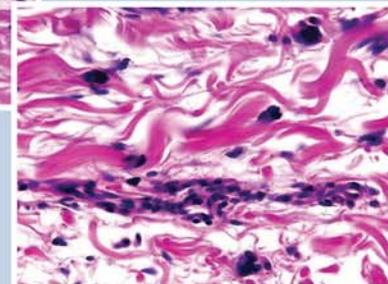
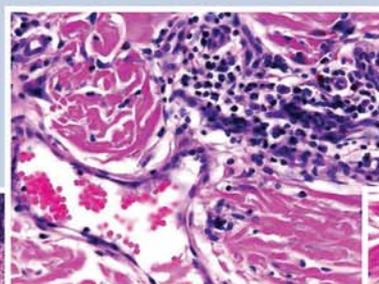
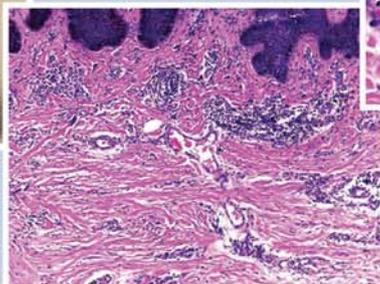




CENTRO DERMATOLOGICO PASCUA

Vol.: 31 Números 1 y 2 Enero-Agosto 2022



Angiohistiocitoma de células multinucleadas (pp. 27-28)

- Editorial* • **El cierre de un ciclo y el inicio de un nuevo camino en el Centro Dermatológico «Dr. Ladislao de la Pascua»**
- Artículo original* • **Eficacia y seguridad del plasma rico en plaquetas intralesional comparado con minoxidil al 5% tópico en el tratamiento de la alopecia androgenética masculina con afectación en vértex**
- Artículo de revisión* • **Urticarias crónicas inducibles. Clasificación y características generales**
- Casos clínicos* • **Angiohistiocitoma de células multinucleadas**
 - **Pénfigo eritematoso**
 - **Tumores con diferenciación sebácea**
 - **Tratamiento quirúrgico de onicocriptosis con puente cutáneo**
 - **Tumor de células gigantes de la vaina tendinosa**
 - **Porocarcinoma**
- Caso para diagnóstico* • **Neoformación en cara ventral de primer orjejo**
- Resúmenes bibliográficos*



ALREDEDOR DEL **30%** DEL TOTAL DE LOS RAYOS UV QUE LLEGAN A NUESTRA PIEL SON UVA ULTRA LARGOS*

LOS RAYOS UVA ULTRA LARGOS (380-400nm)

penetran profundamente en la piel, causando daños a largo plazo en las células, el ADN y el sistema inmune. Hasta el día de hoy NINGÚN filtro solar cubría estos rayos de manera eficiente. **La Roche-Posay desarrolló MEXORYL 400, EL FILTRO solar que protege la piel de los rayos UVA ultra largos y de sus DAÑOS.**

EFFECTOS DE LOS RAYOS UVA **ULTRA LARGOS**

BIOLÓGICOS



EN LA PIEL:

Mutagénesis por estrés oxidativo provocando la muerte temprana de las células.



EN LAS CÉLULAS:

Oscurecimiento de la piel
Fotoenvejecimiento
Fotodermatosis



EN EL SISTEMA INMUNE:

Inmunosupresión



EN EL ADN:

Carcinogénesis inducida por lesión de ADN.

CLÍNICOS



A CORTO PLAZO:

Inmediato y persistente oscurecimiento de la piel.



A MEDIANO PLAZO:

Alteraciones Inmunológicas
Foto inmunosupresión.



A LARGO PLAZO:

Fotoenvejecimiento y cáncer



ANTHELIOS UVMUNE 400 FPS 50+

INNOVADORA TECNOLOGÍA PATENTADA:

MEXORYL 400



LORATADINA
Sensibit[®]
ORODISPERSABLE

Nueva
Presentación
Pediátrica

La primera Loratadina OROdispersable en México²

• **Antihistamínico**¹ • **Antialérgico**¹

Para el tratamiento y prevención de los síntomas asociados a¹:

• **Rinitis alérgica**¹
estacional, crónica

• **Conjuntivitis**¹

• **Urticaria y prurito**¹

niños
de 2 a 12
años de edad



SABOR
MORA AZUL 5mg



REFERENCIAS:

1. Información para prescribir SENSIBIT® Loratadina Tabletas Orodispersables Reg. Núm. 218M2011 SSA VI

2. IMS MAT Mayo 2016 NO. DE AVISO: 173300202C2508

LIOMONT
ÉTICA FARMACEÚTICA DESDE 1938

www.liomont.com

CICLOFERON®

Aciclovir

Antiviral específico para Herpes¹

Detiene la replicación del virus,
inhibiendo la síntesis de ADN,
solucionando el problema
desde la raíz.¹

**INDICACIONES
TERAPÉUTICAS EN ADULTOS:²**

- **Herpes zóster y herpes simple**
- **Varicela**
- **Herpes genital** en el primer episodio y en episodios recurrentes
- **Indicado** en el tratamiento de herpes genital y herpes simple en pacientes inmunocomprometidos



**El antiviral que
alivia a su paciente**



INFORMACIÓN EXCLUSIVA PARA PROFESIONAL DE LA SALUD.

Referencias: 1. Abarca, K. Varicela: Indicaciones actuales de tratamiento y prevención. Rev Chil Infect. 2004;21(Supl 1):S20-S23 2. Información Para Prescribir (IPP) Cicloferon® Tabletas 3. Consulta de registros sanitarios de Aciclovir/Lidocaína, CICLOFERON XTRM, con Número de Registro: Solución 111M2010 SSA VI, Fecha de consulta: diciembre de 2021, Cicloferon® Tabletas Reg. Núm. 050M97 SSA IV, Cicloferon XTRM® Solución Reg. Núm. 111M2010 SSA VI, Cicloferon® Solución Reg. Núm. 586M2000 SSA IV, Cicloferon® Crema Reg. Núm. 038M93 SSA VI. Aviso de publicidad No. 223300202C2719. 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 Liège, 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®

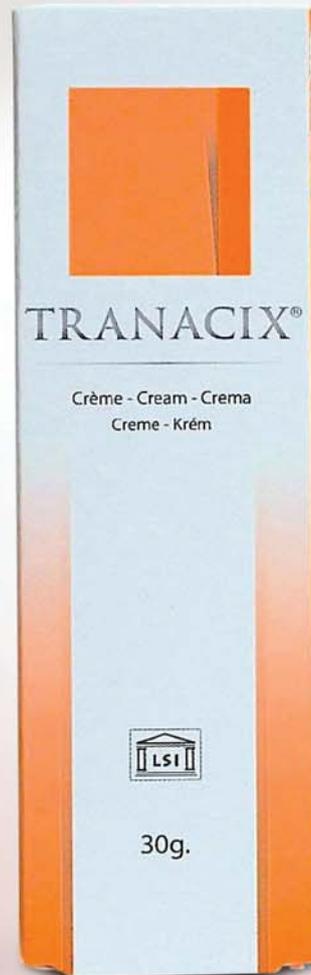
NUEVO
PRODUCTO

Crema con 3% de ÁCIDO TRANEXÁMICO

TRANACIX® **Crema**
Envase con 30gr.

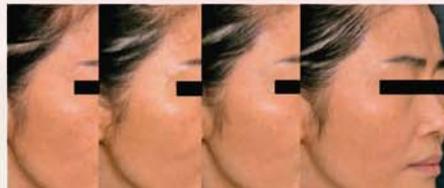
**Crema con 3% de
Ácido Tranexámico**

- 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



KIM, ET AL-2016- Clinical and Experimental Dermatology

TA 2%
2 x día



LSI SILDERMA



medigraphic

Literatura Biomédica



Más de 77,000 artículos disponibles en versión completa



<https://www.medigraphic.com>



Facebook: MedigraphicOficial



Instagram: medigraphic.lb



Twitter: medigraphic_o



Sensizone®

Loratadina / Betametasona

La fórmula sinérgica para el control
de la **alergia** y la **inflamación**^{1,2}



Niños de 4 a 6 años de edad:
2.5 ml dos veces al día cada 12 hrs.

Niños de 6 a 12 años de edad:
5 ml dos veces al día cada 12 hrs.

No. Registro: 116M2017 SSA IV No. Aviso: 173300202C5062



www.liomont.com



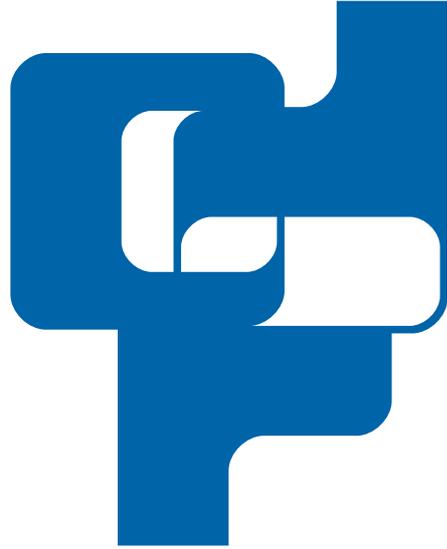
EMPRESA
SOCIALMENTE
RESPONSABLE

1. Teclinda Mendoza de Morales, Francis Sánchez. Eficacia clínica y seguridad de una solución oral combinada Loratadina-Betametasona en el tratamiento pediátrico de la rinitis alérgica perenne. World Allergy Organization J. 2009; Abr; 2(4): 49-53. Publicado en línea 2009 Abr 15.

2. Snyman JR1, Potter FC, Grossrenewald M, Levin J, Clancourt. Efecto de la terapia de combinación de betametasona-loratadina en exacerbaciones graves de la rinitis alérgica: un ensayo aleatorizado y controlado; Grupo de Estudio Clancourt, Clínica de Investigación de Medicamentos. 2004;24(5):265-74. Departamento de Farmacología, Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad de Pretoria, Pretoria, África del Sur.



Ver IPP



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.**

EDITOR

Dr. Fermín Jurado Santa Cruz

COORDINADORAS EDITORIALES

Dra. Gisela Navarrete Franco
Dra. Myrna del Carmen Rodríguez Acar

COMITÉ EDITORIAL

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 Y
ENCARGADA DE LA JEFATURA DE ENSEÑANZA**

Dra. Myrna del Carmen Rodríguez Acar

JEFE DE 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 Dorina López Cepeda
Dra. Guadalupe Olguín García
Dr. Juan Ramón Trejo Acuña
Dra. Laura Ortiz Lobato

DERMATOLEPROLOGÍA
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

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



Editorial

- 5 El cierre de un ciclo y el inicio de un nuevo camino en el Centro Dermatológico «Dr. Ladislao de la Pascua»
María Luisa Peralta Pedrero

Artículo original

- 7 Eficacia y seguridad del plasma rico en plaquetas intralesional comparado con minoxidil al 5% tópico en el tratamiento de la alopecia androgenética masculina con afectación en vértex
Heidi Hernández-Ramírez, Larissa Margarita Zarate-Flores, María Luisa Peralta-Pedrero, Armando Medina-Bojórquez, Fermín Jurado-Santa Cruz, Martha Alejandra Morales-Sánchez

Artículo de revisión

- 16 Urticarias crónicas inducibles. Clasificación y características generales
Miguel Ángel Cardona-Hernández, Lizbeth Candelaria de la Cruz Peñaloza

Casos clínicos

- 26 Angiohistiocitoma de células multinucleadas
Gisela Navarrete-Franco, Maribet González-González, José Alberto Ramos-Garibay, José Pablo Laguna-Meraz
- 30 Pénfigo eritematoso
Juan Ramón Trejo-Acuña, Maribet González González, Saúl Guzmán-Herrera, Bianca Eunice López Zenteno
- 34 Tumores con diferenciación sebácea. Comunicación de tres casos y revisión de la literatura
Laura Ortiz-Lobato, Gisela Navarrete-Franco, Maribet González-González, Hugo Ricardo Domínguez-Malagón, Laura Sinaí Parra-Jaramillo, María Fernanda Santos-Ortíz
- 43 Tratamiento quirúrgico de onicocriptosis con puente cutáneo. Presentación de tres casos
Wendy Carolina González-Hernández, Julio Enríquez-Merino, Daniel Alcalá-Pérez, Armando Medina-Bojórquez, Sonia Torres-González, Virginia Martínez-Estrada, María Antonieta Domínguez-Gómez, Alberto Ramos-Garibay, Juan Ramón José de Jesús Trejo Acuña
- 48 Tumor de células gigantes de la vaina tendinosa
Miguel Ángel Cardona Hernández, Juan Alberto Ramos Garibay, Erick Alejandro Jiménez Herrera, Bianca Eunice López Zenteno
- 53 Porocarcinoma
Laura Ortiz-Lobato, Maribet González-González, Andrea López-Salmerón, Cynthia Guadalupe Reyes-Hernández

Caso para diagnóstico

- 58 Neoformación en cara ventral de primer orotejo
Miguel Ángel Cardona-Hernández, José Alberto Ramos-Garibay, Elvia Andrés-Hernández

62 Resúmenes bibliográficos

Editorial

- 5 *The closing of a cycle and the beginning of a new path at the Centro Dermatológico «Dr. Ladislao de la Pascua»*
María Luisa Peralta Pedrero

Original article

- 7 *Efficacy and safety of intralesional platelet-rich plasma compared with topical minoxidil 5% in the treatment of male androgenetic alopecia with vertex involvement*
Heidi Hernández-Ramírez, Larissa Margarita Zarate-Flores, María Luisa Peralta-Pedrero, Armando Medina-Bojórquez, Fermín Jurado-Santa Cruz, Martha Alejandra Morales-Sánchez

Review

- 16 *Chronic inducible urticarias. Classification and general characteristics*
Miguel Ángel Cardona-Hernández, Lizbeth Candelaria de la Cruz Peñaloza

Clinical cases

- 26 *Multinucleate cell angiohistiocytoma*
Gisela Navarrete-Franco, Maribet González-González, José Alberto Ramos-Garibay, José Pablo Laguna-Meraz
- 30 *Pemphigus erythematosus*
Juan Ramón Trejo-Acuña, Maribet González González, Saúl Guzmán-Herrera, Bianca Eunice López Zenteno
- 34 *Tumors with sebaceous differentiation. Presentation of three cases and review of the literature*
Laura Ortiz-Lobato, Gisela Navarrete-Franco, Maribet González-González, Hugo Ricardo Domínguez-Malagón, Laura Sinaí Parra-Jaramillo, María Fernanda Santos-Ortíz
- 43 *Surgical treatment of onychocryptosis with cutaneous bridging. Presentation of three cases*
Wendy Carolina González-Hernández, Julio Enríquez-Merino, Daniel Alcalá-Pérez, Armando Medina-Bojórquez, Sonia Torres-González, Virginia Martínez-Estrada, María Antonieta Domínguez-Gómez, Alberto Ramos-Garibay, Juan Ramón José de Jesús Trejo Acuña
- 48 *Giant cell tumor of the tendon sheath*
Miguel Ángel Cardona Hernández, Juan Alberto Ramos Garibay, Erick Alejandro Jiménez Herrera, Bianca Eunice López Zenteno
- 53 *Porocarcinoma*
Laura Ortiz-Lobato, Maribet González-González, Andrea López-Salmerón, Cynthia Guadalupe Reyes-Hernández

Case for diagnosis

- 58 *Neoformation on ventral side of first orotectum*
Miguel Ángel Cardona-Hernández, José Alberto Ramos-Garibay, Elvia Andrés-Hernández

62 Bibliographic abstracts



El cierre de un ciclo y el inicio de un nuevo camino en el Centro Dermatológico «Dr. Ladislao de la Pascua»

The closing of a cycle and the beginning of a new path at the Centro Dermatológico «Dr. Ladislao de la Pascua»

María Luisa Peralta Pedrero*

Después de siete años de encabezar el Área de Enseñanza e Investigación del Centro Dermatológico «Dr. Ladislao de la Pascua» (CDP), justo el 8 de marzo de 2022, el Día Internacional de la Mujer, la Dra. Martha Alejandra Morales Sánchez terminó su función con la finalidad de dedicar tiempo completo a impulsar la investigación.

En vista de estos acontecimientos, me parece importante dejar plasmados en estos comentarios los hechos que anteceden a su gestión como Jefe de Enseñanza e Investigación y los avances que deja para beneficio del Centro, para la formación de los residentes y el avance en la investigación.

Conozco a la Dra. Martha Alejandra Morales Sánchez desde el año 2007, en el que fue mi alumna durante su residencia en la especialidad de Dermatología en el CDP; en esa etapa, destacó por su interés y aplicación, titulándose con una excelente tesis que por propia iniciativa redactó y publicó en una revista internacional, cosa que no había sucedido antes. Egresada del mismo Centro del Curso de Dermatología y Cirugía Dermatológica. Nuevamente demostró sus altas capacidades intelectuales y de desempeño aprobando las evaluaciones (que son de alta exigencia) para ingresar al programa de Maestrías y Doctorados en Ciencias Médicas Odontológicas y de la Salud de la Universidad Nacional Autónoma de México (UNAM), titulándose con mención honorífica como Maestra en Ciencias. Durante

su gestión como Jefe de Enseñanza e Investigación dio a conocer otras virtudes; su alto sentido de responsabilidad, profesionalismo, compromiso y amor al CDP, pues realizó en el mismo programa de la UNAM el Doctorado en Ciencias sin beca y sin abandonar su gestión, cumpliendo a cabalidad y demostrando su autonomía como investigadora y sin menoscabo de sus actividades laborales.

Durante estos años, la Dra. Morales ha logrado un cambio en la perspectiva que tienen los residentes en su formación en dermatología eliminando los prejuicios que separan la génesis del conocimiento científico de la práctica clínica. Ahora los residentes tienen herramientas para no ser enajenados por publicidad generada por laboratorios de productos dermatológicos, se han creado nuevos ciudadanos más críticos, respetuosos, pero no obedientes y ciegos.

Actualmente las tesis ya no son reportes de casos o revisiones de expedientes, se realizan estudios primarios de alto nivel y estudios de investigación integrativa que son susceptibles de publicación. Además, el residente ya no sólo aprende a elaborar un protocolo, sino que vive el proceso del registro en comités, la redacción del escrito médico y el proceso para ser publicado en revistas arbitradas. En los últimos tres años, 99.9% de los residentes han entrado a la titulación oportuna. En cuestión de clases se inició la capacitación en Dermatoscopia y de Lectura Crítica. Para este año se concre-

* Profesora adjunta CDP, Especialista en Medicina Familiar, Maestra en Ciencias UNAM, Miembro del Sistema Nacional de Investigadores.

Citar como: Peralta PML. El cierre de un ciclo y el inicio de un nuevo camino en el Centro Dermatológico «Dr. Ladislao de la Pascua». Rev Cent Dermatol Pascua. 2022; 31 (1-2): 5-6. <https://dx.doi.org/10.35366/107795>



taron tres rotaciones a Departamentos de Dermatología de Hospitales Europeos enfocados en Dermatoscopia (Italia y Polonia). Se implementó la rotación al Hospital Infantil de México y al Instituto Dermatológico de Jalisco.

Otro logro importante de la Dra. Morales fue la creación formal de los Comités de Investigación y de Ética en Investigación y su reconocimiento ante la Comisión Federal para la Protección contra Riesgos Sanitarios y la Comisión Nacional de Bioética con la finalidad de lograr independencia como centro de investigación clínica. De esto surgieron cursos de capacitación en bioética que se traducen en una buena práctica clínica y de investigación.

Uno de los problemas del CDP es que ya no puede crecer en estructura, por lo cual es necesario optimizar los espacios; sin embargo, esto no detuvo la creatividad de la Dra. Morales, que a fuerza de revisar el inmueble, logró identificar un área física para instalar la Unidad de Investigación, equipándola poco a poco, llegando en la actualidad a ser un sitio que da a los residentes, pasantes y pacientes un lugar digno para su interacción y crecimiento, sitio que antes se utilizaba como bodega. Esto es muy trascendente para el CDP pues actualmente no se puede concebir una sede de asistencia médica donde se forman recursos humanos en salud sin una Unidad de Investigación.

Además, la mente inquieta de la Dra. Morales, buscando que los procedimientos sean transparentes e imparciales, observó el proceso de selección de aspirantes a desarrollar su residencia en el CDP e identificó áreas de mejora, por lo que se dio a la tarea de gestionar una evaluación psicométrica de los aspirantes por parte de la UNAM. En este mismo año 2022, gestionó la colaboración de la Dra. Tania Vives de la UNAM para que al Director, Subdirector y Profesores del CDP, se nos estandarizara para hacer las entrevistas de selección a los aspirantes a residentes. En el mismo proceso se elaboraron viñetas dilemáticas, dándonos además una experiencia de aprendizaje a todos los que participamos en ello. Con esto se distingue y se adelanta el CDP de otras sedes, no sólo en Dermatología, sino en las diferentes Ciencias Médicas, asegurando una selección más justa basada en el desempeño del aspirante.

La pandemia representó un reto para la enseñanza en el CDP, médicos en resguardo domiciliario, consultorios y laboratorios que no permitieron la rotación de los médicos residentes. No obstante, la Dra. Morales siempre tomó decisiones para la formación de residentes, gestionando inclusive rotaciones externas

temporales para que recibieran la formación que les correspondía.

Durante su gestión entabló convenios con la Facultad de Estudios Superiores Iztacala de la UNAM para colaborar con el Programa de Medicina para la Educación, el Desarrollo y la Investigación Científica «MEDICI» que envía alumnos con alto desempeño a realizar su servicio social en la Unidad de Investigación del CDP, beneficio para el Centro, pues estos médicos apoyan en el trabajo de campo de los residentes. La Dra. Morales ha apoyado a estos pasantes, logrando en los últimos tres años la formación de cinco Maestros en Ciencias en el Instituto Politécnico Nacional (IPN).

Es importante mencionar que durante estos años reactivó la participación del personal médico y de enfermería en el Programa de Estímulos a la Calidad de la Atención Médica, impulsando a los candidatos y logrando que el CDP fuera reconocido en este ámbito.

También apoyó todos los programas de mejora planeados de nivel central en beneficio de la capacitación del personal del Pascua. Los cambios en la forma y supervisión de los programas operativos de acuerdo a indicaciones de la UNAM. Asimismo instituyó un programa de capacitación dirigido a los pacientes, basado en una serie de talleres dirigidos al cuidado de la piel y a la comprensión de las dermatosis más frecuentes.

Con la presente reseña sólo doy a conocer una pequeña parte de la labor de la Dra. Morales, sé que no dejaré de lado este trabajo y continuará creando lazos académicos en materia de investigación en los años que trabaje en el Centro. Aunque ha enfrentado conflictos, como todo agente de cambio, su tenacidad le ha permitido alcanzar consensos y nunca comprometer su honestidad ni permitir la corrupción. Es un hecho que todo este trabajo no hubiera sido posible sin el apoyo de las autoridades ni del personal médico que siempre ha participado con entusiasmo en la enseñanza de los médicos residentes.

Quienes la conocemos sabemos que su comportamiento es institucional y que lejos de buscar el reconocimiento para sí, siempre busca fortalecer el desarrollo del Centro en el ámbito académico. En esta nueva etapa profesional de la Dra. Morales, al frente de la Unidad de Investigación del CDP, tiene muchos planes y proyectos que seguramente se concretarán en beneficio de los pacientes y de la Dermatología.

Correspondencia:

María Luisa Peralta Pedrero

E-mail: luisaperalta@gmail.com



Eficacia y seguridad del plasma rico en plaquetas intralesional comparado con minoxidil al 5% tópico en el tratamiento de la alopecia androgenética masculina con afectación en vértex

Efficacy and safety of intralesional platelet-rich plasma compared with topical minoxidil 5% in the treatment of male androgenetic alopecia with vertex involvement

Heidi Hernández-Ramírez,* Larissa Margarita Zarate-Flores,* María Luisa Peralta-Pedrero,† Armando Medina-Bojórquez,§ Fermín Jurado-Santa Cruz,¶ Martha Alejandra Morales-Sánchez||

RESUMEN

La alopecia androgenética (AAG) es la causa más común de pérdida de pelo en hombres, con opciones de tratamiento limitadas. La terapia con plasma rico en plaquetas (PRP) es uno de los procedimientos más nuevos que ha mostrado resultados prometedores. Este estudio tuvo como objetivo comparar la eficacia clínica del PRP contra el minoxidil. En el estudio, los pacientes fueron aleatorizados en dos grupos: grupo 1 minoxidil y grupo 2 PRP. Ambos grupos fueron seguidos durante un periodo de 12 semanas y el análisis final se realizó con la ayuda de fotografía global y dermatoscópica, cuestionario DLQI, de satisfacción y de registro de eventos adversos. Un total de 60 pacientes con diagnóstico clínico de AAG se inscribieron en el estudio con 30 pacientes en cada grupo. Al final de las 12 semanas, se evaluó a los 60 pacientes para comparar la eficacia del PRP intradérmico y el empleo tópico de minoxidil. En cuanto al conteo de pelos no se encontró diferencia significativa entre los dos grupos. Los efectos secundarios con el PRP fueron mínimos con resultados que pueden mejorar el cumplimiento del paciente. La terapia con PRP puede ser una alternativa valiosa al uso tópico de minoxidil en el tratamiento de AAG.

ABSTRACT

Androgenetic alopecia (AGA) is the most common cause of hair loss in men with limited treatment options. Platelet Rich Plasma (PRP) therapy is one of the newer treatment options that has shown promising results. This study aimed to compare the clinical efficacy of PRP therapy versus minoxidil therapy. In the study, patients were randomized into two groups: Group 1 minoxidil and Group 2 platelet-rich plasma. Both groups were followed for a period of 12 weeks and the final analysis was carried out with the help of global and dermoscopic photography, DLQI questionnaire, satisfaction questionnaire and record of adverse events. A total of 60 patients with a clinical diagnosis of AGA were enrolled in the study with 30 patients in each group. At the end of 12 weeks, 60 patients were evaluated to compare the efficacy of intradermal PRP and topical minoxidil therapy. Regarding the content of hairs, no significant difference was found between the two groups. Side effects with PRP therapy were minimal with better results that may improve patient compliance. PRP therapy may be a valuable alternative to topical minoxidil therapy in the treatment of SAA.

www.medigraphic.org.mx

* Egresada de Dermatología.

† Maestra en Ciencias.

§ Dermatólogo, Subdirector Médico.

¶ Dermatólogo, Director.

|| Dermatóloga, Jefa de la Unidad de Investigación.



Palabras clave: tratamiento plasma rico en plaquetas, intralesional, alopecia androgenética.

Keywords: platelet-rich plasma treatment, intralesional, androgenetic alopecia.

INTRODUCCIÓN

La alopecia androgenética (AAG), es el tipo más frecuente de pérdida de pelo, afecta hasta 80% de los hombres y 50% de las mujeres en su vida.¹ El patrón típico para los hombres es pérdida de pelo en las áreas temporal, frontal y del vértice de la piel cabelluda, clasificada por la escala de Hamilton-Norwood.² Los individuos afectados pueden experimentar pérdida de confianza, mala imagen de sí mismos y depresión, estas repercusiones psicosociales se han asociado al detrimento en la calidad de vida.³

La AAG es una enfermedad crónica y progresiva que no deja cicatrices y que se caracteriza por la miniaturización del pelo terminal que se convierte en pelo similar al velloso. El proceso de miniaturización incluye inflamación, aumento de folículos pilosos en reposo y de la fase telógena, con acortamiento de la fase anágena del ciclo del pelo, lo que puede conducir a la pérdida permanente.⁴ La dihidrotestosterona (DHT) es la principal hormona implicada, esta hormona es producida por la conversión irreversible de testosterona debido a la 5-alfa reductasa, esto ocurre en las células de los folículos pilosos y conduce a la caída del pelo a través de la unión a los receptores anágenos.⁵

En piel cabelluda que sufre de pérdida de pelo, los números de células madre del folículo piloso permanecen inalterados, aunque el número de células progenitoras que proliferan más activamente disminuye de manera particular. Este concepto sugiere que la piel cabelluda afectada no tiene un activador o tiene un inhibidor del crecimiento del folículo piloso.⁶

Las terapias establecidas para AAG incluyen finasterida oral, luz láser de bajo nivel y minoxidil tópico. Este último es el más empleado, cuyo mecanismo de acción consta en abrir los canales de potasio sensibles al trifosfato de adenosina; es encargado de elevar seis veces más la producción de ARNm de VEGF (factor de crecimiento endotelial vascular) en las células de la papila dérmica. Este proceso es regulado con eficacia por los receptores de adenosina y sulfonilurea, que aumentan e inhiben la producción de VEGF, respectivamente. Se sabe desde hace mucho tiempo que el VEGF promueve la angiogénesis y se eleva en la fase anágena; por ello, durante la transición de fase

anágena a catágena ocurre la desaparición de los capilares perifoliculares.⁷

Las modalidades de tratamiento descritas son ineficaces para muchos pacientes e incluyen efectos secundarios graves como disminución de la libido, disfunción eréctil, función hepática alterada, dolor testicular o dermatitis de contacto.^{8,9} El trasplante de cabello es un método eficaz, pero poco rentable y no todos los pacientes son candidatos al procedimiento.¹⁰ El láser de bajo nivel se ha utilizado en los últimos años con cierto éxito, según la teoría, se atribuye al aumento de la circulación en la unidad folicular del pelo.¹¹ Como se ha mencionado, se han propuesto varias opciones terapéuticas, a pesar de las cuales, el bajo rendimiento y apego del paciente a los regímenes de uso diario y crónico, así como la gran gama de efectos adversos tópicos y sistémicos, han llevado a la investigación de nuevos tratamientos para la alopecia androgenética.

En ese sentido, se ha propuesto la terapia intralesional con plasma rico en plaquetas (PRP), el cual consta de una preparación autóloga de plaquetas en plasma concentrado (en general > 1'000,000 de plaquetas/ μ L o 2-7 veces la concentración nativa de sangre total).¹² Debido a su alto contenido de factores de crecimiento y citocinas en los gránulos alfa, que se activan al ser inyectados en la piel cabelluda (*Tabla 1*). El mecanismo de acción preciso del PRP en la estimulación del crecimiento del cabello aún no está bien determinado. Li y colaboradores estudiaron los efectos del PRP sobre el crecimiento del pelo utilizando modelos *in vivo* e *in vitro*. Se ha informado que el PRP activado induce la proliferación de células de la papila dérmica (PD) activando la quinasa relacionada con la señal extracelular (ERK) y la proteína quinasa B (Akt, una molécula de señalización antiapoptótica).^{13,14} El factor de crecimiento endotelial (EGF) y el factor de crecimiento derivado de plaquetas (PDGF) en el PRP regulan positivamente la vía ERK, lo que conduce a aumento de la transcripción de genes involucrados en la proliferación y diferenciación celular. Además, se ha visto incremento en la expresión de linfoma de células B - 2 (Bcl-2, una proteína antiapoptótica) en células de la papila dérmica humanas *in vitro* cultivadas con PRP. Por lo tanto, se cree que el PRP activado afecta el ciclo del pelo al prolongar la longitud

de la fase anágena y la prevención de la apoptosis y la fase catágena.¹⁵

Se cree que la angiogénesis y el aumento de la vascularización del folículo son fundamentales para el inicio de la fase anágena.¹⁵ Por el contrario, se ha

observado reducción del flujo sanguíneo y de la presión de oxígeno en la AAG.¹⁶ Los factores de crecimiento en el PRP actúan sobre las células madre que se encuentran en el área de los folículos, lo que resulta en neovascularización y foliculogénesis. También se ha

Tabla 1: Factores de crecimiento en el plasma rico en plaquetas.

Factor de crecimiento	Vía biomolecular en el crecimiento del pelo
VEGF	<ul style="list-style-type: none"> • Mejora la angiogénesis perifolicular • Expresión elevada en las células de la papila dérmica durante la fase anágena • Mitógeno específico de células endoteliales • Permeabilidad microvascular y vascularización perifolicular
EGF	<ul style="list-style-type: none"> • Mejora la actividad y el crecimiento de las células de la vaina de la raíz externa del folículo mediante la activación de la señalización de Wnt/β-catenina • Modulador del crecimiento celular durante la diferenciación folicular • Proliferación y migración de las células de la vaina de la raíz externa folicular
FGF	<ul style="list-style-type: none"> • Mejora el avance de los folículos pilosos • Inducción y mantenimiento de la fase anágena mediante la expresión de β-catenina • Angiogénesis • Mitógeno de fibroblastos dérmicos y folículo piloso
PDGF	<ul style="list-style-type: none"> • Regulan positivamente los genes asociados con la separación, inducción y control de folículo en anágeno • Angiogénesis y vascularización • Proliferación de células madre dérmicas del folículo piloso • Mitógeno de células madre mesenquimales
IGF-1	<ul style="list-style-type: none"> • Mejora la migración, supervivencia y proliferación de células del folículo • Proliferación del folículo piloso durante el desarrollo • Aumenta la densidad del cabello e inhibe la apoptosis • Previene de la fase catágena
HGF	<ul style="list-style-type: none"> • Mejora la proliferación de células epiteliales foliculares • Elongación del folículo piloso • Inhibe la inducción de la fase catágena
TGF- β	<ul style="list-style-type: none"> • Estimula las vías de señalización que gestionan el ciclo del pelo • Síntesis de matriz extracelular • Proliferación de fibroblastos y células madre mesenquimales • Foliculogénesis y maduración del cabello • Inducción de la fase anágena regulada por la molécula de señalización de Tsukushi29 • Regula la quimiotaxis endotelial y la angiogénesis
IL-6	Involucrado en WIHN a través de STAT3
IGFBP 1 a 6	Maneja el efecto IGF-1 y su conexión con las proteínas de la matriz extracelular a nivel del folículo piloso
BMP	Mantiene el fenotipo CPD (fundamental para la estimulación de CMFPA)
BMPR1	Mantiene la identidad adecuada de las CPD
M-CSF	Involucrado en el crecimiento del pelo inducido por heridas
M-CSFR	Involucrado en el crecimiento del pelo inducido por heridas
WNT3A	Involucrado en el avance del folículo a través de la señalización de β -catenina
PGE2	Estimula el anágeno en el folículo
PGF2 α	Mejorar el cambio de telógeno a anágeno
BIO	Inhibidor de GSK-3
PGD2	Mejora la regeneración de folículos
Hierro y l-lisina95	Todavía bajo estudio

VEGF = Factor de crecimiento endotelial vascular. EGF = Factor de crecimiento epidérmico. FGF = Factor de crecimiento fibroblástico. PDGF = Factor de crecimiento derivado de plaquetas. IGF-1 = Factor de crecimiento similar a la insulina, factor de crecimiento insulínico tipo 1 o somatomedina C. HGF = Factor de crecimiento de hepatocitos. TGF- β = Factor de crecimiento transformante beta. IL-6 = interleucina 6. IGFBP 1-6 = proteína de unión al factor de crecimiento similar a la insulina tipo 1-6. BMP = proteínas morfogénicas óseas. CPD = células de la papila dérmica. CMFP = célula madre del folículo piloso. BMPR1 = receptor de proteína morfogénica ósea tipo 1. M-CSF = Factor estimulante de colonias de macrófagos. M-CSFR = receptor del factor estimulante de colonias de macrófagos. WNT3A = gen WNT3A que codifica proteínas de señalización secretadas. PGE2 = prostaglandina E2. PGF2 α = prostaglandina F2 α . BIO = bromoindirubina 3 oxima. PGD2 = prostaglandina D2.

observado aumento de la expresión de β -catenina, que se cree que aumenta la proliferación, la supervivencia y la angiogénesis de las células de la papila dérmica.^{17,18} En resumen, el PRP estimula el crecimiento del pelo mejorando la vascularización del folículo, inhibiendo la apoptosis y prolongando así la fase anágena e induciendo una transición más rápida de la fase telógena a la anágena en las células de la papila dérmica.

El uso de PRP es novedoso y se ha mostrado prometedor en el tratamiento de AAG desde que se inició la investigación hace solo una década, ya que no sólo retrasaría la progresión de la enfermedad, sino que aumentaría significativamente la repoblación de las unidades foliculares perdidas, conservando el efecto de alargamiento de la fase anágena del pelo y aumento de su grosor de los procedimientos actuales.

Si bien la evidencia es limitada, ya que hasta el momento no se han realizado estudios experimentales que prueben su eficacia en comparación con las opciones terapéuticas disponibles en la actualidad, se han publicado algunos estudios piloto, que proponen su uso en alopecia androgenética como efectivo y altamente satisfactorio para los pacientes.

El objetivo principal fue determinar en pacientes con alopecia androgenética de leve a moderada la eficacia y seguridad de la terapia intralesional de PRP comparado con el uso de minoxidil al 5% tópico en un plazo de 12 semanas de tratamiento, en términos de porcentaje de repoblación y densidad de pelo. Como objetivos secundarios se evaluó la calidad de vida de los pacientes a las 0 y 12 semanas y su satisfacción con los métodos.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó un ensayo clínico controlado, aleatorizado, fase III, simple ciego en el Centro Dermatológico «Dr. Ladislao de la Pascua»; el cual incluyó pacientes de sexo masculino entre 18 y 69 años con diagnóstico de alopecia androgenética grado II-III por escala de Norwood-Hamilton, que no hubieran recibido tratamiento para ella en los tres meses previos al reclutamiento y que no presentaran alguna otra enfermedad tricológica concomitante, enfermedad hematológica o hipersensibilidad conocida a algún componente de la fórmula de minoxidil o belenofobia.

Se efectuó el cálculo de tamaño de muestra con la fórmula de comparación de dos medias, aceptando un riesgo de 0.05, deseando un poder estadístico de 80% y considerando 20% de pérdidas. La asignación de pacientes se llevó a cabo de forma aleatoria, por

medio del programa de computadora Sealed Envelope Ltd. 2016.

El primer grupo fue asignado a la aplicación tópica de minoxidil al 5% en *spray* cada 12 horas por 12 semanas, y el segundo grupo a la aplicación de PRP intralesional cada cuatro semanas por tres sesiones. En ambos grupos el seguimiento fue de 12 semanas (**Figura 1**).

En cada sesión se realizó iconografía clínica y dermatoscópica (a todos los pacientes se les realizó en la consulta basal un tatuaje puntiforme en el vértex para asegurar que se evaluara siempre la misma área) (**Figura 2**), así como aplicación de los cuestionarios DLQI, de satisfacción y de registro de eventos adversos con una escala de intensidad visual. La iconografía clínica fue evaluada por tres dermatólogos ciegos a la asignación y en la iconografía dermatoscópica se realizó el conteo de pelos/cm² por un dermatólogo ciego al estudio.

La comparación basal de las características sociodemográficas y clínicas se realizó de acuerdo a la naturaleza de las variables, mediante medidas de tendencia central (media) y porcentajes. Para determinar la eficacia y seguridad se realizó el análisis por intención a tratar. Se aplicaron pruebas de hipótesis (t de Student y χ^2) para comparación de medias para determinar la magnitud y significancia de la diferencia en la variable de desenlace (repoblación). De la misma forma se llevaron a cabo pruebas de hipótesis para comparar la frecuencia de efectos adversos entre los dos grupos.

RESULTADOS

Se compararon las características demográficas de los pacientes según su grupo de asignación, no existiendo diferencia estadísticamente significativa según la prueba t de Student para comparación de medias de grupos independientes (**Tabla 2**).

Se evaluó en los pacientes el uso de tratamientos para la alopecia previo al inicio del estudio, donde observamos que más de 50% de los pacientes habían utilizado alguno, predominando el uso de shampoo y de minoxidil en *spray* en segundo lugar, y en mucho menor proporción finasterida vía oral o implantes autólogos de cabello, sin diferencia estadísticamente significativa entre grupos (**Tabla 3**).

Respecto al cambio en la puntuación de la escala de calidad de vida en dermatología DLQI podemos observar en las medias una disminución de 0.46 y 0.53 puntos en los grupos 1 y 2, respectivamente; sin embargo, ésta no resultó con significancia estadística respecto al valor basal o entre grupos. Hablando del puntaje basal y final de la escala de cambio global percibido por el paciente

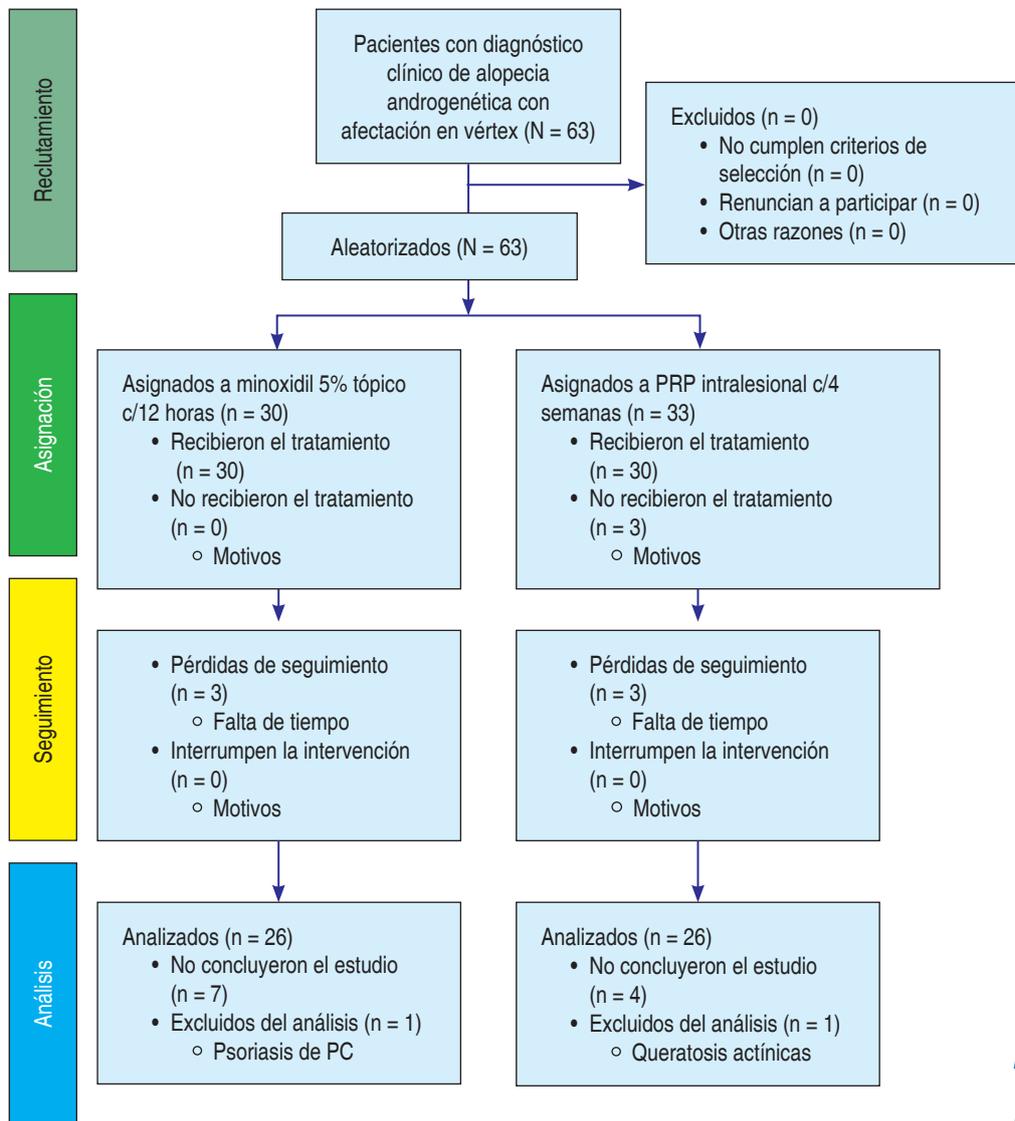


Figura 1:

Esquema de Consort.

se obtuvo un cambio positivo en ambos grupos, siendo mayor en el grupo de minoxidil tópico, sin diferencia estadísticamente significativa entre ellos (**Tabla 4**).

En el conteo del número de pelos basal y a las 12 semanas, se puede observar aumento de 4.1 pelos en el grupo 1 y disminución de 2.5 pelos en el grupo 2, diferencia sin significancia estadística (**Figura 3**). Respecto a la evaluación de las fotografías clínicas por medio de tres dermatólogos ciegos al estudio obtuvimos que sólo 16% de los pacientes en cada grupo mostraron mejoría perceptible, con media de cambio de 16 y 13% en el grupo 1 y 2 respectivamente (**Tabla 5**).

En cuanto a los eventos adversos, estos se presentaron en más de 50% con incidencia de hasta 56%

en la semana ocho del grupo 1 y de hasta 70% en la semana 12 del grupo 2. En ambos grupos el efecto más reportado fue el prurito, el cual se presentó en los primeros días postaplicación de plasma a diferencia del minoxidil que se mantuvo constante durante el tratamiento, seguido en ambos grupos del inicio de seborrea (**Tablas 6 y 7**).

DISCUSIÓN

Respecto a las características demográficas de los pacientes, podemos concluir que se trata de grupos bien pareados, ya que no se encontró diferencia estadísticamente significativa con la prueba t de Student;

no obstante, podemos observar una mayor cantidad de pacientes con alopecia androgenética de grado 3 en el grupo 2 y de grado 4 en el grupo 1, lo que podría evitarse en futuros estudios limitando la muestra a un grado de alopecia o realizando una aleatorización estratificada.

En cuanto a los procedimientos previos podemos ver que más de la mitad de los pacientes habían buscado tratamiento para esta enfermedad, lo que nos habla de la importancia de ésta en su vida diaria, observando que la mayoría de ellos utilizaron opciones comerciales anunciadas en medios de comunicación u ofrecidos en farmacias. Encontramos en la escala DLQI una media de afectación de 1.9 basal, lo que sitúa el puntaje entre la ausencia de repercusión en la vida diaria de los pacientes y afectación leve; con todo, algunos pacientes presentaron puntuaciones de efecto moderado a muy importante que mejoró al final del proceso, esto concuerda con los hallazgos descritos por Stevens y Khetarpal en donde hubo mejoría en la calidad de vida de los pacientes evaluados a los seis meses postratamiento.¹⁹ Respecto al cambio con la terapéutica hubo disminución en los grupos de medio punto, sin haber diferencia entre ellos ni respecto a la puntuación basal.

En el conteo de pelos de las áreas evaluadas por fotografía si bien no hubo cambio estadísticamente significativo respecto al basal ni entre grupos, en el grupo de minoxidil hubo aumento de cuatro pelos a

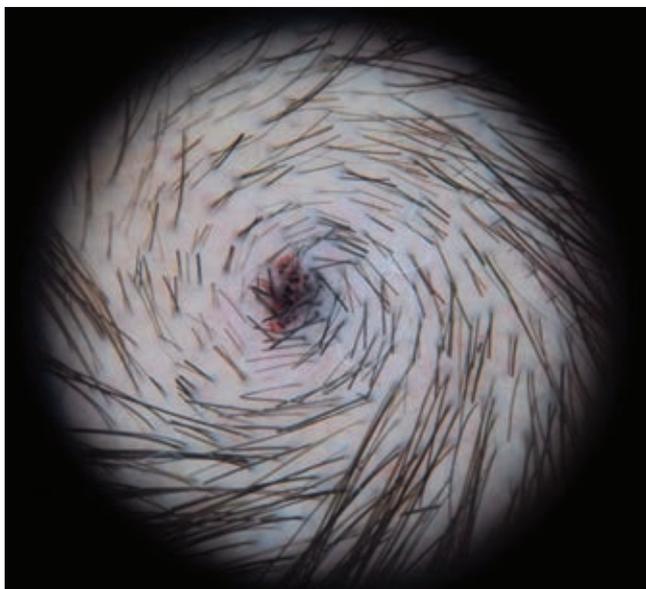


Figura 2: Foto dermatoscópica del vértex de uno de los pacientes del estudio con AAG grado III.

las 12 semanas, lo que concuerda con lo reportado en la literatura, y en el grupo de PRP hubo disminución de 2.5 pelos. En contraste con lo que Gkini y colaboradores reportaron en un estudio de cohorte prospectivo con 20 pacientes que consistió en la aplicación de tres inyecciones, donde hubo un aumento en la densidad en comparación con el valor inicial a los tres, seis y 12 meses después de PRP ($p < 0.001$), así como mejoras en el grosor del pelo, también mencionan que las formas más leves de AAG respondieron mejor al procedimiento de PRP que los casos más avanzados.²⁰

Hablando de la satisfacción obtenida por el paciente autoevaluada por medio de la escala de cambio global, podemos observar una puntuación media de cambio positivo en ambos grupos sin diferencia significativa entre ellos, lo que nos habla de que a

Tabla 2: Características sociodemográficas de los pacientes.

Variable	Grupo 1 Minoxidil (N = 30)	Grupo 2 PRP (N = 30)	p
Edad [años], media	35.5	34.5	0.842
Tiempo de evolución [meses], media	29.25	31.75	0.577
Antecedentes heredofamiliares, n (%)			
Sí	26 (86.7)	28 (93.3)	0.389
No	4 (13.3)	2 (6.7)	
Grado de alopecia, n (%)			
3	19 (63.3)	24 (80.0)	0.186
4	7 (23.3)	2 (6.7)	
5	4 (13.3)	4 (13.3)	

PRP = plasma rico en plaquetas.

Tabla 3: Uso de procedimientos previos por los pacientes del estudio.

Tratamientos previos	Grupo 1 Minoxidil (n = 30)	Grupo 2 PRP (n = 30)	p
Ninguno	13	15	
Minoxidil spray	5	3	
Shampoo	8	10	0.826
Implante	1	1	
Finasterida	1	1	
Otros	2	1	

PRP = plasma rico en plaquetas.

Nota: un paciente del grupo 2 recibió dos tratamientos.



Figura 3:

Fotos de evaluación clínica, medición basal y a la semana 12.

Tabla 4: Cambio en DLQI, en conteo de pelos y en satisfacción basal y a las 12 semanas.

	Grupo 1 Minoxidil (N = 30) Media (DE)	Grupo 2 PRP (N = 30) Media (DE)	p
DLQI basal	1.9 (0.9)	1.9 (1)	1
DLQI 12 semanas	1.44	1.37	1
Cambio DLQI	-0.46	-0.53	0.227
Número de pelos basal	40.7 (14.6)	40.2 (16.1)	0.911
Número de pelos 12 semanas	44.8 (17.6)	37.7 (19.3)	0.170
Cambio de número de pelos	+ 4.14	-2.46	0.730
Cambio en satisfacción	+ 15.14	+ 11.8	0.277

pesar de no existir aumento significativo en el conteo folicular, sí lo hubo en la percepción de caída, densidad y grosor del pelo percibida de forma subjetiva por los pacientes (**Tabla 8**). En la evaluación clínica de los pacientes, el cambio observado fue mínimo tanto en el número de pacientes con mejoría como en el porcentaje de ese cambio positivo, si bien cabe resaltar que los pacientes en los que se observó

mayor porcentaje de mejoría fue en los más jóvenes con predominio de alopecia grado III.

En la incidencia de efectos adversos, la mayoría de los pacientes presentó alguno, siendo mayor en el grupo que recibió la aplicación de PRP; ahora bien, ellos presentaron prurito los primeros días postaplicación remitiendo después y los efectos en el grupo de minoxidil fueron consistentes durante todo el tiempo de aplicación. Cabe destacar que ninguno fue de importancia como para causar la suspensión del tratamiento. El apego por parte de los pacientes fue de 99%. Tales resultados concuerdan con lo mencionado por Gentile y Garcovich, quienes concluyeron que los posibles efectos adversos no son de importancia; estos pueden ser: cefalea leve, dolor tolerable y temporal durante el procedimiento, prurito, descamación leve y edema transitorio.²¹

CONCLUSIONES

La alopecia androgenética debe ser considerada una enfermedad y no sólo un problema estético, sin olvidar que su mayor implicación es el impacto psicológico en los pacientes, el cual afecta su calidad de vida. Debido a que los regímenes médicos existentes hasta el momento sólo retrasan durante su uso la caída del pelo y no provocan la regeneración de las unidades foliculares,

se ha continuado la búsqueda de una terapéutica con mayor beneficio clínico y eficacia. Con la aparición de la ingeniería de tejidos y la utilización de factores de crecimiento para la regeneración de tejidos se ha planteado la aplicación del PRP para la regeneración de unidades foliculares perdidas en la alopecia androgenética, con efectos secundarios mínimos, lo que mejora el cumplimiento del paciente.

Sin embargo, debido a la falta de estandarización en la técnica de obtención de PRP y a la ausencia de correlación entre los protocolos reportados en los estudios previos, es necesario realizar estudios más rigurosos, con mayor tamaño muestral y medición cuantitativa del efecto clínico con periodos de seguimiento que hagan posible contar con un protocolo establecido y así poder evaluar su verdadera efectividad. Se propo-

Tabla 5: Mejoría.

	Minoxidil n (%)	Plasma n (%)	p
Cambio clínico			
Sí	5 (16)	5 (16)	1
No	25 (84)	25 (84)	
Media de cambio	(+ 16.6)	(+ 13)	0.345

Tabla 6: Efectos adversos minoxidil.

Minoxidil	S4 n (%)	S8 n (%)	S12 n (%)
Ninguno	14 (46.7)	13 (43.3)	14 (46.7)
Ardor	2 (6.7)	2 (6.7)	1 (3.3)
Prurito	8 (26.7)	6 (20.0)	8 (26.7)
Seborrea	3 (10.0)	4 (13.3)	1 (3.3)
Dolor	1 (3.3)	1 (3.3)	1 (3.3)
Otros	0	1 (3.3)	0

Tabla 7: Efectos adversos plasma.

Plasma	S4 n (%)	S8 n (%)	S12 n (%)
Ninguno	10 (33.3)	11 (36.7)	9 (30.0)
Ardor	1 (3.3)	1 (3.3)	0
Prurito	12 (40.0)	9 (30.0)	5 (16.7)
Seborrea	4 (13.3)	2 (6.7)	5 (16.7)
Dolor	0 (0)	1 (3.3)	3 (10.0)
Otros	0	1 (3.3)	1 (3.3)

Tabla 8: Escala de cambio global.

Lo peor que podría estar (-7)	Igual que antes (0)	Lo mejor que podría estar (7)
Mucho peor (-6)		Mucho mejor (6)
Casi todo peor (-5)		Casi todo mejor (5)
Moderadamente peor (-4)		Moderadamente mejor (4)
Algo peor (-3)		Algo mejor (3)
Un poco peor (-2)		Un poco mejor (2)
Un poquito peor (-1)		Un poquito mejor (1)

ne que tal evaluación sea en pacientes jóvenes y con etapas iniciales de la enfermedad que fue en quienes se obtuvo ligera mejoría en este estudio, lo que puede correlacionar con que a mayor tiempo de evolución de la alopecia androgenética, si bien es considerada una alopecia no cicatrizal, la progresión en la miniaturización folicular lleva a su pérdida completa.

Como se muestra en los resultados de este estudio no se encontró mejoría con la aplicación del PRP, sino más bien podemos pensar que la enfermedad siguió su historia natural de disminución de la densidad de pelo, y la mejoría con minoxidil tópico fue mínima, siendo consistente con la reportada en la literatura, a pesar de ser uno de los dos procedimientos con mayor nivel de evidencia y recomendación para el tratamiento de la AAG, presentándose efectos adversos en la mayoría de los pacientes, si bien ninguno fue tan grave como para suspender la aplicación de los métodos.

Si bien en nuestro estudio no se observó ningún efecto terapéutico en la repoblación de pelo con el uso del PRP, son necesarias investigaciones con alto nivel de evidencia, con tamaño muestral y periodo de seguimiento más grandes; para poder evaluar esta nueva propuesta terapéutica con un mayor poder estadístico, así como observar el mantenimiento de los efectos o su presentación en mayor tiempo del reportado hasta el momento.

REFERENCIAS

1. Piraccini BM, Alessandrini A. Androgenetic alopecia. *G Ital Dermatol Venereol.* 2014; 149: 15-24.
2. Gupta M, Mysore V. Classifications of patterned hair loss: a review. *J Cutan Aesthet Surg.* 2016; 9: 3-12.
3. Alfonso M, Richter-Appelt H, Tosti A, Sanchez VMgarcía M. The psychosocial impact of hair loss among men: a multinational European study. *Curr Med Res Opin.* 2005; 21: 1829-1836.
4. Kligman AM. The comparative histopathology of male-pattern baldness and senescent baldness. *Clin Dermatol.* 1988; 6: 108-118.

5. Bayne EK, Flanagan J, Einstein M, Ayala J, Chang B, Azzolina B et al. Immunohistochemical localization of types 1 and 2 5alpha-reductase in human scalp. *Br J Dermatol*. 1999; 141: 481-491.
6. Cervelli V, Garcovich S, Bielli A, Cervelli G, Curcio BC, Scioli MG et al. The effect of autologous activated platelet rich plasma (AA-PRP) injection on pattern hair loss: clinical and histomorphometric evaluation. *Bio Med Res Int*. 2014; 2014: 760709.
7. Li M, Marubayashi A, Nakaya Y, Fukui K, Arase S. Minoxidil-induced hair growth is mediated by adenosine in cultured dermal papilla cells: possible involvement of sulfonyleurea receptor 2B as a target of minoxidil. *J Invest Dermatol*. 2001; 117: 1594-1600.
8. Hu R, Xu F, Sheng Y, Qi S, Han Y, Miao Y et al. Combined treatment with oral finasteride and topical minoxidil in male androgenetic alopecia: a randomized and comparative study in Chinese patients. *Dermatol Ther*. 2015; 28: 303-308.
9. Adil A, Godwin M. The effectiveness of treatments for androgenetic alopecia: a systematic review and meta-analysis. *J Am Acad Dermatol*. 2017; 77: 136-141.e5.
10. Kumaresan M, Mysore V. Controversies in hair transplantation. *J Cutan Aesthet Surg*. 2018; 11: 173-181.
11. Darwin E, Heyes A, Hirt PA, Cao WT, Jimenez JJ. Low-level laser therapy for the treatment of androgenic alopecia: a review. *Lasers Med Sci*. 2018; 33: 425-434.
12. Marx RE. Platelet-rich plasma (PRP): what is PRP and what is not PRP? *Implant Dent*. 2001; 10: 225-228.
13. Li ZJ, Choi HI, Choi DK, Sohn KC, Im M, Seo YJ et al. Autologous platelet-rich plasma: a potential therapeutic tool for promoting hair growth. *Dermatol Surg*. 2012; 38: 1040-1046.
14. Alves R, Grimalt R. A review of platelet-rich plasma: history, biology, mechanism of action, and classification. *Skin Appendage Disord*. 2018; 4: 18-24.
15. Mecklenburg L, Tobin DJ, Müller-Rover S, Handjiski B, Peters EM et al. Active hair growth (anagen) is associated with angiogenesis. *J Invest Dermatol*. 2000; 114: 909-916.
16. Goldman BE, Fisher DM, Ringler SL. Transcutaneous PO2 of the scalp in male pattern baldness: a new piece to the puzzle. *Plast Reconstr Surg*. 1996; 97: 1109-1116.
17. Li W, Enomoto M, Ukegawa M, Hirai T, Sotome S, Wakabayashi Y et al. Subcutaneous injections of platelet-rich plasma into skin flaps modulate proangiogenic gene expression and improve survival rates. *Plast Reconstr Surg*. 2012; 129: 858-866.
18. Takikawa M, Nakamura S, Nakamura S, Ishirara M, Kishimoto S, Sasaki K et al. Enhanced effect of platelet-rich plasma containing a new carrier on hair growth. *Dermatol Surg*. 2011; 37: 1721-1729.
19. Stevens J, Khetarpal S. Platelet-rich plasma for androgenetic alopecia: a review of the literature and proposed treatment protocol. *Int J Womens Dermatol*. 2018; 5: 46-51.
20. Gkini MA, Kouskoukis AE, Tripsianis G, Rigopoulos D, Kouskoukis K. Study of platelet-rich plasma injections in the treatment of androgenetic alopecia through an one-year period. *J Cutan Aesthetic Surg*. 2014; 7: 213-219.
21. Gentile P, Garcovich S. Systematic review of platelet-rich plasma use in androgenetic alopecia compared with minoxidil, finasteride, and adult stem cell-based therapy. *Int J Mol Sci*. 2020; 21: 2702.

Conflicto de intereses: los autores niegan tener conflicto de intereses. El spray de minoxidil fue proporcionado por Grupo Grisi, A.C.

Correspondencia:

Dra. Martha Alejandra Morales-Sánchez

Dr. Vértiz No. 464 esq. Eje 3 Sur,
Col. Buenos Aires, Alcaldía Cuauhtémoc,
México 06780, CDMX.
Tel. 555519 6351

E-mail: marthamoralesanchez@gmail.com



Urticarias crónicas inducibles. Clasificación y características generales

Chronic inducible urticarias. Classification and general characteristics

Miguel Ángel Cardona-Hernández,* Lizbeth Candelaria de la Cruz Peñaloza†

RESUMEN

Las urticarias crónicas inducibles son un grupo de dermatosis inflamatorias caracterizadas por la recurrencia de ronchas con prurito y/o angioedema que duran más de seis semanas; son inducidas por estímulos físicos o ambientales específicos: frío, calor, presión, luz solar, vibración. En la revisión que se realiza en el presente artículo se habla de urticarias crónicas físicas y no físicas, se mencionan las características clínicas, el abordaje diagnóstico, incluidas las pruebas de provocación y de umbral así como las opciones de tratamiento disponibles.

Palabras clave: urticaria crónica inducible, urticarias físicas, urticarias no físicas, dermatografismo.

ABSTRACT

Chronic inducible urticarias are a group of inflammatory dermatoses characterized by recurrence of itchy wheals and/or angioedema lasting more than six weeks, and induced by specific physical or environmental trigger (cold, heat, pressure, sunlight, vibration). The following review focuses on physical and non-physical chronic urticarias, we discuss the clinical characteristics, the diagnostic approach, including provocation and threshold tests, as well as the available treatment options.

Keywords: chronic inducible urticarias, physical urticarias, non-physical urticarias, dermatographism.

INTRODUCCIÓN

La urticaria es un padecimiento que se caracteriza clínicamente por el desarrollo de ronchas, angioedema o ambos en diferentes segmentos corporales. La roncha en pacientes con urticaria tiene tres características típicas: 1. Inflamación central de tamaño variable, casi siempre rodeada de eritema reflejo; 2. Sensación de prurito o ardor; 3. Naturaleza fugaz, la piel vuelve a su apariencia normal desde 30 minutos hasta 24 horas. El angioedema en pacientes con urticaria se caracteriza por: 1. Edema repentino, pronunciado, eritematoso o del color de la piel, alteraciones que ocurren a nivel de la dermis profunda y tejido celular subcutáneo o membranas mucosas; 2. A veces dolor en el lugar del

prurito; 3. Resolución más lenta que la de las ronchas puede tardar hasta 72 horas.¹

La urticaria es una enfermedad frecuente. En su forma aguda afecta 20% de la población general. La urticaria crónica (UC) se presenta hasta en 5%.² Un tercio de los pacientes cursa con urticaria y angioedema, 30-40% presentan urticaria aislada, y 10-20% angioedema aislado. La fisiopatogenia de la urticaria es compleja. Se ha demostrado que la UC disminuye la calidad de vida de cada paciente, ya que condiciona un impacto negativo en el desempeño laboral y académico, y en la economía de cada usuario por los altos costos que genera su atención médica.³ Se le ha relacionado con incremento en los niveles de ansiedad y depresión, lo que también afecta la calidad de vida. Aunque se autolimita, el curso de la

* Dermatooncólogo.

† Médico residente del segundo año de Dermatología.



enfermedad puede durar más de cinco años en 10-25% de las personas afectadas. Como tal, el tratamiento actual tiene como objetivo mejorar la calidad de vida y reducir el deterioro mediante el alivio de los síntomas.⁴

Clasificación

Una de las clasificaciones más utilizadas de las urticarias se basa en el tiempo de evolución de cada cuadro clínico. De acuerdo con lo anterior, se les divide en agudas (\leq seis semanas) o crónicas ($>$ seis semanas).¹ En general la urticaria aguda se asocia con causas identificables, por ejemplo: infección viral aguda, reacción alérgica a medicamentos, picaduras de insecto o ingesta de algún alimento.⁴ La UC se puede subdividir en dos grupos en función de si es factible identificar o no la causa desencadenante:

1. Urticaria crónica espontánea (UCE) sin factor desencadenante específico involucrado, es sinónimo de urticaria crónica idiopática.
2. Urticaria crónica inducible (UCInd) ocasionada por un factor desencadenante específico (tacto, presión extrema, contacto con agua), es sinónimo de urticaria física.^{1,5}

La UCInd suele ser de corta duración (desde unos minutos hasta dos horas) o fugaz. Si se realiza un estudio histopatológico no se observa infiltrado celular.

El término UCE enfatiza que los pacientes pueden experimentar urticaria independiente de cualquier estímulo exógeno, incluso si es posible señalar las circunstancias que empeoran los síntomas. Por lo tanto, la búsqueda de causas externas en una UCE es infructuosa porque la anomalía subyacente es intrínseca.⁶

Urticaria crónica inducible

Existen dos tipos de UCInd: físicas y no físicas (**Tabla 1**). En el grupo de urticarias físicas se incluyen el dermatografismo, la urticaria por presión retardada, por frío, por calor, solar y por vibración. En el grupo de urticarias no físicas están la colinérgica, la de contacto y la acuagénica.^{1,7,8} Las urticarias físicas son en general más frecuentes. Se presentan en 10 a 50% de los pacientes con urticaria crónica, y hasta en 5% de la población general. Los tipos más frecuentes en el grupo de urticarias físicas son el dermatografismo y la urticaria por presión retardada. En cuanto al grupo de las no físicas, la colinérgica es la más común.⁹ Las UCInd afectan con igual frecuencia a hombres y mujeres, y son más habituales

en la población joven; con menor frecuencia se asocian con angioedema.¹⁰

Patogenia

La fisiopatogenia de la urticaria es compleja. La activación y desgranulación de los mastocitos residentes en tejidos, y la posterior liberación de mediadores proinflamatorios, como la histamina, desempeñan un papel clave.¹¹ La hipótesis es que diferentes autoantígenos se unen a la IgE en los mastocitos y basófilos de la piel y activan estas células. Se cree que los desencadenantes ambientales relevantes inducen la expresión *de novo* de estos autoalérgenos. Después se acoplan a la IgE específica para estos autoalérgenos, unida al receptor de IgE de alta afinidad (Fc ϵ RI) en los mastocitos de la piel induciendo su desgranulación. En apoyo de esta idea, los pacientes con UCInd expresan niveles séricos aumentados de IgE total.¹²⁻¹⁴

Se considera que en el dermatografismo está involucrada la liberación de mediadores vasoactivos de los mastocitos cutáneos, como lo confirma la histamina sérica elevada. Se cree que la inflamación de la piel puede preceder a la aparición de infecciones por bacterias, hongos o virus, o como efecto secundario por la administración de algunos medicamentos (por ejemplo, penicilina).¹⁵ En cuanto a la urticaria por frío, en ésta se activan los mastocitos, con la subsecuente liberación de mediadores proinflamatorios, puede asociarse con infecciones, picaduras de himenópteros, intolerancia a alimentos/medicamentos y afecciones hematológicas, linfáticas o neoplásicas así como con crioglobulinemia con IgG monoclonal o tipos mixtos de IgG/IgM e IgG/IgA.¹⁶⁻¹⁸

En la patogenia de la urticaria por calor existe una variante hereditaria de la enfermedad que involucra un tipo de reacción retardada.¹⁹ Se sabe que la urticaria solar se desarrolla por una molécula precursora ubicada en la piel, aún desconocida, que se activa por exposición

Tabla 1: Clasificación de la urticaria crónica inducible.

Urticarias físicas	Urticarias no físicas
Dermatografismo	Colinérgica
Por presión retardada	Acuagénica
Por frío	Por contacto
Por calor	
Solar	
Por vibración	

Modificada de: Pozderac I et al.⁷



Figura 1:

Dermografismo.

a una longitud de onda de luz particular, y se convierte en una sustancia fotoalérgica. Por lo tanto, la IgE se dirige contra un fotoalérgeno anormal presente sólo en los pacientes afectados (tipo I) o contra un fotoalérgeno normal presente en la mayoría de las personas (tipo II).⁷ Con respecto a la urticaria por vibración, se han encontrado formas hereditarias como consecuencia de una mutación en el gen ADGRE2. El receptor mutado estimula la desgranulación celular después de la exposición a vibraciones.²

La patogenia de la urticaria colinérgica involucra al sistema nervioso colinérgico. Se ha podido reproducir en algunos pacientes al inyectar por vía intradérmica metacolina, la cual induce el cuadro clínico, y puede revertirse con atropina. En las lesiones se observó incremento en el número de receptores muscarínicos en los mastocitos. Otra posibilidad es que sea mediada por IgE o algún componente del sudor humano y la posible oclusión de los poros del estrato córneo, lo cual ocasiona hipohidrosis y fuga de materiales inflamatorios del sudor hacia la dermis superior, lo que desencadena el cuadro de urticaria. Respecto a la urticaria acuagénica, existe evidencia de que el agua actúa como portador de un antígeno epidérmico.⁷

URTICARIAS FÍSICAS

Dermografismo. El dermografismo (urticaria dermatográfica o urticaria facticia) es la forma más frecuente de

urticaria física. Se manifiesta por ronchas eritematosas lineales en la dermis, secundarias a la aplicación de un estímulo externo fuerte, por lo que se le asignó dicho nombre, que literalmente significa «escritura en la piel» (**Figura 1**). Es una respuesta exagerada a una presión, frotamiento o rascado relativamente menor, por ejemplo, inducida por cuellos, puños o cinturones de los pantalones, que por lo general desaparece minutos después del cese del estímulo causal. Se ha observado dermografismo en personas con dermatitis atópica, diabetes, hipertiroidismo o hipotiroidismo, menopausia, embarazo o relacionado con medicamentos.^{20,21}

Existen dos tipos de dermografismo: simple y sintomático. El simple es el más común de los dos; no incluye prurito y ocurre en 2 a 5% de la población general. Las ronchas suelen aparecer entre seis y siete minutos y comienzan a desaparecer entre 15 y 30 minutos después. El sintomático es menos común, en general ocurre de manera esporádica y se manifiesta con urticaria pruriginosa que aparece en menos de cinco minutos y suele durar 30 minutos. El prurito empeora por la noche y con la fricción estimulada por un desencadenante.²²

Hay variedades raras de dermografismo como el tipo folicular, en el que se aprecian pápulas urticariformes aisladas. El colinérgico se manifiesta de manera similar a la urticaria colinérgica, con una gran línea eritematosa marcada por ronchas puntiformes. El tipo tardío incluye la presencia de ronchas leves que reaparecen de tres a ocho horas después del contacto con el factor

desencadenante, y persisten hasta 48 horas. El tipo familiar precipitado por frío e inducido por ejercicio es poco frecuente.²³

Se recomienda comenzar el abordaje diagnóstico con historia clínica y examen físico minuciosos.²⁴ Una revisión de las fotografías de los pacientes en busca de ronchas lineales también puede ayudar. Se pueden realizar pruebas de provocación para el diagnóstico al friccionar la piel con un objeto firme (por ejemplo, un depresor de lengua u otro instrumento con borde firme). También se encuentran disponibles dispositivos de prueba especiales como el dermatógrafo.^{1,25,26} El sitio de la prueba cutánea debe estar libre de signos de infección o inflamación. Una respuesta se considera positiva si hay un habón palpable pruriginoso de al menos 3 mm de ancho dentro de los 10 minutos posteriores a la provocación. Se pueden solicitar como estudios complementarios biometría hemática completa con diferencial, velocidad de sedimentación globular (VSG) y/o nivel de la proteína C reactiva (PCR).²⁰

Se debe descartar el dermatografismo falso, padecimiento que se manifiesta clínicamente igual al arriba mencionado, pero que tiene origen diferente. Éste se manifiesta en diversas formas clínicas que incluyen blanco, negro y amarillo. El blanco es secundario a la dermatitis alérgica de contacto y se observa en individuos con atopia. El negro aparece después del contacto con objetos metálicos. El amarillo se debe a depósitos de bilis en la piel.²³ Otro padecimiento que se presenta de manera similar al dermatografismo sintomático es la

alergia al látex.²⁷ La mastocitosis, trastorno ocasionado por un incremento en el número de mastocitos, también puede manifestarse con lesiones pruriginosas pigmentadas de color marrón rojizo. Un signo característico de ésta es el llamado «signo de Darier», que consiste en la presencia de edema, prurito y eritema en respuesta a presión aplicada sobre la piel.²⁸

Urticaria por presión retardada. La urticaria por presión retardada o angioedema por presión retardada se manifiesta con edema eritematoso similar al angioedema en áreas de la piel y mucosas expuestas a la presión (**Figura 2**). Se desarrolla con frecuencia en la cara, manos, tronco, glúteos, piernas y pies. Es poco común, aunque ocupa el tercer lugar entre todas las urticarias inducidas. Las ronchas clásicas no se desarrollan en este tipo de urticaria.² Se pueden acompañar de prurito o ardor y se desarrollan después de cuatro a seis horas, con rango de 0.5 a 12 o, a veces, inmediatamente después de estar en contacto con el estímulo, y pueden persistir durante horas, en ocasiones hasta más de 24. La edad promedio de aparición de la enfermedad es entre 20 y 30 años.²⁰

Los desencadenantes más frecuentes son: cargar mochilas o bolsas con correas para los hombros, sentarse en una superficie dura por periodos prolongados, uso de zapatos ajustados, estar de pie, caminar mucho, llevar bolsas pesadas en las manos o por compresión contra una almohada.²⁹ En forma eventual, la urticaria por presión retardada puede agravarse con el calor, la ingesta de aspirina o la menstruación. Puede coexistir



Figura 2:

Urticaria por presión.



Figura 3: Urticaria colinérgica.

con fiebre, malestar general, fatiga y, ocasionalmente, escalofríos, dolor de cabeza y dolores articulares generales. En más de la mitad de los pacientes (hasta 60%) existen otras formas concomitantes de urticaria crónica, dermatografismo o angioedema.^{7,30}

El diagnóstico correcto de urticaria por presión retardada puede realizarse sólo con la elaboración de una historia clínica minuciosa de cada caso. Se pueden utilizar dermatógrafos aplicados a 100 g/mm² durante 70 segundos ubicados en la parte superior de la espalda, en especial para la realización de protocolos de investigación. Un segundo método consiste en colocar con un cabestrillo una barra de 5 kg en los antebrazos del paciente durante 20 minutos. Se considera positivo cuando se observa edema palpable eritematoso en el sitio de prueba alrededor de seis horas después de la aplicación.³¹

Urticaria por frío. La urticaria por frío (urticaria adquirida por frío o urticaria por contacto con frío) es el segundo tipo más frecuente de urticaria física. La incidencia anual es de 0.05%, y depende en parte de la región geográfica en la que se ubica cada caso, siendo más común en regiones con climas más fríos.⁸ Se caracteriza por la aparición de ronchas que se desarrollan minutos después de la exposición cutánea al aire, líquidos, objetos sólidos fríos o por enfriamiento por evaporación (por ejemplo, bucear en agua fría), y persisten durante cerca de una hora. Puede provocar síntomas sistémicos como disnea, hipotensión y pérdida del conocimiento, además de ronchas que se asemejan a la anafilaxia y que pueden provocar la muerte.³²

Se presenta con mayor frecuencia en mujeres; predomina en adultos jóvenes con antecedentes de atopia.^{33,34}

Las pruebas de provocación deben realizarse utilizando un estímulo frío en la piel del antebrazo. La técnica tradicional consiste en la aplicación de cubitos de hielo, o compresas frías o baños con agua fría, o empleando los reactivos TempTest®.³³ Si se utiliza un cubo de hielo, éste debe derretirse primero dentro de una bolsa de plástico delgada para evitar el contacto directo con el agua y, si la prueba resulta positiva, descartar así una posible confusión con la urticaria acuagénica. Si se decide emplear la técnica de baños con agua fría, se requiere de cuidado especial, ya que este método conlleva el riesgo de inducir reacciones sistémicas. El TempTest® es un dispositivo de provocación basado en el efecto Peltier que proporciona un gradiente de temperatura continuo a lo largo de su longitud, y que oscila entre 4 y 44 °C, el cual debe realizarse durante cinco minutos.³⁵⁻³⁷ La prueba debe considerarse positiva si el sitio donde se aplicó el test muestra una reacción cutánea tipo roncha o una erupción palpable y claramente visible. Esta reacción, en la mayoría de los casos, se asocia con prurito y/o sensación de ardor.³³

Urticaria por calor. La urticaria por calor (urticaria por contacto con el calor) es una urticaria física poco común, caracterizada por la aparición de ronchas después del calentamiento por contacto de la piel a los pocos minutos de la exposición, y que persisten durante una a tres horas. La enfermedad suele desarrollarse en mujeres entre 20 y 45 años. Desde el punto de vista clínico, esta dermatosis se manifiesta con formas localizadas o generalizadas, dependiendo de si un área de la piel está expuesta directamente al calor (forma localizada) o es el resultado de la propagación a localizaciones cutáneas distantes (forma generalizada). En ocasiones los pacientes desarrollan síntomas sistémicos como debilidad, sibilancias, dolor de cabeza, náuseas, vómitos y taquicardia.³⁸

El diagnóstico puede realizarse utilizando pruebas de provocación. La temperatura umbral media es de alrededor de 44 °C. Se pueden llevar a cabo colocando un tubo de ensayo con agua caliente a 44 °C en el brazo durante cuatro a cinco minutos. Otros protocolos utilizan un cilindro calentado a 50-55 °C. Después de retirar el objeto se desarrolla urticaria localizada en cuestión de minutos. Se debe establecer el tiempo de estimulación y/o los umbrales de temperatura utilizados. Esto ayuda a determinar la actividad de la enfermedad y a evaluar la respuesta a la terapia.³³

Urticaria solar. La urticaria solar se desarrolla a los pocos minutos de exponerse directo a la luz solar. Es

un trastorno poco común que afecta sólo a 0.5% de pacientes con urticaria crónica. Existe mayor incidencia en mujeres, y la edad de inicio puede variar.³⁹ Las exposiciones limitadas provocan sólo prurito o eritema ardoroso. Las más severas cursan con ampollas. La gravedad de los síntomas aumenta con la intensidad de la exposición al sol.

El diagnóstico de urticaria solar se basa en la historia clínica del paciente y, en ocasiones el médico tratante se puede apoyar con el resultado de las pruebas de fototestificación. Se puede realizar una prueba simple exponiendo un área pequeña de la piel a la luz solar natural. Una evaluación más formal incluye la exposición a fuentes de luz que emiten longitudes de onda de luz específicas UVA, UVB y luz visible. Se debe evitar el uso de protectores solares y medicamentos fotoactivos antes de realizar una prueba. La radiación UVA debe probarse en áreas pequeñas menores de 6 J/cm² y la UVB a 60 mJ/cm². La fotosensibilidad a la luz visible se puede probar utilizando un proyector a una distancia de 10 cm. La prueba debe considerarse positiva si en el sitio estudiado aparece una roncha y/o erupción palpable y claramente visible a los 10 minutos posterior a la exposición.^{1,33}

Urticaria vibratoria. La urticaria vibratoria (angioedema vibratorio) es una variante muy rara de urticaria física. Se manifiesta clásicamente con la presencia de angioedema, el cual se desarrolla de inmediato después de la exposición a vibraciones locales, a menudo en las manos. Los síntomas alcanzan un pico de gravedad en cuatro a seis horas y, por lo general se resuelven en 24 horas, pero pueden persistir durante varios días.

La gravedad y la duración de las manifestaciones generalmente coinciden con el tamaño de la superficie expuesta. Los desencadenantes comunes incluyen cortar el césped, trabajar con maquinaria, andar en motocicleta, montar a caballo o andar en bicicleta de montaña. Por lo tanto, las ocupaciones de riesgo incluyen ser maquinista, operador de martillo neumático, carpintero y operador de amoldadora de metales. Se ha observado angioedema vibratorio inducido por ronquidos o procedimientos dentales.⁴⁰⁻⁴³

Para corroborar esta dermatosis, un método propuesto consiste en colocar el brazo en un mezclador de vórtice durante 10 minutos. La prueba se considera positiva si el área se vuelve eritematosa, pruriginosa y edematosa alrededor de la circunferencia completa del brazo.

URTICARIAS NO FÍSICAS

Urticaria colinérgica. La urticaria colinérgica se manifiesta con prurito, eritema y ronchas de aspecto papular inducidas por el ejercicio, el calentamiento activo o pasivo (por ejemplo, baño con agua caliente) (*Figura 3*). En algunos pacientes, el estrés emocional y los alimentos o bebidas calientes y picantes también pueden desencadenar síntomas.⁴⁴ Representa alrededor de 30% de todos los casos de urticaria inducida, y 5% de todas las urticarias crónicas espontáneas. La edad de inicio del padecimiento es entre 20 y 30 años, predominando en mujeres. Por lo general, las lesiones cutáneas duran de 15 a 60 minutos y se localizan con frecuencia en el tronco y las extremidades. Pueden



Figura 4:

Urticaria acuagénica.

coexistir varios patrones morfológicos dermatológicos, incluido el angioedema.⁴⁵

Para confirmar el diagnóstico se debe realizar ejercicio físico moderado adecuado a la edad y al estado general de cada paciente en una cinta rodante o en una bicicleta estática hasta el punto de sudar. La prueba es positiva si se produce la erupción característica dentro de los primeros 10 minutos de haberla iniciado. Debe realizarse una prueba de calentamiento pasivo como baño completo a 42 °C, durante un máximo de 15 minutos y la temperatura corporal debe aumentar ≥ 1.0 °C para excluir la urticaria inducida por el ejercicio.³³

Urticaria acuagénica. La urticaria acuagénica es una forma rara de urticaria crónica inducible, en la que el contacto con cualquier fuente de agua, independientemente de su temperatura, provoca la aparición de ronchas (**Figura 4**). Dentro de los 30 minutos posteriores al contacto con el agua, los pacientes desarrollan lesiones de urticaria, de 1 a 2 mm de tamaño. La mayoría de los casos son esporádicos, aunque también se ha informado de incidencia familiar. Los síntomas sistémicos son raros.^{46,47} Para el diagnóstico se coloca una compresa o una toalla empapada con agua a 35-37 °C o solución salina fisiológica sobre el tronco del paciente. La prueba es positiva si se desarrollan lesiones de urticaria en el área de contacto dentro de los 10 minutos posteriores de quitarse la compresa o toalla.³³

Urticaria por contacto. La urticaria por contacto se caracteriza por el desarrollo de lesiones de urticaria dentro de los 30 minutos después del contacto con un agente exógeno. Se subdivide en inmunológica, no inmunológica e indeterminada, si el mecanismo no está claro. La no inmunológica puede manifestarse durante el primer contacto con el factor desencadenante, por ejemplo, plantas, animales o químicos. Las lesiones se limitan estrictamente a las áreas donde el agente entró en contacto con la piel. En la inmunológica existe una reacción mediada por IgE a proteínas o moléculas formadas por el hapteno, y la reacción puede extenderse más allá de la zona de contacto en forma generalizada, e incluso evolucionar a síntomas sistémicos. Uno de los agentes desencadenantes más comunes es el látex, pero también se describen con frecuencia reacciones a productos de plantas, animales, fármacos, cosméticos y químicos.^{33,48}

Después de un historial completo, se deben realizar pruebas de provocación para confirmar la urticaria por contacto mediante pruebas de aplicación abierta controlada, prueba de punción cutánea o pruebas con parche cerrado durante 20 minutos. No son necesarias las pruebas cuando el agente provocador es obvio. El

diagnóstico debe completarse mediante la determinación de IgE específica.^{49,50}

TRATAMIENTO

El tratamiento de las urticarias inducidas debe abordarse de manera escalonada. Comienza con la identificación precisa de los factores detonantes, por lo que se debe informar a todos los pacientes sobre la importancia de evitarlos siempre que sea posible. El tratamiento farmacológico debe restringirse a pacientes sintomáticos. La terapia de elección incluye la administración de antihistamínicos H1 de segunda generación, no sedantes, como cetirizina o loratadina, a dosis de 10 mg una vez al día. Los pacientes que no obtengan control completo con este tratamiento deben cambiar de medicamento, o incrementar la dosis de su antihistamínico hasta cuatro veces la dosis estándar.^{1,33,51} Los antihistamínicos H2 se pueden combinar para una terapia más completa si los bloqueadores H1 son insuficientes para controlar el prurito. La hidroxicina, un antihistamínico sedante, es una opción válida y se puede tomar antes de dormir.^{33,52,53}

En los casos en los que los antihistamínicos no sean suficientes para mejorar el cuadro clínico, en la actualidad está indicado utilizar biológicos como el anticuerpo monoclonal omalizumab.⁵⁴⁻⁶⁵ Tiene una eficacia reportada de 72% empleando una dosis de 150 mg, y una eficacia de 58% con 300 mg. Con este medicamento la escala del índice de calidad de vida en dermatología (DLQI) de los pacientes mejoró al menos cuatro puntos, lo que muestra una diferencia clínica estadísticamente significativa.¹³

La fototerapia ha demostrado cierta eficacia en el tratamiento del dermatografismo; sin embargo, la mayoría de los pacientes recaen en un plazo de dos a tres meses después de completar la terapia.⁶⁶ El tratamiento de la urticaria por presión retardada por lo común requiere combinación de antihistamínicos y antagonistas de los receptores de leucotrienos como montelukast. Otros agentes útiles incluyen combinación de dapsona, sulfasalazina, factor de necrosis antitumoral (anti-TNF) o teofilina.⁶⁷⁻⁷¹ En la urticaria por frío el tratamiento con antibióticos como doxiciclina o penicilina durante varias semanas puede inducir la remisión en algunos pacientes. La desensibilización al frío^{33,72} puede lograrse administrando anakinra (anti-IL-1) y etanercept (inhibidor del TNF), con adecuada respuesta en casos seleccionados.⁷³⁻⁷⁶

Todos los pacientes con urticaria solar deben evitar el sol, usar ropa protectora o filtros solares de alta protección.

Los corticosteroides tópicos y sistémicos son útiles si los antihistamínicos son insuficientes. En estos casos se pueden considerar otros enfoques de tratamiento: desensibilización, tratamiento con inmunoglobulina intravenosa y ciclosporina (4.5 mg/kg/día) para casos refractarios.⁷⁷⁻⁷⁹ En ciertos casos de urticaria colinérgica se pueden emplear como alternativas butilbromuro de escopolamina, bromuro de metantelina, combinaciones de propranolol, montelukast y desensibilización. En la urticaria acuagénica las terapias reportadas incluyen la combinación de algunos de los arriba mencionados con terapia UV dos veces por semana.³⁵

CONCLUSIÓN

Las urticarias físicas son un grupo de urticarias crónicas inducibles que se desarrollan debido a la exposición a estímulos específicos. Los tipos más frecuentes son el dermatografismo y la urticaria por presión retardada. Se necesita más investigación sobre la etiopatogenia de las urticarias físicas para identificar y caracterizar sus causas subyacentes y encontrar un tratamiento efectivo. El diagnóstico requiere historial médico detallado, examen físico y en ocasiones, pruebas de provocación útiles para identificar o confirmar el factor desencadenante. El tratamiento de las urticarias físicas comienza con la identificación precisa y evitar el estímulo desencadenante.

REFERENCIAS

- Zuberbier T, Aberer W, Asero R, Abdul Latiff AH, Baker D, Ballmer-Weber B et al. The EAACI/GA²LEN/EDF/WAO guideline for the definition, classification, diagnosis and management of urticaria. *Allergy*. 2018; 73: 1393-1414. doi: 10.1111/all.13397.
- Radonjic-Hoesli S, Hofmeier KS, Micalletto S, Schmid-Grendelmeier P, Bircher A, Simon D. Urticaria and angioedema: an update on classification and pathogenesis. *Clin Rev Allergy Immunol*. 2018; 54: 88-101. doi: 10.1007/s12016-017-8628-1.
- Antia C, Baquerizo K, Korman A, Bernstein JA, Alikhan A. Urticaria: a comprehensive review: epidemiology, diagnosis, and work-up. *J Am Acad Dermatol*. 2018; 79: 599-614. doi: 10.1016/j.jaad.2018.01.020.
- Westby EP, Lynde C, Sussman G. Chronic urticaria: following practice guidelines. *Skin Therapy Lett*. 2018; 23: 1-4.
- Dabija D, Tadi P. *Chronic urticaria*. In: StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2021.
- Saini SS, Kaplan AP. Chronic spontaneous urticaria: the devil's itch. *J Allergy Clin Immunol Pract*. 2018; 6: 1097-1106. doi: 10.1016/j.jaip.2018.04.013.
- Pozderac I, Lugovic-Mihic L, Artukovic M, Stipic-Markovic A, Kuna M, Fercek I. Chronic inducible urticaria: classification and prominent features of physical and non-physical types. *Acta Dermatovenerol Alp Pannonica Adriat*. 2020; 29: 141-148.
- Maurer M, Fluhr JW, Khan DA. How to approach chronic inducible urticaria. *J Allergy Clin Immunol Pract*. 2018; 6: 1119-1130. doi: 10.1016/j.jaip.2018.03.007.
- Sánchez-Borges M, González-Aveledo L, Caballero-Fonseca F, Capriles-Hulett A. Review of physical urticarias and testing methods. *Curr Allergy Asthma Rep*. 2017; 17: 51.
- Curto-Barredo L, Pujol RM, Roura-Vives G, Gimenez-Arnau AM. Chronic urticaria phenotypes: clinical differences regarding triggers, activity, prognosis and therapeutic response. *Eur J Dermatol*. 2019; 29: 627-635.
- Church MK, Kolkhir P, Metz M, Maurer M. The role and relevance of mast cells in urticaria. *Immunol Rev*. 2018; 282: 232-247.
- Kolkhir P, Church MK, Weller K, Metz M, Schmetzer O, Maurer M. Autoimmune chronic spontaneous urticaria: what we know and what we do not know. *J Allergy Clin Immunol*. 2017; 139: 1772-1781.e1.
- Maurer M, Schütz A, Weller K, Schoepke N, Peveling-Oberhag A, Staubach P et al. Omalizumab is effective in symptomatic dermatographism-results of a randomized placebo-controlled trial. *J Allergy Clin Immunol*. 2017; 140: 870-873.e5.
- Metz M, Schütz A, Weller K, Gorczyza M, Zimmer S, Staubach P et al. Omalizumab is effective in cold urticaria-results of a randomized placebo-controlled trial. *J Allergy Clin Immunol*. 2017; 140: 864-867.e5.
- Grimm V, Mempel M, Ring J, Abeck D. Congenital symptomatic dermatographism as the first symptom of mastocytosis. *Br J Dermatol*. 2000; 143: 1109.
- Siebenhaar F, Weller K, Mlynek A, Magerl M, Altrichter S, Vieira Dos Santos R et al. Acquired cold urticaria: clinical picture and update on diagnosis and treatment. *Clin Exp Dermatol*. 2007; 32: 241-245.
- Keahey TM, Indrisano J, Kaliner MA. A case study on the induction of clinical tolerance in cold urticaria. *J Allergy Clin Immunol*. 1988; 82: 256-261.
- Maurer M, Metz M, Brehler R, Hillen U, Jakob T, Mahler V et al. Omalizumab treatment in patients with chronic inducible urticaria: a systematic review of published evidence. *J Allergy Clin Immunol*. 2018; 141: 638-649.
- Darling M, Lambiase MC, Hodson DS. Localized heat induced urticaria: report of a case. *J Drugs Dermatol*. 2004; 3: 75-76.
- Dice JP, Gonzalez-Reyes E. Physical (inducible) forms of urticaria. [Updated 2019 Dec 12]. Available in: www.uptodate.com/contents/physical-inducibleforms-of-urticaria
- Komarow HD, Arceo S, Young M, Nelson C, Metcalfe DD. Dissociation between history and challenge in patients with physical urticaria. *J Allergy Clin Immunol Pract*. 2014; 2: 786-790.
- Schoepke N, Abajian M, Church MK, Magerl M. Validation of a simplified provocation instrument for diagnosis and threshold testing of symptomatic dermatographism. *Clin Exp Dermatol*. 2015; 40: 399-403.
- Nobles T, Muse ME, Schmieder GJ. Dermatographism. [Updated 2022 Feb 23]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022. Available in: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK531496/>
- Bernstein JA, Lang DM, Khan DA, Craig T, Dreyfus D, Hsieh F et al. The diagnosis and management of acute and chronic urticaria: 2014 update. *J Allergy Clin Immunol*. 2014; 133: 1270-1277.
- Mlynek A, Vieira dos Santos R, Ardelean E, Weller K, Magerl M, Church MK et al. A novel, simple, validated and reproducible

- instrument for assessing provocation threshold levels in patients with symptomatic dermatographism. *Clin Exp Dermatol*. 2013; 38: 360-366; quiz 366.
26. Beck LA, Bernstein JA, Maurer M. A review of international recommendations for the diagnosis and management of chronic urticaria. *Acta Derm Venereol*. 2017; 97: 149-158. doi: 10.2340/00015555-2496.
 27. Golberg O, Johnston GA, Wilkinson M. Symptomatic dermatographism mimicking latex allergy. *Dermatitis*. 2014; 25: 101-103.
 28. Le M, Miedzybrodzki B, Olynych T, Chapdelaine H, Ben-Shoshan M. Natural history and treatment of cutaneous and systemic mastocytosis. *Postgrad Med*. 2017; 129: 896-901.
 29. Abajian M, Schoepke N, Altrichter S, Zuberbier T, Maurer M. Physical urticarias and cholinergic urticaria. *Immunol Allergy Clin N Am*. 2014; 34: 73-88. doi: 10.1016/j.iac.2013.09.010.
 30. da Silva DM, Vieira TM, Pereira AM, de Sousa Moreira AM, Delgado JL. Cross-reactive LTP sensitization in food-dependent exercise-induced urticaria/anaphylaxis: a pilot study of a component-resolved and *in vitro* depletion approach. *Clin Transl Allergy*. 2016; 6: 46.
 31. Lawlor F, Black AK. Delayed pressure urticaria. *Immunol Allergy Clin North Am*. 2004; 24: 247-258.
 32. Alangari AA, Twarog FJ, Shih MC, Schneider LC. Clinical features and anaphylaxis in children with cold urticaria. *Pediatrics*. 2004; 113: e313-e317.
 33. Magerl M, Altrichter S, Borzova E, Giménez-Arnau A, Grattan CE, Lawlor F et al. The definition, diagnostic testing, and management of chronic inducible urticarias - The EAACI/GA(2) LEN/EDF/UNEV consensus recommendations 2016 update and revision. *Allergy*. 2016; 71: 780-802. doi: 10.1111/all.12884.
 34. Martínez-Escala ME, Curto-Barredo L, Carnero L, Pujol RM, Giménez-Arnau AM. Temperature thresholds in assessment of the clinical course of acquired cold contact urticaria: a prospective observational one-year study. *Acta Derm Venereol*. 2015; 95: 278-282. doi: 10.2340/00015555-1918.
 35. Magerl M, Abajian M, Krause K, Altrichter S, Siebenhaar F, Church MK. An improved Peltier effect-based instrument for critical temperature threshold measurement in cold- and heat-induced urticaria. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2015; 29: 2043-2045.
 36. Siebenhaar F, Staubach P, Metz M, Magerl M, Jung J, Maurer M. Peltier effect-based temperature challenge: an improved method for diagnosing cold urticaria. *J Allergy Clin Immunol*. 2004; 114: 1224-1225.
 37. Magerl M, Schmolke J, Siebenhaar F, Zuberbier T, Metz M, Maurer M. Acquired cold urticaria symptoms can be safely prevented by ebastine. *Allergy*. 2007; 62: 1465-1468.
 38. Bullerkotte U, Wiczorek D, Kapp A, Wedi B. Effective treatment of refractory severe heat urticaria with omalizumab. *Allergy*. 2010; 65: 931-932.
 39. Masuoka E, Fukunaga A, Kishigami K, Jimbo H, Nishioka M, Uchimura Y et al. Successful and long-lasting treatment of solar urticaria with ultraviolet A rush hardening therapy. *Br J Dermatol*. 2012; 167: 198-201.
 40. Pressler A, Grosber M, Halle M, Ring J, Brockow K. Failure of omalizumab and successful control with ketotifen in a patient with vibratory angio-oedema. *Clin Exp Dermatol*. 2013; 38: 151-153.
 41. Kalathoor I. Snoring-induced vibratory angioedema. *Am J Case Rep*. 2015; 16: 700-702. doi: 10.12659/AJCR.894636.
 42. Aloyouny A, Stoopler ET. Vibrational angioedema: considerations for oral health care providers. *Spec Care Dentist*. 2016; 36: 335-338. doi: 10.1111/scd.12185.
 43. Kulthanan K, Ungprasert P, Tapechum S, Rujitharanawong C, Kiratiwongwan R, Munprom K et al. Vibratory angioedema subgroups, features, and treatment: results of a systematic review. *J Allergy Clin Immunol Pract*. 2021; 9: 971-984. doi: 10.1016/j.jaip.2020.09.009.
 44. Fukunaga A, Washio K, Hatakeyama M, Oda Y, Ogura K, Horikawa T et al. Cholinergic urticaria: epidemiology, physiopathology, new categorization, and management. *Clin Auton Res*. 2018; 28: 103-113.
 45. Vadas P, Sinilaite A, Chaim M. Cholinergic urticaria with anaphylaxis: an underrecognized clinical entity. *J Allergy Clin Immunol Pract*. 2016; 4: 284-291.
 46. Pitarch G, Torrijos A, Martínez-Menchón T, Sánchez-Carazo JL, Fortea JM. Familial aquagenic urticaria and Bernard-Soulier syndrome. *Dermatology*. 2006; 212: 96-97.
 47. Seize MB, Ianhez M, de Souza PK, Rotta O, Cestari Sda C. Familial aquagenic urticaria: report of two cases and literature review. *An Bras Dermatol*. 2009; 84: 530-533.
 48. Zhai H, Zheng Y, Fautz R, Fuchs A, Maibach HI. Reactions of non-immunologic contact urticaria on scalp, face, and back. *Skin Res Technol*. 2012; 18: 436-441.
 49. Adishes A, Robinson E, Nicholson PJ, Sen D, Wilkinson M; Standards of Care Working Group. U.K. standards of care for occupational contact dermatitis and occupational contact urticaria. *Br J Dermatol*. 2013; 168: 1167-1175.
 50. Bensefa-Colas L, Telle-Lamberton M, Faye S, Bourrain JL, Crépy MN, Lasfargues G et al. Occupational contact urticaria: lessons from the French National Network for Occupational Disease Vigilance and Prevention (RNV3P). *Br J Dermatol*. 2015; 173: 1453-1461.
 51. Magerl M, Schmolke J, Metz M, Zuberbier T, Siebenhaar F, Maurer M. Prevention of signs and symptoms of dermographic urticaria by single-dose ebastine 20 mg. *Clin Exp Dermatol*. 2009; 34: e137-e140.
 52. Dressler C, Werner RN, Eisert L, Zuberbier T, Nast A, Maurer M. Chronic inducible urticaria: A systematic review of treatment options. *J Allergy Clin Immunol*. 2018; 141: 1726-1734. doi: 10.1016/j.jaci.2018.01.031.
 53. Schaefer P. Acute and chronic urticaria: evaluation and treatment. *Am Fam Physician*. 2017; 95: 717-724.
 54. van der Valk PG, Moret G, Kiemeny LA. The natural history of chronic urticaria and angioedema in patients visiting a tertiary referral centre. *Br J Dermatol*. 2002; 146: 110-113.
 55. Krause K, Ardelean E, Kessler B, Magerl M, Metz M, Siebenhaar F et al. Antihistamine-resistant urticaria factitia successfully treated with anti-immunoglobulin E therapy. *Allergy*. 2010; 65: 1494-1495.
 56. Bindsløv-Jensen C, Skov PS. Efficacy of omalizumab in delayed pressure urticaria: a case report. *Allergy*. 2010; 65: 138-139.
 57. Rodríguez-Rodríguez M, Antolin-Amerigo D, Barbarroja-Escudero J, Sánchez-González MJ, Alvarez-Mon M. Successful treatment of severe delayed pressure angio-oedema with omalizumab. *Allergol Immunopathol (Madr)*. 2014; 42: 78-80.
 58. Maurer M, Hawro T, Krause K, Magerl M, Metz M, Siebenhaar F et al. Diagnosis and treatment of chronic inducible urticaria. *Allergy*. 2019; 74: 2550-2553.

59. Brodská P, Schmid-Grendelmeier P. Treatment of severe cold contact urticaria with omalizumab: case reports. *Case Rep Dermatol*. 2012; 4: 275-280.
60. Kring Tannert L, Stahl Skov P, Bjerremann Jensen L, Maurer M, Bindslev-Jensen C. Cold urticaria patients exhibit normal skin levels of functional mast cells and histamine after tolerance induction. *Dermatology*. 2012; 224: 101-105.
61. Carballada F, Nuñez R, Martin-Lazaro J, Juárez Y, Castiñeira I, Carballada F et al. Omalizumab treatment in 2 cases of refractory heat urticaria. *J Investig Allergol Clin Immunol*. 2013; 23: 519-521.
62. Baliu-Piqué C, Aguilera Peiró P. Three cases of solar urticaria successfully treated with omalizumab. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2016; 30: 704-706.
63. Mathelier-Fusade P, Vermeulen C, Leynadier F. Vibratory angioedema. *Ann Dermatol Venereol*. 2001; 128: 750-752.
64. Boyden SE, Desai A, Cruse G, Young ML, Bolan HC, Scott LM et al. Vibratory urticaria associated with a missense variant in ADGRE2. *N Engl J Med*. 2016; 374: 656-663. doi: 10.1056/NEJMoa1500611.
65. Pezzolo E, Peroni A, Gisondi P, Girolomoni G. Heat urticaria: a revision of published cases with an update on classification and management. *Br J Dermatol*. 2016; 175: 473-478.
66. Borzova E, Rutherford A, Konstantinou GN, Leslie KS, Grattan CE. Narrowband ultraviolet B phototherapy is beneficial in antihistamine-resistant symptomatic dermatographism: a pilot study. *J Am Acad Dermatol*. 2008; 59: 752-757.
67. Magerl M, Philipp S, Manasterski M, Friedrich M, Maurer M. Successful treatment of delayed pressure urticaria with anti-TNF-alpha. *J Allergy Clin Immunol*. 2007; 119: 752-754.
68. Eskeland S, Tanum L, Halvorsen JA. Delayed pressure urticaria treated with the selective serotonin reuptake inhibitor escitalopram. *Clin Exp Dermatol*. 2016; 41: 526-528.
69. Swerlick RA, Puar N. Delayed pressure urticaria: response to treatment with sulfasalazine in a case series of seventeen patients. *Dermatol Ther*. 2015; 28: 318-322.
70. Grundmann SA, Kiefer S, Luger TA, Brehler R. Delayed pressure urticaria - dapsone heading for first-line therapy? *J Dtsch Dermatol Ges*. 2011; 9: 908-912.
71. Kalogeromitros D, Kempuraj D, Katsarou-Katsari A, Gregoriou S, Makris M, Boucher W et al. Theophylline as "add-on" therapy in patients with delayed pressure urticaria: a prospective self-controlled study. *Int J Immunopathol Pharmacol*. 2005; 18: 595-602.
72. Metz M, Scholz E, Ferran M, Izquierdo I, Gimenez-Arnau A, Maurer M. Rupatadine and its effects on symptom control, stimulation time, and temperature thresholds in patients with acquired cold urticaria. *Ann Allergy Asthma Immunol*. 2010; 104: 86-92.
73. Weinstein ME, Wolff AH, Bielory L. Efficacy and tolerability of second- and third-generation antihistamines in the treatment of acquired cold urticaria: a meta-analysis. *Ann Allergy Asthma Immunol*. 2010; 104: 518-522.
74. Abajian M, Curto-Barredo L, Krause K, Santamaria E, Izquierdo I, Church MK et al. Rupatadine 20 mg and 40 mg are effective in reducing the symptoms of chronic cold urticaria. *Acta Derm Venereol*. 2016; 96: 56-59.
75. Metz M, Altrichter S, Ardelean E, Kessler B, Krause K, Magerl M et al. Anti-immunoglobulin E treatment of patients with recalcitrant physical urticaria. *Int Arch Allergy Immunol*. 2011; 154: 177-180.
76. Gualdi G, Monari P, Rossi MT, Crotti S, Calzavara-Pinton PG. Successful treatment of systemic cold contact urticaria with etanercept in a patient with psoriasis. *Br J Dermatol*. 2012; 166: 1373-1374.
77. Du-Thanh A, Debu A, Lalheve P, Guillot B, Dereure O, Peyron JL. Solar urticaria: a time-extended retrospective series of 61 patients and review of literature. *Eur J Dermatol*. 2013; 23: 202-207.
78. Wolf R, Herzinger T, Grahovac M, Prinz JC. Solar urticaria: long-term rush hardening by inhibition spectrum narrow-band UVB 311 nm. *Clin Exp Dermatol*. 2013; 38: 446-447.
79. Aubin F, Porcher R, Jeanmougin M, Léonard F, Bedane C, Moreau A et al. Severe and refractory solar urticaria treated with intravenous immunoglobulins: a phase II multicenter study. *J Am Acad Dermatol*. 2014; 71: 948-953.e1.

Correspondencia:

Dr. Miguel Ángel Cardona-Hernández

Dr. Vértiz Núm. 464, esq. Eje 3 Sur,

Col. Buenos Aires, 06780,

Alcaldía Cuauhtémoc, CDMX.

Tel: 55 5538-7033

E-mail: drmiguelcardona08@gmail.com



Angiohistiocitoma de células multinucleadas

Multinucleate cell angiohistiocytoma

Gisela Navarrete-Franco,* Maribet González-González,†
José Alberto Ramos-Garibay,‡ José Pablo Laguna-Meraz§

RESUMEN

El angiohistiocitoma de células multinucleadas (AHCMN) es una proliferación vascular y fibrohistiocítica de origen aún incierto. Descrito por primera vez por Smith y Wilson-Jones en 1985, es una dermatosis poco frecuente; la forma clásica afecta sobre todo a mujeres de edad media y suele presentarse de forma unilateral, afectando con frecuencia regiones acrales y cara. Morfológicamente son neoformaciones numerosas, cupuliformes, de superficie lisa, eritematosas, eritematovioláceas y/o marrón, aisladas y/o confluentes, formando placas de forma y tamaño variable. Se han descrito casos diseminados con características epidemiológicas y morfológicas diferentes. El diagnóstico se basa en los hallazgos histopatológicos, que incluyen proliferación vascular capilar en la dermis superficial con presencia de células multinucleadas inmersas en un estroma fibroso. El cuadro evoluciona en forma lenta y tiende a ser persistente; aunque existen casos de involución espontánea. El tratamiento de elección es la extirpación quirúrgica, cuando es posible, y la vigilancia es una alternativa ante la naturaleza benigna de esta entidad.

Palabras clave: angiohistiocitoma de células multinucleadas.

ABSTRACT

Multinucleate cell angiohistiocytoma (MCAH) is a vascular and fibrohistiocytic proliferation of still uncertain origin. First described by Smith and Wilson-Jones in 1985; it is a rare dermatosis, the classic form mainly affects middle-aged women and usually presents unilaterally, frequently affecting acral regions and the face. Morphologically, they are numerous, dome-shaped neoformations with a smooth surface; erythematous, erythematous-violaceous and/or brown, isolated and/or confluent forming plaques of variable size and shape. Disseminated cases with different epidemiological and morphological characteristics have been described. Diagnosis is based on histopathological findings, which include vascular capillary proliferation in the superficial dermis with the presence of multinucleated cells immersed in a fibrous stroma. The picture evolves slowly and tend to be persistent; although there are cases of spontaneous involution. The treatment of choice is surgical removal, when possible, and surveillance is an alternative given the benign nature of this entity.

Keywords: multinucleate cell angiohistiocytoma.

INTRODUCCIÓN

El angiohistiocitoma de células multinucleadas (AHCMN) se considera una proliferación vascular y fibrohistiocítica de carácter benigno.^{1,2} La primera descripción corresponde a Smith y Wilson-Jones en 1985

al observar cinco casos de mujeres entre los 47 y 66 años con lesiones en zonas acrales, unilaterales, únicas o múltiples, de rojas a violáceas, asintomáticas, cuya histología mostraba numerosos vasos sanguíneos en dermis media y células histiocitoides grandes, irregulares y algunas multinucleadas.¹

Aunque la patogenia de esta enfermedad es desconocida, la hipótesis que predomina sugiere que co-

* Jefe del Servicio de Dermatopatología.

† Dermatólogo y Dermatopatólogo.

§ Dermatólogo y Dermatopatólogo egresado.



responde a un proceso reactivo más que neoplásico.³ Lo anterior, tomando en cuenta que es una dermatosis benigna con comportamiento indolente, ausencia de involucro extracutáneo, sin transformación maligna y posibilidad de involución espontánea.³

Desde el punto de vista clínico se distinguen dos variedades. La forma clásica o localizada es la que predomina, de evolución lenta (de meses a años) pero progresiva, más frecuente en mujeres (79%),⁴



Figura 1: Dermatitis localizada en tronco. Placas eritematovioláceas.

edad media 50 años,⁵ común en las extremidades (manos, 30%) y cabeza (cara, 29%).⁶ Topografías poco habituales son mucosa oral, labios, órbita y pared vaginal.⁷⁻⁹ La forma diseminada, poco común, se ha documentado en 15 casos hasta la fecha; en ésta, se afectan ambos sexos por igual y la edad de presentación es más temprana, la evolución más rápida, con lesiones persistentes y no se ha visto involucro de cara. En ambas variedades, son neoformaciones discretamente exofíticas, cupuliformes, de superficie plana y bien circunscritas, de color eritematoso y marrón. Pueden estar aisladas y/o agrupadas formando placas de número, forma y tamaño variable.⁴ Se ha observado asociación con enfermedades sistémicas y alteraciones de laboratorio en la forma diseminada a diferencia de la forma localizada.⁴

El estudio histológico es diagnóstico con los siguientes hallazgos: proliferación de vasos capilares y vénulas en la dermis superficial y media, cuyo endotelio es prominente y en ocasiones protruye hacia la luz, células multinucleadas que presentan citoplasma angulado con núcleos hipercromáticos en número variable, inmersas en un estroma fibroso.^{10,11} En la inmunohistoquímica, como es esperado, las células endoteliales expresan factor VIII, CD31 y CD34, mientras que los macrófagos, histiocitos y células multinucleadas expresan factor XIIIa, CD68 (variable) y vimentina.⁵ La dermatoscopia hasta el momento es inespecífica.¹²

El diagnóstico diferencial desde el punto de vista clínico, es principalmente el sarcoma de Kaposi. Desde el

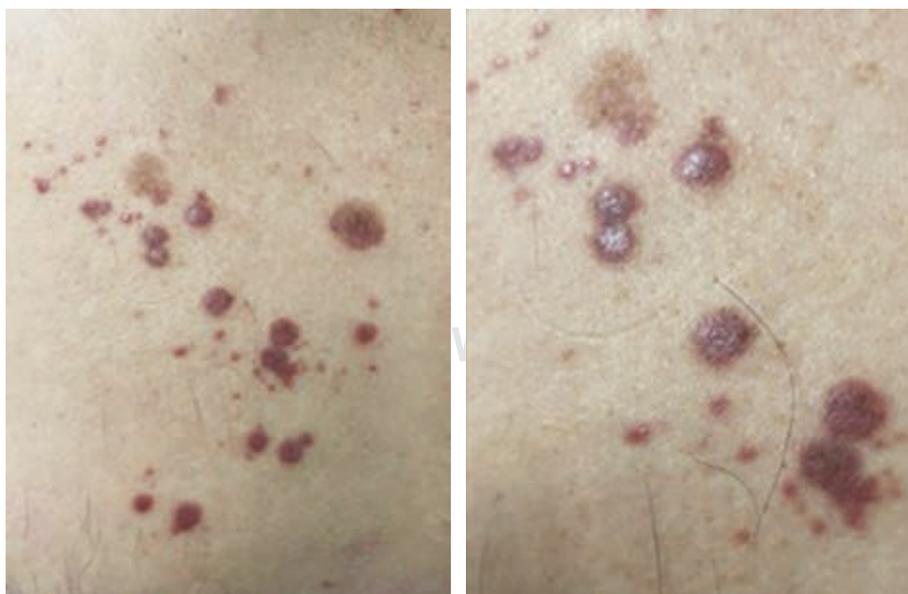


Figura 2:

Morfología de las lesiones a mayor aumento.

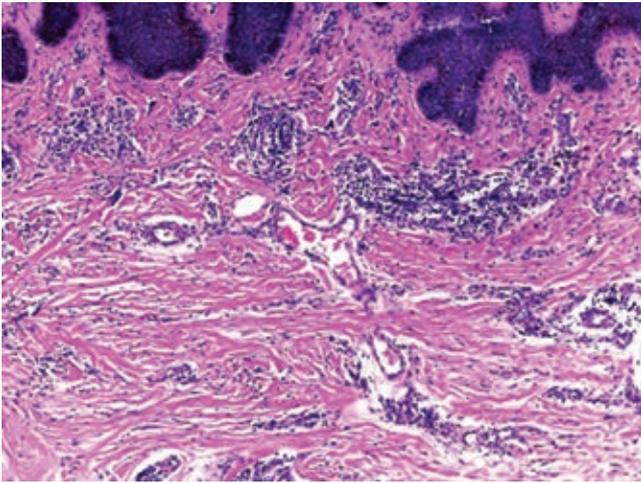


Figura 3: Infiltrados linfocitarios que rodean vasos muy dilatados y congestionados. Fibrosis de la colágena (H&E 20x).

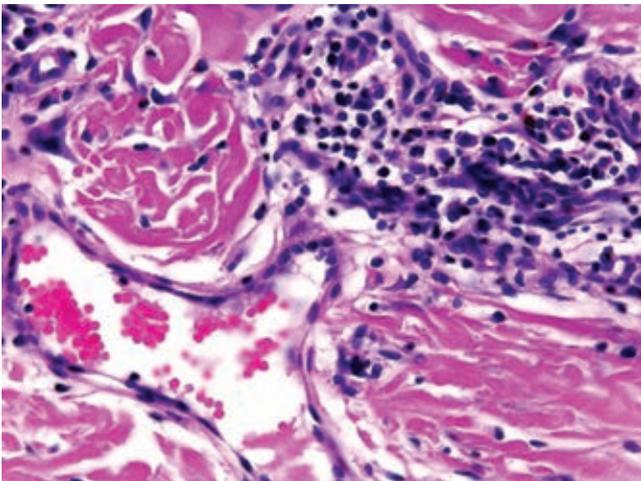


Figura 4: Vasos dilatados, infiltrado linfocitario y célula multinucleada característica (H&E 40x).

punto de vista terapéutico, no hay un tratamiento específico, pero tampoco es necesario, salvo por cuestiones cosméticas;³ en este escenario, la cirugía convencional, criocirugía o diversas modalidades de tratamiento láser o con luz pulsada han mostrado efectividad y resultados satisfactorios en algunos casos.^{13,14}

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 47 años de edad, con dermatosis localizada a tórax anterior, bilateral y asimétrica, constituida por múltiples neoformaciones cupuliformes, de superficie plana, eritematosas y eritematovioláceas,

de número y tamaño variable, aisladas y confluentes formando placas (**Figuras 1 y 2**). Evolución crónica y asintomática. Sin alteraciones en el resto de la piel y anexos.

Al interrogatorio, refiere haber iniciado hace cuatro años con «lunares» de forma lenta y progresiva. Sin tratamiento previo ni antecedentes médicos de relevancia. Clínicamente se hizo el diagnóstico de sarcoma de Kaposi vs histiocitosis y se solicitaron estudios paraclínicos, que descartaron infección por VIH u otras alteraciones. El estudio histológico mostró epidermis normal y en la dermis superficial y media presencia de vasos dilatados, fibrosis y células multinucleadas basofílicas con bordes angulosos (**Figuras 3 a 5**).

Con estas observaciones histológicas se hizo el diagnóstico de angiohistiocitoma de células multinucleadas. Se explicó el padecimiento al paciente y éste aceptó vigilancia.

DISCUSIÓN Y COMENTARIOS

El angiohistiocitoma de células multinucleadas (AHCMN) es una dermatosis poco frecuente, con menos de 200 casos publicados; por lo que se considera una entidad subdiagnosticada.⁵ De las dos formas descritas, las manifestaciones epidemiológicas y clínicas son diferentes, pero presentan los mismos hallazgos histopatológicos. La etiopatogenia es desconocida, por lo que se proponen el papel de los mastocitos y una influencia hormonal^{15,16} como los desencadenantes de un proceso inflamatorio que induce proliferación vascular,⁶ lo que se correlaciona con la migración de células

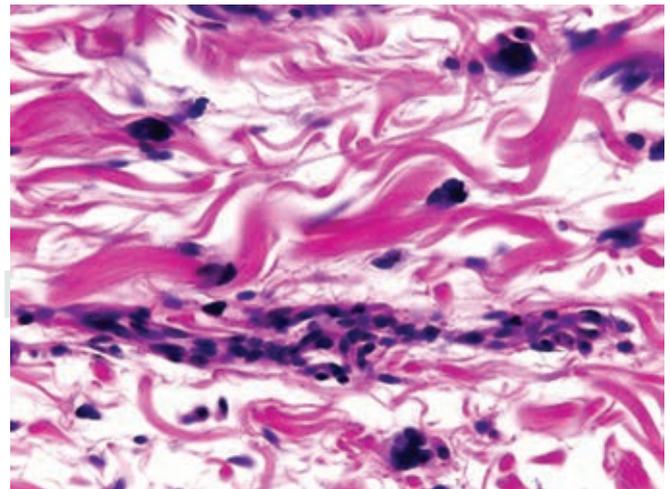


Figura 5: Células multinucleadas en otra zona (H&E 40x).

CD68+ del espacio intravascular y la presencia subsecuente de las células multinucleadas. Posteriormente, aparecen atrofia y fibrosis y disminuye la población de células CD68+, lo que explica la heterogeneidad de la expresión de este marcador en diferentes reportes de casos.^{4,6}

REFERENCIAS

- Smith NP, Wilson Jones E. Multinucleate cell angiohistiocytoma-a new entity. *Br J Dermatol* 1985; 113 Suppl 29:15.
- Smolle J, Auboeck L, Gogg-Retzler I, Soyer HP, Kerl H. Multinucleate cell angiohistiocytoma: a clinicopathological, immunohistochemical and ultrastructural study. *Br J Dermatol*. 1989; 121: 113-121.
- Costa AA, Wedy GF, Junior WB, Criado PR. Multinucleate cell angiohistiocytoma: an uncommon cutaneous tumor. *An Bras Dermatol*. 2020; 95: 480-483. doi: 10.1016/j.abd.2019.10.005.
- Wang M, Abdul-fattah B, Wang C, et al. Generalized multinucleate cell angiohistiocytoma: case report and literature review. *J Cutan Pathol*. 2017; 44: 125-134. doi: 10.1111/cup.12853.
- Jia QN, Qiao J, Qu T. Generalized multinucleate cell angiohistiocytoma with possible origin from fibroblasts: A clinicopathological study of 15 cases. *J Dermatol*. 2021; 48: 114-119. doi: 10.1111/1346-8138.15610.
- Frew JW. Multinucleate cell angiohistiocytoma: clinicopathological correlation of 142 cases with insights into etiology and pathogenesis. 2014. Available in: www.amjdermatopathology.com
- Jones AC, Mullins D, Jimenez F. Multinucleate cell angiohistiocytoma of the upper lip. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*. 1994; 78: 743-747.
- Shields JA, Eagle RC, Shields CL, Sohmer KK. Multinucleate cell angiohistiocytoma of the orbit. *Am J Ophthalmol*. 1995; 120 (3): 402-403. doi: 10.1016/S0002-9394(14)72178-6.
- Roncati L, Pisciole F, Taddei F, Pusiol T. Multinucleate giant cell angiohistiocytoma of the vaginal wall. *J Obstet Gynaecol*. 2017; 37: 395-397. doi: 10.1080/01443615.2016.1250731.
- Applebaum DS, Shuja F, Hicks L, Cockerell C, Hsu S. Multinucleate cell angiohistiocytoma: a case report and review of the literature. *Dermatol Online J*. 2014; 20: 22610. doi: 10.5070/d3205022610.
- Doshi-Chougule BN, Gust A, Mentzel T, Boer-Auer A. Multinucleate cell angiohistiocytoma with hypertrophic nerves. *J Cutan Pathol*. 2013; 40: 1048-1053. doi: 10.1111/cup.12227.
- Teixeira V, Serra D, Pereira N, Tellechea O. Multinucleate cell angiohistiocytoma: A new case report with dermoscopy. *Dermatol Online J*. 2014; 20 (3). doi: 10.5070/d3203021756
- Suh JH, Lee SK, Kim HY, Kim MS, Lee UH. A case of multinucleate cell angiohistiocytoma in a 14-year-old boy showing two different clinical and histopathological findings. *J Cutan Pathol*. 2019; 46 (3): 221-225. doi: 10.1111/cup.13398.
- Grgurich E, Quinn K, Oram C, McClain R, Lountzis N. Multinucleate cell angiohistiocytoma: Case report and literature review. *J Cutan Pathol*. 2019; 46 (1): 59-61. doi: 10.1111/cup.13361.
- Printed BM, Denmark I. Multinucleate cell angiohistiocytoma: a fibrohistiocytic proliferation with increased mast cell numbers and vascular hyperplasia. *J Cutan Pathol*. 2002; 29: 232-237.
- Cesinaro AM, Roncati L, Maiorana A. Estrogen receptor alpha overexpression in multinucleate cell angiohistiocytoma: new insights into the pathogenesis of a reactive process. Available in: www.amjdermatopathology.com

Correspondencia:

Gisela Navarrete-Franco

Dr. Vértiz Núm. 464,

Col. Buenos Aires, 06780,

Alcaldía Cuauhtémoc, CDMX.

E-mail: giselanavarrete@hotmail.com

www.medigraphic.org.mx



Pénfigo eritematoso

Pemphigus erythematosus

Juan Ramón Trejo-Acuña,* Maribet González González,†
Saúl Guzmán-Herrera,§ Bianca Eunice López Zenteno¶

RESUMEN

El síndrome de Senear-Usher (también denominado pénfigo seborreico o pénfigo eritematoso) es una forma localizada de pénfigo foliáceo. Los datos epidemiológicos son limitados, pues son pocos los casos reportados en la literatura. En los pénfigos superficiales los autoanticuerpos patogénicos son en general de subclase IgG4, y están dirigidos contra el dominio amino-terminal de la desmogleína 1, una cadherina desmosómica de 160 kDa, desencadenándose de esta forma la acantólisis característica de estas entidades. Las lesiones se ubican en zonas típicamente seborreicas y fotoexpuestas. Consisten en placas eritematoescamosas, con signo de Nikolsky en ocasiones positivo. El diagnóstico se realiza mediante el estudio histopatológico con el hallazgo de ampollas subcórneas y células acantolíticas. El tratamiento de primera línea es a base de esteroides de alta potencia. El pronóstico es variable.

Palabras clave: pénfigo seborreico, enfermedad de Senear-Usher, células acantolíticas, ampollas subcórneas, desmogleína 1, cadherina.

ABSTRACT

Senear-Usher syndrome (also called pemphigus seborrheic or pemphigus erythematosus) is a localized form of pemphigus foliaceus. Epidemiological data are limited, as few cases have been reported in the literature. In superficial pemphigus, the pathogenic autoantibodies are generally of the IgG4 subclass, and are directed against the amino-terminal domain of desmoglein 1, a 160 kDa desmosomal cadherin, thus triggering the characteristic acantholysis of these entities. The lesions are located in typically seborrheic and sun-exposed areas. They consist of erythematous-scaly plaques, with an occasional positive Nikolsky sign. Diagnosis is made by histopathological study, with the finding of subcorneal blisters and acantholytic cells. First-line treatment is based on high-potency steroids. The prognosis is variable.

Keywords: seborrheic pemphigus, Senear-Usher disease, acantholytic cells, subcorneal blisters, desmoglein 1, cadherin.

INTRODUCCIÓN

El estudio del pénfigo, por sus características fisiopatológicas, se ha dividido en pénfigo vulgar y pénfigo foliáceo. Este último a su vez se subdivide en una forma generalizada, una endémica (*fogo selvagem*) y una localizada, también llamada pénfigo seborreico o síndrome de Senear-Usher.¹

Epidemiología

La incidencia calculada de pénfigo alrededor del mundo varía de manera considerable. En términos generales, el

pénfigo vulgar es más frecuente que el foliáceo. No existen diferencias estadísticamente significativas en cuanto al género.¹ En pacientes mexicanos se ha observado que en esta patología predominan los HLA DRB1.^{2,3}

Etiología

En personas que cursan con pénfigo foliáceo y su variante, el pénfigo eritematoso, el antígeno involucrado es la desmogleína 1. Por lo tanto, al producirse exclusivamente anticuerpos antidesmogleína 1 (IgG4), el padecimiento se manifiesta con ampollas que se desarrollan sólo en las capas superficiales de la epidermis.⁴ Con base en los resultados de los estudios realizados en modelos murinos y celulares, se ha observado que

* Dermatooncólogo.

† Dermatopatóloga.

§ Dermatólogo.

¶ Residente del tercer año de Dermatología.



la acantólisis es secundaria a diversos mecanismos sinérgicos, entre ellos la interferencia, que causan los autoanticuerpos IgG4 en la adhesión intercelular; aunado a esto, existen diversas vías de señalización que inician y perpetúan la respuesta autoinmune.⁵

Cuadro clínico

Se trata de una dermatosis que típicamente se localiza en zonas seboreicas y fotoexpuestas como los surcos nasogenianos, la piel cabelluda, el área retroauricular, la parte media del tórax, los hombros y la región lumbosacra.⁶ Dicha dermatosis en la mayor parte de los casos consta de pequeñas placas eritematoescamosas o eritematocostrosas, a veces exulceradas, por lo cual, ante este cuadro clínico, es necesario plantearse diferentes diagnósticos diferenciales. En ocasiones es posible observar ampollas en extremo frágiles con signo de Nikolsky positivo.⁷

Histopatología

Los hallazgos histológicos son idénticos a los encontrados en el pénfigo foliáceo: ampollas subcórneas con techo ubicado en la capa granular o debajo del estrato córneo, contenido constituido por fibrina, escasos neutrófilos y algunas células acantolíticas. En lesiones tardías se observa epidermis hiperqueratósica con paraqueratosis focal y ortoqueratosis. En dermis su-



Figura 2:

Mayor acercamiento de lesiones en mejilla derecha.

perficial puede apreciarse discreto infiltrado inflamatorio constituido por eosinófilos y neutrófilos.

La inmunofluorescencia directa generalmente demuestra el depósito de IgG en los espacios intercelulares y en la unión dermoepidérmica. La tinción es más evidente en las capas superiores de la epidermis.

Diagnósticos diferenciales: pénfigo IgA lineal, dermatitis seboreica, pénfigo vulgar, pénfigo foliáceo, lupus discoide.⁸

Tratamiento

No existe un tratamiento universalmente aceptado como primera línea. Se han empleado con éxito esteroides tópicos de alta potencia.⁸ Sin embargo, en casos diseminados suele ser necesaria la administración de esteroides sistémicos. Otras opciones que han demostrado ser eficaces son: azatioprina, ciclosporina, dapsona, micofenolato de mofetilo; no obstante, en una revisión sistemática realizada por la Colaboración Cochrane publicada en 2014 se concluye que no existen datos suficientes que avalen la superioridad de alguno de estos tratamientos.⁹

CASO CLÍNICO

Paciente del sexo femenino, de 28 años de edad, originaria y residente de la Ciudad de México, sin antecedentes personales patológicos de importancia.

Consulta por dermatosis localizada a cabeza de la que afecta cara, y de ésta, frente y mejillas, siendo bilateral, asimétrica. Dicha dermatosis estaba consti-



Figura 1:

Pequeñas placas eritematoescamosas de borde bien delimitado y superficie anfractuosa en mejillas.

tuida por eritema y escama, que confluían formando 10 pequeñas placas de forma circular de 5-10 mm de diámetro, de bordes bien definidos, superficie anfractuosa, exulcerada en algunas áreas, con fina escama blanquecina en otras. Evolución crónica, en ocasiones pruriginosa (**Figuras 1 y 2**).

Al interrogatorio refiere evolución de dos años, habiendo sido tratada con el diagnóstico de dermatitis seborreica en múltiples ocasiones. Aplicó medicamentos a base de piroctolamina, así como protectores solares, con mejoría discreta del cuadro. Ya en esta unidad, con el diagnóstico clínico presuntivo de lupus discoide se indicó la toma de una biopsia, además, se proporcionó amplia explicación sobre los cuidados generales para la piel y medidas de fotoprotección.

Los hallazgos del estudio histopatológico mostraron hiperqueratosis paraqueratósica, con focos de polimorfonucleares, células acantolíticas en la capa granulosa y áreas con acantosis irregular moderada. Dermis superficial y media con infiltrados moderados dispuestos en focos, constituidos principalmente por linfocitos, algunos histiocitos y escasos polimorfonucleares, los cuales rodean vasos dilatados; asimismo se observa engrosamiento de fibras de colágena (**Figuras 3 y 4**).

El diagnóstico fue compatible con pénfigo seborreico por correlación clínico-histopatológica.

COMENTARIO

Consideramos de importancia comunicar este caso clínico debido a que se trata de una dermatosis poco

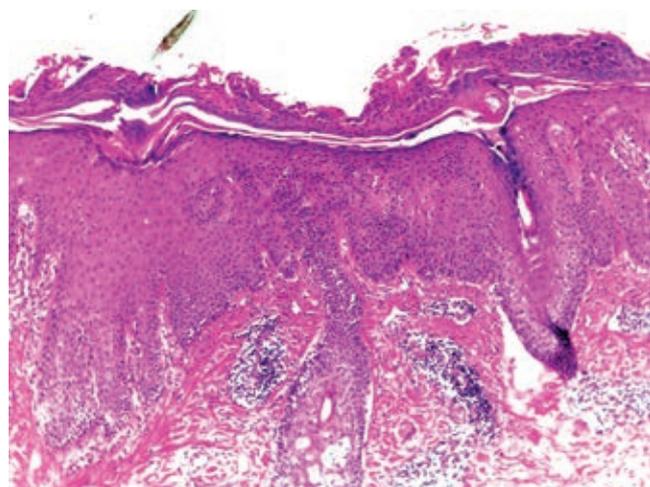


Figura 3: Epidermis con hiperqueratosis paraqueratósica con tapones córneos y acantosis regular moderada. En el espesor de la dermis se aprecian infiltrados moderados dispuestos en focos (H&E 10x).

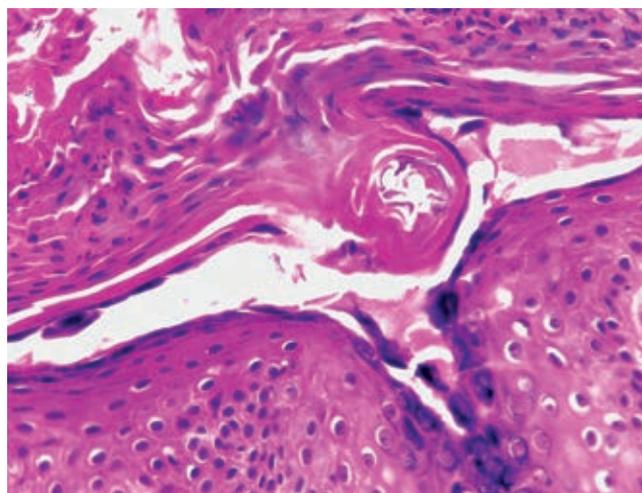


Figura 4: Células granulosas acantolíticas en epidermis y epitelio folicular (H&E 40x).

frecuente, con cuadro clínico característico. Los dermatólogos deben tener en mente esta imagen clínica, así como los diversos diagnósticos diferenciales ante dermatosis con topografía y morfología similares como la dermatitis seborreica y el lupus cutáneo. El diagnóstico definitivo se realiza mediante la histopatología y estudios de inmunofluorescencia, si bien la sospecha clínica es esencial para evitar la demora en el inicio del tratamiento.

REFERENCIAS

1. Kasperkiewicz M, Ellebrecht CT, Takahashi H, Yamagami J, Zillikens D, Payne AS et al. Pemphigus. *Nat Rev Dis Primers*. 2017; 3: 17026. doi: 10.1038/nrdp.2017.26.
2. Yan L, Wang JM, Zeng K. Association between HLA-DRB1 polymorphisms and pemphigus vulgaris: a meta-analysis. *Br J Dermatol*. 2012; 167: 768-777. doi: 10.1111/j.1365-2133.2012.11040.x.
3. Vega-Memije ME, Sáez de Ocariz-Gutiérrez MM, Cortés-Franco R, Domínguez-Soto L, Granados-Arriola J. Análisis de HLA-DR en pacientes mexicanos con pénfigo. *Gac Med Mex*. 2001; 137: 535-540.
4. Stanley JR, Amagai M. Pemphigus, bullous impetigo, and the staphylococcal scalded-skin syndrome. *N Engl J Med*. 2006; 355: 1800-1810. doi: 10.1056/NEJMra061111.
5. España A, Diaz LA, Mascaró JM Jr, Giudice GJ, Fairley JA, Till GO et al. Mechanisms of acantholysis in pemphigus foliaceus. *Clin Immunol Immunopathol*. 1997; 85: 83-89. doi: 10.1006/clin.1997.4407.
6. Kirk JA, Culton DA, Diaz LA. Diagnosis and clinical features of pemphigus foliaceus. *Dermatol Clin*. 2011; 29: 405-412.
7. Amagai M. *Cap. 30: Pemphigus*. In: Amagai M, Bologna JL, Jorizzo JL, Schaffer JV. *Dermatology*. 3rd ed. Philadelphia: Elsevier; 2012. pp. 461-474.

8. Singh S. Evidence-based treatments for pemphigus vulgaris, pemphigus foliaceus, and bullous pemphigoid: a systematic review. *Indian J Dermatol Venereol Leprol.* 2011; 77: 456-469. doi: 10.4103/0378-6323.82400.
9. Atzmony L, Hodak E, Gdalevich M, Rosenbaum O, Mimouni D. Treatment of pemphigus vulgaris and pemphigus foliaceus: a systematic review and meta-analysis. *Am J Clin Dermatol.* 2014; 15: 503-515.

Correspondencia:

Dr. Juan Ramón Trejo-Acuña

Dr. Vértiz No. 464, esq. Eje 3 Sur,

Col. Buenos Aires, 06780,

Alcaldía Cuauhtémoc, CDMX.

Tel: 55 5634-9919

E-mail: hermesjuanderma@hotmail.com

www.medigraphic.org.mx



Tumores con diferenciación sebácea. Comunicación de tres casos y revisión de la literatura

Tumors with sebaceous differentiation. Presentation of three cases and review of the literature

Laura Ortiz-Lobato,* Gisela Navarrete-Franco,† Maribet González-González,§
Hugo Ricardo Domínguez-Malagón,¶ Laura Sinaí Parra-Jaramillo,|| María Fernanda Santos-Ortiz**

RESUMEN

Los tumores con diferenciación sebácea son un grupo de neoformaciones anexiales poco frecuentes. Suelen manifestarse en adultos mayores, comprometiendo cabeza y cuello. Actualmente, se les clasifica en tres grandes grupos: adenoma sebáceo, sebaceoma y carcinoma sebáceo. En este artículo se comunican tres casos de pacientes con tumores de estirpe sebácea que se presentaron a diferentes edades de la vida.

Palabras clave: tumores sebáceos, adenoma sebáceo, sebaceoma, carcinoma sebáceo.

ABSTRACT

Sebaceous tumors are a rare type of adnexal tumors that usually appear in older adults. Its most frequently topography compromises head and neck. Currently, it's classified in three groups: sebaceous adenoma, sebaceoma, and sebaceous carcinoma. In this article, we report the cases of three patients with sebaceous lineage tumors that presented at different ages of life.

Keywords: sebaceous tumors, sebaceous adenoma, sebaceoma, sebaceous carcinoma.

INTRODUCCIÓN

El desarrollo de los anexos cutáneos depende de la interacción y diferenciación entre la epidermis y dermis. Con respecto a las glándulas sebáceas, éste inicia alrededor de las 13 a 16 semanas de gestación, en paralelo con el desarrollo del folículo piloso con el que se encuentran es-

trechamente relacionadas (a excepción de las glándulas de Fordyce en los labios, los tubérculos de Montgomery en las areolas, las glándulas de Tyson en el glande y las glándulas de Meibomio en los párpados). Se ubican en toda la superficie corporal, excepto en palmas y plantas.¹

La secreción de las glándulas sebáceas es holocrina. Histológicamente están constituidas por numerosos lóbu-

* Médico adscrito al Servicio de Dermatología.

† Jefe del Servicio de Dermatopatología.

§ Dermatopatóloga.

¶ Histopatólogo. Instituto Nacional de Cancerología.

|| Dermatóloga egresada.

** Residente del primer año de Dermatología.

Centro Dermatológico «Dr. Ladislao de la Pascua», Secretaría de Seguridad Ciudadana de la Ciudad de México (SSCDMX).

Citar como: Ortiz-Lobato L, Navarrete-Franco G, González-González M, Domínguez-Malagón HR, Parra-Jaramillo LS, Santos-Ortiz MF. Tumores con diferenciación sebácea. Comunicación de tres casos y revisión de la literatura. Rev Cent Dermatol Pascua. 2022; 31 (1-2): 34-42. <https://dx.doi.org/10.35366/107800>



los que contienen lípidos, cuya capa externa está formada por células germinativas pequeñas, basofílicas, cuboidales o aplanadas, a partir de las cuales se desarrollan las capas más internas, adquiriendo un aspecto vacuolado, con núcleo central, cargadas de lípidos, que desembocan en un conducto excretor de epitelio escamoso queratinizado.²

En el presente se consideran tres grupos de tumores con diferenciación sebácea: adenoma sebáceo, sebaceoma y carcinoma sebáceo.^{3,4} La hiperplasia sebácea y el nevo sebáceo no se consideran como verdaderas entidades tumorales sebáceas. La diferenciación sebácea también se observa en forma secundaria como fenómeno poco frecuente durante el desarrollo de otros tumores cutáneos con diferenciación folicular y apocrina.^{2,5}

Las neoplasias sebáceas son poco frecuentes, aparecen a cualquier edad, predominando en ancianos. Comprometen habitualmente cabeza y cuello, pero pueden aparecer en cualquier parte de la superficie corporal. Son solitarios y esporádicos, aunque un subconjunto de ellos se asocia al síndrome de Muir-Torre.⁵

A continuación comunicamos tres casos de pacientes diagnosticados con tumores de diferenciación sebácea.

Caso 1

Paciente del sexo masculino de 11 años de edad, sin antecedentes familiares ni personales relevantes, quien acude por presentar dermatosis localizada a párpado superior derecho; constituida por una



Figura 1: Neoformación en párpado superior derecho de aspecto lobulado.

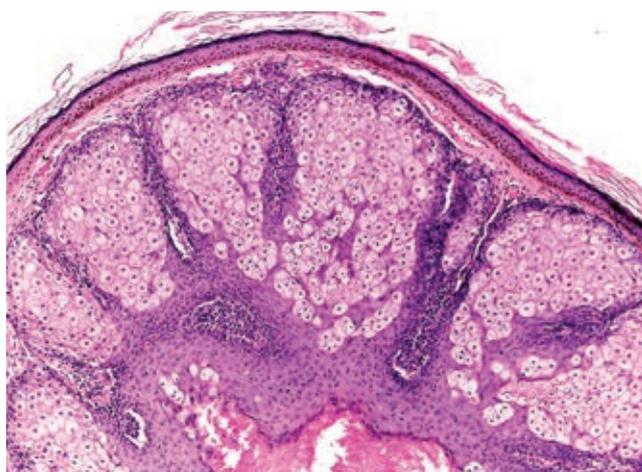


Figura 2: Neoformación exofítica con epidermis atrófica. En el espesor de la dermis se observan lóbulos epiteliales que presentan células sebáceas de características normales (H&E 10x).

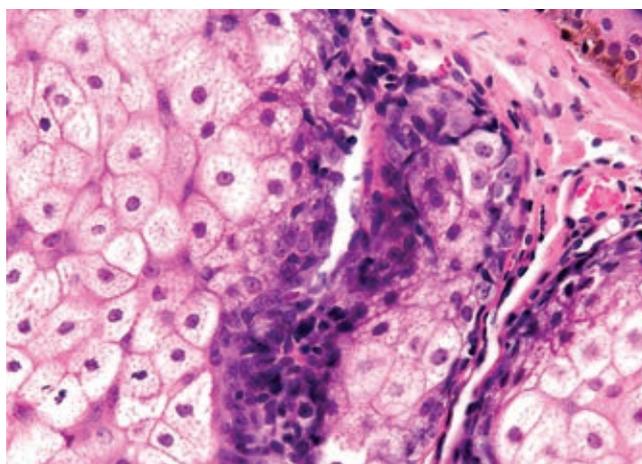


Figura 3: Células adiposas rodeadas por escasas células basofílicas (H&E 40x).

neoformación hemiesférica del orden de 0.5 cm, de color amarillo-rosado, de bordes bien definidos, con telangiectasias en su superficie, de aspecto lobulado (**Figura 1**). Con 10 años de evolución, asintomático. Sin tratamiento previo. Con la impresión clínica de tumor de anexos se realizó biopsia escisional, cuyo reporte histopatológico demostró la presencia de una neoformación exofítica, en cuya dermis se observaban cordones epiteliales constituidos principalmente por células sebáceas de características normales, las cuales en algunas zonas se encontraban delimitadas por dos o tres hileras de células basaloides. Con los

hallazgos anteriores se realiza el diagnóstico histopatológico de adenoma sebáceo (**Figuras 2 y 3**).

Adenoma sebáceo

Se utiliza el término «adenoma» para designar a aquellas neoplasias benignas con diferenciación glandular. Los adenomas sebáceos clínicamente se manifiestan como neoformaciones solitarias menores de 5 mm de diámetro, de color amarillo-rosado, o del color de la piel. Su topografía habitual suele ser la cabeza y el cuello. Por lo común afecta a pacientes de edad avanzada.⁶ Se debe descartar que se trate del síndrome de Muir-Torre cuando coexisten varios adenomas sebáceos en un mismo paciente, ubicados en párpados, mejillas, o piel cabelluda, aunque también se deben descartar neoplasias internas ante lesiones solitarias en cabeza.⁷

El estudio histopatológico muestra una neoformación bien circunscrita ubicada en zonas intermedias de la dermis, separada por tabiques de tejido conectivo. Está constituida por lóbulos sebáceos inmaduros, los cuales son irregulares en tamaño y forma. En los lóbulos están presentes dos tipos de células: en la periferia se observan células basaloides indiferenciadas, las cuales son idénticas a las de las glándulas sebáceas normales, y sebocitos maduros en el centro.⁶

En la periferia se puede apreciar un número variable de capas de pequeñas células germinativas con núcleos vesiculares redondos u ovalados y escaso citoplasma. Este mayor número de células basaloides o germinativas permite hacer el diagnóstico diferencial con la hiperplasia sebácea, la cual contiene en su estructura máximo dos capas de dichas células. Éstas se entremezclan con las células sebáceas maduras de ubicación más central (que son mucho más grandes y tienen citoplasma espumoso, pálido y núcleos hipercloróticos centrales).

En ocasiones se observa una empalizada periférica. Algunos lóbulos muestran degeneración quística, y otros parecen conectarse directamente con el epitelio superficial. Más de la mitad del lóbulo en el adenoma sebáceo está compuesta por células sebáceas maduras. En algunas ocasiones se observan adenomas sebáceos gigantes que muestran aumento de la actividad mitótica en el componente de células basaloides, lo cual no debe interpretarse como probable signo de malignidad.

La dermis intermedia puede contener un infiltrado celular inflamatorio crónico que incluye linfocitos, histiocitos y células plasmáticas. Se ha descrito la presencia de un cuerno cutáneo suprayacente.^{8,9}

Dentro de los diagnósticos diferenciales histopatológicos del adenoma sebáceo se encuentran la hiperplasia sebácea y el epitelioma sebáceo o sebaceoma. En la primera los lóbulos sebáceos están completa o casi completamente maduros, mientras que en el segundo predominan las masas de células de forma irregular. El porcentaje de células tumorales con diferenciación sebácea madura es inferior a 50%. El adenoma sebáceo y el epitelioma sebáceo carecen de atipia nuclear o patrones de crecimiento asimétricos invasivos, que son características del carcinoma sebáceo. Sin embargo, puede apreciarse actividad mitótica considerable en las regiones basaloides tanto en el adenoma sebáceo como en el epitelioma.⁷

Caso 2

Mujer de 76 años con dermatosis localizada a la punta nasal, constituida por una neoformación hemiesférica, bien circunscrita, de 9 mm de diámetro, de superficie eritematosa, ulcerada, con bordes del color de la piel y telangiectasias (**Figura 4**). A la dermatoscopia se observan áreas rojo-vinosas mal definidas que alternan con áreas amarillentas sin estructura característica, costra y ulceración en el centro y vasos arborescentes en la periferia (**Figura 5**). Un año de evolución, con crecimiento en los últimos tres meses, con leve prurito y sangrado ocasional.



Figura 4:

Neoformación exofítica, ulcerada, de bordes bien definidos en punta nasal.



Figura 5: Dermatoscopía: áreas rojo-vinosas, ulceración y vasos lineales irregulares.

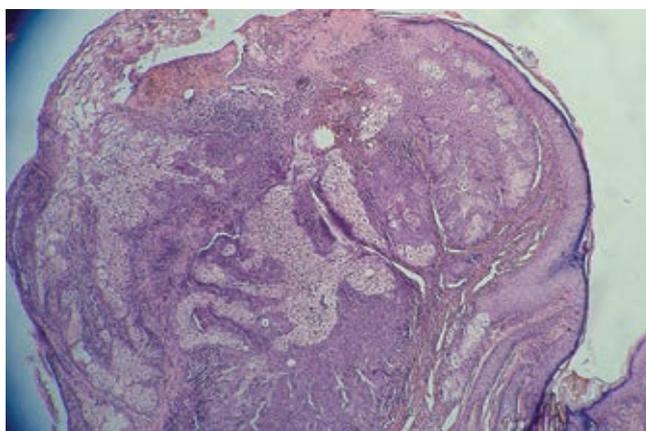


Figura 6: Neoformación exofítica con epidermis atrófica y ulcerada. En dermis cordones tumorales (H&E 4x).

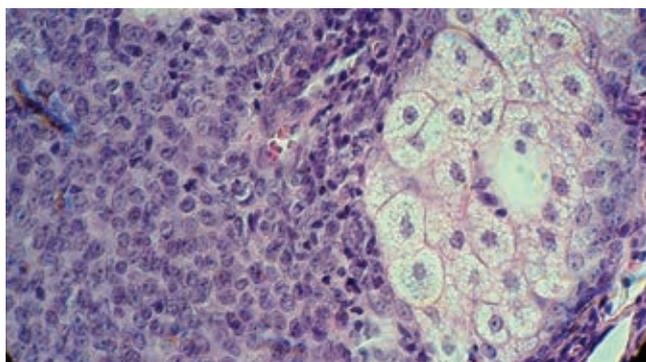


Figura 7: A mayor aumento, se identifican células epiteliales basofílicas entremezcladas con células sebáceas (H&E 40x).

Se realiza biopsia incisional que reporta neoformación ligeramente exofítica cuya epidermis presenta escasa capa córnea y acantosis irregular moderada, por debajo de ésta se observan numerosos cordones de células basaloideas que se entremezclan con tejido sebáceo maduro en proporciones iguales, rodeados por escasa reacción inflamatoria. Con lo anterior se integra el diagnóstico de sebaceoma (**Figuras 6 y 7**). En un segundo tiempo se realiza extirpación completa de la misma.

Sebaceoma

El sebaceoma es un tumor anexial benigno poco frecuente con diferenciación sebácea. A lo largo de la historia ha recibido otros nombres: «epitelioma sebáceo» o «sebomatricoma».¹⁰ En la actualidad se acepta el término de «sebaceoma» para referirse a esta neoplasia.¹¹

Predomina en mujeres en edad avanzada, con media de edad de 70 años,¹² en quienes se manifiesta como lesión *de novo* o como tumor secundario asociado a nevo sebáceo o queratosis seborreica, o también puede formar parte de alguna genodermatosis como el síndrome de Muir-Torre.^{13,14}

El sebaceoma predomina en zonas donde abundan las glándulas sebáceas como piel cabelluda y cara; no obstante, se han reportado casos en cuello, tronco y extremidades.^{2,14} En general son lesiones únicas (rara vez múltiples) de crecimiento lento, asintomáticas, que se manifiestan como neoformaciones hemiesféricas y bien delimitadas, o bien, de aspecto nodular o en placa. La superficie suele ser verrugosa y puede estar ulcerada.^{12,13}

En la dermatoscopia se observan áreas ovoides amarillo-rosadas que corresponden a conglomerados de células con diferenciación sebácea, así como estructuras vasculares similares a los vasos arborescentes del carcinoma basocelular, e incluso áreas de ulceración.^{15,16}

El estudio histopatológico establece el diagnóstico definitivo. Las características incluyen la presencia de una neoformación bien circunscrita que se asienta principalmente en dermis superficial, conformada por conglomerados de sebocitos inmaduros que se disponen en lóbulos de células basaloideas indiferenciadas, poligonales, con escaso citoplasma que tiene núcleo de aspecto vesicular y nucléolo eosinofílico, que se intercalan con sebocitos maduros agrupados así como con ductos excretorios bien diferenciados. Las definiciones actuales de sebaceoma enfatizan que el componente de células basaloideas debe ser mayor de 50% para diferenciarlo

del adenoma sebáceo; con todo, debido a que se trata de un criterio que se ha adoptado de manera arbitraria, algunos autores cuestionan su empleo.^{2,5} Otros hallazgos incluyen la presencia de focos de epitelio escamoso queratinizado, calcificaciones, áreas de diferenciación apocrina y alto índice de mitosis sin atipias celulares, lo que permite diferenciarlo del carcinoma sebáceo. Estos tumores pueden presentar diversos patrones de crecimiento que orientan al diagnóstico, entre los que se incluyen patrón ondulado, sinusoidal o laberíntico, y el similar a un patrón carcinóide.⁵

El diagnóstico diferencial clínico incluye entidades más frecuentes como el carcinoma basocelular o el dermatofibroma así como otros tumores con diferenciación sebácea, que por topografía y morfología son indistinguibles del sebaceoma como el adenoma y el carcinoma sebáceos, siendo este último de primordial importancia.^{5,12}

El tratamiento de elección es la extirpación quirúrgica. La recurrencia es baja.^{2,13} Otras opciones de tratamiento incluyen criocirugía y rasurado de la lesión.¹⁷ La transformación maligna es poco frecuente; existen pocos casos reportados en la literatura.^{13,18}

Caso 3

Hombre de 84 años con diagnóstico de metástasis de carcinoma epidermoide de origen primario desconocido en región inguinal izquierda, de dos años de evolución, en tratamiento paliativo con metotrexato y pregabalina durante un año, quien acude por presentar dermatosis diseminada a región inguinal izquierda y muslo izquierdo.



Figura 8: Neoformaciones en cara posterior de muslo, se observa el aspecto papular y coloración rosa-amarillento.

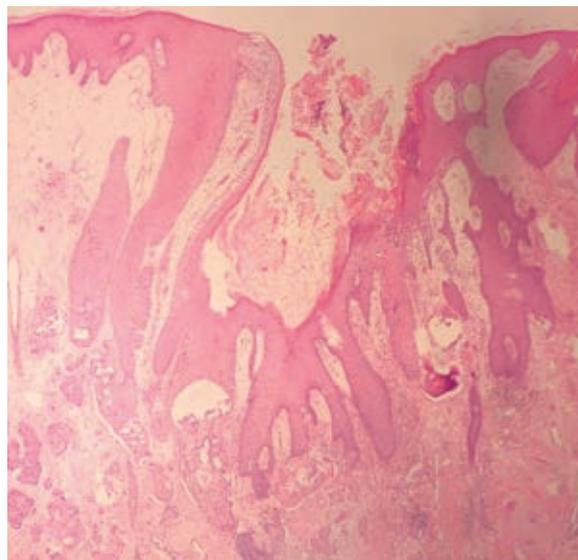


Figura 9: Vista panorámica, neoplasia constituida por células poligonales con citoplasma eosinófilo amplio en relación a estructuras pilosas (H&E 4x).

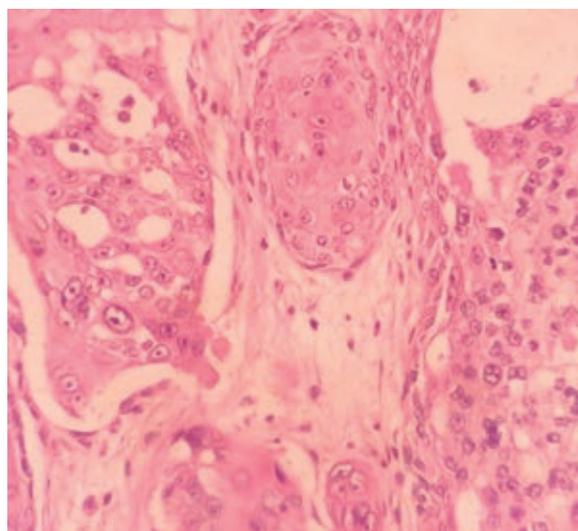


Figura 10: A mayor aumento, se identifican células con citoplasma claro (H&E 20x).

do, constituida por incontables neoformaciones de diversos tamaños y formas del color de la piel, algunas amarillentas, de aspecto papular y nodular, de bordes bien definidos y en su mayoría, confluentes. En el resto de la piel se observa eritema, edema +++ y una úlcera en región inguinal. De evolución crónica y dolorosa (**Figura 8**). La tomografía axial computarizada (TAC) muestra adenopatías en región inguinal, bilaterales, de

predominio en el lado izquierdo, y a nivel de la cadena iliaca externa derecha. Estudios de laboratorio: GGT 24 U/L, DHL 135 U/L, TGP 17 U/L, BT 0.22 mg/dL, BD 0 mg/dL, albúmina 3.3 g/dL, globulina 3.8 g/dL, Hb 12.6 g/dL, Hto 38.3%, Plt $421 \times 10^3/\mu\text{L}$, monocitos 16.6%, glucosa 92 mg/dL, CS 0.88 mg/dL. Debido a la rápida progresión, se inicia tratamiento con capecitabina y radioterapia (46 Gy/23 fracciones). Al notar incremento en la ulceración se suspende la quimioterapia por dos semanas para disminuir la toxicidad. Al término de la misma, se observa persistencia del edema e incremento de las lesiones. Se realiza biopsia incisional, cuyo estudio por inmunohistoquímica reporta CK7+, EMA+, P63+, CK20-, con lo cual se realiza el diagnóstico de carcinoma dependiente del folículo piloso compatible con carcinoma sebáceo (**Figuras 9 a 12**).

Posterior al diagnóstico histopatológico definitivo, el paciente no se consideró candidato a terminar los ciclos de quimioterapia propuesta, quedando a cargo del servicio de cuidados paliativos y falleciendo debido a las complicaciones derivadas de la patología inicial.

Carcinoma sebáceo

El carcinoma sebáceo es un adenocarcinoma con diferenciación sebácea, cuyo comportamiento biológico es agresivo. Representa de 0.2 a 4.6% de las neoplasias malignas cutáneas, con incidencia anual de uno a dos casos por millón de personas. Existen alrededor de 130 casos reportados. Es más frecuente en mujeres,

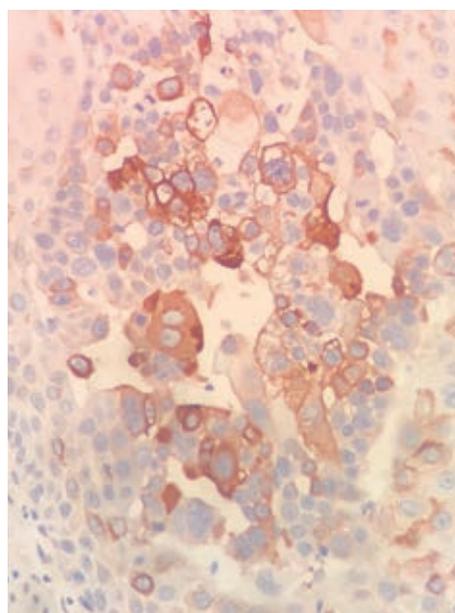


Figura 11:

Algunas células son positivas para antígeno epitelial de membrana.

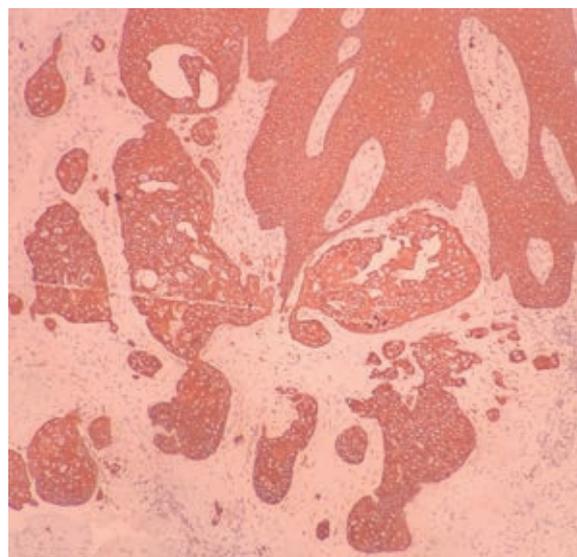


Figura 12: Todas las células expresan citoqueratina 7.

con edad promedio de 64.5 años (de 44 a 94 años de edad). Por su localización se clasifican en oculares y extraoculares. La ubicación habitual (75%) es la región periorbitaria, afecta los anexos oculares (glándulas de Meibomio, de Zeis y sebáceas de los complejos pilosebáceos de la carúncula, piel de párpados y cejas) compromete tronco en 15%, y las extremidades en 10% de los casos.^{19,20}

Los factores de riesgo relacionados son: edad avanzada, sexo femenino, pertenecer a algún grupo racial asiático, portadores de procesos inflamatorios, exposición a radiación ultravioleta e inmunosupresión crónicas, antecedentes de irradiación, inmunosupresión posterior a trasplante de órganos (renal 93%, hígado 4%, corazón 4%), coexistencia de otras neoplasias (carcinoma espinocelular, carcinoma basocelular, melanoma y cáncer de próstata). Otras asociaciones observadas son con el síndrome de Muir-Torre y el retinoblastoma familiar.^{11,12,19,20}

Clínicamente el carcinoma sebáceo se caracteriza por la presencia de neoformaciones de aspecto papular, de tamaño y forma variable, de color rosa-amarillento o eritematosas, que incrementan su tamaño adquiriendo aspecto nodular; pueden ulcerarse o cubrirse de costras. En tronco se agrupan, la imagen clínica es nodular; aunque también pueden manifestarse como engrosamiento difuso de la piel, o como lesiones pediculadas.^{21,22}

El estudio histopatológico es indispensable para su diagnóstico, ya que las formas tempranas pueden semejar benignidad. Este estudio muestra una colección

de células sebáceas indiferenciadas, no encapsuladas, lobulares, de base dérmica, que pueden contener gotas de lípidos en su citoplasma, que son responsables del característico aspecto «espumoso» (con disposición central en los lóbulos). Los patrones histológicos pueden ser lobular, (similar a un comedocarcinoma), papilar y mixto; también se clasifican de acuerdo al grado de diferenciación como: bien diferenciados, moderadamente diferenciados o poco diferenciados. Se relacionan con mayor mortalidad los tumores poco diferenciados, la diseminación pagetoide (la más característica), el origen multicéntrico, el tamaño tumoral > 10 mm e invasión a estructuras vasculares, linfáticas y perineurales. Las tinciones por inmunohistoquímica para antígeno de membrana epitelial (EMA) (ausente en el carcinoma de células escamosas y basocelular) y adipofilina (97.1% de sensibilidad y especificidad) son las mejores pruebas complementarias para corroborar la diferenciación sebácea. Éstas permiten confirmar la existencia de citoplasma vacuolado; CD15+ y CD10- en los centros de los nidos tumorales; células tumorales negativas para el antígeno carcinoembrionario (CEA), la proteína S100 o la proteína del fluido de la enfermedad quística macroscópica (GCDFP). En comparación con sus contrapartes benignas, el carcinoma sebáceo expresa incremento de p53 y Ki-67 (marcadores de proliferación) y disminución de bcl-2 y p21 (marcadores antiapoptóticos).^{2,19,21-23}

Algunas características que orientan hacia el diagnóstico histopatológico de carcinoma sebáceo son el pleomorfismo nuclear, la presencia de mitosis atípicas, necrosis y un patrón de crecimiento infiltrativo. También debe distinguirse del carcinoma basocelular, (sobre todo si la proporción de sebocitos maduros es baja), el cual se caracteriza por presentar atipia celular pronunciada, numerosas células apoptóticas, células en la periferia del tumor que adoptan una disposición en empalizada, y el «artefacto de retracción» en el estroma.⁵

En casos de difícil diagnóstico, la inmunohistoquímica permite la diferenciación entre carcinoma sebáceo y carcinoma basocelular con diferenciación sebácea. Los sebaceomas con frecuencia presentan positividad para CK7, la inmunoperoxidasa para EMA y la adipofilina son positivas en adipocitos maduros. El estudio inmunohistoquímico negativo para BerEP4 permite diferenciarlo de un carcinoma basocelular con diferenciación sebácea. También se utiliza la determinación de receptores androgénicos, los cuales suelen mostrar positividad en estas neoplasias.^{2,5}

El diagnóstico diferencial del carcinoma sebáceo extraocular debe incluir: neoplasias sebáceas benignas,

carcinoma basocelular, carcinoma espinocelular, carcinoma de células de Merkel, linfoma cutáneo, metástasis, nevo sebáceo, xantomas y sarcoidosis. Los diagnósticos diferenciales histopatológicos incluyen el carcinoma basocelular con diferenciación sebácea y el carcinoma espinocelular.²²

Una vez realizado el diagnóstico de carcinoma sebáceo, se debe estadificar (sistema de estadificación T = tumor, N = extensión a nódulos, M = metástasis [TNM] para el cáncer de piel no melanoma, de acuerdo con el *American Joint Committee on Cancer* [AJCC]). En los tumores localmente invasivos los estudios radiográficos pueden mostrar destrucción ósea. La resonancia magnética ayuda a delimitar la afección del tejido blando. El uso de TC o PET-TC está justificado cuando se ha detectado afectación ganglionar.²⁴

El carcinoma sebáceo tiende a recurrir de forma local entre 9-36% cinco años después del diagnóstico, 14-25% desarrolla metástasis. La supervivencia es de 71.1% a los cinco años y de 45.9% a los 10 años.^{2,25} El mecanismo de invasión es por vía angiolinfática.^{19,26}

El tratamiento en estadios iniciales consiste en la extirpación quirúrgica y/o radioterapia. Algunos investigadores consideran conveniente la remoción de los ganglios linfáticos involucrados. En casos avanzados, además debe considerarse la radioterapia, la quimioterapia (cisplatino, paclitaxel, 5-FU) o terapias combinadas.^{19,24} Otras opciones terapéuticas son la electroquimioterapia, cuyo porcentaje de respuesta adecuada es de 56-100%, dependiendo del tamaño del tumor y del resultado del estudio histopatológico, o del uso del combinado de 5-FU y cisplatino en casos recurrentes o con metástasis; sin embargo, debido a que es una entidad poco frecuente, no existe una terapia estándar.^{19,27,28}

Tumores de diferenciación sebácea y su asociación con tumores viscerales

Los tumores sebáceos se han asociado con malignidad visceral. El tracto gastrointestinal es el sitio más afectado (50% a nivel colorrectal), siendo el adenocarcinoma la variedad más frecuente. Otros órganos involucrados son el conducto biliar, la glándula tiroides, la mama, el uréter, la próstata y el útero. En un estudio de Kim y colaboradores, donde se evaluó a 80 pacientes con tumores sebáceos, 17.5% de ellos se asoció a malignidad visceral, de los cuales 15.7% presentaban carcinoma sebáceo y 20.7% tumores sebáceos benignos. De estos últimos, 50% mostraban múltiples neoplasias viscerales.⁴

Los tumores sebáceos se han asociado al síndrome de Muir-Torre en 68% de los casos. El que con más frecuencia se detecta es el adenoma sebáceo, seguido del carcinoma sebáceo. Este síndrome es una variante fenotípica autosómica dominante del cáncer colorrectal hereditario, sin poliposis, también conocido como síndrome de Lynch. Esta genodermatosis se caracteriza por la coexistencia de un tumor de glándulas sebáceas, o un queratoacantoma, asociados con neoplasia visceral hasta en 40% de los casos, principalmente cáncer colorrectal en 47-51%, seguido de neoplasias del tracto genitourinario en 21-25%, y el resto puede afectar tracto respiratorio. Rara vez se le asocia a neoplasia del sistema hemolinfático. Para su diagnóstico es necesario que se reúnan los criterios de Ámsterdam para cáncer colorrectal.^{29,30}

COMENTARIO

Los tumores de diferenciación sebácea son poco frecuentes. El objetivo principal de este artículo al comunicar esta serie de casos es resaltar la importancia de detectar a tiempo este tipo de tumores que pueden desarrollarse a diferentes edades. Su diagnóstico es un reto debido a la heterogeneidad en su presentación clínica, por lo que la realización del estudio histopatológico es indispensable para distinguirlos de otras tumoraciones, incluyendo las que derivan de los otros anexos cutáneos, e incluso de los carcinomas basocelular y epidermoide. Estos tumores se han relacionado con tumores viscerales, por esta razón el manejo de estas neoplasias debe contener una evaluación multidisciplinaria que incluya, en caso necesario, consejo genético, y alertar para la búsqueda de otros tumores malignos a nivel sistémico.

REFERENCIAS

- Brownell I, Lemis CA, Koss T. Dermatología. 4ta edición. España: Elsevier. pp. 56-65.
- Iacobelli J, Harvey N, Wood B. Sebaceous lesions of the skin. *Pathology*. 2017; 49: 688-697. doi: 10.1016/j.pathol.2017.08.012.
- Tirado M, Metz D, Sahlmann J, Boer-Auer A. Cytologic grading of cutaneous sebaceous neoplasms: does it help to differentiate benign from malignant? *Am J Dermatopathol*. 2019; 41: 722-732. doi: 10.1097/DAD.0000000000001434.
- Kim JE, Kim JH, Chung KY, Yoon JS, Roh MR. Clinical features and association with visceral malignancy in 80 patients with sebaceous neoplasms. *Ann Dermatol*. 2019; 31: 14-21. doi: 10.5021/ad.2019.31.1.14.
- Flux K. Sebaceous neoplasms. *Surg Pathol Clin*. 2017; 10: 367-382. doi: 10.1016/j.path.2017.01.009.
- Machado-Chavelas A, Ramos-Garibay A. Adenoma sebáceo. *Rev Cent Dermatol Pascua*. 2008; 17: 19-21. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/derma/cd-2008/cd081e.pdf>
- Darias C, Piña Y, Lima M. Neoplasias de origen sebáceo asociadas a síndrome de Muir-Torre. A propósito de un caso. *Rev Med Electrónica*. 2017; 39: 584-591. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1684-18242017000300017&lng=es
- Calonje E, Brenn T, Lazar A, Billings S. *McKee's pathology of the skin with clinical correlations*. 5th edition. Elsevier. 2020, pp. 1596-1598.
- Reinhart J, James W. Sebaceous adenoma in the setting of immunosuppression for kidney transplantation. *JAAD Case Reports*. 2019; 5: 818-820. doi: 10.1016/j.jdcr.2019.07.027.
- Monti FC, Bonetto VN, Valente E, Kurpis M, Ruiz LA. Sebaceoma-epitelioma sebáceo. *Arch Argent Dermatol*. 2010; 60: 233-237. Disponible en: <https://docplayer.es/23865886-Sebaceoma-epitelioma-sebaceo.html>
- Calonje J, Brenn T, Lazar A. Tumors and related lesion of the sebaceous glands. *McKee's Pathology of the Skin*. 5th Ed. United States of America: Elsevier; 2020. pp. 1589-1610.
- Ferreira I, Wiedemeyer K, Demetter P, Adams DJ, Arends MJ et al. Update on the pathology, genetics and somatic landscape of sebaceous tumours. *Histopathology*. 2019; 76: 640-649. doi: 10.1111/his.14044.
- Lee DW, Kwak SH, Kim JH, Byeon JY, Lee HJ, Choi HJ. Sebaceous carcinoma arising from sebaceoma. *Arch Craniofac Surg*. 2021; 22: 126-130. doi: 10.7181/acfs.2021.00059.
- Bourlond F, Cribier B, Lipsker D, Velter C. Tumeurs sébacées et syndrome de Muir-Torre [Sebaceous tumors and Muir-Torre syndrome]. *Ann Dermatol Veneréol*. 2015; 142: 456-459. doi: 10.1016/j.annder.2015.03.012.
- Coppola R, Carbotti M, Zanframundo S, Verona RM, Graziano A, Panasiti V. Use of dermoscopy in the diagnosis of sebaceoma. *J Am Acad Dermatol*. 2015; 72: e143-e145.
- Nomura M, Tanaka M, Nunomura M, Izumi M, Oryu F. Dermoscopy of rippled pattern sebaceoma. *Dermatol Res Pract*. 2010; 2010: 140486. doi: 10.1155/2010/140486.
- Gay J, Gross G. *Muir-Torre syndrome*. Treasure Island (FL). Stat Pearls. 2021.
- Al-Khashnam H, Burezq H, Al-Arabi I, Al-Sabah H, Al-Abdulhadi K. Unusual malignant transformation of recurrent sebaceoma. A case report. *Clin Med Oncol*. 2008; 2: 389-392. doi: 10.4137/cmo.s477.
- Ribero S, Baduel ES, Brizio M, Picciotto F, Dika E, Fierro MT et al. Metastatic sebaceous cell carcinoma, review of the literature and use of electrochemotherapy as possible new treatment modality. *Radiol Oncol*. 2016; 50: 308-312. doi: 10.1515/raon-2016-0039.
- Eyssautier SF, Cabezas CL, Álvarez TM, Papuzinski AC, Sáez CE. Carcinoma sebáceo extraocular, reporte de un caso. *Rev Otorrinolaringol Cir Cabeza Cuello*. 2019; 79: 98-104. doi: 10.4067/S0718-48162019000100098.
- González-Almaraz G, Aineda-Cárdenas M. Carcinoma sebáceo. *Rev Cent Dermatol Pascua*. 1999; 8: 76-85. Disponible en: <https://dcmq.com.mx/edición-octubre-diciembre-2013-volumen-11-número-4/198-carcinoma-sebáceo-informe-de-un-caso>
- Kyllo R, Brady K, Hurst E. Sebaceous carcinoma: review of the literature. *Dermatologic Surg*. 2015; 41: 1-15. doi: 10.1097/DSS.000000000000152.

23. Moliné J, Ferrari B, Alperovich R, Waimann J, Acosta AC, Schroh R et al. Carcinoma sebáceo. Sebaceous carcinoma. *Dermatol Argent*. 2013; 19: 112-116. Disponible en: <https://www.dermatolarg.org.ar/index.php/dermatolarg/article/download/1064/615>
24. Knackstedt T, Samie F. Sebaceous carcinoma: a review of the scientific literature. *Curr Treat Options Oncol*. 2017; 18: doi: 10.1007/s11864-017-0490-0.
25. Imko-Walczyk B, Kryśc A, Lizakowski S, Debska-Ślizień A, Rutkowski B, Biernate W et al. Sebaceous carcinoma in patients receiving long-term immunosuppressive treatment: case report and literature review. *Transplant Proc*. 2014; 46: 2903-2907. doi: 10.1016/j.transproceed.2014.09.064.
26. Bolm I, Babaryka G, Moergel M, Al-Nawas B, Kammerer PW. Multifocal metastasizing extra-ocular facial sebaceous carcinoma as diagnostic challenge: case report and systematic review. *J Maxillofac Oral Surg*. 2015; 14: 331-337. doi: 10.1007/s12663-013-0547-y.
27. Jung YH, Woo IS, Kim MY, Han CW, Rha EY. Palliative 5-fluorouracil and cisplatin chemotherapy in recurrent metastatic sebaceous carcinoma: case report and literature review. *Asia Pac J Clin Oncol*. 2016; 12: e189-e193. doi: 10.1111/ajco.12088.
28. Kumar V, Xu Y. Unusual presentation of metastatic sebaceous carcinoma and its response to chemotherapy: Is genotyping a right answer for guiding chemotherapy in rare tumours? *Curr Oncol*. 2015; 22: e316-e319. doi: 10.3747/co.22.2467.
29. Vaglio GG, Leiva MJ, Ferrario D, Volonteri V, Kowalczyk A, Vaccaro C et al. Tumores sebáceos: ¿Tan inocentes como creemos? Síndrome de Muir-Torre. *Dermatología CMQ*. 2014; 12: 24-28. Disponible en: <https://dcmq.com.mx/edición-enero-marzo-2014-volumen-12-número-1/222-tumores-sebáceos-¿tan-inocentes-como-creemos%C3%ADndrome-de-muir-torre>
30. John AM, Schwartz RA. Muir-Torre syndrome (MTS): an update and approach to diagnosis and management. *J Am Acad Dermatol*. 2016; 74: 558-566. doi: 10.1016/j.jaad.2015.09.074

Correspondencia:

Dra. Laura Ortiz-Lobato

Dr. Vértiz Núm. 464 esq. Eje 3 Sur,
Col. Buenos Aires, 06780,
Alcaldía Cuauhtémoc, CDMX
Tel: 555519-6351

E-mail: lobatolaura1@outlook.es

www.medigraphic.org.mx



Tratamiento quirúrgico de onicocriptosis con puente cutáneo. Presentación de tres casos

Surgical treatment of onychocryptosis with cutaneous bridging. Presentation of three cases

Wendy Carolina González-Hernández,* Julio Enríquez-Merino,†
Daniel Alcalá-Pérez,§ Armando Medina-Bojórquez,¶ Sonia Torres-González,||
Virginia Martínez-Estrada,|| María Antonieta Domínguez-Gómez,**
Alberto Ramos-Garibay,‡‡ Juan Ramón José de Jesús Trejo Acuña§§

RESUMEN

En la onicocriptosis el borde distal de la lámina ungueal se incrusta en los pliegues cutáneos laterales en diferentes grados, lo que puede desarrollar cuadros con gran hipertrofia, misma que va cubriendo lentamente la superficie de la lámina ungueal, incluso puede perforar el tejido blando que la recubre, dando como resultado la formación de un pliegue cutáneo denominado «puente» sobre dicha estructura. Estos casos suelen observarse en pacientes jóvenes, con el antecedente de avulsión repetitiva de la lámina ungueal y/o traumatismos recurrentes, siendo la matricectomía parcial el tratamiento quirúrgico de elección. En este artículo se comunican tres casos de onicocriptosis grado IV con formación de puente cutáneo y se describe la técnica quirúrgica empleada para su tratamiento.

Palabras clave: onicocriptosis, puente cutáneo, uña encarnada, matricectomía.

ABSTRACT

In onychocryptosis, the distal edge of the nail plate is embedded in the lateral skin folds to different degrees, and can develop pictures with great hypertrophy of the same, which slowly cover the surface of the same, which can even perforate the soft tissue that covers it, resulting in the formation of a skin fold called a «bridge» over said structure. These cases are usually observed in young patients, with a history of repetitive avulsion of the nail plate and/or recurrent trauma, with partial matricectomy being the surgical treatment of choice. In this article, three cases of grade IV onychocryptosis with skin bridge formation are reported, and the surgical technique used for its treatment is described.

Keywords: onychocryptosis, skin bridge, ingrown toenail, matricectomy.

INTRODUCCIÓN

En la onicocriptosis la lámina ungueal distal se incrusta en los pliegues cutáneos laterales debido a la hipertro-

fia y/o debido a la sobrecurvatura transversal de dicha estructura, lo que produce dolor, inflamación e incluso infección en forma recurrente en diferentes grados de afectación.^{1,2} Se han detectado casos que se manifiestan con gran hipertrofia de los pliegues periungueales. En este artículo se comunican tres de ellos, donde la hipertrofia de tejido blando llega a cubrir casi la totalidad de la lámina ungueal.

* Residente de Dermatooncología y Cirugía Dermatológica.

† Cirujano Dermatólogo. Jefe del Servicio de Cirugía.

§ Cirujano Dermatooncólogo. Jefe de Curso de Alta Especialidad.

¶ Dermatooncólogo. Subdirector Atención Médica.

|| Dermatooncóloga.

** Encargada del Servicio de fototerapia.

‡‡ Dermatopatólogo.

§§ Dermatooncólogo.



Caso 1

Hombre de 14 años de edad, quien acude por onicocriptosis grado IV en primer orjejo de pie izquierdo y grado III en primer orjejo de pie derecho. Dos años de evolución. Al momento de la consulta se observa puente cutáneo en primer orjejo de pie izquierdo e hiperhidrosis plantar bilateral. Refiere avulsión previa de láminas ungueales en dos ocasiones realizada por podólogo, así como incorrecto corte de uñas y manipulación constante del aparato ungueal secundaria al dolor crónico (**Figura 1**).

Caso 2

Hombre de 20 años de edad acude por presentar onicocriptosis grado IV en primer orjejo de pie izquierdo. Dos años de evolución. Tratado con anterioridad por médico general, el cual practicó cinco «extracciones de uña», desarrollando posteriormente hipertrofia de tejidos blandos que cubrieron la lámina ungueal, con ulceración y formación de puente cutáneo (**Figura 2**).

Caso 3

Hombre de 18 años de edad acude por presentar onicocriptosis grado IV en primer orjejo de pie derecho. Tres años de evolución. Refiere haber sido tratado en múltiples ocasiones por podólogo, quien realiza diferentes procedimientos, entre ellos avulsión de la lámina ungueal en dos ocasiones, notando el desarrollo de gran hipertrofia de tejidos blandos de los pliegues ungueales laterales en forma paulatina durante los últimos dos años, los cuales han empeorado hasta cubrir la superficie de dicho anexo cutáneo casi por completo, refiriendo dolor punzante e imposibilidad para la deambulacion (**Figura 3**).

DESCRIPCIÓN DE LA TÉCNICA QUIRÚRGICA

En los tres casos se realizó matricectomía parcial con la siguiente técnica quirúrgica:

Previa asepsia y antisepsia de la extremidad afectada, colocación de campo estéril hendido aislando el



Figura 1:

Caso 1. **A)** Hipertrofia de pliegues laterales con formación de puente cutáneo sobre lámina ungueal. **B)** Diseño de incisión. **C)** Resección de puente cutáneo y exposición de lámina ungueal. **D)** Matricectomía parcial bilateral. **E)** Sutura distal y proximal de husos laterales resecados.



Figura 2:

Caso 2. **A)** Puente cutáneo sobre lámina ungueal. **B)** Diseño de incisión. **C)** Resección de tejido hipertrófico. **D)** Exposición de lámina ungueal. **E)** Vista de tejido resecado. **F)** Sutura y aspecto final.

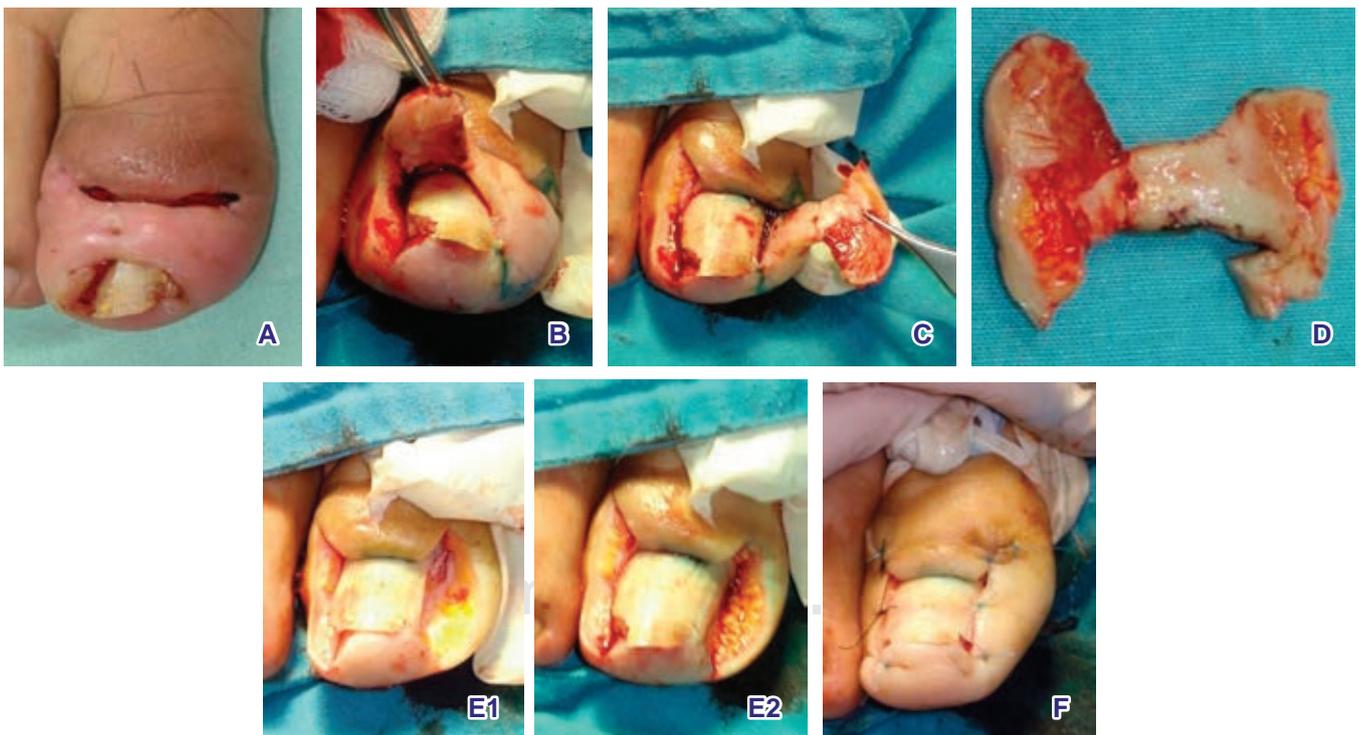


Figura 3: Caso 3. **A)** Onicocriptosis grado IV con puente cutáneo. **B)** Lámina ungueal expuesta al levantar puente cutáneo. **C)** Puente cutáneo parcialmente resecado que permanece unido a un borde ungueal lateral. **D)** Puente cutáneo totalmente resecado. **E)** Husos diseñados en forma bilateral para realizar matricectomía parcial. **F)** Bordes ungueales laterales suturados proximal y distalmente.

ortejo. Se realiza bloqueo troncular digital con 4 mL de lidocaína simple al 2%. Una vez corroborada la anestesia, se coloca ligadura en la base del dedo para reducir el sangrado durante el procedimiento.

Se realiza una incisión medial en el puente cutáneo y se levantan colgajos hacia sus bordes laterales, posteriormente se cortan en el límite del borde ungueal.

Se diseña huso en torno al tejido hipertrófico de los pliegues ungueales laterales, eliminando todo el tejido hipertrófico posible hasta dejar al descubierto la superficie de la lámina ungueal.

Se marca una línea de corte a 3 o 4 mm en los bordes laterales de la lámina ungueal, y a través de esta línea se hace resección en bloque de lámina-lecho y cuerpo de la matriz. Se verifica la eliminación completa de las estructuras mencionadas para evitar la posible formación de una espícula en el postoperatorio.

Se sutura con puntos simples utilizando hilo nylon 3-0 en los extremos proximal y distal de los husos diseñados en los pliegues laterales. Se libera la ligadura colocada en la base del orjejo.

Al finalizar el procedimiento se cubren las heridas con antibiótico en ungüento y se realiza vendaje firme con gasas para evitar sangrado postoperatorio.

DISCUSIÓN

Se conocen diversos factores intrínsecos y extrínsecos que predisponen a padecer onicocriptosis. Entre los intrínsecos se encuentra el *hallux abductus valgus* y el *hallux extensus*, que son los más frecuentes en nuestro medio. El primero se produce por aumento de presión entre el primero y el segundo orjejo, y el segundo por hiperextensión del primer orjejo, provocando traumatismos de repetición entre la lámina ungueal y el calzado. Otros factores intrínsecos descritos con menor frecuencia son los antecedentes familiares de onicocriptosis y la hiperhidrosis. Dentro de los factores extrínsecos son comunes la obesidad, el antecedente de traumatismos, el uso de calzado inadecuado, realizar mala técnica en el recorte de uñas, entre otros.³⁻⁵

Existen cuatro grados de severidad, predominando en todos un estado inflamatorio que puede ser agudo o crónico, dependiendo del tiempo de evolución.

Grado I: eritema, edema leve y dolor que aparece palpando los pliegues ungueales laterales.

Grado II: dolor y secreción serosanguínea o purulenta.

Grado III: dolor, secreción, hipertrofia crónica y crecimiento de tejido de granulación del pliegue lateral comprometido.

Grado IV: formación de un granuloma o tejido hipertrófico que abarca gran parte de la superficie ungueal, la que, si no es tratada adecuadamente, progresa hasta producir una deformación crónica grave.^{4,6}

Existen casos en los que la hipertrofia del tejido periungueal es tan severa que cubre lentamente la totalidad de la lámina ungueal y al crecer, ésta puede perforar el tejido blando que la cubre hasta formar un puente cutáneo sobre ella.⁷⁻⁹ El principal factor que contribuye a esta situación es la ablación repetida de la lámina ungueal y los diversos manejos empíricos que sólo mejoran temporalmente la sintomatología de la onicocriptosis.¹

Los tratamientos quirúrgicos pueden dividirse en dos: 1) los que intentan reducir la lámina ungueal, y 2) los que disminuyen el tamaño de los tejidos blandos del *hallux*. En ambos casos se procura optimizar la relación uña-tejidos blandos mediante una matricectomía parcial, ya sea empleando sustancias químicas o mediante la realización de alguna técnica quirúrgica.¹⁰

Es poco frecuente observar casos de onicocriptosis con formación de puente cutáneo; sin embargo, cuando esto ocurre, es común en pacientes jóvenes con antecedente de avulsión repetitiva de la lámina ungueal, así como de traumatismos recurrentes; siendo el tratamiento quirúrgico el de elección en estos casos. Los autores de este artículo preferimos la matricectomía quirúrgica por sus excelentes y rápidos resultados, que mejoran la calidad de vida del paciente al devolverle su funcionalidad con bajo riesgo de recidiva.¹¹

COMENTARIO

Consideramos que es de gran relevancia la descripción de la técnica quirúrgica empleada en esta institución para el tratamiento de la onicocriptosis grado IV con formación de puente cutáneo, ya que a pesar de que no existe un consenso en la literatura sobre la técnica de elección para el tratamiento de esta patología, la técnica mencionada en este artículo ha dado excelentes resultados al mejorar considerablemente la calidad de vida de los pacientes, además de presentar un muy bajo porcentaje de recidiva si se realiza de manera adecuada y se controlan los factores predisponentes de onicocriptosis.

REFERENCIAS

1. Palacios-López C, Fernández-de-Lara A. Onicocriptosis en niños. *Acta Pediatr Mex*. 2019; 40: 166-169.
2. García Carmona FJ, Padín JM, Fernández D. Onicocriptosis crónica. *Piel*. 2005; 20: 53-55.
3. Refkalefsky-Loureiro W, Gioia-Di Chiacchio N, Di Chiacchio N. Cirugía de uñas. *Rev Soc Peruana de Dermatología*. 2011; 21: 167-183.
4. Geizhals S, Lipner SR. Review of onychocryptosis: epidemiology, pathogenesis, risk factors, diagnosis and treatment. *Dermatol Online J*. 2019; 25: 13030/qt9985w2n0.
5. Arica IE, Bostanci S, Kocyigit P, Arica DA. Clinical and sociodemographic characteristics of ingrown nails in children. *J Am Podiatr Med Assoc*. 2019; 109: 272-276.
6. Correa J, Magliano J, Agorio C, Bazzano C. Exéresis en U para la onicocriptosis. *Acta Dermosifiliogr*. 2017; 108: 438-444.
7. Exton R, Smith G. Surgical intervention for congenital nail fold hypertrophy. *J Foot Ankle Surg*. 2012; 51: 69-70.
8. Enríquez MJ, García CSJ. Onicocriptosis con puente cutáneo. Manejo quirúrgico. *Rev Cent Dermatol Pascua*. 2012; 21: 69-73.
9. Mazuecos J, Pérez-Bernal A, Camacho FM. Skin bridge on a nail plate caused by distal onychocryptosis. *Eur J Dermatol*. 2015; 25: 185-186.
10. Vidal Flores A, Enríquez Merino J. Matricectomía parcial quirúrgica vs matricectomía parcial con electrofulguración en el tratamiento de la onicocriptosis. *Dermatología Rev Mex*. 2006; 50: 54-59.
11. Becerro de Bengoa Vallejo R, López López D, Palomo López P, Soriano Medrano A, Morales Ponce Á, Losa Iglesias ME. Quality of life improvement in aged patients after toenail surgery. *Z Gerontol Geriatr*. 2019; 52: 789-794.

*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



Tumor de células gigantes de la vaina tendinosa

Giant cell tumor of the tendon sheath

Miguel Ángel Cardona Hernández,* Juan Alberto Ramos Garibay,‡
Erick Alejandro Jiménez Herrera,§ Bianca Eunice López Zenteno[¶]

RESUMEN

El tumor gigante de la vaina tendinosa es una neoformación benigna que surge de la bolsa sinovial, la bursa y las vainas de los tendones. Se presenta en población adulta y excepcionalmente en niños. Ocupa el segundo lugar de las neoformaciones en manos, predomina en el género masculino. Su evolución es lenta y sus síntomas inespecíficos. Clínicamente se manifiesta como neoformaciones ubicadas en la unión interfalángica. Se clasifica en formas localizada y difusa. El diagnóstico se realiza con el apoyo de imagen (resonancia magnética y tomografía) y mediante la confirmación histopatológica. El tratamiento es quirúrgico y debe ser en manos de un cirujano experto. Se ha descrito el uso de radioterapia y terapia biológica como adyuvantes. El pronóstico es bueno y la tasa de recidiva se asocia a la extirpación incompleta de la tumoración. El diagnóstico diferencial más frecuente debe realizarse con los quistes sinoviales, seguidos de otro tipo de quistes y angioliopomas.

Palabras clave: tumor de partes blandas, tumor tenosinovial de células gigantes, neoformaciones interfalángicas, cirugía de mano.

ABSTRACT

The giant tumor of the tendon sheath is a benign tumor arising from joint synovia, bursae and tendon sheaths. Their variable clinical presentation is related to variations in site and progression. It occurs in adult population and exceptionally in children, predominates in male gender. Clinically it presents as neoformations of the interphalangeal junction. Diagnosis is supported by imaging (magnetic resonance imaging and tomography) and by histopathological confirmation. Optimally complete resection is the principle of first-line treatment, the use of radiotherapy and biological therapy as adjuvants has been described. The prognosis is good and the recurrence rate is associated with incomplete removal of the tumor. The most common differential diagnosis is synovial cysts followed by other types of cysts and angioliopomas.

Keywords: soft-tissue tumor, tenosynovial giant cell tumor, interphalangeal neoformations, hand surgery.

INTRODUCCIÓN

El tumor de células gigantes de la vaina tendinosa (TCGVT) es una tumoración benigna no epitelial que se origina de la vaina tendinosa.¹ Descrito en 1948, desde entonces ha sido denominada con diferentes nombres: *tumor de células gigantes tenosinovial*, *tenosinovitis nodular localizada*, *xantoma* y *sinovitis villonodular pigmentada*.²

Epidemiología

La edad de presentación del TCGVT oscila entre los 30 y 50 años de edad, afecta principalmente a mujeres, en una proporción 2:1.³⁻⁵ Su manifestación en la infancia es excepcional, en estos casos se le asocia con síndromes.⁶ El TCGVT corresponde a 1.6% de todos los tumores de partes blandas, y es el segundo en frecuencia de las neoformaciones en manos, ocupando el primer lugar el quiste sinovial.^{3,7} En México, Díaz J y colaboradores reportaron que este tumor se presenta en su mayoría en hombres (58%), con rango de edad

* Dermatooncólogo.

‡ Dermatopatólogo.

§ Médico residente de Cirugía Dermatológica y Dermatooncología.

¶ Médico residente del tercer año de Dermatología.



de 17 a 68 años, y con tiempo de evolución de seis meses a cinco años.⁸

Cuadro clínico

EL TCGVT se clasifica en localizado y difuso, de acuerdo a sus características topográficas y de crecimiento. En la forma localizada (la más común), estos tumores proliferan fuera de la articulación, (como en los tendones de las manos), en contraste con la forma difusa.²

La topografía más frecuente compromete las articulaciones interfalángicas proximales de los dedos de las manos. Se afectan en orden de frecuencia: índice, pulgar y dedo medio, con predominio en la cara palmar.⁵ En la forma difusa se pueden afectar las articulaciones de los miembros inferiores; ésta cursa con comportamiento más agresivo.^{3,4} Algunas topografías atípicas del TCGVT localizado son la articulación temporomandibular y la rodilla.^{9,10}

Se manifiesta como neoformación subcutánea, de aspecto lobulado, de consistencia firme, con tamaño aproximado de 0.5 a 5 cm de diámetro; su crecimiento es lento. Puede ser pruriginosa o producir parestesias locales, aunque en general es asintomática. En algunas ocasiones, el TCGVT presenta una pseudocápsula que cubre total o parcialmente la neoformación, acompañarse de adherencias o invadir el tejido circundante.¹¹ La forma clínica de este tumor es variable, irregular, ya que debido al crecimiento hacia sitios de menor resistencia, genera extrusión de la pseudocápsula. Como consecuencia de la presión que genera el crecimiento de la neoformación, hasta 5% es acompañado de lesiones de aspecto granulomatoso, y 67% manifiesta compromiso óseo sin pseudocápsula.¹² En las radiografías es posible percibir al tumor como radiolúcido. En el ultrasonido se aprecia como tumoración a expensas de la vaina tendinosa, asociado a derrame articular y engrosamiento de la cápsula sinovial. Puede observarse flujo sanguíneo a través de la tumoración mediante la modalidad Doppler. La tomografía computarizada muestra una tumoración con imágenes quísticas subcondrales, y la resonancia magnética una tumoración con radiolucidez leve, en comparación con el músculo en T1, heterogéneo en T2 y sin realce al administrar gadolinio.⁴⁻¹³

Patogenia

La teoría sobre los mecanismos causales de esta tumoración es aún controversial. Se ha propuesto proliferación celular monoclonal y policlonal, sin resultados concluyentes.³ La teoría más aceptada es la mutación del gen del factor estimulante de colonias tipo 1 (CSF 1, por sus

siglas en inglés: *colony stimulating factor 1*) presente en el gen 1p13, que genera sobreexpresión del CSF 1 y sobrecrecimiento de células similares a los histiocitos/monocitos.¹⁴ Esta mutación genética se encuentra en 63-77% de estos tumores.¹⁵ Otra teoría es su desarrollo posterior a un traumatismo, debido a que 50% de los pacientes con TCGVT refiere este antecedente. Otras posibles causas son: alteraciones en el metabolismo de los lípidos, proliferación osteoclástica, infección, trastornos vasculares, y alteraciones metabólicas.^{3,4}

Histopatología

En la histopatología del TCGVT se observan lóbulos con celularidad mixta rodeados de colágena densa. Las células del infiltrado muestran un núcleo vesiculoso con contenido lipídico, o con hemosiderina, lo cual proporciona aspecto espumoso a estas células. Además, se observan células gigantes eosinofílicas y multinucleadas, similares a los osteoclastos. Estas células contienen hasta 60 núcleos, y se forman por fusión de células mononucleares.¹⁶

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial clínico se realiza principalmente con quistes sinoviales, quistes epidermoides, quistes de la glándula sebácea, angioliomas y angiomioliomas. A nivel histopatológico debe diferenciarse de los granulomas a cuerpo extraño, xantomas tendinosos, fibromas de la vaina tendinosa, miositis osificante, sarcoma sinovial, epitelioides y de células claras, y melanoma.^{17,18}

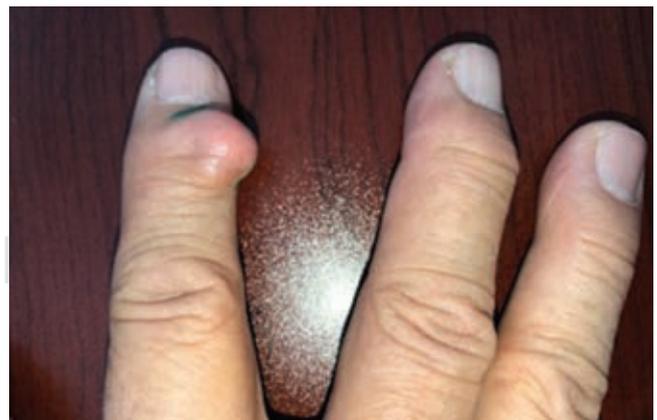


Figura 1: Neoformación subcutánea, multilobulada, de 2 cm de diámetro sobre articulación interfalángica distal.

Tratamiento

El tratamiento de primera línea es la extirpación quirúrgica, la cual debe ser efectuada por un cirujano experto, debido a la ubicación de la tumoración y su relación con estructuras delicadas, como tendones y nervios. Algunos autores sugieren que antes de llevar a cabo la cirugía se soliciten estudios de gabinete, y se ensaye para planear adecuadamente la cirugía. Para aquellos localizados en mano, se recomienda el bloqueo interdigital, disección y extracción con lupa quirúrgica en cuanto sea posible para evitar dejar fragmentos en el lecho y generar recidivas. Si la piel está adherida al tumor, puede hacerse una escisión elíptica, plastia en «Z» o injerto.^{4,19}

Para los TCGVT gigantes se recomienda una incisión palmar tipo Brunner, incisión en la línea media lateral, longitudinal dorsal o transversal. La extracción siempre debe incluir a la pseudocápsula, la cual tiende a ser bien delimitada. Si se presentan adherencias, debe realizar-



Figura 2: Detalle del procedimiento quirúrgico, en donde se aprecia neoformación amarilla de aspecto lobulado.



Figura 3: Reconstrucción del defecto mediante plastia en «L».

se la resección con margen de 1 mm a partir del sitio de adhesión, y si la tumoración alcanza planos profundos, es factible utilizar la electrocauterización o el curetaje del lecho.^{12,18} Puede asociarse radioterapia para disminuir el riesgo de recidiva. Se han probado algunas otras terapias adyuvantes, como el imatinib y el inhibidor del receptor CSF 1, con buenos resultados. Estas terapias se han descrito sobre todo para las formas diseminadas. Las complicaciones son poco comunes. El hematoma es el más frecuente; se llegan a desarrollar también neuritis o necrosis por lesión arterial.^{4,7,20,21}

Recurrencias

El índice de recidiva de estos tumores es de 6 a 45%; es directamente proporcional a si la extirpación fue completa o no.^{3,5,22} Otros factores relacionados con la recidiva del tumor son: cursar con osteoartritis, ubicación en la articulación interfalángica del primer orjejo, o en la articulación interfalángica distal de los otros dedos, erosión ósea, infiltración del tendón, de la cápsula sinovial o de la articulación, invasión neurovascular y diseminación fuera de la pseudocápsula.²²⁻²⁴ Algunos autores han reportado que la ausencia del gen NM23, detectado por inmunohistoquímica, y el alto índice mitótico es probable que estén asociados a la recurrencia.^{25,26} El lapso en el cual se puede desarrollar recurrencia es de dos a cuatro años, aunque estas cifras son variables. Es importante considerar estos factores para evitar la recidiva de este tumor, debido a que su potencial de transformación maligna es de 10 a 20%.

CASO CLÍNICO

Paciente del sexo masculino, de 68 años, originario y residente de la Ciudad de México, acude por presentar una tumoración en el dedo índice de la mano derecha que ha ido aumentando de tamaño en los últimos dos años, causando imposibilidad para ejecutar sus actividades manuales. Niega antecedente de traumatismos previos, así como manipulación de la lesión. A la exploración física se observa dermatosis localizada a la extremidad superior derecha, de la cual afecta mano y de ésta el dedo índice en su cara dorsal, en el tercio distal, a nivel de la articulación interfalángica distal. La dermatosis estaba constituida por una neoformación subcutánea de aproximadamente 2 centímetros de diámetro, de aspecto lobulado, del color de la piel, con eritema en el centro, móvil, no adherida a planos profundos, de consistencia firme, y de bordes bien definidos (**Figura 1**).

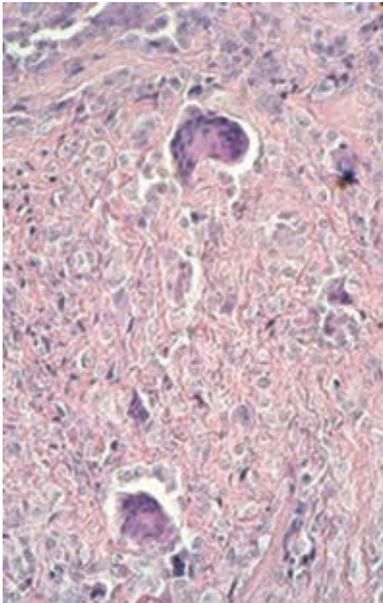


Figura 4:

Se observan células gigantes multinucleadas de tipo osteoclasto (H&E 40x).



Figura 5: Cicatriz un mes después de la extirpación. Arcos de movimiento del dedo conservados.

Se solicita radiografía de mano derecha, en la cual se observa radiolucidez circunscrita a nivel de articulación interfalángica distal. Durante la exploración quirúrgica, al extirpar la lesión, se obtiene una neoformación de color amarillo, lobulada, de consistencia firme, superficie aperlada, de bordes bien definidos (**Figura 2**). Se efectúa reconstrucción mediante col-

gajo de avance en «L», sin complicaciones (**Figura 3**). En la histopatología se observa una tumoración circunscrita constituida por numerosas células de aspecto fusiforme y epiteloide que forman haces muy compactos, así como formación de numerosas células gigantes multinucleadas de tipo osteoclasto (**Figura 4**). El paciente evolucionó en forma favorable, con adecuada cicatrización de la herida, y sin recidivas hasta el momento (**Figura 5**).

COMENTARIO

El caso que se comunica en este artículo busca ilustrar de manera clara la presentación clásica de esta neoformación benigna, así como su abordaje quirúrgico. Se hizo una revisión amplia del tema. La presentación de estos tumores es común dentro de la población, por lo que es de suma importancia reconocer su manifestación lo más pronto posible y determinar la mejor forma de llevar a cabo el abordaje quirúrgico, logrando la extirpación completa con la cual se asegure la no recurrencia, y sobre todo informar al paciente acerca de su diagnóstico y pronóstico clínicos. Es indispensable el envío de la pieza para estudio histopatológico.

REFERENCIAS

1. Ackerman LV. Benign giant cell tumor of tendon sheath? *Mo Med*. 1948; 45: 383.
2. Kitagawa Y, Takai S. Optimal treatment for tenosynovial cell tumors of the hand. *J Nippon Med Sch*. 2020; 87: 184-190. doi: 10.1272/jnms.JNMS.2020_87-408.
3. Alarcón-Hernández H, Enríquez-Merino J, Novales Santa-Coloma J, Pérez-Cortés S. Tumor de células gigantes de la vaina tendinosa. Reporte de un caso. *Rev Cent Dermatol Pascua*. 2001; 10: 90-93.
4. Rodríguez-Acar M, Ramos-Garibay A, Domínguez-Serrato MA, Salcedo-García DL. Tumor de células gigantes de la vaina tendinosa. *Rev Cent Dermatol Pascua*. 2010; 19: 108-111.
5. Cevik HB, Kayahan S, Eceviz E, Gümüstas SA. Tenosynovial giant cell tumor in the hand: experience with 173 cases. *J Hand Surg Asian Pac Vol*. 2020; 25: 158-163. doi: 10.1142/S2424835520500174.
6. Zheng S, Lee PY, Huang Y, Wang A, Li T. Giant cell tumor of tendon sheath and tendinopathy as early features of early onset sarcoidosis. *Front Pediatr*. 2019; 7: 480. doi: 10.3389/fped.2019.00480.
7. Erosa-Farah MA, Cortés-Cárdenas SA, López-Iñiguez A. Tumor de células gigantes de la vaina tendinosa en la mano. *Rev Esp Med Quir*. 2012; 17: 146-149.
8. Díaz-González JM, Domínguez-Cherit J, López-Garza NS. Tumor de células gigantes de la vaina tendinosa: estudio retrospectivo de siete casos. *Dermatología CMQ*. 2017; 15: 11-13.
9. Álvarez-Buylla Blanco M, López Amado M, Padin Seara A, Reguera Arias A. Chondroid tenosynovial giant cell tumor of the

- temporomandibular joint: a case report. *Acta Otorrinolaringol Esp.* 2021; 72:128-130.
10. Arican M, Turhan Y, Gamsizkan M. A rare localized giant cell tumor of the tendon sheath originating from the ligamentum mucosum: a case report. *Jt Dis Relat Surg.* 2020; 31: 149-153. doi: 10.5606/ehc.2020.72323.
 11. Al-Qattan MM. Giant cell tumors of tendon sheath: classification and recurrence rate. *J Hand Surg Br.* 2001; 26: 72-75.
 12. Kitagawa Y, Tamai K, Tsunoda R, Sawaizumi T, Takai S. Bone changes associated with soft-tissue tumors of the hand. *J Nippon Med Sch.* 2012; 79: 267-273.
 13. Wang C, Song RR, Kuang PD, Wang LH, Zhang MM. Giant cell tumor of the tendon sheath: magnetic resonance imaging findings in 38 patients. *Oncol Lett.* 2017; 13: 4459-4462.
 14. Sansone V, Longhino V. What's in a name? A call for consistency in the classification of tenosynovial giant cell tumour. *Knee.* 2018; 25: 1322-1323.
 15. West RB, Rubin BP, Miller MA et al. A landscape effect in tenosynovial giant-cell tumor from activation of CSF1 expression by a translocation in a minority of tumor cells. *Proc Natl Acad Sci USA.* 2006; 103: 690-695.
 16. Elder D, Elenitsas R, Johnson BL, Murphy GF. *Lever's histopathology of the skin.* Philadelphia. 11th ed. 2015, pp. 874-875.
 17. Glowacki KA, Weiss AP. Giant cell tumors of tendon sheath. *Hand Clin.* 1995; 11: 245-253.
 18. Monaghan H, Salter DM, Al-Nafussi A. Giant cell tumour of tendon sheath (localized nodular tenosynovitis): clinicopathological features of 71 cases. *J Clin Pathol.* 2001; 54: 404-407.
 19. Ikeda K, Osamura N, Tomita K: Giant cell tumour in the tendon sheath of the hand: importance of the type of lesion. *Scand J Plast Reconstr Surg Hand Surg.* 2007; 41: 138-142.
 20. Verspoor FGM, Mastboom MJL, Hannink G, Maki RG, Wagner A, Bompas E et al. Long-term efficacy of imatinib mesylate in patients with advanced tenosynovial giant cell tumor. *Sci Rep.* 2019; 9: 14551.
 21. Palmerini E, Longhi A, Donati DM, Staals EL. Pexidartinib for the treatment of adult patients with symptomatic tenosynovial giant cell tumor: safety and efficacy. *Expert Rev Anticancer Ther.* 2020; 20: 441-445.
 22. Ozben H, Coskun T. Giant cell tumor of tendon sheath in the hand: analysis of risk factors for recurrence in 50 cases. *BMC Musculoskeletal Disord.* 2019; 20: 457.
 23. Reilly KE, Stern PJ, Dale JA. Recurrent giant cell tumors of the tendon sheath. *J Hand Surg Am.* 1999; 24: 1298-1302.
 24. Lorea P, Van De Walle H, Kinnen L, Ledoux P, Moermans JP, Van Den Heule B. Giant cell tumours of the tendon sheath: lack of correlation between nm23-H1 expression and recurrence. *J Hand Surg Br.* 2004; 29: 67-70.
 25. Shi J, Zheng J, Zhou X, Li Z, Chen X, Gao W et al. Risk factors associated with postoperative recurrence in patients with tenosynovial giant cell tumor of the hand: a retrospective cohort study. *Ann Plast Surg.* 2019; 83: 523-528.
 26. Linney LS, Al-Hassani F, Pikturaitė J, Mathew B, Thornton D, Wade RG et al. Tenosynovial giant cell tumours of the hand: a multicentre case-control study. *J Plast Reconstr Aesthet Surg.* 2019; 72: 918-923.

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 y 55 5538-7033

E-mail: drmiguelcardona08@gmail.com



Porocarcinoma

Porocarcinoma

Laura Ortíz-Lobato,* Maribet González-González,† Andrea López-Salmerón,§
Cynthia Guadalupe Reyes-Hernández[¶]

RESUMEN

El porocarcinoma ecrico o poroma ecrico maligno es una neoplasia poco frecuente que se origina de las glándulas sudoríparas ecricas, que cursa con alto potencial metastásico; afecta principalmente a adultos mayores. Es una neoplasia de etiología desconocida; sin embargo, se le ha relacionado con poromas ecricos benignos preexistentes. Su topografía habitual compromete cabeza y extremidades inferiores, manifestándose como una neoformación exofítica y eritematosa. El diagnóstico se realiza por medio de estudio histopatológico. El tratamiento es la extirpación quirúrgica; se utiliza quimioterapia o radioterapia en casos de metástasis o recurrencia. En este artículo se comunica el caso de una paciente de 68 años de edad con un porocarcinoma ecrico.

Palabras clave: porocarcinoma ecrico, poroma ecrico maligno, carcinoma de glándulas sudoríparas, carcinoma ecrico, carcinoma anexial.

ABSTRACT

Eccrine porocarcinoma or malignant eccrine poroma is a rare neoplasm that originates from the eccrine sweat glands, which has a high metastatic potential; it mainly affects older adults. It is a neoplasm of unknown etiology, however, it has been related to pre-existing benign eccrine poromas. Its usual topography compromises the head and lower extremities, manifesting as an exophytic and erythematous neoformation. Diagnosis is made by histopathological study. Treatment is surgical removal; chemotherapy or radiotherapy is used in cases of metastasis or recurrence. This article reports the case of a 68-year-old patient with an eccrine porocarcinoma.

Keywords: eccrine porocarcinoma, malignant eccrine poroma, sweat gland carcinoma, eccrine carcinoma, adnexal carcinoma.

INTRODUCCIÓN

El porocarcinoma ecrico o poroma ecrico maligno fue reportado por primera vez en 1963 por Pinkus y Mehregan, describiéndolo como un tumor que combinaba características de poroma ecrico y enfermedad de Paget.¹

EPIDEMIOLOGÍA

A pesar de considerarse un tumor raro, es el tumor maligno de las glándulas sudoríparas más frecuente, representa 0.005-0.01% de los tumores cutáneos.²

El porocarcinoma suele manifestarse en pacientes entra la sexta y octava décadas de la vida. En niños se han reportado casos excepcionales.^{3,4} No tiene predilección por sexo. La mayoría de los casos se desarrollan en caucásicos.^{2,5} Puede presentarse como lesión *de novo*, o como transformación maligna de un poroma preexistente. Se ha descrito que en el transcurso de años a décadas 18-50% de los porocarcinomas degeneran a partir de poromas inicialmente benignos.^{2,6,7} Se ha reportado que entre 8-31% de los casos se presentan con metástasis al momento del diagnóstico.^{3,5}

PATOGÉNESIS

El porocarcinoma es un tumor maligno que se deriva de las glándulas sudoríparas ecricas. Su etiología es

* Dermatóloga.

† Dermatóloga y Dermatopatóloga.

§ Residente del tercer año de Dermatología.

¶ Residente del primer año de Dermatología.



desconocida, aunque se han detectado alteraciones en los genes supresores tumorales P53 y RB1, mutaciones activadoras en HRAS y EGFR, así como sobreexpresión de la proteína p16, los cuales podrían desempeñar algún papel como cofactores oncogénicos para el desarrollo de esta neoplasia.⁸⁻¹⁰

CUADRO CLÍNICO

En orden de frecuencia, la localización más común es la cabeza, seguida de las extremidades inferiores, tronco y extremidades superiores.^{3,5} El porocarcinoma se manifiesta generalmente como neoformación única de aspecto nodular, eritematosa, brillante, firme; algunas lesiones son friables, ulceradas o induradas; algunas otras tienen aspecto verrugoso o polipode. Su tamaño es variable, oscila de 2 a 10 cm.¹¹ A la dermatoscopia se aprecia un patrón vascular polimorfo, incluyendo vasos lineales en asa, vasos lineales irregulares y vasos puntiformes en un fondo rojo-lechoso.¹² El diagnóstico diferencial debe incluir al poroma ecrino, granuloma piógeno, carcinoma epidermoide, melanoma amelanico, entre otros.¹³

DIAGNÓSTICO

Se requiere efectuar una biopsia para confirmar el diagnóstico por histopatología. Este tumor es muy similar al poroma ecrino, con componentes similares al acrosiringio, con células y ductos típicos de porocarcinoma, aunque con características citológicas de malignidad, entre las que se encuentran: pleomorfismo nuclear y citoplasmático, hiper cromatismo nuclear y actividad mitótica anormal e incluso un patrón infiltrativo con respuesta estromal desmoplásica, necrosis tumoral, invasión perineural o vascular. La diferenciación ductal suele ser identificable, pero se vuelve más evidente mediante el uso de la reacción diastasa-PAS o la demostración por inmunohistoquímica de la expresión de EMA o CEA.^{14,15}

PRONÓSTICO

Los sitios más comunes de metástasis son los ganglios linfáticos, seguidos en menor proporción por el pulmón, el hígado y el sistema nervioso central. Hasta 6% presenta linfadenopatías palpables y el resto se diagnostica con estudios de imagen: tomografía axial computarizada (TAC), resonancia magnética (RM) o tomografía por emisión de positrones (PET-CT).²

TRATAMIENTO

El tratamiento inicial es quirúrgico, mediante la ejecución de una escisión amplia; no obstante, no se ha demostrado que márgenes mayores a 2 cm se asocien a menor riesgo de recurrencia, por lo que la cirugía micrográfica de Mohs se propone como tratamiento de elección en porocarcinomas clásicos, y en neoplasias con patrones histológicos infiltrativo o pagetoide para evitar el riesgo de recidiva local.¹⁶ Al ser los ganglios linfáticos el sitio más común de metástasis y no ser siempre identificables con estudios de imagen, algunos autores proponen llevar a cabo biopsia de ganglio linfático centinela,¹⁷ con todo, aún no se cuenta con evidencia suficiente para que esto se haga de manera rutinaria. En el caso de enfermedad metastásica, no existe estándar terapéutico, por lo que se ha sugerido utilizar quimioterapia, radioterapia y/o inmunoterapia.^{3,18}

CASO CLÍNICO

Paciente del sexo femenino, de 68 años, quien acude a valoración por presentar una neoformación en dorso de pie izquierdo, a nivel de tarso, de tres años de evolución. Cuenta con el antecedente de rasurado previo de la misma lesión en el año 2013, cuyo diagnóstico histopatológico fue de poroma ecrino. Sin otros antecedentes personales relevantes para el padecimiento actual.

A la exploración física se observa una neoformación hemiesférica, eritemato-violácea, de 0.8 cm de diámetro, con escama fina en su superficie y bordes bien definidos, de consistencia firme, no fija a planos profundos (**Figura 1**). A la dermatoscopia se observan vasos polimorfos, agrupados, regulares y crisálidas (**Figura 2**).



Figura 1: Neoformación hemiesférica eritemato-violácea en dorso de pie.

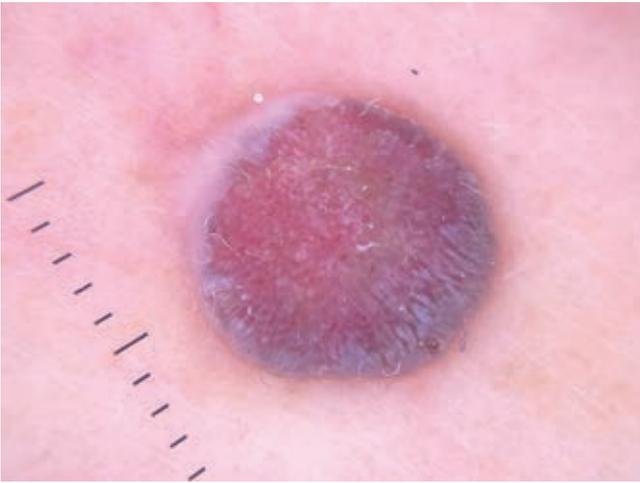


Figura 2: Imagen dermatoscópica. Vasos polimorfos y áreas blanco-brillantes.

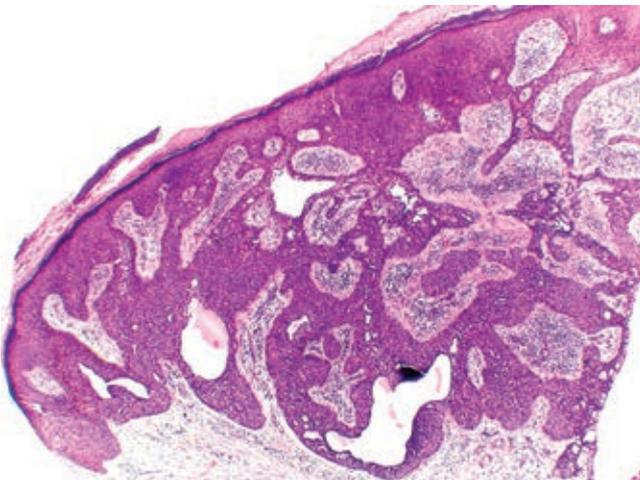


Figura 3: Neoformación exofítica que ocupa todo el espesor de la dermis, constituida por cordones tumorales de células basofílicas (H&E 4x).

Con la sospecha clínica de probable poroma ecrico se realiza biopsia excisional. El estudio histopatológico reporta neoformación Exofítica, cuya epidermis muestra hiperqueratosis paraqueratósica (**Figura 3**). En todo el espesor de la dermis se observan cordones tumorales conectados con la epidermis, los cuales se anastomosan atrapando papilas (**Figura 4**); están constituidos por células de núcleos basofílicos, algunas de las cuales presentan núcleos grandes e hiper cromáticos, mitosis anormales y metaplasia escamosa; presentan estructuras ductales y pigmento melánico, rodeados por una moderada reacción inflamatoria (**Figuras 5 y 6**). El

diagnóstico histopatológico fue de porocarcinoma ecrico. En el Servicio de Dermatooncología de esta Unidad se efectúa extirpación quirúrgica más amplia, con margen de 7 cm, con reparación del defecto llevando a cabo un injerto, sin evidenciar lesión tumoral remanente en la histopatología. Al considerarse un tumor con alto potencial metastásico, se envía al paciente a hospital de tercer nivel para hacer estudios de extensión y seguimiento.

COMENTARIO

Ante lesiones dermatológicas ubicadas en las regiones ya señaladas, y con la imagen clínica mencionada, es

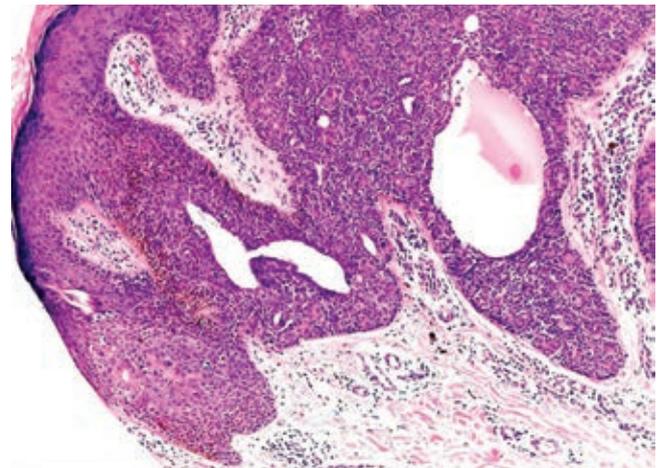


Figura 4: Cordones tumorales con pigmento melánico y estructuras ductales (H&E 10x).

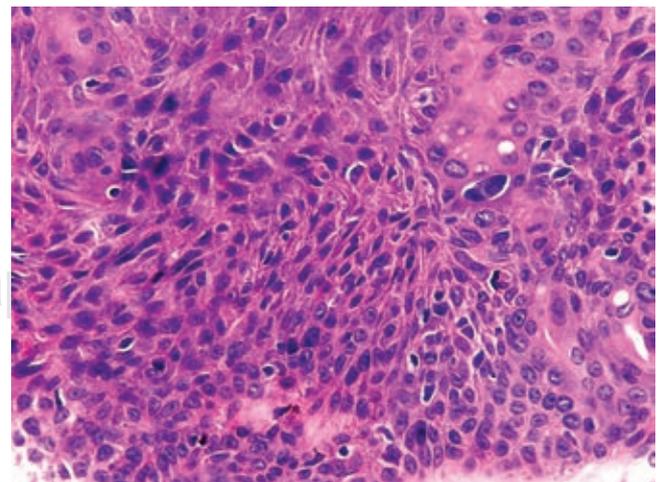


Figura 5: Células basofílicas que presentan núcleos grandes e hiper cromáticos y mitosis anormales (H&E 40x).

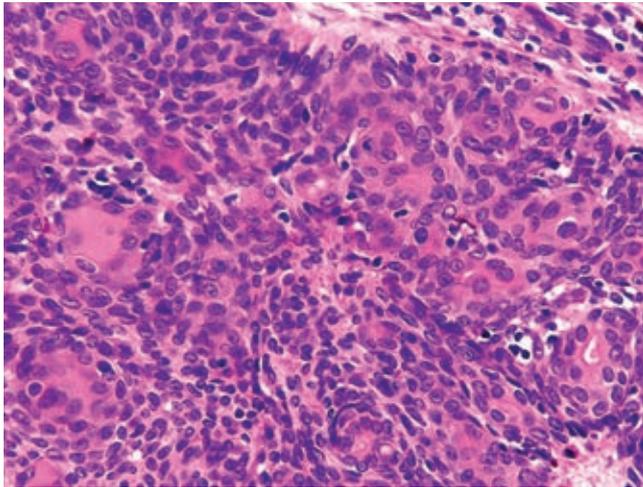


Figura 6: Zonas con metaplasia escamosa (H&E 40x).

necesario realizar una biopsia excisional, con el estudio histopatológico correspondiente para tener un diagnóstico lo más temprano posible, ya que se trata de un tumor con alto potencial metastásico.¹⁴

El caso motivo de esta publicación nos ejemplifica la evolución clínica de una lesión en una paciente con el antecedente de haber sido tratada por poroma ecrico previo, sin extirpación completa, cuya lesión derivó en la variante maligna de este tipo de tumor anexial. Debido al porcentaje de lesiones que degeneran en neoplasia maligna, se sugiere efectuar extirpación completa desde un inicio.

REFERENCIAS

1. Pinkus H, Mehregan AH. Epidermotropic eccrine carcinoma. A case combining features of eccrine poroma and paget's dermatosis. *Arch Dermatol.* 1963; 88: 597-606
2. Nazemi A, Higgins S, Swift R, In G, Miller K, Wysong A. Eccrine Porocarcinoma: new insights and a systematic review of the literature. *Dermatol Surg.* 2018; 44: 1247-1261.
3. Salih AM, Kakamad FH, Baba HO, Salih RQ, Hawbash MR, Mohammed SH et al. Porocarcinoma; presentation and management, a meta-analysis of 453 cases. *Ann Med Surg (Lond).* 2017Jun;20:74-79.
4. Valverde K, Senger C, Ngan BY, Chan HS. Eccrine porocarcinoma in a child that evolved rapidly from an eccrine poroma. *Med Pediatr Oncol.* 2001; 37: 412-414.
5. Behbahani S, Malerba S, Karanfilian KM, Warren CJ, Alhatem A, Samie FH. Demographics and outcomes of eccrine porocarcinoma: results from the National Cancer Database. *Br J Dermatol.* 2020; 183: 161-163.
6. Arslan E, Tatar C, Aksoy A, Tutuncu N. De novo malignant eccrine poroma of the nose: a review of the midface as a location. *Plast Reconstr Surg.* 2004; 113: 2227-2229.
7. Robson A, Greene J, Ansari N, Kim B, Seed PT, McKee PH et al. Eccrine porocarcinoma (malignant eccrine poroma): a clinicopathologic study of 69 cases. *Am J Surg Pathol.* 2001; 25: 710-720.
8. Harms PW, Hovelson DH, Cani AK, Omata K, Haller MJ, Wang ML et al. Porocarcinomas harbor recurrent HRAS-activating mutations and tumor suppressor inactivating mutations. *Hum Pathol.* 2016; 51: 25-31.
9. Sawaya JL, Khachemoune A. Poroma: a review of eccrine, apocrine, and malignant forms. *Int J Dermatol.* 2014; 53: 1053-1061.
10. Gu LH, Ichiki Y, Kitajima Y. Aberrant expression of p16 and RB protein in eccrine porocarcinoma. *J Cutan Pathol.* 2002; 29: 473-479.
11. Le NS, Janik S, Liu DT, Grasl S, Faisal M, Pammer J et al. Eccrine porocarcinoma of the head and neck: meta-analysis of 120 cases. *Head Neck.* 2020; 42: 2644-2659.
12. Edamitsu T, Minagawa A, Koga H, Uhara H, Okuyama R. Eccrine porocarcinoma shares dermoscopic characteristics with eccrine poroma: a report of three cases and review of the published work. *J Dermatol.* 2016; 43: 332-335.
13. Gómez MZ, Medina M, Vélez V, Rodríguez P. Porocarcinoma ecrico: aspectos demográficos, clínicos, histopatológicos y terapéuticos en una serie de 7 pacientes. *Actas Dermosifiliogr.* 2017; 108: e27-e32.
14. Calonje E, Brenn T, Lazar A, McKee P. Tumors of the sweat glands. In: McKee's pathology of the skin with clinical correlations. 5th ed. Edinburgh: Elsevier Saunders, 2020; pp. 1569-1570.
15. Barnhill RL, Crowson A, Magro CM, Piepkorn MW. Sweat Gland Tumors. 3th ed. Dermatopathology, 2010; pp. 738-739.
16. Belin E, Ezzedine K, Stanislas S, Lalanne N, Beylot-Barry M, Taieb A et al. Factors in the surgical management of primary eccrine porocarcinoma: prognostic histological factors can guide the surgical procedure. *Br J Dermatol.* 2011; 165: 985-989.
17. Delgado R, Kraus D, Coit DG, Busam KJ. Sentinel lymph node analysis in patients with sweat gland carcinoma. *Cancer.* 2003; 97: 2279-2284.
18. González-López MA, Vázquez-López F, Soler T, Gómez-Díez S, Hidalgo GY, Manjón JA et al. Metastatic eccrine porocarcinoma: a 5.6-year follow-up study of a patient treated with a combined therapeutic protocol. *Dermatol Surg.* 2003; 29: 1227-1232.

Correspondencia:

Dra. Laura Ortíz Lobato,

Dr. Vértiz 464 esq. Eje 3 Sur,

Col. Buenos Aires, 06780,

Alcaldía Cuauhtémoc, CDMX.

Tel.: 55 5519-6351.

E-mail: lobatolaura1@outlook.com



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/ejnls/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_ezbfepi3%5Bjournal_id%5D=109018&cHash=526dbf8e46165edae035353ed109d2dc

University of Nevada, Reno EU
<http://wx2mz2qh4l.search.serialssolutions.com/?L=Wx2Mz2QH4L>



Neoformación en cara ventral de primer oratejo

Neofomation on ventral side of first ortectum

Miguel Ángel Cardona-Hernández,* José Alberto Ramos-Garibay,† Elvia Andrés-Hernández§

CASO CLÍNICO

Paciente del sexo masculino de 59 años, originario y residente de la Ciudad de México, acude por una dermatosis localizada a extremidad inferior derecha de la que afecta

el primer oratejo, en su cara ventral. Constituida por una neoformación esférica, del color de la piel, de 3 × 2.5 × 1 cm, pediculada, de bordes bien definidos y de superficie lisa, de consistencia firme. De evolución crónica (tres años), dolorosa y ocasionalmente sangrante (**Figura 1**).



Figura 1: Neoformación esférica, pediculada del color de la piel, de 3 x 2.5 x 1 cm, de consistencia firme en primer oratejo derecho.

* Dermatooncólogo.

† Dermatopatólogo.

§ Residente del primer año de Dermatología.

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

Citar como: Cardona-Hernández MÁ, Ramos-Garibay JA, Andrés-Hernández E. Neoformación en cara ventral de primer oratejo. Rev Cent Dermatol Pascua. 2022; 31 (1-2): 58-61. <https://dx.doi.org/10.35366/107804>

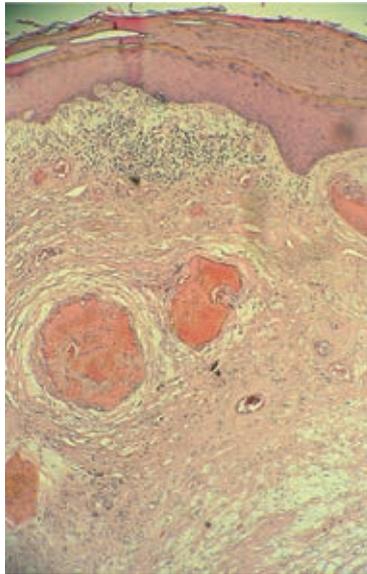


Figura 2:

Se observa la parte superior de la lesión cuya epidermis tiene hiperqueratosis y acantosis. La dermis subyacente con fibras colágenas engrosadas y vasos dilatados y congestionados (H&E 4x).

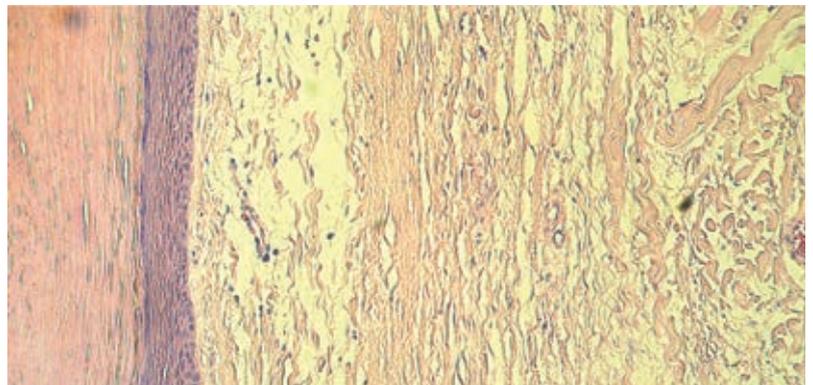


Figura 3:

Porción lateral de la lesión. La epidermis es atrófica. El componente dérmico muestra fibras colágenas verticalizadas (H&E 10x).

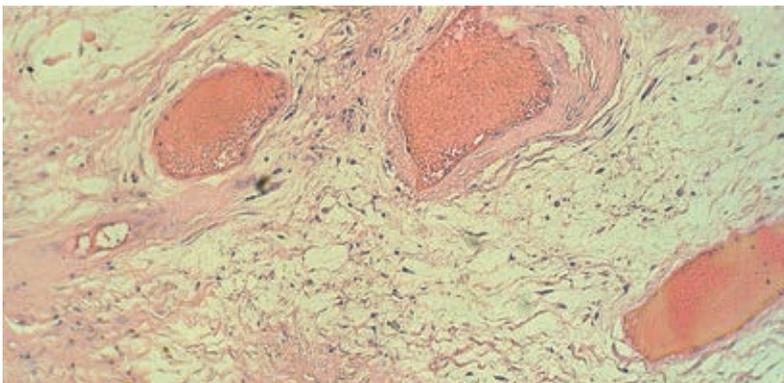


Figura 4:

Porción central de la lesión. Existe predominio de adipocitos y vasos capilares (H&E 10x).

El estudio histopatológico muestra una lesión exofítica, en cuya epidermis se aprecia hiperqueratosis compacta, acantosis que alterna con zonas de atrofia. La dermis subyacente muestra fibras de colágeno

engrosadas, verticalizadas y mezcladas con vasos capilares muy dilatados (**Figuras 2 a 4**).

Con los datos arriba descritos, ¿cuál es su diagnóstico?

DIAGNÓSTICO: FIBROQUERATOMA DIGITAL ADQUIRIDO GIGANTE

INTRODUCCIÓN

Este tumor fue descrito por primera vez en 1968 por Bart y colaboradores.¹ Posteriormente, Pinkus lo denominó fibroqueratoma acral, por su localización frecuente en palmas y plantas.²

Se desconoce su incidencia real. Afecta a todas las razas; es más frecuente en el sexo masculino, en una proporción 2:1. La edad media de presentación reportada es a los 42 años (con rango de 12 a 70 años).²⁻⁵

Su etiología aún no está bien dilucidada; sin embargo, se le ha relacionado con traumatismos repetitivos, infecciones (estafilococo) e incluso con la ingesta de algunos fármacos (ciclosporina).^{2,6-8}

FISIOPATOLOGÍA

Este tumor resulta de la producción aumentada de colágeno por fibroblastos regulados por el factor XIIIa (presente en varios tumores fibrovasculares), como agente importante en la reacción fibroblástica.⁹ En el fibroqueratoma digital postestafilocócico la enterotoxina B del *S. aureus* incrementa la migración de fibroblastos, generando una reacción fibroblástica compleja que da como resultado la formación de este tumor.⁸

CUADRO CLÍNICO

Se desarrolla por lo regular en las zonas acrales, a nivel de las regiones interfalángicas, zona palmo-plantar, y área periungueal.⁹ Otras localizaciones menos frecuentes son: talones, muñecas, codo, área prepatelar, labio inferior y nariz (18% de los casos).^{6,7} Suele comenzar como neoformación solitaria de aspecto papular, firme, del color de la piel o ligeramente eritematosa con un collarite hiperqueratósico en su base y escama periférica, que crece y forma una neoformación exofítica, sésil o pediculada, de bordes bien definidos.^{1,5,6} Se han reportado algunos casos con superficie verrugosa.¹⁰ La localización ungueal puede generar depresión lineal canalicular.^{2,11} El tamaño en general es menor a 1 cm, los casos reportados de más de 1 cm se denominan fibroqueratoma gigante.^{4,12} Hasta ahora se han reportado cerca de 19 casos en la literatura.^{4,5,7,9,10,12-19}

Suelen ser asintomáticos, aunque pueden ser dolorosos si se localizan en zonas de presión.

HISTOPATOLOGÍA

El diagnóstico se confirma con los hallazgos observados en la imagen histopatológica, la cual muestra epidermis con hiperqueratosis y acantosis importante. La dermis subyacente presenta haces de colágeno gruesos, compactos y verticalizados dirigidos al vértice de la lesión. Se observan escasas fibras elásticas delgadas y vasos dilatados.¹

Kint y colaboradores describen tres tipos de fibroqueratoma digital con base en sus características histopatológicas: el tipo I es una lesión cupuliforme con numerosos fibroblastos entre los haces de colágeno, fibras elásticas finas y capilares; el tipo II es una lesión que se ubica en las zonas superiores del corte, hiperqueratósica, con más fibroblastos y pocas fibras elásticas; el tipo III es una lesión plana, con pocas células, edema y ausencia de fibras elásticas.^{4,7,12,20}

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Por la topografía se debe diferenciar de los dedos supernumerarios (generalmente a nivel de la base del quinto dedo; presentes desde el nacimiento), verrugas plantares, tilosis, poroma ecrico y granuloma piógeno, entre otros.²¹

En áreas periungueales se debe diferenciar de tumores de Köenen, fibromas multilobulados (miofibroblastos estrellados atípicos)⁷ y exostosis subungueal.

Otras posibilidades diagnósticas son: fibromatosis digital infantil, quistes mixoides y neurofibromas cutáneos.^{2,6,22}

TRATAMIENTO

El tratamiento de elección es la extirpación quirúrgica amplia y completa para prevenir recurrencias;² sin embargo, se puede eliminar también mediante rasurado, crioterapia y cauterización, en los casos diagnosticados en forma precoz.

PRONÓSTICO

El fibroqueratoma digital adquirido es un tumor benigno, en el cual no se han reportado casos de transformación maligna. La escisión quirúrgica es resolutive, con bajo riesgo de complicaciones, excelente recuperación funcional y aceptable resultado cosmético. La recurrencia es poco frecuente.⁴

COMENTARIO

La importancia de comunicar este caso se debe a que es una variedad poco frecuente. Para evitar complicaciones, o alguna otra situación no adecuada, los dermatólogos deben realizar todos los diagnósticos diferenciales posibles, así como un examen clínico y anamnesis minuciosos, con estudio histopatológico de la pieza extirpada.

El diagnóstico de neoformaciones acrales suele ser un reto diagnóstico, en especial si se manifiestan como en el caso reportado.

REFERENCIAS

- Rodríguez-Acar MC, García-Salazar V, Domínguez MA, Ramos-Garibay A, Vargas-Alcantara S, Collado-Fermin MK. Fibroqueratoma adquirido. Presentación de dos casos. *Rev Cent Dermatol Pascua*. 2001; 10: 151-154.
- Mora-Ruiz GS, Pérez-Cortés S, Novales-Santa-Coloma J. Fibroqueratoma digital adquirido. Reporte de un caso con morfología no característica. *Rev Cent Dermatol Pascua*. 2003; 12: 84-86.
- McCann MJ, Bonvillian J, Blazek CD. Acquired digital fibrokeratoma: a rare case study. *Foot (Edinb)*. 2020; 44: 101681. doi:10.1016/j.foot.2020.101681.
- Tsai YC, Hsiao PF, Wu YH. Anatomical distribution and outcome of surgical excision of fibrokeratoma - a clinical analysis of 124 cases. *Int J Dermatol*. 2017; 56: 337-340. doi: 10.1111/ijd.13455.
- Al-Atif HM. Giant acquired acral fibrokeratoma: a case report. *Dermatol Reports*. 2019; 11: 8215. doi: 10.4081/dr.2019.8215.
- Noriega LF, Chiacchio NGD, Chiacchio ND, Ventura A. Unusual size, topography, and surgical resolution of an acquired fibrokeratoma. *An Bras Dermatol*. 2018; 93:126-128. doi: 10.1590/abd1806-4841.20186828.
- Ali M, Mbah CA, Alwadiya A, Nur MM, Sunderamoorthy D. Giant fibrokeratoma, a rare soft tissue tumor presenting like an accessory digit, a case report and review of literature. *Int J Surg Case Rep*. 2015; 10: 187-190. doi: 10.1016/j.ijscr.2015.03.041.
- Shih S, Khachemoune A. Acquired digital fibrokeratoma: review of its clinical and dermoscopic features and differential diagnosis. *Int J Dermatol*. 2019; 58: 151-158. doi: 10.1111/ijd.14046.
- Lu YY, Lu CC, Wu CH. Giant digital fibrokeratoma of the finger. *Int J Dermatol*. 2014; 53: e205-e207. doi: 10.1111/ijd.12130.
- Kakurai M, Yamada T, Kiyosawa T, Ohtsuki M, Nakagawa H. Giant acquired digital fibrokeratoma. *J Am Acad Dermatol*. 2003; 48: S67-S68. doi: 10.1067/mjd.2003.153.
- Yu D, Morgan RF. Acquired digital fibrokeratoma: a case report. *Ann Plast Surg*. 2015; 74: 304-305. doi: 10.1097/SAP.0b013e3182996ee6.
- Choi JH, Jung SY, Chun JS, Seo JK, Lee D, Hwang SW et al. Giant acquired digital fibrokeratoma occurring on the left great toe. *Ann Dermatol*. 2011; 23: 64-66. doi: 10.5021/ad.2011.23.1.64.
- Zou X, Yang S. Giant acquired unguinal fibrokeratoma of the nail matrix. *Australas J Dermatol*. 2021; 62: 243-244. doi: 10.1111/ajd.13524.
- Bron C, Noël B, Panizzon RG. Giant fibrokeratoma of the heel. *Dermatology*. 2004; 208: 271-272. doi: 10.1159/000077318.
- Bulam H, Sencan A, Bozkırlı BA, Sezgin B, Tuncer S. Giant acquired periungual fibrokeratoma of the thumb: case report and review. *Hand (N Y)*. 2015; 10: 140-142. doi: 10.1007/s11552-013-9576-8.
- Zakopoulou N, Bokotas C, Frangoulis M, Karypidis D, Hatzilou E, Papadopoulos O. Giant tumour of the heel: acquired fibrokeratoma. *Clin Exp Dermatol*. 2009; 34: 605-606. doi: 10.1111/j.1365-2230.2009.03238.x.
- Hashiro M, Fujio Y, Tanaka M, Yamatodani Y. Giant acquired fibrokeratoma of the nail bed. *Dermatology*. 1995; 190: 169-171. doi: 10.1159/000246671.
- de Freitas PM, de Sb Xavier MH, Pereira GB, Rochael MC, de Oliveira Cortes JL, Quevedo LP et al. Acquired fibrokeratoma presenting as a giant pedunculated lesion on the heel. *Dermatol Online J*. 2008; 14: 10.
- Hashimoto JM, Brandao BJB. Fibroqueratoma periungueal adquirido. *BWS Journal*. 2021; 4: 1-7.
- Kint A, Baran R, De Keyser H. Acquired (digital) fibrokeratoma. *J Am Acad Dermatol*. 1985; 12: 816-821. doi: 10.1016/s0190-9622(85)70101-6.
- Garg S, Sandhu J, Kaur A, Punia RPS. Acquired digital fibrokeratoma. *J Clin Aesthet Dermatol*. 2019; 12: 17-18.
- Longhurst WD, Khachemoune A. An unknown mass: the differential diagnosis of digit tumors. *Int J Dermatol*. 2015; 54: 1214-1225. doi: 10.1111/ijd.12980.

Correspondencia:

Dr. Miguel Ángel Cardona Hernández

Dr. Vértiz 464 esq. Eje 3 Sur,

Col. Buenos Aires, 06780,

Alcaldía Cuauhtémoc, CDMX

Tel.: 55 5519-6351.

E-mail: drmiguelcardona08@gmail.com

www.medigraphic.org.mx



Reynolds KA, Schlessinger DI, Vasic J et al. Core outcome set for actinic keratosis. Clinical trials. (Conjunto de resultados básicos para ensayos clínicos en queratosis actínicas). JAMA Dermatol. 2020; 156: 326-333. doi: 10.1001/jamadermatol.2019.4212.

En algunos ensayos clínicos se han utilizado diferentes tratamientos para el manejo de la queratosis actínica (QA); los investigadores a menudo informan que los resultados observados son diferentes. Estos resultados heterogéneos impiden su comparación entre estudios, así como la determinación de la efectividad del procedimiento en revisiones sistemáticas.

El objetivo del presente trabajo fue establecer un consenso de resultados básicos internacionales para todos los estudios clínicos sobre el tratamiento de la QA, utilizando una revisión sistemática de la literatura y un proceso de consenso Delphi.

Para este estudio tipo encuesta se realizaron búsquedas en PubMed, Embase, CINAHL y la Biblioteca Cochrane para identificar artículos en inglés que investigaran las terapias de la QA publicados entre el 1 de enero de 1980 y el 13 de julio de 2015. Los términos de búsqueda incluyeron queratosis actínica y tratamiento. Dos revisores analizaron la selección de los títulos y resúmenes de los artículos. Los criterios de inclusión para los estudios fueron los siguientes: diseño aleatorio que evaluara al menos una modalidad de tratamiento para QA, al menos 10 individuos que participarán en cada subgrupo de las diferentes terapéuticas, e informe de al menos una modalidad de terapia de seguridad, eficacia o resultado informado por el paciente.

Se identificaron en total 317 artículos a partir de la búsqueda bibliográfica, de los cuales 99 se excluyeron después de la revisión del título, 65 según la selección de resúmenes y 31 después de la revisión del texto completo. Se detectó un total de 516 resultados únicos de los 122 artículos restantes. Después de la eliminación de duplicados y de resultados similares se incluyeron 137 resultados únicos en las encuestas eDelphi.

Las encuestas eDelphi se completaron en dos rondas preespecificadas con un plan de contingencia para repetirlas si se llegaba a un consenso inadecuado.

Veintiún médicos y 12 pacientes participaron en la ronda 1 de la encuesta eDelphi. En la ronda 2 participaron 17 médicos (81%) y 12 pacientes (100%) de la ronda previa.

Los pacientes con antecedentes de QA fueron reclutados de seis clínicas de dermatología ubicadas en las regiones del medio oeste y noreste de EEUU.

Se les solicitó que calificaran la importancia relativa de cada uno de los enunciados utilizando una escala del 1 al 9, siendo las opciones: no importante (puntuación de 1 a 3), importante pero no crítico (puntuación de 4 a 6), o críticamente importante (puntuación de 7 a 9). Los resultados se consideraron para su inclusión en el conjunto básico final si al menos 70% de los médicos o pacientes interesados los calificaron como de importancia crítica, y la puntuación media en cualquiera de los grupos de interesados fuera de 7.5 o más; también se les permitió optar por no calificar cualquier resultado sobre el que no desearan comentar.

De los 137 resultados que se incluyeron en las encuestas eDelphi, nueve cumplieron los criterios de inclusión *a priori* para la puntuación media y el consenso con respecto al porcentaje de QA eliminadas, eliminación completa de QA, progresión de QA a carcinoma de células escamosas, tasa de recurrencia, incidencia de carcinoma de células escamosas, gravedad de los eventos adversos, preferencia de tratamiento futuro informada por el paciente, perspectiva del paciente sobre la eficacia y calidad de vida.

Participaron en la reunión de consenso en forma presencial o remota un total de nueve expertos internacionales (43%) en dermatología general, cáncer de piel, cirugía dermatológica y métodos de revisión sistemática y un paciente (8%).

Se logró llegar a un consenso entre los grupos de médicos y pacientes en cuanto al porcentaje de QA eliminadas, la eliminación completa de las mismas, la tasa de recurrencia, la perspectiva del paciente sobre la eficacia y la preferencia de tratamiento futuro informada por el paciente.

Aunque se pueden explorar numerosas medidas de resultados en los estudios relacionados con la terapia de la QA, el consenso Delphi determinó que idealmente se deben evaluar seis resultados principales en todos los estudios para ayudar a facilitar la comparación entre los mismos.

Dentro de las limitaciones del consenso se encontró que sólo se incluyeron resultados informados de encuestas en idioma inglés, que luego se aplicaron entre pacientes y médicos de habla inglesa.

Con respecto a la efectividad, los resultados del consenso Delphi revelaron que la eliminación de la lesión, la progresión de la misma, o la recurrencia, son consideradas de importancia crítica por los médicos y los pacientes.

Cabe mencionar que la calidad de vida, los resultados estéticos y los eventos adversos recibieron calificaciones más bajas de los pacientes, que las otorgadas por los médicos.

Finalmente, una revisión Cochrane no encontró datos que respaldaran una asociación de reducción de la incidencia entre el carcinoma de células escamosas y el tratamiento de QA. Esto no es sorprendente en vista del corto tiempo en el que se llevaron a cabo la mayoría de los ensayos clínicos, lo anterior debido a los desafíos relacionados con la adherencia del paciente y la suficiencia de recursos. La evidencia sugiere que ciertas terapéuticas de QA, incluidos el 5-fluorouracilo y la nicotinamida, pueden ser estrategias quimiopreventivas eficaces para reducir el riesgo de cáncer de piel no melanoma, pero se necesitan más estudios para dilucidar si estos tratamientos mitigan la transformación de lesiones específicas de QA en carcinoma de células escamosas.

Diana Guadalupe Arzola Alanis, R1D.

Riopelle A, Lake E. Bullous dermatoses and quality of life: a summary of tools to assess psychosocial health. (Dermatosis ampollas y calidad de vida: un resumen de las herramientas para abordar la salud psicosocial). Cutis. 2022; 109: E14-E19. doi: 10.12788/cutis.0439.



Introducción

Las dermatosis ampollas autoinmunes se desarrollan por la acción de anticuerpos dirigidos contra antígenos de la epidermis o de la unión dermoepidérmica. Se clasifican histopatológicamente por la ubicación de la acantólisis, el cuadro clínico y la presencia de autoanticuerpos. Dentro de este grupo de enfermedades se incluyen el pénfigo vulgar, pénfigo foliáceo y el penfigoide ampolloso, cada uno de ellos con un espectro amplio de síntomas y severidad.

En este artículo los autores realizaron una revisión de la literatura para determinar el impacto psicosocial que se presenta en pacientes que padecen esta dermatosis, además de analizar los cuestionarios utilizados frecuentemente en dermatología para este fin.

Material y métodos

Se realizó una búsqueda en PubMed, MEDLINE y Google escolar para identificar los artículos publicados en los últimos 15 años con los términos *pénfigo ampolloso*, *pénfigo*, *calidad de vida*, *ansiedad* y *depresión*. Se incluyeron pacientes mayores de 18 años de edad. Se aplicaron cuestionarios validados sobre salud mental en estas patologías. Se excluyeron todos aquellos cuestionarios no validados, bases de datos, estudios retrospectivos, cualitativos y observacionales, y los que contaran con poblaciones menores de 20 individuos.

Resultados

Se incluyeron un total de 13 estudios con 1,716 participantes en los ensayos. El método más utilizado fue el *Dermatology Life Quality Index* (DLQI), seguido de *Skindex-17*, *Skindex-28* y el *36-Item Short Form Health Survey*. Las preocupaciones más comúnmente reportadas en los pacientes fueron sentimientos sobre su apariencia física y perturbaciones en las actividades de la vida diaria. El inicio reciente de síntomas se asoció con peores puntuaciones en el DLQI.

Para la evaluación del estado psicosocial, se utilizaron el *General Health Questionnaire* (GHQ), así como el *Hospital Anxiety and Depression Scale*, el *International Classification of Diseases*, el *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders* y el *Beck Depression Inventory-II*, encontrando trastornos psiquiátricos menores como depresión y ansiedad.

Comentarios

Estas dermatosis se caracterizan clínicamente por la presencia de ampollas y erosiones en piel y mucosas que son físicamente incapacitantes, con efecto negativo en el bienestar mental de los pacientes, en especial en mujeres y al inicio del padecimiento.

Se observó que en pacientes con enfermedades ampollas autoinmunes los puntos obtenidos en los cuestionarios realizados con el DLQI, en promedio, fueron 10 positivos, lo que se traduce como impacto moderado en la calidad de vida.

Esto se debe a periodos de hospitalización prolongados, cronicidad de la enfermedad, ansiedad social, incapacidad para control de los síntomas, dificultad para llevar a cabo actividades de la vida diaria y la creencia de que la enfermedad es incurable. De igual forma, las relaciones interpersonales se ven afectadas,

resultando en aislamiento social y empeoramiento de los síntomas cutáneos.

Las limitaciones del estudio incluyen una muestra pequeña en cada estudio analizado, así como la aplicación de cuestionarios sólo en adultos, y el hecho de que éstos no son siempre el mejor indicador de lo que sucede en la vida diaria de los pacientes.

Conclusión

Como se observó en los 13 estudios revisados, los pacientes que padecen enfermedades ampollas autoinmunes tienen menor calidad de vida y mayor número de síntomas psicosociales. Por esto, los médicos deben crear oportunidades para discutir las dificultades personales con los pacientes, recomendando intervención psiquiátrica si lo consideran necesario.

Aunque los cuestionarios para evaluar la calidad de vida son útiles, cada médico deberá decidir si aplicarlo mejora la satisfacción de sus pacientes.

Alejandra Angulo Rodríguez, R1D.

Germain N, Augustin M, Francois C et al. Stigmas in visible skin diseases: - a literature review and development of a conceptual model. (Estigmas de enfermedades visibles de la piel, revisión de la literatura, y desarrollo de un modelo conceptual). *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2021; 35: 1493-1504.

La estigmatización de las enfermedades de la piel conlleva un gran impacto en las personas que las padecen, ya que éste va más allá de sólo observar los signos y síntomas, ya que las falsas creencias, así como los prejuicios, conllevan al aislamiento y exclusión social.

En el año 2016 la Organización Mundial de la Salud reconoció los estigmas y problemas que enfrentan los pacientes con psoriasis, así como la necesidad de realizar intervenciones para solucionar dichos problemas. El Programa Alemán contra la estigmatización de las personas con enfermedades visibles de la piel (ECHT) (2018-2020) ha llevado a la priorización política de este tipo de enfermedades.

Existe mucha evidencia que cuantifica y califica el estigma. No se ha detectado un modelo conceptual de algún estigma en específico, considerando que tal modelo es una interpretación estructurada de conceptos relevantes de una población determinada. De esta manera, la ausencia de lo antes mencionado deriva en confusión, mala comunicación y deficiente atención a los pacientes.

El objetivo de este trabajo fue realizar una revisión de la evidencia de los componentes, impulsores e impactos que condicionan los estigmas, así como organizar los datos en modelos conceptuales.

Se efectuó una búsqueda bibliográfica en Medline y Embase, utilizando una combinación de términos que relacionaran enfermedades visibles de la piel y estigma. Un investigador seleccionó artículos completos y relevantes utilizando los criterios PICOS (población, intervención, comparación, resultado y tipo de estudio). Después, el material fue revisado por una segunda persona para garantizar la calidad.

Dentro del diseño de este trabajo se incluyeron estudios en idioma inglés, cualitativos y cuantitativos, y se excluyeron las revisiones de la literatura y cartas al autor.

Se obtuvieron en la búsqueda 291 artículos, de los cuales 56 fueron incluidos en el análisis.

Los criterios de inclusión y exclusión fueron los siguientes, respectivamente: cualquier enfermedad visible en piel y población con normas culturales diferentes a las de Europa y Estados Unidos.

No hubo criterios de inclusión y exclusión en lo que respecta a intervenciones y comparaciones.

Se detectaron resultados de interés en los apartados de estigma propio, comportamiento social, discriminación social, prejuicio, consecuencias de lo antes mencionado, tratamiento, medicación y cuidados de la piel.

Dentro de los resultados, todos los métodos cuantitativos y mixtos emplearon técnicas con un *ítem* específico o un cuestionario no estandarizado, evaluando también la calidad de vida.

Se desarrollaron cinco modelos:

1. Modelo de visualización macro. Incorpora características sociodemográficas y todas las dimensiones del estigma, así como del impacto. Se resalta la relación entre el afrontamiento de estrategias y la asociación del estigma propio, así como la no relación con el estigma externo.
2. Modelo de estigma-impacto sociodemográfico. Resalta la relación sociodemográfica entre el impacto del estigma personal y social, como por ejemplo: enojo, pena, problemas sociales, discriminación, depresión, ansiedad. Se requiere más evidencia para aclarar cómo el estigma difiere, según el género, así como investigar los niveles del mismo, y cómo evoluciona entre los primeros signos y síntomas y el inicio del tratamiento. Falta investigar el entorno laboral, y demostrar la relación entre el estigma y la discriminación, ya que entre más sean visibles los signos, mayor es el impacto.
3. Modelo de estigma-impacto y enfermedad. Relación entre las características de la enfermedad, y el impacto. Depende de la ubicación del padecimiento, y de qué tan visible es la enfermedad. Se relaciona con el impacto y estigma que ya existe.
4. Modelo de estigma de impacto y calidad de vida. Demuestra la vinculación en cuanto a la relación entre la dimensión del estigma y la calidad de vida.
5. Modelo de estigma, impacto y afrontamiento. Relaciona ampliamente la estigmatización y afrontamiento en la sociedad y el propio, además del impacto que genera.

Las limitaciones en este trabajo fueron múltiples, ya que no se trató de una revisión sistemática, por lo que se perdieron referencias. Se destaca que la mayoría de los estudios analizados se basaron en la psoriasis, aunque a decir de los autores, el estigma es similar en otros padecimientos. Se recalca la necesidad de realizar más estudios que determinen el estigma para las demás enfermedades.

Esta investigación nos brinda modelos para el conocimiento multidimensional que tienen las enfermedades dermatológicas visibles, y poder llenar así los vacíos de la evidencia existente.

Mariana Campos Gómez, R1D.

Niebel D, Ralser-Isselstein V, Jaschke K et al. Exacerbation of subacute cutaneous lupus erythematosus following vaccination with BNT162b2 mRNA vaccine. (Exacerbación

de lupus cutáneo subagudo después de aplicar la vacuna BNT162b2 mRNA). *Dermatol Ther.* 2021; 34: e15017. doi: 10.1111/dth.15017.

Las reacciones cutáneas por la aplicación de inmunizaciones se encuentran ampliamente reportadas en la literatura mundial. Asimismo, se han descrito exacerbación y/o rebrote de un cuadro de lupus eritematoso cutáneo (LEC) secundario a la aplicación de las vacunas de la influenza y DPT, debido a la acción mediada por el interferón- γ . A continuación se comunica un caso clínico de exacerbación de LEC secundario a la aplicación de la vacuna contra el SARS-CoV-2.

Se trata de una paciente del sexo femenino, de 73 años de edad, diagnosticada con LEC subagudo en el año 2005. Se llevó su control en el Hospital Universitario de Bonn, en Alemania. Presentaba un cuadro clínico típico, además de síndrome de Raynaud recurrente, con ulceraciones digitales, pérdida de pelo difusa y dolor articular. Contaba con títulos elevados de anticuerpos anti-Ro. Se encontraba en remisión desde principios del año 2020. Tratada anteriormente con hidroxicloroquina y corticosteroides. Diez días después de recibir la primera dosis de la vacuna de ARN BNT162b2 de BioNTech y Pfizer en marzo de 2021, la paciente inicia clínicamente con la presencia de placas eritematosas diseminadas, que le ocasionaban ardor, acompañadas de fatiga. Fue tratada con pulsos de metilprednisolona y mometasona tópica durante tres semanas con buena respuesta. No se reportaron efectos adversos tras la aplicación de la segunda dosis.

En conclusión, sí se observó relación entre la vacuna y las manifestaciones clínicas en la paciente. Se sugiere que no hubo reacción a la aplicación de la segunda dosis debido a que las vías inflamatorias específicas observadas en el lupus habrían sido inhibidas por los pulsos de metilprednisolona. Se recomienda la aplicación de la vacuna en estos pacientes, ya que los beneficios superan los riesgos.

María Fernanda Pérez Barragán, R1D.

Paugam A, Challier S. Dermatophytic onychia: effectiveness of rapid immunochromatographic diagnostic testing directly on samples compared to culture. (Oniquia dermatofítica: eficacia de las pruebas diagnósticas inmunocromatográficas rápidas directamente sobre las muestras, en comparación con el cultivo). *Ann Dermatol Venereol.* 2022; 149: 108-111. doi: 10.1016/j.annder.2021.07.003.

Introducción

La onicomiosis es la patología más común en uñas, sobre todo en pies. Su incidencia se incrementa con la edad. De los casos, 80-90% se deben a dermatofitos, con más frecuencia *T. rubrum* y *T. mentagrophytes* var. *interdigitale*. El cuadro clínico se caracteriza por engrosamiento, cambios en la coloración y onicolisis. Es necesario realizar estudios de laboratorio para confirmar el diagnóstico, solicitando el examen microscópico y el cultivo de fragmentos de uña.

Recientemente, se desarrolló en Japón un ensayo inmunocromatográfico rápido denominado «*Diafactory Tinea Unguium*» (DTU), ya comercializado en Francia (Biosynex), diseñado para la búsqueda de antígenos de dermatofitos en muestras de uñas, el cual utiliza anticuerpos monoclonales de ratón frente a dermatofitos inmovilizados sobre una membrana nitrocelulosa.

Objetivo: evaluar la sensibilidad y especificidad del DTU utilizando el cultivo micológico como técnica de referencia.

Material y métodos

Durante un periodo de 12 meses, de todas las muestras de pacientes enviados a consulta de dermatomicrología por sospecha de onicomiosis se incluyeron aquéllas cuyo cultivo micológico fue positivo. Se extirpó parte de la uña y se almacenó a temperatura ambiente. Luego se realizó una prueba inmunocromatográfica de manera retrospectiva, de acuerdo con las instrucciones del proveedor. Se mezcló un fragmento de la uña con el reactivo en un tubo de ensayo durante un minuto y posteriormente se colocó la tira reactiva en el tubo, siendo el resultado visible a simple vista, después de la incubación durante unos minutos.

Resultados

De las 58 pruebas positivas (51 para dermatofitos y siete para no dermatofitos) el tiempo requerido para obtener un resultado osciló de 20 segundos a 10 minutos. Además, la prueba rápida fue positiva para 49 de los 51 dermatofitos aislados en cultivos, proporcionando una sensibilidad de 96.07%. Al final, la prueba rápida fue negativa para 21 de 29 cultivos de los no dermatofitos, dando una especificidad de 72.4%.

Discusión

La prueba rápida podría ser útil para limitar el diagnóstico clínico excesivo de onicomiosis por dermatofitos. Además, proporciona un diagnóstico rápido y confiable, no requiere de equipo sofisticado, ni experiencia especializada. Los resultados se obtienen en unos cuantos minutos después del muestreo y permite un inicio temprano de la terapia antifúngica.

María Fernanda Pérez Barragán, R1D.

Svoboda SA, Huang S, Liu X et al. Paraneoplastic pemphigus: revised diagnostic criteria based on literature analysis. (Pénfigo paraneoplásico: reunión de los criterios de diagnóstico basados en el análisis de la literatura). *J Cutan Pathol.* 2021; 48: 1133-1138. doi: 10.1111/cup.14004.

Introducción

El pénfigo paraneoplásico (PNP) es una enfermedad ampollosa autoinmune rara y potencialmente mortal, que suele desarrollarse en el contexto de una neoplasia subyacente. Por la presentación tan variable de la enfermedad, y la falta de criterios diagnósticos formalmente aceptados, esta enfermedad representa un desafío diagnóstico para los médicos. En este artículo se revisa la literatura sobre los casos publicados de PNP en busca de los criterios más utilizados para su diagnóstico y se proponen modificaciones a los criterios previos.

Material y métodos

Se realizó una búsqueda en PubMed en junio de 2020 con los términos «pénfigo paraneoplásico». Se incluyeron todos los casos que proporcionaran las características clínicas, histopatológicas e

inmunológicas del PNP, y se excluyeron los artículos que fueran revisiones, metaanálisis, resúmenes o que no estuvieran en idioma inglés. Se utilizaron los criterios de Camisa, Helm y Anhalt para determinar las características del PNP que serían examinadas. Posteriormente se desarrollaron los criterios para abordar las características clínicas, histopatológicas y serológicas heterogéneas del PNP.

Resultados

En total se incluyeron 224 estudios, en los cuales se estudiaron 265 pacientes con diagnóstico de PNP. En cuanto a las características clínicas, 41.1% de los pacientes tenía el antecedente de malignidad al momento de la presentación y 85.7% presentaba mucositis erosiva con involucro cutáneo. De las características histopatológicas, en 41.9% se observó acantólisis y dermatitis de interfase liquenoide. Respecto a la inmunofluorescencia directa, 42.6% presentó un patrón intercelular y de unión (IgG y/o C3).

Los criterios propuestos por los autores de este artículo denominados «criterios modificados» se dividen en mayores y menores y son los que se mencionan a continuación. Criterios mayores: lesiones de mucosas con o sin afectación cutánea; presencia de una neoplasia interna concomitante y evidencia serológica de anticuerpos anti-plakina en el epitelio de transición. Criterios menores: acantólisis o dermatitis de interfase en la histopatología, con o sin la presencia de queratinocitos necróticos, e inmunofluorescencia directa con patrón intercelular o de la membrana basal. Para hacer el diagnóstico se requieren tres criterios mayores o dos criterios mayores más dos menores.

De todos los casos, 71.2% cumplieron con los criterios diagnósticos de Camisa y Helm, mientras que 89.4% cumplieron con los criterios modificados ($p < 0.01$).

Conclusión

Dadas las diversas manifestaciones clínicas, histopatológicas e inmunológicas del PNP, el establecimiento de criterios de diagnóstico más inclusivos y simplificados permite un diagnóstico más seguro y garantiza así que no se pase por alto algún diagnóstico de PNP.

Los criterios aquí propuestos abordan las características clínicas, histopatológicas y bioquímicas variables del PNP, lo que permite a los médicos tener mayor confianza en el diagnóstico de esta enfermedad rara que suele ser mortal.

Cynthia Guadalupe Reyes Hernández, R1D.

Lu L, Chen L, Xu Y et al. Global incidence and prevalence of bullous pemphigoid: a systematic review and meta-analysis. (Incidencia y prevalencia global de penfigoide ampolloso: Revisión sistemática y meta-análisis). *J Cosmet Dermatol.* 2022. doi: 10.1111/jocd.14797.

Introducción

El penfigoide ampolloso o buloso (PB) es la enfermedad ampollosa autoinmune más común en el adulto mayor. Se manifiesta como ampollas tensas sobre piel eritematosa, pruriginosas, ubicadas en las regiones flexoras de extremidades y abdomen.

La patogénesis se relaciona con anticuerpos que se unen al antígeno BP2 (BPAG2/BP180, una glicoproteína transmembrana), y al antígeno BP1 (BPAG1/BP230, un componente intracelular asociado a los hemidesmosomas), localizados en la membrana basal de piel y/o mucosas.

La mortalidad en el PB es alta, siendo las infecciones cutáneas y respiratorias las principales causas de muerte.

El conocimiento de las características epidemiológicas del PB es limitado, la incidencia y prevalencia varían considerablemente a nivel mundial. Por lo antes descrito, es necesario el entendimiento de los datos epidemiológicos para crear estrategias terapéuticas adecuadas. Objetivos: calcular la incidencia y prevalencia del penfigoide buloso mediante una revisión sistemática y un metaanálisis.

Material y métodos

Se realizó una búsqueda de estudios observacionales, sin restricción geográfica, en las bases de datos: Cochrane, EMBASE, Medline desde su creación hasta el 1 julio de 2021. Criterios de inclusión: 1) estudios observacionales originales, 2) reportes de incidencia/prevalencia en PB, 3) estudios que contaban con datos que podían extraerse para calcular la incidencia/prevalencia y 4) aquellos que informaban prevalencia o incidencia específica por edad y sexo. Criterios de exclusión: 1) datos duplicados, (se conservaron los artículos más recientes y completos) y 2) estudios que reportaron prevalencia y/o incidencia en grupos con enfermedades específicas.

El análisis estadístico se realizó utilizando la herramienta meta-package de RStudio versión 1.2.5001, posteriormente se llevó a cabo un metaanálisis de efectos aleatorios ponderados de varianza inversa utilizando el método de DerSimonian y Laird. El análisis de subgrupo se hizo por continente, edad, sexo y nivel de ingresos del país. La heterogeneidad entre estudios se evaluó mediante la estadística I^2 . Y se utilizó la prueba de Egger para evaluar el sesgo de publicación.

Resultados

De un total de 3,967 artículos, se seleccionaron 57, realizados en 30 diferentes países.

La incidencia global fue de 0.0419 por 1,000 personas/año (0.0414-0.0424 IC 95%). Incidencia por continente: en Norteamérica de 0.047 por 1,000 personas/año (0.0462-0.0477 IC 95%), Europa de 0.0419 por 1,000 personas/año (0.0411-0.0426 IC 95%), Asia de 0.0072 por 1,000 personas/año (0.0067-0.0078 IC 95%), África de 0.003 por 1,000 personas/año (0.0023-0.0039 IC 95%). La incidencia por sexo: en mujeres fue de 0.0202 por 1,000 personas/año y en hombres de 0.0181 por 1,000 personas/año. Incidencia por edad: < 50 años de 0.001 por 1,000 personas/año (0.001-0.001 IC 95%), 50-59 años de 0.002 por 1,000 personas/año (0.001-0.002 IC 95%), 60-69 años de 0.004 por 1,000 personas/año (0.004-0.004 IC 95%), 70-79 años de 0.007 por 1,000 personas/año (0.007-0.008 IC 95%), 80-89 años de 0.011 por 1,000 personas/año (0.011-0.012 IC 95%), > 90 años de 0.017 por 1,000 personas/año (0.015-0.018 IC 95%).

La prevalencia basada en la clínica agrupada fue de 0.79% (0.75-0.84% IC 95%), 1.13% (1.06-1.21% IC 95%), 0.21% (0.17-0.26% IC 95%) y 0.13% (0.1-0.15% IC 95) para Asia, África, América y Europa, respectivamente.

Conclusión

La mayor incidencia del penfigoide ampuloso o buloso se encontró en Europa y en Norteamérica. Una explicación probable es por la asociación con HLA-DQB1*0301 encontrada en caucásicos con PB, mujeres, adultos mayores, sobre todo después de los 70 años, y países con nivel de ingresos alto. La prevalencia más alta se observó en Asia. Algunas limitaciones de esta investigación fueron la heterogeneidad entre los estudios por las diferencias metodológicas (ejemplo retrospectivo contra prospectivo), tamaño de la muestra (pequeñas), muestreo de estudio inconsistente, periodos de observación, algoritmos diagnósticos, que pueden influir en la precisión de los resultados.

Marian Guadalupe Escribano Ponce, R1D.

Xiong DD, Barriera-Silvestrini P, Knackstedt TJ. Delays in the surgical treatment of melanoma are associated with worsened overall and melanoma-specific mortality: a population-based analysis. (Los retrasos en el tratamiento quirúrgico del melanoma se asocian con empeoramiento de la mortalidad global y específica: análisis basado en una población). *J Am Acad Dermatol*. 2022; S0190-9622(22)02239-3. doi: 10.1016/j.jaad.2022.06.1190.

Introducción

El melanoma cutáneo es la quinta malignidad más diagnosticada en hombres, y la sexta en mujeres, excluyendo a los carcinomas basocelulares y epidermoides. En reportes previos no se ha demostrado con anterioridad que los retrasos entre la realización de una biopsia y una escisión local amplia de melanoma estén asociados con aumento en la mortalidad global. El propósito de este estudio fue investigar cuál es el efecto de los retrasos en el tratamiento del melanoma cutáneo sobre la mortalidad global y la específica.

Material y métodos

Se identificaron a pacientes diagnosticados con melanoma invasivo en el programa SEER (vigilancia, epidemiología y resultados finales) del Instituto Nacional de Cáncer de Estados Unidos entre 2010 y 2016. Los casos de melanomas se identificaron basados en los códigos ICD-O-3 (Clasificación de Enfermedades para Oncología, tercera edición) para melanoma invasivo. Se excluyeron pacientes que no tuvieran diagnóstico microscópico confirmado, tratados con modalidades localmente destructivas, o con algún tipo desconocido de cirugía, quienes no recibieron cirugía, aquellos que tuvieron diagnóstico de melanoma lentiginoso de mucosas, en quienes no estuviera registrado el tiempo entre el diagnóstico y el tratamiento, o quienes tuvieran retrasos mayores o iguales a 12 meses entre el diagnóstico y el inicio del tratamiento. Se incluyeron únicamente pacientes que hubieran recibido tratamiento quirúrgico con escisión local, cirugía micrográfica de Mohs o amputación mayor.

Se analizaron las variables edad, sexo, raza, región geográfica, sitio del tumor primario, subtipo de melanoma, ulceración, espesor de Breslow, terapia tumoral primaria y procedimientos realizados en ganglios linfáticos.

Para analizar los resultados se calcularon estadística descriptiva, estadística univariada, modelo de regresión de Cox y la incidencia acumulada de Fine-Gray.

Resultados

Se incluyeron 108,689 pacientes en este estudio. Predominó el sexo masculino, pacientes mayores de 65 años y blancos no hispanicos. Los tumores fueron clasificados principalmente en estadio I y de extensión superficial. La mayoría de los tumores fueron tratados lo más pronto posible, con un mes en promedio entre el diagnóstico y el tratamiento quirúrgico definitivo.

Mortalidad global

En pacientes con estadio I se asoció peor mortalidad global, con retrasos de tratamiento entre 1-2 meses, 2-3 meses, 3-5 meses y más de seis meses. Los pacientes con estadio II mostraron aún peor mortalidad global con retrasos de 3-5 meses. No hubo asociaciones significativas en los retrasos en los tratamientos de melanomas de estadio III.

Mortalidad específica por melanoma

En pacientes con estadio I se asoció peor mortalidad específica por melanoma con retrasos de tratamiento entre 1-2 meses, 2-3 meses, 3-5 meses y más de seis meses. Los pacientes con estadio II mostraron peor mortalidad específica por melanoma con retrasos mayores de seis meses. Los pacientes con estadio III mostraron peor mortalidad específica por melanoma con retrasos de 1-3 meses. Al aplicar el modelo de regresión competitivo de Fine-Gray se encontró que retrasos de 3-5 meses se asociaron con aumento significativo de mortalidad específica por melanoma.

Discusión

Los retrasos en el tratamiento del melanoma estadios I y II pueden asociarse con incrementos significativos en la mortalidad global y específica. El tratamiento temprano puede ser especialmente relevante en pacientes con melanoma en estadios tempranos. En cuanto a las limitaciones del estudio se encuentran la falta de información sobre terapias adyuvantes en el registro SEER, la ausencia de datos específicos como el estatus de los márgenes posterior a resección quirúrgica y el carácter retrospectivo del estudio.

Conclusión

Retrasos en el tratamiento del melanoma en estadio I de más de un mes se asocia con peor mortalidad global. Retrasos de 3-5 meses se asocian con aún peor mortalidad por melanoma. Retrasos de 3-5 meses y mayor a seis meses en melanomas de estadio II se asocian con peor mortalidad global y mortalidad específica por melanoma, respectivamente.

Diana Miroslava Zamora Benze, R1D.

Cribier B. Rosacea: treatment targets based on new physiopathology data. (Rosácea: blancos terapéuticos

basados en nuevos datos sobre su fisiopatología). *Ann Dermatol Venereol.* 2022; 149: 99-107. doi: 10.1016/j.ann-der.2021.11.001.

Durante los últimos 15 años se ha avanzado mucho en el entendimiento de la rosácea. Recientemente una revisión de la colaboración Cochrane demostró que en la actualidad existen nuevos tratamientos con alto nivel de efectividad. Además, la clasificación clínica ha cambiado, y ahora se propone hablar de fenotipos según los signos y síntomas, y de prescribir el tratamiento con base en éstos, como una forma de terapia blanco. Los nueve blancos terapéuticos identificados en rosácea incluyen:

- 1. Cambios vasculares, eritema y telangiectasias:** entre las opciones para el tratamiento de los cambios vasculares se puede hacer uso de láser (colorante pulsado o Nd:YAG), luz pulsada intensa (IPL), terapia fotodinámica y vasoconstrictores alfa-adrenérgicos (bromidina y oximetazolina), aunque los resultados suelen ser temporales.
- 2. Eritema transitorio:** el eritema transitorio es uno de los más grandes retos en el tratamiento de la rosácea. Hasta la fecha no existe evidencia suficiente para recomendar un tratamiento sobre otro, pero la combinación de láser, IPL, vasoconstrictores, antihipertensivos (propranolol), timolol tópico y toxina botulínica han demostrado ser temporalmente efectivos.
- 3. Inmunidad innata:** diversas enzimas y citocinas proinflamatorias del sistema inmune innato se han visto involucradas en la fisiopatología de la rosácea, y algunos medicamentos como el ácido azelaico, la ivermectina, la doxiciclina o el omalizumab ejercen su efecto terapéutico modulando los distintos mecanismos de la inmunidad innata.
- 4. Componente neurovascular:** el componente neurovascular es el responsable de la sensación de ardor y dolor en los pacientes con rosácea. Para esto, se puede hacer uso de tratamientos para dolor neuropático como gabapentina, pregabalina o antidepresivos, además de láser y toxina botulínica. Por otro lado, los pacientes pueden beneficiarse de la terapia psicológica.
- 5. Demodicidosis:** se ha demostrado que el *Demodex folliculorum* juega un papel en la rosácea. Los tratamientos que han mostrado eficacia contra este ácaro son la ivermectina 1%, permetrina, benzoato de bencilo, crotamitón y, probablemente, las tetraciclinas.
- 6. Microbiota:** es controversial el papel de la microbiota intestinal en la rosácea. Aunque no existe consenso, se puede considerar utilizarla como blanco terapéutico.
- 7. Defectos en la barrera de la piel:** se ha demostrado que la barrera cutánea es defectuosa en la rosácea, causando síntomas como sequedad, hipersensibilidad y dolor. El restablecimiento y mantenimiento de la barrera cutánea mediante hidratantes es un blanco terapéutico interesante.
- 8. Glándulas sebáceas:** se han involucrado también anomalías en la secreción sebácea y en el tamaño de las glándulas en la fisiopatología de la rosácea y el rinofima. Para esto, la isotretinoína parece ser un tratamiento efectivo.
- 9. Prevención y factores externos:** diversos factores ambientales (alcohol, consumo de bebidas calientes, exposición a luz

ultravioleta) han demostrado exacerbar la rosácea, por lo que deben evitarse para prevenir brotes.

Mariana De la Vega de la Peña, R1D.

Chen HW, Barber G, Chong BF. The genetic landscape of cutaneous lupus erythematosus. (El panorama genético del lupus eritematoso cutáneo). *Front Med (Lausanne)*. 2022; 9: 916011.

El lupus eritematoso cutáneo (LEC) es una enfermedad autoinmune heterogénea que puede estar limitada a la piel o manifestarse en forma sistémica. Se han investigado diversas teorías fisiopatológicas acerca del desarrollo de la enfermedad, como por ejemplo, las vías que producen inflamación, la apoptosis y alteraciones en la inmunidad.

El objetivo fue realizar una revisión de la literatura para detectar los estudios que encontraron aberraciones en el ADN y ARN de pacientes con LEC.

Material y métodos

Se efectuó una búsqueda de la literatura en inglés en MEDLINE y Embase utilizando términos predefinidos desde el primer artículo escrito de Lupus hasta el 7 de febrero de 2022. Se incluyeron estudios originales, series de casos y reportes de casos relacionados con investigaciones o hallazgos acerca del ADN y ARN en el LEC. Se excluyeron revisiones, resúmenes de conferencias y editoriales. En total, se incluyeron 1,253 estudios, de los cuales se seleccionaron sólo 105 para esta revisión.

Resultados

Acerca de los estudios sobre ADN, se identificaron tres temas de mayor importancia: a) que ciertos subtipos de antígenos leucocitarios humanos se asocian con LEC, b) que las deficiencias en la cascada del complemento contribuyen al desarrollo del lupus eritematoso sistémico, y c) que diversos polimorfismos génicos se asocian al lupus pernicio familiar y otros subtipos de LEC.

En los estudios en donde se habla de ARN se identificaron los siguientes mecanismos fisiopatológicos que participan en el desarrollo del LEC: a) la radiación ultravioleta es el principal iniciador de la patogénesis, b) las respuestas inmunes innata y adaptativa conducen a la inflamación, c) la regulación de los mediadores de la inflamación influye en el grado de la misma en el LEC, d) las citocinas y quimiocinas propician la respuesta inflamatoria, e) la apoptosis perpetúa la inflamación, f) el complemento, lisosomas y proteosomas contribuyen a la limpieza ineficaz de restos celulares en el LEC, y g) la fibrosis está regulada por TGF- β en el LEC.

Conclusión

El conocimiento de la fisiopatología genética del LEC ha crecido enormemente gracias a los avances en la tecnología genética. Estos mecanismos harán que se puedan crear fármacos que bloqueen dichas vías para un tratamiento más dirigido.

Luis Gerardo Cruz Gómez, R1D.



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 sería 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. Fallopien 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.

Quimara[®]-1

Imiquimod

El tratamiento eficaz y de fácil aplicación para el Carcinoma Basocelular y la Queratosis Actínica¹⁻⁶

- Promueve actividad antitumoral, curación clínica en 8 semanas^{2,3}
- Fácil de aplicar, evita desperdicio⁵

Cómoda auto aplicación⁵ por el paciente



Única presentación en tubo a la venta^{6, 7, 8}



Devuelve la confianza a su paciente



INFORMACIÓN EXCLUSIVA PARA PROFESIONAL DE LA SALUD.

Referencias: 1.- Urrego-Rivera F. et al. Diagnóstico diferencial del carcinoma basocelular pigmentado REV CLIN MED FAM 2015; 8(1): 166-170 2.- De Argila D. et al. Carcinoma basocelular: respuesta al tratamiento con imiquimod al 5% en crema Actas Dermosifiliogr 2003;94(3):155-60 3.- Allevato Miguel Angel, Marini Mario A. IMIQUIMOD "estimula y acierta bien" Act Terap Dermatol 2005; 28: 374 4.- Prieto C, Marchioni R. Actinic Keratoses Review of clinical, dermoscopic and therapeutics aspects. Anais Brasileiros de Dermatologia 2019;94(6):637-657 5.- Mahoni C. et al. Position statement for the diagnosis and management of anogenital warts. JEADV 2019, 33, 1006-1019- Table 3. 6.- IPP QUIMARA-1® 7.- Consulta de Registros Sanitarios COFEPRIS. Disponible: <http://tramiteselectronicos02.cofepris.gob.mx/BuscadorPublicoRegistrosSanitarios/BusquedaRegistroSanitario.aspx>. 8.- IMS (2021) PMM. MAT oct.2021.691-692Quimara-1 © Reg. Num.: 015M2010 SSA IV. Aviso de publicidad No. 223300202C2698. Reporte las sospechas de reacción adversa al correo: farmacovigilancia@liomont.com.mx o en la página de internet: www.liomont.com.mx.

CICLOFERON®

Aciclovir

Antiviral específico para Herpes¹

Detiene la replicación del virus,
inhibiendo la síntesis de ADN,
solucionando el problema
desde la raíz.¹

INDICACIONES TERAPÉUTICAS EN ADULTOS:²

- Herpes zóster y herpes simple
- Varicela
- Herpes genital en el primer episodio y en episodios recurrentes
- **Indicado** en el tratamiento de herpes genital y herpes simple en pacientes inmunocomprometidos



El **antiviral** que
alivia a su paciente



INFORMACIÓN EXCLUSIVA PARA PROFESIONAL DE LA SALUD.

Referencias: 1. Abarca, K. Varicela: Indicaciones actuales de tratamiento y prevención. Rev Chil Infect. 2004;21(Supl 1):S20-S23 2. Información Para Prescribir (IPP) Cicloferon® Tabletas 3. Consulta de registros sanitarios de Aciclovir/Lidocaína, CICLOFERON XTRM, con Número de Registro: Solución 111M2010 SSA VI, Fecha de consulta: diciembre de 2021, Cicloferon® Tabletas Reg. Núm. 050M97 SSA IV, Cicloferon XTRM® Solución Reg. Núm. 111M2010 SSA VI, Cicloferon® Solución Reg. Núm. 586M2000 SSA IV, Cicloferon® Crema Reg. Núm. 038M93 SSA VI. Aviso de publicidad No. 223300202C2719. Reporte las sospechas de reacción adversa al correo: farmacovigilancia@liomont.com.mx o en la página de internet www.liomont.com.mx

LORATADINA
Sensibit[®]
ORODISPERSABLE

Nueva
Presentación
Pediátrica

La primera Loratadina OROdispersable en México²

• **Antihistamínico**¹ • **Antialérgico**¹

Para el tratamiento y prevención de los síntomas asociados a¹:

• **Rinitis alérgica**¹
estacional, crónica

• **Conjuntivitis**¹

• **Urticaria y prurito**¹

niños
de 2 a 12
años de edad



SABOR
MORA AZUL 5mg



REFERENCIAS:

1. Información para prescribir SENSIBIT® Loratadina Tabletas Orodispersables Reg. Núm. 218M2011 SSA VI

2. IMS MAT Mayo 2016 NO. DE AVISO: 173300202C2508

LIOMONT
ÉTICA FARMACEÚTICA DESDE 1938

www.liomont.com

BIODERMA

LABORATOIRE DERMATOLOGIQUE

DALE EL PODER
A TU PIEL ATÓPICA
DE **HUMECTAR,**
RELIPIDIZAR Y CALMAR
LA COMEZÓN

Atoderm Intensive balsamo

Bálsamo calmante que alivia la comezón
y restaura la barrera cutánea.

PIEL ATÓPICA

BIODERMA
creador de la
**PATENTE SKIN
BARRIER THERAPY™**

Restaura la función de
la barrera cutánea
de forma biológica
y duradera.



LA BIOLOGÍA AL SERVICIO DE LA DERMATOLOGÍA

Obtenga más información sobre NAOS, empresa francesa de ecobiología,
fundadora de BIODERMA, en www.naos.com



Quimara[®]-1

Imiquimod

El tratamiento eficaz y de fácil aplicación para el Carcinoma Basocelular y la Queratosis Actínica¹⁻⁶

- Promueve actividad antitumoral, curación clínica en 8 semanas^{2,3}
- Fácil de aplicar, evita desperdicio⁵

Cómoda auto aplicación⁵ por el paciente



Única presentación en tubo a la venta^{6, 7, 8}



Devuelve la confianza a su paciente



INFORMACIÓN EXCLUSIVA PARA PROFESIONAL DE LA SALUD.

Referencias: 1.- Urrego-Rivera F. et al. Diagnóstico diferencial del carcinoma basocelular pigmentado REV CLIN MED FAM 2015; 8(1): 166-170 2.- De Argila D. et al. Carcinoma basocelular: respuesta al tratamiento con imiquimod al 5% en crema Actas Dermosifiliogr 2003;94(3):155-60 3.- Allevato Miguel Angel, Marini Mario A. IMIQUIMOD "estimula y acierta bien" Act Terap Dermatol 2005; 28: 374 4.- Prieto C, Marchioni R. Actinic Keratoses Review of clinical, dermoscopic and therapeutics aspects. Anais Brasileiros de Dermatologia 2019;94(6):637-657 5.- Mahoni C. et al. Position statement for the diagnosis and management of anogenital warts. JEADV 2019, 33, 1006-1019- Table 3. 6.- IPP QUIMARA-1® 7.- Consulta de Registros Sanitarios COFEPRIS. Disponible: <http://tramiteselectronicos02.cofepris.gob.mx/BuscadorPublicoRegistrosSanitarios/BusquedaRegistroSanitario.aspx>. 8.- IMS (2021) PMM. MAT oct.2021.691-692Quimara-1 © Reg. Num.: 015M2010 SSA IV. Aviso de publicidad No. 223300202C2698. 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 Liège, 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.