de atipia o malignidad, por ello se sugiere extirpación completa de la lesión.

En el caso del paciente, motivo de esta publicación, la extirpación se realizó con éxito, en forma completa, con cicatrización adecuada.

REFERENCIAS

1. Spitz S. Melanomas of childhood. *Am J Pathol.* 1948; 24: 591-609.
2. Ferrara G, Cavicchini S, Corradin MT. Hypopigmented atypical Spitzoid neoplasms (atypical Spitz nevi, atypical Spitz tumors, Spitzoid melanoma): a clinicopathological update. *Dermatol Pract Concept.* 2015; 5: 45-52.
3. Herreid PA, Shapiro PE. Age distribution of Spitz nevus vs malignant melanoma. *Arch Dermatol.* 1996; 132: 352-353.
4. Dika E, Ravaioli GM, Fanti PA, Neri I, Patrizi A. Spitz nevi and other Spitzoid neoplasms in children: overview of incidence data and diagnostic criteria. *Pediatr Dermatol.* 2017; 34: 25-32.
5. Lallas A, Apalla Z, Ioannides D, Lazaridou E, Kyrgidis A, Broganelli P et al. Update on dermoscopy of Spitz/Reed naevi and management guidelines by the International Dermoscopy Society. *Br J Dermatol.* 2017; 177: 645-655.
6. Kamino H, Misheloff E, Ackerman AB, Flotte TJ, Greco MA. Eosinophilic globules in Spitz's nevi: new findings and a diagnostic sign. *Am J Dermatopathol.* 1979; 1: 323-324.
7. Sainz-Gaspar L, Sánchez-Bernal J, Noguera-Morel L, Hernández-Martín A, Colmenero I, Torrelo A. Nevo de Spitz y otros tumores spitzoides en la infancia. Parte 1: aspectos clínicos, histológicos e inmunohistoquímicos. *Actas Dermosifiliogr.* 2020; 111: 7-19.
8. Lallas A, Moscarella E, Longo C, Kyrgidis A, de Mestier Y, Vale G et al. Likelihood of finding melanoma when removing a Spitzoid-looking lesion in patients aged 12 years or older. *J Am Acad Dermatol.* 2015; 72: 47-53.
9. Calonje J, Brenn T, Lazar A, Mckee P. *McKee's pathology of the skin.* 4ª ed. USA: Elsevier; 2012. p. 1182.
10. Sainz-Gaspar L, Sánchez-Bernal J, Noguera-Morel L, Hernández-Martín A, Colmenero I, Torrelo A. Nevo de Spitz y otros tumores spitzoides en la infancia. Parte 2: características citogenéticas y moleculares. Pronóstico y tratamiento. *Actas Dermosifiliogr.* 2020; 111: 20-25. doi: 10.1016/j.ad.2019.02.010

Correspondencia:

Dr. Alberto Ramos-Garibay

Dr. Vértiz 464, esq. Eje 3 Sur,
Col. Buenos Aires, 06780,
Alcaldía Cuauhtémoc, CDMX.
Tel: 55 5519-6351

E-mail: ramosgari4400@yahoo.com.mx



Lee JH, Choi YD, Hwang JH, Shin MH, Yun SJ. Frequency of trauma, physical stress, and occupation in acral melanoma: analysis of 313 acral melanoma patients in Korea. (Frecuencia de traumatismo local, estrés físico y ocupación laboral en el melanoma acral: análisis de 313 pacientes con melanoma acral en Corea). *Ann Dermatol.* 2021; 33: 228-236.

Introducción

El melanoma acral (MA) es más común en habitantes asiáticos, hispanos y africanos. Su patogenia aún no es clara. En la población caucásica la exposición a la radiación ultravioleta no es un factor etiológico importante. A diferencia de las lesiones melano-cíticas acrales benignas, el MA se manifiesta más frecuentemente en las regiones plantares (talón y antepié), a nivel ungueal y en las palmas, lo que sugiere que los traumatismos, el estrés físico o mecánico y la actividad laboral juegan un papel importante en su desarrollo.

El objetivo de este artículo fue determinar si existe relación entre los traumatismos, el estrés físico y la actividad laboral en el desarrollo de melanoma.

Material y métodos

Se realizó un estudio retrospectivo en dos hospitales de Chonnam en Corea, entre 1992 y 2018. Se detectaron 313 pacientes con diagnóstico clínico e histopatológico de MA. Se efectuó un mapeo de los segmentos corporales afectados. Se consideraron como trauma: una contusión, laceración o intervención médica (escisión simple, extracción de uñas, desbridamiento y terapia con láser); como estrés físico: estimulación crónica, presión fuerte sobre la piel normal o lesiones acrales benignas preexistentes, abrasión o frotamiento de callosidades y queratodermia, aplicación de agentes químicos, fricción o presión crónica causada por zapatos ajustados o exposición prolongada a condiciones húmedas. Posteriormente fueron clasificados en grupos según la similitud del entorno laboral. Los datos obtenidos se evaluaron utilizando el paquete estadístico IBM SPSS ver. 25.0 C, así como la χ^2 de Pearson y la prueba exacta de Fisher para comparar las características basales de los subgrupos.

Resultados

De los melanomas acrales, 67.8% (n = 212) se ubicaba en los pies, seguido de la región ungueal palmar (27.5%) y el resto de las manos (4.8%). En los pies, las plantas estuvieron 10 veces más afectadas que los ortejos: 90.1% (n = 191), el talón es el sitio más frecuente: 66% (n = 126). La región ungueal fue la más afectada en las manos. Y en esta región, la afección de palmas y falanges fue similar. El mapeo anatómico reveló que los melanomas acrales se desarrollaban principalmente en los bordes del pie (porción medial, lateral, talón, espacio interdigital y la porción anterior del dedo). De los 212 melano-

mas acrales ubicados en el pie, las áreas fronterizas (64.2%, n = 136) se encontraban afectadas con una frecuencia dos veces mayor que otras regiones. De los 313 pacientes, 26.8% (n = 84) tenía antecedentes de traumatismo, de los cuales la contusión fue la más común en 36.9% (n = 31), seguida de las intervenciones médicas, cortes traumáticos, quemaduras y congelación. Veintinueve punto uno por ciento (n = 91) tenía antecedentes de estrés físico, de los cuales el desgaste o el frotamiento fueron los más comunes 44% (n = 40), seguido de la aplicación de agentes químicos, presión, fricción y maceración crónicas. En cuanto a la historia ocupacional, el MA se presentó más comúnmente en agricultores y pescadores: 41.5% (n = 130), seguido de las personas que realizan labores del hogar, de la industria comercial y trabajadores de oficina. Hubo diferencia significativa entre las áreas fronterizas y no fronterizas (p = 0.021). Los pacientes con MA en las zonas fronterizas se dedicaban principalmente a la agricultura o a la pesca (44.9%, n = 61). No hubo diferencias significativas entre el estrés físico y la ubicación de la lesión (p = 0.218), aunque sí se detectó diferencia significativa (p = 0.002) entre los traumatismos y el sitio de la lesión. De los 29 pacientes con melanoma subungueal, 75.9% (22 de 29) se asoció con antecedentes traumáticos. También se examinaron los efectos del trauma y el estrés físico con el tiempo de evolución del melanoma. Los pacientes con antecedentes de trauma tuvieron una evolución de la enfermedad significativamente más corta (p < 0.001) (26.9 ± 42.6 meses), que los pacientes sin trauma (53.9 ± 89.2 meses). Sin embargo, no hubo diferencia significativa entre el tiempo de evolución del MA y la presencia de estrés físico (p = 0.097).

Conclusión

Alrededor de 56% de los pacientes con MA habían experimentado traumatismos o estrés físico. Se demostró una relación estadísticamente significativa entre el MA y el trauma físico, mas no con el estrés físico. Se detectó mayor prevalencia en pacientes con historial laboral de mayor riesgo de sufrir traumatismos, como la pesca y la agricultura. Según la ubicación del MA, el sitio más frecuente se observó a nivel de los pies, sobre todo en las áreas fronterizas; sin embargo, éstas (17.6%; 24 de 136) estaban menos relacionadas con el traumatismo que las áreas no fronterizas (31.6%; 24 de 76). Con este hallazgo, los autores concluyen que las lesiones traumáticas pueden localizarse en cualquier parte del pie y no sólo a las zonas fronterizas. Se necesitan más estudios, ya que si bien las regiones acrales son más susceptibles de sufrir traumatismos o estrés físico, también son zonas fácilmente expuestas a la radiación ultravioleta, que es un factor bien estudiado en el desarrollo del melanoma. Además, los autores sugieren que se podría considerar que se trata de dos factores que hacen sinergia para el desarrollo de melanoma.

Nataly Carolina Berrezueta Córdova, R1D.



Visconti A, Bataille V, Rossi N, Kluk J, Murphy R, Puig S et al. Diagnostic value of cutaneous manifestation of SARS-CoV-2 infection. (Valor diagnóstico de las manifestaciones cutáneas de infección por SARS-CoV-2). *Br J Dermatol.* 2021; 184: 880-870. doi: 10.1111/bjd.19807

Introducción

Las manifestaciones cutáneas por la infección del virus SARS-CoV-2 representan un reto diagnóstico, tanto por su polimorfismo clínico como por su diferente manifestación a lo largo de los distintos estadios de la enfermedad. Las primeras asociaciones se documentaron en China e Italia, y rápidamente fueron detectadas por el resto del mundo. Pero ¿cuál es el valor diagnóstico de estas manifestaciones de acuerdo con su duración y aparición en relación a otros síntomas de COVID-19?

Material y métodos

La recolección de datos se realizó en Inglaterra. Se utilizó la aplicación «*COVID Symptom Study*» así como un cuestionario en línea independiente, en las que 336,847 y 11,544 usuarios, respectivamente, ingresaron datos acerca del exantema presentado durante su infección por COVID-19, así como fotografías clínicas. El reclutamiento incluyó a cualquier persona que pudiera descargar la aplicación por sí misma o mediante la ayuda de un tercero; se excluyeron mujeres embarazadas, aquellos que no reportaron su sexo o edad y síntomas con una duración > 6 semanas. A partir de la información recabada, los usuarios se dividieron en dos grupos: «usuarios con hisopado» (positivo o negativo) y «usuarios sintomáticos, sin hisopado». El último grupo se subdividió en aquellos que reportaron por lo menos un síntoma principal de COVID-19 (fiebre, tos persistente, anosmia), —quienes requirieron aislamiento y realización de hisopado de acuerdo con las guías británicas nacionales de servicios de salud al momento de la encuesta, o en retrospectiva—, y en aquellos que no.

Las preguntas dirigidas al exantema incluidas en los cuestionarios fueron si éste era el único síntoma, su duración (días), presencia de otros síntomas relacionados a COVID-19, el inicio del exantema en relación a ellos (previo, durante o posterior). Se seleccionaron aleatoriamente 260 fotografías clínicas de aquellos usuarios que contaban con una prueba para SARS-CoV-2 positiva o reporte de por lo menos uno de los tres síntomas principales mencionados. Estas fotografías fueron evaluadas y clasificadas por cuatro dermatólogos experimentados. La clasificación se aceptaba cuando al menos tres dermatólogos coincidían en el diagnóstico. Se descartaron fotografías de mala calidad, área fotografiada muy pequeña como para ser valorada, casos en los que se perdería el anonimato, así como dermatosis no atribuibles a infección por SARS-CoV-2.

Resultados

La clasificación integrada por los dermatólogos expertos incluía lesiones de aspecto papular, urticariforme, vascular, *livedo reticularis* y acral. La presentación más común fue el exantema papular tipo eritematopapuloso y eritematovesicular (41.2%), seguido de lesiones urticariformes (30%) y lesiones acrales (23.1%). La duración promedio de las dermatosis presentadas fue de 13 días

para las lesiones acrales, 14 días para las lesiones de tipo papular y cinco días para las urticariformes.

Discusión

Los resultados corroboraron la asociación entre un hisopado nasal positivo y la presencia de lesiones cutáneas; 8.8% de los pacientes con una prueba positiva reportaron lesiones en piel (OR 1.76, IC 95%), en 17% de ellos ésta fue la primera manifestación y en 21% éste fue el único síntoma de la enfermedad. A pesar de contar con un valor predictivo similar, los exantemas fueron más frecuentes que las lesiones acrales (6.8 vs 3.1%). Llama la atención que el OR para ambos tipos de exantemas fue mayor que el reportado para fiebre (OR 1.48), criterio ampliamente utilizado para realizar hisopado. Los casos reportados con lesiones acrales junto con exantemas o urticaria fueron poco frecuentes (1.1%), por lo que se sugiere que la patogenia es diferente.

Conclusión

Las manifestaciones cutáneas por el virus SARS-CoV-2 tienen un valor predictivo positivo y pueden presentarse incluso antes de los síntomas respiratorios «clásicos». Reconocer estas lesiones a tiempo permite limitar la propagación de la infección así como el aplanamiento de la curva de la enfermedad.

Valeria Álvarez Rivero, R2D.

Ascott A, Mansfield KE, Schonmann Y, Mulick A, Abuabara K, Roberts A et al. Atopic eczema and obesity: a population-based study. (Eccema atópico y obesidad: un estudio poblacional). *Br J Dermatol.* 2021; 184: 871-879.

Introducción

El eccema atópico afecta hasta a 10% de los adultos. Por otro lado, la obesidad es un importante desafío para la salud mundial.

Existe una serie de posibles explicaciones que intentan determinar la asociación entre el eccema atópico y la obesidad. Los síntomas asociados con el eccema atópico podrían contribuir a la obesidad. El prurito crónico puede provocar trastornos del sueño, lo que induce aumento de peso y mayor riesgo de desarrollar enfermedad cardiovascular. Por otro lado, las personas con eccema atópico no hacen ejercicio físico para evitar las molestias causadas por la sudoración sobre la piel inflamada. Además, el tratamiento con glucocorticoides o la inflamación sistémica subyacente provocada por el mismo eccema atópico también podrían conducir a aumento de peso.

Los objetivos fueron detectar la posible asociación entre el eccema atópico diagnosticado y el sobrepeso u obesidad, y si el aumento en la gravedad del eccema atópico se asocia con un índice de masa corporal más alto.

Pacientes y métodos

Se realizó un análisis transversal de una cohorte de adultos, con y sin eccema atópico en la población del Reino Unido (emparejados por edad, sexo y práctica general), con una medida válida del índice de masa corporal (IMC) registrada en clínicas

de atención primaria, así como datos previos de ingresos hospitalarios vinculados (1998 a 2016).

Los individuos con eccema atópico se emparejaron (sin reemplazo) con hasta cinco individuos sin eccema atópico.

Se comparó a las personas con sobrepeso y obesidad con aquellas que tenían bajo peso o peso normal, y se consideraron como posibles factores de confusión de la asociación entre el eccema atópico y el aumento del IMC: edad, sexo, origen étnico, privación socioeconómica y asma; y posibles mediadores: tabaquismo, depresión, ansiedad, consumo nocivo de alcohol y uso de glucocorticoides orales en dosis altas.

Resultados

Se identificaron 441,746 adultos con eccema atópico, emparejados con 1'849,722 sin él. Las personas con y sin eccema atópico registraron un nivel de tabaquismo y de privación socioeconómica similares. Aquellos con eccema atópico tenían más probabilidades de desarrollar asma que las personas sin eccema atópico.

Ajustado por edad, los pacientes con eccema atópico presentaron 10% más de probabilidades de padecer sobrepeso u obesidad que aquellas sin eccema atópico, este porcentaje disminuyó ligeramente después de ajustarlo adicionalmente con el antecedente de asma y privación socioeconómica. El ajuste adicional del resto de los mediadores potenciales hizo poca diferencia en el puntaje final.

Poseer eccema atópico moderado se asoció con 14% más de probabilidades de sufrir sobrepeso u obesidad. Las mujeres con eccema atópico tenían un poco más de probabilidad que los hombres de desarrollar sobrepeso u obesidad.

Discusión

Se encontró una pequeña asociación entre el eccema atópico moderado diagnosticado y el sobrepeso u obesidad, y ninguna asociación entre el eccema atópico severo y un IMC elevado.

Los factores de confusión hicieron poca diferencia en el puntaje final, lo que sugiere que estos mediadores tuvieron poco efecto sobre la relación entre el eccema atópico y el sobrepeso u obesidad.

Conclusión

Este gran estudio poblacional sugiere que sí existe una pequeña asociación entre el eccema atópico y el sobrepeso o la obesidad.

Karen Lizette Cerda Contreras, R2D.

Thomas KS, Batchelor JM, Akram P. Randomized controlled trial of topical corticosteroid and home-based narrowband ultraviolet B for active and limited vitiligo: results of the HI-light vitiligo trial. (Ensayo controlado aleatorio de corticosteroides tópicos y luz ultravioleta B de banda estrecha domiciliaria para el tratamiento de vitiligo activo y localizado: resultados del ensayo de vitiligo HI-light). *Br J Dermatol*. 2021; 184: 828-839.

El vitiligo (V) se define como la falta de pigmentación de la piel, ésta es ocasionada por la destrucción autoinmunitaria de los melano-

nocitos. Afecta hasta 2% de la población mundial; la edad de aparición suele ser entre los 10 y los 30 años. Impacta en la calidad de vida, especialmente si se manifiesta en sitios visibles. Puede conducir a depresión y ansiedad, baja autoestima y aislamiento social. Las guías clínicas actuales de tratamiento recomiendan la administración tópica de corticosteroides (CTS), tacrolimus, luz ultravioleta B de banda estrecha (NB-UVB) y terapias combinadas. Existen pocos ensayos controlados, aleatorizados, bien diseñados que evalúen el tratamiento con NB-UVB para el V.

La NB-UVB generalmente se reserva para personas con V extenso. El tratamiento se lleva a cabo en unidades médicas de segundo nivel, utilizando cabinas de cuerpo completo. El paciente debe acudir regularmente a las citas. El V limitado se puede tratar con dispositivos NB-UVB portátiles.

En este artículo los autores comunican los resultados de las intervenciones domiciliarias y la fototerapia para el tratamiento del V (Hi-Light Vitiligo Trial). Se evaluó la seguridad y la eficacia comparativas de un tratamiento con CTS de alta potencia y NB-UVB de manos para el tratamiento del V activo localizado en adultos y niños.

Se trata de un estudio multicéntrico, de tres brazos, realizado en 16 hospitales del Reino Unido, en el cual se incluyeron grupos paralelos, pragmático, controlado con placebo, aleatorizado, con estudios de evaluación de procesos y economía de la salud. Al inicio los participantes asistieron a las clínicas durante dos días consecutivos para el reclutamiento y la capacitación, y posteriormente se les citó a los tres, seis y nueve meses para evaluar los resultados. El seguimiento se realizó mediante la aplicación de cuestionarios trimestrales.

Los objetivos del estudio fueron los siguientes: 1. Evaluar la eficacia comparativa y la seguridad de las intervenciones domiciliarias para el tratamiento del V activo limitado en adultos y niños, comparando en primer lugar NB-UVB contra CTS de alta potencia; y en segundo lugar, una combinación de NB-UVB portátil más CTS de alta potencia contra un CTS de alta potencia solo. 2. Evaluar si la respuesta al tratamiento se mantiene una vez que se detienen las intervenciones.

Material y métodos

Se incluyeron en el ensayo personas con todo tipo de piel y de todas las etnias, ya que esto reflejaba los tipos de pacientes que normalmente acuden para el tratamiento de V en el servicio de salud del Reino Unido.

Los participantes tenían más de cinco años con V no segmentario limitado a 10% o menos de la superficie corporal, con al menos una lesión activa. Todos los participantes recibieron tratamiento en una unidad de luz NB-UVB y un CTS, o un placebo, aplicado diariamente en semanas alternas. Los tratamientos se continuaron durante un periodo de nueve meses. Para calificar el resultado primario se informó el número y porcentaje de participantes que lograron «éxito con el tratamiento» para cada grupo a los nueve meses (517 participantes asignados al azar [398 adultos y 119 niños]). Las características demográficas y clínicas iniciales fueron homogéneas entre los grupos de tratamiento.

El ensayo HI-Light fue grande y pragmático de intervenciones domiciliarias para personas con V activo localizado. Es probable que el tratamiento combinado con NB-UVB de manos y CTS de alta potencia sea superior a la aplicación de CTS de alta potencia

solo, aunque los IC en torno a este resultado fueron bastante amplios. No se encontraron pruebas claras de que la monoterapia NB-UVB portátil fuera mejor que la monoterapia con un CTS.

Ambas terapias fueron bien toleradas. El eritema fue el evento adverso observado con mayor frecuencia, aunque éste se encontró sólo en pequeñas áreas, y se le dio tratamiento de manera eficaz. Dado el gran número total de tratamientos NB-UVB administrados en este grupo, los autores sugieren que este eritema es de nivel aceptable y no representa riesgo de seguridad significativo. La incidencia de adelgazamiento clínico de la piel fue muy baja a pesar del uso intermitente relativamente prolongado con CTS potentes, incluso en la cara.

No hubo diferencia entre las tasas de éxito entre los grupos de tratamiento que pudieran atribuirse a la edad, el tipo de piel o el tiempo de evolución del V.

El número de participantes que lograron un tratamiento exitoso con las intervenciones de este ensayo fue bajo, aunque consistente con los hallazgos de otros protocolos previamente publicados. Las mejores tasas de respuesta para el V de cabeza y cuello observadas en este trabajo también son consistentes con los hallazgos previamente publicados.

No existen otros estudios que hayan comparado la combinación de NB-UVB más furoato de mometasona con la aplicación de furoato de mometasona solo, por lo que no es posible realizar la comparación directa de esta combinación con otros tratamientos.

Pequeños estudios previamente publicados acerca del uso de dispositivos portátiles de fototerapia de manos para el tratamiento de V han demostrado ser seguros, y este estudio en el que se incluyeron más pacientes lo confirma.

Un trabajo recientemente publicado de pacientes sometidos a tratamiento prolongado con NB-UVB no informó de incremento en el riesgo de desarrollar cáncer de piel, lo que sugiere que esta terapia puede continuarse con seguridad durante periodos más largos.

El resultado primario informado por el paciente notificó el éxito del tratamiento, lo cual se reflejó en las opiniones de los participantes, además de haber sido respaldado por una evaluación de los resultados en forma cegada, empleando imágenes digitales.

Como se observó en otras investigaciones de V, la permanencia de los participantes a lo largo del estudio fue un desafío. Como las pérdidas durante el seguimiento fueron mayores de lo que se anticipó originalmente, el ensayo no contó con poder estadístico significativo para notificar el alto nivel de precisión de los cálculos.

Este trabajo cuenta con una buena validez externa, ya que se trata de un ensayo pragmático grande, con pocas exclusiones (V generalizado).

Para las personas con V que requieren terapia de segunda línea, el tratamiento combinado con potentes CTS y NB-UVB puede ser útil. Se debe informar a los pacientes que sólo una cuarta parte de los que buscan tratamiento probablemente logren una respuesta adecuada, por lo que se requiere de un compromiso considerable en cuanto a inversión de tiempo, y que es factible que la respuesta sea lenta.

Los datos de seguridad brindan la tranquilidad de que el furoato de mometasona al 0.1% utilizado de forma intermitente durante un máximo de nueve meses es seguro, tanto para niños como para adultos, y ha tenido éxito en uno de cada seis casos, lo cual respalda su uso como terapia de primera línea.

Conclusión

Es probable que la terapia combinada con NB-UVB y CTS de alta potencia dé como resultado una mejor respuesta al tratamiento, en comparación con el empleo sólo de un CTS potente para personas con V no segmentario localizado. Ambos tratamientos son relativamente seguros y bien tolerados, aunque solo tuvieron éxito en alrededor de una cuarta parte de los participantes.

Angélica de las Fuentes García, R2D.

Landau M. Hyaluronidase caveats in treating filler complications. (Advertencias sobre la hialuronidasa en el tratamiento de las complicaciones por rellenos). *Dermatol Surg.* 2015; 41: S347-S353.

Los rellenos a base de ácido hialurónico (AH) se han convertido en el estándar de oro de los rellenos dérmicos debido a su eficacia y seguridad. A diferencia de otros productos, los rellenos con AH tienen una sustancia antidoto: la hialuronidasa.

En este artículo el autor aclara preguntas sobre la dosis apropiada, el momento adecuado y la técnica de administración de la hialuronidasa, las diferencias entre los patrones de interacción de la enzima y los diferentes geles de AH, y los problemas de seguridad de la hialuronidasa, todo lo anterior con base en la literatura publicada y la experiencia personal del autor.

¿Qué es la hialuronidasa?

¿Qué hialuronidasas están disponibles para su uso?

La hialuronidasa induce disminución temporal de la viscosidad de la matriz extracelular y promueve la dispersión de sustancias inyectadas al dividir los residuos de N-acetilglucosamina y los de glucurónico de AH nativo. Se utiliza para corregir las reacciones adversas inducidas por rellenos de AH.

Las hialuronidasas actualmente disponibles para uso médico son de origen animal (Amphadase®, Vitrase®, Hylase®, Dessau) o de tipo recombinante humano (Hylenex®).

Se sugiere que las enzimas derivadas de tejidos animales, ya sea comercialmente distribuidas o compuestas, son más inmunogénicas que los productos recombinantes.

¿Qué complicaciones se pueden tratar con hialuronidasa?

La hialuronidasa se usa para tratar principalmente tres efectos adversos de los rellenos a base de AH: sobrecorrección o implantación superficial de AH, nódulos inflamatorios o no inflamatorios y oclusiones vasculares locales o remotas.

¿Se necesitan pruebas preliminares de la piel?

Las reacciones alérgicas a la hialuronidasa son poco frecuentes (0.05%). Una revisión de la literatura dermatológica no revela casos documentados de anafilaxia o alergia grave.

De manera opcional se pueden realizar pruebas cutáneas cuando se van a tratar complicaciones que no son de emergencia. Se inyectan tres unidades de hialuronidasa por vía intradérmica. Se considera una reacción positiva si aparecen habones dentro

de los primeros cinco minutos y persisten por 20 a 30 minutos. Si la necesidad de una inyección de enzima es urgente, como en las oclusiones vasculares, no se realiza ninguna prueba previa, y se recomienda tener epinefrina a la mano para su aplicación.

¿Cuándo inyectar hialuronidasa?

Las reacciones granulomatosas y la sobrecorrección por geles de AH pueden ser abordadas con éxito por la hialuronidasa hasta 24 horas después de la implantación del producto. En caso de inyección intravascular involuntaria o compresión vascular por AH, debe aplicarse en las primeras cuatro horas. En un episodio isquémico retiniano, la circulación debe restablecerse en 90 minutos. Aunque existe incertidumbre sobre si esta ceguera es tratable, la inyección inmediata de hialuronidasa parece ser el paso más prometedor.

¿Todos los geles con AH son igualmente sensibles a la hialuronidasa?

No. Los diferentes geles de AH difieren en su sensibilidad a la hialuronidasa, se podría considerar el uso de dosis más altas de la enzima para rellenos más resistentes (Juvéderm®), especialmente en situaciones de emergencia.

¿Todas las hialuronidasas disponibles son similares?

Rao y sus colegas expusieron Restylane®, Juvéderm® y Belotero Balance® a 20 unidades de Vitrase® y 15 unidades de Hylenex® *in vitro*, con ambas enzimas. La respuesta dependía del tiempo, por lo que los autores concluyen que estos productos se pueden utilizar casi indistintamente. Productos no aprobados por la FDA pueden tener una eficacia engañosa.

¿Cómo inyectar hialuronidasa?

Para tratar reacciones no de emergencia se infiltra a nivel subcutáneo. Se da un masaje suave a la masa visible o palpable. En caso de obstrucción vascular por AH, ya sea local o remota, la enzima debe administrarse directamente en el vaso ocluido, aunque las probabilidades de inyectar la misma arteria son bajas; sin embargo, se ha demostrado *ex vivo* que el AH reticulado contenido dentro de la arteria intacta es susceptible a la hidrólisis por la hialuronidasa que se encuentra fuera del vaso en su entorno inmediato. En caso de necrosis local inminente, se sugiere aplicar una inyección cada 3 a 4 cm en el área isquémica (área con decoloración blanqueada, violácea o reticulada), seguida de un masaje profundo. Si no se observa mejoría en 60 minutos, se realizan de tres a cuatro ciclos de inyección adicionales.

¿Se necesitan diferentes dosis de hialuronidasa para tratar diferentes reacciones adversas?

Por cada 0.1 mL de AH, se debe comenzar con cinco unidades de hialuronidasa para Restylane®, y 10 unidades para Juvéderm®. En obstrucción vascular, la dosis inicial recomendada es de 150 a 200 unidades. Si no se observa mejoría, se realizan ciclos repetidos hasta 1,500 unidades o más.

¿Existe alguna toxicidad para el AH nativo asociado con la inyección de hialuronidasa?

No se dispone de evidencia sobre la toxicidad de la hialuronidasa para el AH de tejido nativo.

Conclusión

El uso correcto de la hialuronidasa puede resolver gran parte de las complicaciones asociadas a la aplicación de rellenos con AH.

Andrea López Salmerón, R2D.

González-Manso A, Agut-Busquet E, Romaní J, Vilarrasa E, Bittencourt F, Mensa A et al. Hidradenitis suppurativa: proposal of classification in two endotypes with two-step cluster analysis. (Hidradenitis suppurativa: propuesta de clasificación en dos endotipos con análisis de conglomerados de dos pasos) *Dermatology*. 2020; 237: 365-371. <https://doi.org/10.1159/000511045>

Introducción

La hidradenitis suppurativa (HS) es una enfermedad cutánea crónica, recidivante, inflamatoria e incapacitante que consiste en la inflamación de los folículos pilosos en las áreas del cuerpo que contienen glándulas sudoríparas apocrinas. Su tasa de prevalencia es variable y oscila de 0.00033 a 4.10%. Por lo general, se manifiesta en la pubertad y permanece activa durante la tercera y cuarta décadas de la vida. Las lesiones de la HS incluyen nódulos inflamatorios y no inflamatorios, abscesos, trayectos fistulosos y cicatrices hipertróficas. El diagnóstico se realiza clínicamente de acuerdo con la definición modificada de Dessau: 1. Presencia de lesiones típicas, 2. Ubicación típica, y 3. Evolución típica (una enfermedad crónica y/o recurrente). Un número desconocido de factores exógenos y endógenos conducen a la oclusión y rotura de los folículos pilosos. La inflamación que se produce después de esta rotura está mediada principalmente por una respuesta de inmunidad innata.

El objetivo de este estudio fue definir los endotipos (subtipos de la enfermedad basados en un mecanismo patobiológico distinto), apoyados en los perfiles morfológicos de los pacientes y los principales biomarcadores disponibles mediante análisis de grupos de dos pasos, los cuales pueden ayudar a comprender mejor la fisiopatología de la enfermedad y su manejo.

Métodos

El modelo final incluyó el índice de masa corporal, la proteína C reactiva (PCR) y las concentraciones séricas de IL-1, IL-6, IL-17 e IL-10 como variables continuas; y como variables cualitativas: sexo, inicio tardío/temprano, sitios de lesión anterior/posterior, presencia/ausencia de trayectos fistulosos, nódulos y abscesos, antecedentes positivos/negativos de quiste pilonidal y presencia/ausencia de mutaciones en las subunidades de gamma-secretasa (APH1A, APH1B, MEFV, NCSTN, PSEN1, PSEN2, PSENEN, PSTPIP1).

Resultados y conclusiones

Con el modelo resultante se pudieron definir dos grupos: grupo 1 (64.9% de los pacientes) caracterizado por varones no obesos, con lesiones nodulares en sitios posteriores, HS de

inicio temprano, IL-10 aumentada, presencia de mutaciones de la enzima gamma-secretasa y antecedentes de quiste pilonidal; y el grupo 2 (35.1% de los pacientes) caracterizado por mujeres y hombres obesos, con lesiones en sitios anteriores más presencia de trayectos fistulosos y abscesos y menos nódulos, HS de inicio tardío y concentraciones más altas de IL-1, PCR, IL-17 e IL-6. Las medidas de gravedad (Hurley, HS-PGA e IHS4) y el consumo de tabaco se descartaron, ya que el análisis encontró que eran menos relevantes para el grupo. Este modelo confirma la impresión clínica de que la HS es un espectro de enfermedad con dos polos patogénicos. La probabilidad de tener una enfermedad grave fue igual para los dos grupos. La variable con el valor predictivo más alto para la agrupación fue la afectación de los sitios anteriores típicos (axilas, región submamaria), o los sitios posteriores atípicos (espalda, glúteos). Las concentraciones séricas de interleucinas, el consumo de tabaco y el sexo tuvieron un menor poder predictivo de la enfermedad.

Nayeli Meza Gaxiola, R2D.

Kageyama Y, Shimokawa Y, Kawauchi K, Morimoto M, Aida K, Akiyama T, Nakamura T. Dysbiosis of oral microbiota associated with palmoplantar pustulosis. (Disbiosis de la microbiota oral asociada con pustulosis palmoplantar). *Dermatology*. 2021; 237: 347-356.

La cavidad oral es el segundo reservorio más grande de microorganismos del cuerpo. En algunas ocasiones ocurre un desbalance en la composición y diversidad de dichos microorganismos, lo cual se llama disbiosis, y que puede estar relacionada con enfermedades autoinmunes o cronicodegenerativas.

La pustulosis palmoplantar (PPP) es una dermatosis crónica y recidivante, cuya etiopatogenia aún no es clara; sin embargo, se señalan algunos factores como el tabaquismo y la hipersensibilidad al metal utilizado en las prótesis dentales, que pueden actuar como desencadenantes de la enfermedad. Se ha detectado evidencia de asociación entre las infecciones orales crónicas y la PPP.

Se realizó un análisis comparativo con el fin de establecer si la microbiota oral juega un papel en la patogénesis de la PPP. Se incluyeron 21 pacientes con diagnósticos de PPP, siendo los criterios de exclusión: pacientes embarazadas y mayores de 75 años. Se incluyó en el ensayo a 10 voluntarios sanos portadores de enfermedades inflamatorias crónicas, antecedente de dermatosis e historia de hipersensibilidad alérgica.

En el estudio se observó que los pacientes con PPP presentaban disminución en la proporción de la proteobacteria, lo cual se atribuye a que estos pacientes tienen, menor cantidad del género *Neisseria*, cuya presencia es directamente proporcional a una adecuada salud bucal. En condiciones normales, a excepción de *N. gonorrhoeae* y *N. meningitidis*, son comensales no patológicos en la cavidad oral. La disminución de *Neisseria* permite el crecimiento de otras bacterias patológicas, además de actuar como reductor de nitrato a nitrito, el cual en el estómago se convierte en óxido nítrico. Se ha detectado este desbalance con el desarrollo de PPP. Además, se realizó un análisis del nivel de *fillum* que presentaban los pacientes, demostrando que el género TG5 del *fillum Synergistetes* se encontraba aumentado en pacientes con PPP, el cual está relacionado con periodontitis crónica.

Se encontraron algunos datos en los cuales se observa que hasta 42% de los pacientes con PPP presentan disbiosis de la cavidad oral, donde la principal característica es la disminución de *Neisseria*; sin embargo, debido al pequeño número de participantes en el estudio no se puede establecer que la disbiosis sea un factor coadyuvante en la patogenia de la PPP, por lo que se necesita realizar otras cohortes con mayor número de pacientes para poder establecer dicha causalidad.

Alejandra Perera Sid, R2D.

Meah N, Wall D, York K, Bhojru B, Bokhari L, Asz-Sigall D et al. The alopecia areata consensus of experts (ACE) study part II: results of an international expert opinion on diagnosis and laboratory evaluation for alopecia areata. (Consenso de expertos en alopecia areata (ACE). Estudio parte II: resultados de la opinión de expertos internacionales acerca del diagnóstico y evaluación de exámenes de laboratorio en la alopecia areata). *J Am Acad Dermatol*. 2021; 84: 1594-1601. doi: <https://doi.org/10.1016/j.jaad.2020.09.028>

En este artículo se expone el consenso realizado por expertos internacionales sobre la patogénesis, diagnóstico y evaluación por exámenes de laboratorio en la alopecia areata (AA). Éste fue elaborado por 55 médicos expertos en pelo provenientes de los cinco continentes. Participaron en tres rondas de preguntas que buscaban evaluar los parámetros arriba descritos. El consenso en la calificación de las respuestas a la segunda y tercera preguntas fue de 79 y 86%, respectivamente. La patogénesis logró el consenso en 46%.

Se detectó que en el estudio hubo baja participación en África, América del Sur y Asia, lo cual representa una limitante del mismo.

Método

El cuestionario principal fue diseñado por un panel de cuatro dermatólogos. La evaluación se llevó a cabo utilizando la escala Delphi. Se realizó una revisión sistemática de la literatura internacional para formular las preguntas necesarias en relación con los temas ya señalados. Es importante destacar que las preguntas incluyeron específicamente temas de relevancia clínica. El cuestionario se distribuyó a través de un sistema de encuestas de gestión electrónica en línea (Delphi Manager) y para el análisis estadístico se utilizó el *software* estadístico R versión 3.5.5.

Resultados

Tabla 1: Esquema de las preguntas realizadas. Se excluyeron por rondas aquellas que tenían consenso mayor o igual a 66%, o menor o igual a 33%.

Primera ronda: 148 preguntas	71 preguntas omitidas (61 por consenso \leq 33% y 10 por consenso \geq 66%)
Segunda ronda: 77 preguntas	47 preguntas omitidas (0 por consenso \leq 33% y 47 por consenso \geq 66%)
Tercera ronda: 32 preguntas	5 preguntas omitidas (5 por consenso \geq 66%)

Con respecto a la epidemiología, se llegó al consenso de que ni la raza, ni el origen étnico, ni la latitud geográfica eran relevantes para el pronóstico y la pobre respuesta al tratamiento, respectivamente. En relación a la etiopatogenia, los factores que se consideraron que incrementaban el riesgo de la enfermedad fueron: antecedentes familiares de AA, enfermedad autoinmune específica de un órgano, enfermedad tiroidea, vitiligo o atopia, y el genotipo. Por otro lado, los factores que se consideraron que influyen en la evolución natural y pronóstico de la enfermedad fueron sólo los antecedentes personales de enfermedad autoinmune o atopia. Aquellos factores que desencadenan la enfermedad o las recaídas son el genotipo con desencadenante ambiental, evento de vida traumático mayor o estrés agudo. El único factor que influye en la respuesta al tratamiento es el genotipo. Los signos clínicos que indican actividad de la enfermedad incluyen la presencia de cabellos en signo de admiración, puntos negros a la dermatoscopia y el *pull test* positivo. Para el diagnóstico se concluyó que éste puede realizarse únicamente con el examen clínico y los hallazgos tricoscópicos. La biopsia de piel cabelluda solamente está indicada en el caso de una placa solitaria resistente a tratamiento, alopecia difusa y cuando la alopecia cicatrizal no puede excluirse clínicamente. Ésta debe realizarse de un extremo de la lesión, preferiblemente de la región occipital; el tamaño debe ser suficiente para obtener varios cortes verticales y horizontales. De la evaluación con exámenes de laboratorio se llegó al consenso de que no deben realizarse estudios adicionales al momento del diagnóstico, a menos de que se sospeche clínicamente de alguna enfermedad asociada. Para calificar el pronóstico, y sugerir que éste no es adecuado, se tomó como referencia el desarrollo de un fenotipo de enfermedad grave; se concluyó que éste es peor en caso de que la AA persista por más de cinco años, e incluso se sugiere que es irreversible cuando dura más de 10 años. Otros datos de mal pronóstico son la variante tipo ofiasis, la pérdida adjunta de pelo en cejas, pestañas y piel cabelluda, y la presencia de hoyuelos ungueales y traquioniquia. Por último, se logró obtener un consenso sobre el registro de la herramienta de gravedad de la AA (SALT), como una medida de la actividad de la enfermedad.

La categoría con mayor consenso fue la evaluación de exámenes de laboratorio con 86%, seguida del diagnóstico con 79%. El menor consenso alcanzado fue para la etiopatogenia con 46%. Para el resto de los rubros estudiados no se logró llegar a un consenso entre los participantes.

Viviana Romano Lozano, R2D.

Longo C, Mazzeo M, Raucci M, Cornacchia L, Lai M, Bianchi L et al. Dark pigmented lesions: diagnostic accuracy of dermoscopy and reflectance confocal microscopy in a tertiary referral center for skin cancer diagnosis. (Lesiones pigmentadas oscuras: precisión diagnóstica de la dermatoscopia y microscopia confocal de reflectancia en un centro de referencia de tercer nivel para el diagnóstico de cáncer de piel). *J Am Acad Dermatol.* 2021; 84: 1568-1574. doi: <https://doi.org/10.1016/j.jaad.2020.07.084>

Introducción

La valoración dermatoscópica de las lesiones cutáneas pigmentadas se basa en los colores que corresponden a los melanocitos o melanóforos ubicados en los diferentes niveles en la piel.

Algunos individuos están genéticamente predispuestos a desarrollar diferentes tipos de nevos, en términos de distribución de pigmento, color y patrón dermatoscópico.

La microscopia confocal de reflectancia (MCR) se ha utilizado ampliamente en la práctica clínica para el diagnóstico de cáncer de piel. El procedimiento se basa en la reflectividad interna que muestran las diferentes estructuras celulares, siendo la melanina una de las fuentes de contraste más fuertes. El objetivo de este estudio fue evaluar la precisión diagnóstica de la dermatoscopia más la MCR para el diagnóstico de melanoma y lesiones pigmentadas oscuras.

Métodos

La investigación se llevó a cabo en Italia, entre el 01/01/2014 y el 31/12/2018. Se realizó un análisis prospectivo de lesiones pigmentadas de difícil diagnóstico clínico. Se incluyeron pacientes con al menos una lesión pigmentada, con sospecha clínica y dermatoscópica de melanoma.

Los criterios de exclusión fueron los siguientes: lesiones con características bien definidas de malignidad, tumores altamente regresivos, recurrentes, de colisión, lesiones acrales y casos con imágenes de mala calidad o sin imagen confocal.

El análisis dermatoscópico se llevó a cabo de acuerdo con la lista de verificación de siete puntos, mientras que para la MCR se evaluaron las cuatro características clave de diagnóstico para cáncer de piel. La histopatología se consideró como el estándar de oro para el diagnóstico definitivo.

Los pacientes con lesiones que no fueron extirpadas se citaron para monitoreo digital dermatoscópico a los tres y/o seis meses, y un año después de la visita basal.

Los análisis estadísticos se realizaron utilizando el paquete IBM SPSS 26.0.

Resultados

Fueron estudiadas con MCR un total de 370 lesiones pigmentadas oscuras de 350 pacientes con sospecha clínico-dermatoscópica de melanoma.

Los fototipos cutáneos observados fueron el tipo III en 62.6%, tipo II en 32%, tipo IV en 4%, tipo I en 1.1% y tipo VI en 0.3%. Siete punto ocho por ciento tenía antecedentes de melanoma. Sesenta y uno punto cuatro por ciento presentaba menos de 50 nevos, 23.7% de 50 a 100 nevos y 7.7% más de 100 nevos; en 25 pacientes no se evaluó este aspecto.

La topografía más frecuente fue tronco (42.4%), seguido de miembros inferiores (29.2%), cabeza/cuello (17%) y miembros superiores (11.4%).

Ciento cincuenta y siete lesiones se catalogaron como «lesiones para extirpar», incluidas las 108 lesiones malignas (melanomas, metástasis de melanoma y CBC), más 47/49 nevos de Spitz/Reed, una endometriosis cutánea, un poroma ecrino; 213 lesiones se catalogaron como «lesiones para no extirpar», incluidos 199 nevos comunes.

La presencia de una «red atípica» a nivel dermatoscópico fue el criterio más frecuente, tanto en «lesiones a extirpar» (89.2%) como en «lesiones para no extirpar» (70.4%) ($p < 0.001$).

Es importante mencionar que los 370 casos se habrían extirpado basándose únicamente en el examen clínico-dermatoscópico, mientras que con el uso integrado adicional de la MCR se evitó la

escisión innecesaria en 129/213 lesiones benignas (especificidad: 60.6%), y de éstas se pudo programar correctamente la escisión en 154/157 lesiones (sensibilidad: 98.1%).

Discusión

Las lesiones pigmentadas se asociaron con mayor frecuencia al fototipo de piel III (62.6%). Se observaron lesiones oscuras difíciles de diagnosticar en pacientes con un número relativamente reducido de nevos, 61.4% tenían menos de 50 nevos.

En cuanto a la edad, las lesiones pigmentadas oscuras seleccionadas para examen con MCR se observaron principalmente en adultos jóvenes.

Todas las lesiones eran clínica y dermatoscópicamente sospechosas de melanoma. Aunque la dermatoscopia mejora nuestra precisión diagnóstica y el reconocimiento del melanoma en el entorno clínico, en presencia de pigmentación oscura, algunos criterios pueden no ser suficientemente claros, resultando en la escisión de numerosas lesiones benignas. La MCR puede explorar una lesión determinada revelando la citología y la arquitectura, independientemente de la pigmentación, lo que permite salvar 60.6% de extirpaciones quirúrgicas innecesarias.

Casi todos los melanomas 232 (96.6%) se diagnosticaron mediante el abordaje integrado: dermatoscopia-imagen clínica-MCR; sólo hubo tres casos de falsos negativos al inicio del estudio que se detectaron posteriormente con el seguimiento digital.

Conclusiones

Este estudio demostró que la MCR junto con la dermatoscopia y la imagen clínica incrementan la especificidad para el diagnóstico de melanoma y ayudan a identificar correctamente las lesiones benignas, evitando la escisión innecesaria de las mismas.

María Teresa Rosas Morett, R2D.

Stadler PC, Senner S, Frey S, Clanner-Engelshofen BM, Frommherz LH, French LE, Reinholz M. Teledermatology in times of COVID-19. (Teledermatología en tiempos de COVID-19). *J Dermatol.* 2021; 48: 620-624. <https://doi.org/10.1111/1346-8138.15812>

Introducción

La teledermatología fue una de las primeras tecnologías de telecomunicación implementadas en 1995, la cual ha crecido en forma significativa en la última década. Se distinguen dos tipos de servicios: el método de grabado-envío y el de interacción en vivo. El primero es el más utilizado, y es el de más fácil manejo en cuanto a consumo de tiempo y facilidad para poder tener acceso a la conferencia en distintas zonas horarias. Por el contrario, en el segundo método, debido a que la interacción es en vivo y en directo, se requiere de una conexión de banda ancha. Los diagnósticos y tratamientos propuestos son confiables y precisos con ambos métodos, con resultados clínicos similares a los de la atención convencional.

Kruse y colaboradores señalan que las principales limitaciones observadas con estos métodos incluyen los costos, el reembolso, la responsabilidad legal, así como algunas dificultades que mencionan los pacientes para conectarse, tales como la edad y

el nivel de educación, la necesidad de contar con un programador calificado por los desafíos técnicos y la resistencia al cambio.

En esta encuesta se analizó la opinión y satisfacción de los pacientes consultados vía telefónica por problemas cutáneos durante la pandemia de la enfermedad por coronavirus 2019 (COVID-19).

Métodos

Se envió una encuesta a 340 pacientes (aprobada por el Comité de Bioética), quienes solicitaron consulta vía telefónica en el Departamento de Dermatología y Alergología de la Universidad Ludwig-Maximilians, en Múnich, durante la pandemia por COVID-19. Durante ese tiempo se tuvo un cierre completo de las diferentes clínicas y hospitales, por lo que el cuidado de los pacientes sólo fue posible para usuarios críticamente enfermos, por lo que los solicitantes tenían que hacer uso de la telemedicina para consultar en el departamento señalado. La encuesta se envió a los pacientes en un lapso de tiempo aproximado de cuatro semanas posterior a la llamada telefónica. Se les cuestionó sobre el motivo de consulta, el uso diario del medio digital, y la satisfacción con la telecomunicación. Se analizaron los datos utilizando SPSS versión 26 (2019; IBM, Armonk, NY, USA) y las correlaciones entre las variables se midieron con la prueba U de Mann-Whitney, Kruskal-Wallis y χ^2 . Los resultados se interpretaron como significativos con una $p \leq 0.05$.

Resultados

Un total de 91 pacientes contestaron la encuesta. Los participantes tenían entre 18 y 84 años de edad, con una media de 55.9 años.

Razones de consulta telefónica y factores. Los pacientes reportaron los siguientes motivos de consulta telefónica: 66% fue para renovar la prescripción, 11% por dudas en general, 10% por empeoramiento de la enfermedad cutánea, 12% por otros motivos y sólo un paciente requería una nota por empeoramiento de la enfermedad. La mayoría de los pacientes (82.4%) eran portadores de una enfermedad crónica; sólo un paciente refirió enfermedad aguda. La mayoría de los encuestados utilizaba el medio digital en su tiempo libre (86.8%), 12.1% no lo hacía. De los primeros, un tercio utilizaron la comunicación en línea de una a dos horas al día, 19.8% de los pacientes más de 30 minutos al día, 17.6% menos de 30 minutos, 11% entre dos y cuatro horas y 4.4% más de cuatro horas al día.

Satisfacción. En cuanto a la satisfacción, el género masculino resultó más satisfecho que las mujeres ($p = 0.019$). El nivel de educación y la edad no se correlacionaron con este factor. Entre más tiempo de espera para recibir la consulta, menor fue la satisfacción ($p = 0.001$). Entre menor puntuación en DLQI, mayor satisfacción con la consulta telefónica ($p = 0.042$). De todos los participantes, 54% estuvo «muy contento» con la consulta telefónica, 38% la reportaron sólo como «bien», 3% como «moderada» y 5% «no satisfechos».

Telemedicina en el futuro. La principal razón para utilizar la telemedicina fue la necesidad de contar con tiempos de espera más cortos en 51.6% y la necesidad de no trasladarse en 57.1% de los casos. Sólo 8.8% de los pacientes había utilizado otro servicio médico en línea desde la pandemia por COVID-19. La

población encuestada utiliza la atención en línea principalmente para recibir indicaciones de seguimiento (74.7%, n = 91) o consultas de seguimiento (72.6%). También les gustaría utilizarlo para «segundas opiniones» (44.7%), notas de enfermedad (41.8%) o primeras consultas (28.6%).

Discusión

Este estudio demostró que el contacto telefónico como modalidad de telemedicina en tiempos de la pandemia por COVID-19 satisface a la mayoría de los pacientes con problemas dermatológicos, principalmente por los tiempos de espera más cortos o para poder disminuir los gastos de viaje. Este estudio mostró que las consultas clínicas de teledermatología requerían menos tiempo de viaje, menor tiempo de espera y menores costos. Sin embargo, como no se contó con un grupo comparativo de usuarios que prefieran recibir consultas médicas presenciales tradicionales, los pacientes que no pueden o no quieren utilizar la teledermatología no están suficientemente representados en este estudio. Por lo que, los resultados deben interpretarse con cautela. No obstante, un alto porcentaje de pacientes consideró útil el contacto telefónico durante la pandemia. Curiosamente, los

hombres se mostraron significativamente más satisfechos con la consulta telefónica en comparación con las mujeres. Se detectó que entre mayor carga de enfermedad (DLQI) menor fue la satisfacción de la consulta telefónica. Por lo que estos pacientes pueden beneficiarse de una consulta presencial. Entre las limitaciones observadas se encontró la necesidad del envío de la encuesta por mensajería.

Conclusión

El manejo médico mediante consultas telefónicas puede ser beneficioso para solucionar los problemas de prescripción, así como para disminuir la necesidad de trasladarse y el tiempo de espera, sobre todo en pacientes adultos mayores, portadores de enfermedades crónicas.

Este estudio muestra que la teledermatología mediante consultas telefónicas es un método de consulta adicional útil en tiempos de la pandemia por COVID-19, aunque se necesitan más investigaciones para determinar la satisfacción, la viabilidad y la eficacia a largo plazo de la teledermatología en tiempo real.

Tania Raisha Torres Victoria, R2D.



Los trabajos originales deberán ser enviados por triplicado al Editor de la Revista, después de haber cubierto los siguientes requisitos de originalidad y formato:

1. Deberán ser artículos inéditos y no haber sido enviados con anterioridad — o simultáneamente — a otra revista.
2. Los trabajos deberán escribirse en idioma español.
3. El texto deberá estar escrito a máquina o en computadora y presentarse en «cuartillas». Para estos efectos, hay que considerar una «cuartilla» escrita a doble espacio en tamaño carta, conteniendo 28 líneas o renglones y cada renglón 64 «golpes» (espacios unitarios de escritura) y márgenes de tres centímetros a la derecha y a la izquierda del texto.
4. Cada sección del trabajo será iniciada en hoja nueva.
5. La hoja frontal contendrá el título del trabajo, en español, el nombre(s) del(los) autor(es), esto es, nombre(s) y primer y segundo apellidos; Coordinación Servicio o Departamento de procedencia, así como créditos institucionales, lugar donde se realizó el trabajo, y dirección y número telefónico del autor responsable.
6. La segunda hoja llevará un resumen en español, no mayor de 200 palabras, el que deberá ser claro y especificará la finalidad del artículo, material y métodos, resultados relevantes (sin gráficas ni esquemas), comentarios y conclusiones.
7. La tercera hoja llevará el mismo resumen, pero traducido al idioma inglés.
8. Al final de cada resumen deberán señalarse las palabras clave, en español e inglés, que permitan la integración del trabajo a bancos de datos (mínimo 3 palabras clave).
9. El texto propiamente técnico se iniciará en la cuarta cuartilla y cada sección del trabajo (introducción, material y métodos, resultados, comentarios y bibliografía), se iniciará en hoja nueva.
10. En la esquina superior derecha de cada hoja se escribirá el título del trabajo (abreviado o con las primeras palabras), el primer apellido del autor principal y la numeración progresiva correlativa de las hojas, incluyendo la hoja frontal.
11. Las referencias se numerarán en el texto con caracteres arábigos entre paréntesis de acuerdo a su orden de aparición.
12. La lista de referencias se anotará en forma progresiva correlativa, de acuerdo a su presentación en el texto. Las referencias de revistas deberán incluir los siguientes datos: autor(es), título del trabajo, revista que lo publicó, con su abreviatura de acuerdo al Index Medicus, año, volumen y página inicial. Ejemplo:
Eddy GI, Copeland LJ. Fallopian tube carcinoma. *Am J Obstet Gynecol* 1984; 64: 546.
Ruiz-Healy F, Pimental G, Rodríguez-Wong U, Vargas de la Cruz J. Enfermedad de Bowen perianal. Reporte de un caso. *Cancerología* 1989;35:923.
13. Las referencias de libros deberán llevar el siguiente orden: autor(es), título, edición (cuando no sea la primera), ciudad, editorial o casa editora, año y páginas inicial y final consultadas. Ejemplo:
Hewitt J, Pelisse M, Paniel BJ. Enfermedades de la vulva. México; Interamericana, McGraw-Hill, 1989; pp. 29-33.
Los capítulos de libros incluirán lo siguiente: Autor(es) y título del capítulo, referencia del libro —tal como se señaló anteriormente— indicando, después del(los) autor(es) del libro, su carácter de editores. Ejemplo:
Weinstein L, Swartz MN. Pathogenic properties of invading microorganisms. En: Sodeman WA Jr, Sodeman WA, Eds. *Pathologic Physiology: mechanisms of disease*. Philadelphia; W.B. Saunders, 1974;pp.457-472.
14. Las fotografías deberán enviarse en color, en papel brillante y que no sobrepasen el tamaño postal (8 x 12 cm). Además, deberán tener al reverso —escrito con lápiz— el número de la fotografía, el nombre abreviado del autor principal y el título del trabajo, así como una flecha que señale la parte superior de la misma. Se enviará un juego de fotografías junto con el trabajo original anexando una relación de ellas con su número progresivo y el texto de pie de foto. Cuando sean más de 6 fotografías y todas —o algunas de ellas— a color, tendrán que ser



aprobadas por el editor. Las fotografías o figuras digitales, deben enviarse en formato JPEG o TIF con una resolución igual o mayor a 300 dpi.

15. Las ayudas explicativas o de refuerzo del texto —como Cuadros, Tablas, Figuras y otros— se presentarán por separado, cada una de ellas debidamente identificada mediante su numeración progresiva correlativa. También deberá indicarse el sitio aproximado del texto donde deberán insertarse, así como los pies de figuras respectivos.

Las instrucciones anteriores están basadas en las recomendaciones del Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas, que aparecen publicadas en las siguientes revistas:

Ann Intern Med 1982;96:776.
Rev Méd IMSS 1983;21:107.
Ann Intern Med 1988;108:258.

Se recomienda consultar estas publicaciones.

Cesión de los derechos de autor:

Con el trabajo enviado, se anexará una carta de cesión de derechos de autor con la firma de todos los autores, la cual deberá incluir el siguiente texto:

Los firmantes del trabajo titulado: "___" informan que dicho trabajo no se ha publicado con anterioridad, ni se ha enviado en forma simultánea a otras revistas y que ceden totalmente los derechos de autor a la Revista del Centro Dermatológico Pascua.

Firmas de autores

Los artículos publicados en la **Revista del Centro Dermatológico Pascua** serán propiedad de la misma y se requerirá autorización para la reproducción —parcial o total— del texto y/o de las Figuras, Tablas o Cuadros que allí aparezcan.

Los anuncios de reuniones médicas, conferencias, cursos u otros asuntos que se consideren de interés para que los lectores de la revista concurren a ellos, deberán ser enviados al editor con suficiente tiempo previo a su celebración, teniendo en cuenta el período establecido para la publicación de la revista.



REVISTA DEL
CENTRO
DERMATOLOGICO
PASCUA

Indizada y compilada en:

Medigraphic, literatura biomédica
<http://www.medigraphic.org.mx>

Biblioteca de la Universidad de Regensburg, Alemania
<http://www.bibliothek.uni-regensburg.de/ezeit/fl.phtml?notation=WW-YZ&bibid=ZBMED&colors=3&frames=&toc=&ssg=>

Biblioteca del Instituto de Investigaciones Biomédicas, UNAM
http://www.revbiomedicas.unam.mx/_biblioteca/revistas.html

Universidad de Laussane, Suiza
<http://www2.unil.ch/perunil/pu2/>

Biblioteca de la Universidad Norte de Paraná, Brasil
http://www.unopar.br/bibli01/biologicas_periodicos.htm

LATINDEX. Sistema Regional de Información en Línea para Revistas Científicas de América Latina, el Caribe, España y Portugal
<http://www.latindex.org/>

Biblioteca Virtual en Salud (BVS, Brasil)
<http://portal.revistas.bvs.br>

Biblioteca del Instituto de Biotecnología UNAM
<http://www.biblioteca.ibt.unam.mx/revistas.php>

Asociación Italiana de Bibliotecas (AIB)
<http://www.aib.it/aib/commiss/cnur/peb/peba.htm3>

Biblioteca Médica Estatal del Ministerio de Patrimonio y Cultura, Italia
<http://bms.beniculturali.it/ejnl/index.php>

PERIODICA (Índice de Revistas Latinoamericanas en Ciencias) UNAM
<http://periodica.unam.mx>

Google Académico
<http://scholar.google.com.mx/>

Wissenschaftszentrum Berlin für Sozialforschung, Berlin WZB
<http://www.wzb.eu/de/bibliothek/bestand-recherche/elektron-zeitschriften>

Virtuelle Bibliothek Universität des Saarlandes, German
<http://rzblx1.uni-regensburg.de/ezeit/search.phtml?bibid=SULB&colors=7&lang=de>

University of South Australia. Library Catalogue
<http://search.library.unisa.edu.au/az/a>

Biblioteca electrónica de la Universidad de Heidelberg, Alemania
<http://rzblx1.uni-regensburg.de/ezeit/search.phtml?bibid=UBHE&colors=3&lang=de>

Biblioteca de la Universidad de Bielefeld, Alemania
https://www.digibib.net/jumpto?D_SERVICE=TEMPLATE&D_SUBSERVICE=EZB_BROWSE&DP_COLORS=7&DP_BIBID=UBBIE&DP_PAGE=search&LOCATION=361

Mercyhurst University. Hammermill Library. Erie, Pennsylvania
<http://services.trueserials.com/CJDB/WEB/browse>

Memorial University of Newfoundland, Canada
http://www.library.mun.ca/copyright/index_new.php?showAll=1&page=1

University of Washington Libraries
<http://guides.lib.washington.edu/ejournals>

Yeungnam University College of Medicine Medical Library, Korea
http://medlib.yu.ac.kr/journal/subdb1.asp?table=totdb&Str=%B1%E2%C5%B8&Field=ncbi_sub

Research Institute of Molecular Pathology (IMP)/ Institute of Molecular Biotechnology (IMBA) Electronic Journals Library, Viena, Austria
http://cores.imp.ac.at/max-perutz-library/journals/details/?tx_ezbf_pi3%5Bjournal_id%5D=109018&cHash=526dbf8e46165edae035353ed109d2dc

University of Nevada, Reno EU
<http://wx2mz2qh4l.search.serialssolutions.com/?L=WX2MZ2QH4L>

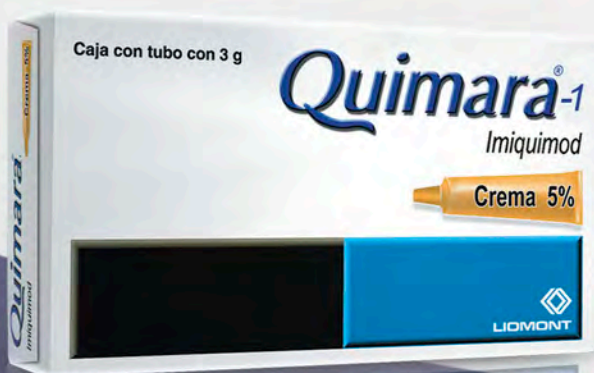
Quimara[®]-1

Imiquimod

El tratamiento cutáneo específico para
Queratosis Actínica y Carcinoma Basocelular

- Activa el sistema inmune resultando en la desaparición histológica del tumor ¹
- Tratamiento efectivo y bien tolerado para la *QA ²
- Desaparición completa de las lesiones en semanas en *QA y *CBC ^{2,3}

* Queratosis Actínica
* Carcinoma Basocelular



Presentación
3 y 5 g

Devuelve la confianza a su paciente

1.- Geisse, J., et al. Imiquimod 5% cream for the treatment of superficial basal cell carcinoma: Results from two phase III, randomized, vehicle-controlled studies. American Academy of Dermatology. 2004, 60 (5), 722-733.
2. Lebwohl, M., et al. Imiquimod 5% cream for the treatment of actinic keratosis: Results from two phase III, randomized, double-blind, parallel group, vehicle-controlled trials. American Academy of Dermatology. 2003, 50 (85), 714-721.
3. Argila, D., et al. Carcinoma basocelular: respuesta al tratamiento con imiquimod al 5% en crema. Actas Dermosifiliogr 2003;94(3):155-60 Reg. Núm.:015M2010 SSA IV Aviso de Publicidad: 203300202C0578
Reporte las sospechas de reacción adversa al correo: farmacovigilancia@liomont.com.mx o en la página de internet: www.liomont.com.mx





Línea Antibióticos



clindamicina
Sol. inyectable 600 mg / 4 mL
con 1 ampolleta de 4 mL
Reg. No. 356M2003 SSA IV

Línea Antivirales



aciclovir
35 tabletas de 400 mg
Reg. No. 565M98 SSA IV



valaciclovir
10 comprimidos de 500 mg
Reg. No. 215M2019 SSA IV

Línea Fiebre, dolor e Inflamación



dexametasona
Sol. inyectable 8 mg / 2 mL
con 1 ampolleta de 2 mL
Reg. No. 76138 SSA IV



prednisona
20 tabletas de 5 mg
Reg. No. 49087 SSA IV

Precios accesibles permiten adquirir **tratamientos completos**

"Publicidad dirigida a profesionales de la salud".

[f @amsa.laboratorios](#) [t @amsa_lab](#) [i amsa.laboratorios](#)



medigraphic

Literatura Biomédica



Twitter: medigraphic_o



Instagram: medigraphic.lb



Facebook: MedigraphicOficial

<https://www.medigraphic.com>

MÁS DE 77,000 ARTÍCULOS DISPONIBLES EN VERSIÓN COMPLETA



POTENTE ACCIÓN EN EL ACNÉ MODERADO Y SEVERO^{1,2}



Effezel^{MR}0.3%
No. Reg. 008M2012 SSA

REFERENCIAS:

1. Stein Gold L, et al. *Am J Clin Dermatol* 2016;17:293-303.

2. Dréno B, et al. *Am J Clin Dermatol* 2018;19(2):275-286.

No. de Aviso: 193300202C2415

histofil®



La pequeña GRAN VITAMINA

(4000 UI de Colecalciferol)



histofil®, la fuerza in**D**ispensable de la vitamina **D3**