



# CENTRO DERMATOLOGICO PASCUA

Vol.: 32 Núm. 1 Enero-Abril 2023



## Neoformaciones blandas, de color azul, en tronco (pp. 24-25)

*Artículo original* • **Enfermedad de Morbihan. Aspectos clínico-patológicos en 15 pacientes atendidos en el Centro Dermatológico «Dr. Ladislao de la Pascua»**

*Casos clínicos* • **Carcinomas basocelulares múltiples con características clínicas poco comunes**

- **Hiperqueratosis nevoide del pezón**
- **Urticaria colinérgica: patología poco frecuente y subdiagnosticada**

*Caso para diagnóstico* • **Neoformaciones blandas, de color azul, en tronco**

*Resúmenes bibliográficos*



# Sensizone®

Loratadina / Betametasona

La fórmula sinérgica para el control  
de la **alergia** y la **inflamación**<sup>1,2</sup>



RICO SABOR  
CEREZA

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

**LIOMONT**  
ETICA FARMACEUTICA DESDE 1938  
[www.liomont.com](http://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 PC, Groenewald 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

LORATADINA  
**Sensibit**<sup>®</sup>  
ORODISPERSABLE

Nueva  
Presentación  
Pediátrica

La primera Loratadina OROdispersable en México<sup>2</sup>

• **Antihistamínico**<sup>1</sup> • **Antialérgico**<sup>1</sup>

Para el tratamiento y prevención de los síntomas asociados a<sup>1</sup>:

• **Rinitis alérgica**<sup>1</sup>  
*estacional, crónica*

• **Conjuntivitis**<sup>1</sup>

• **Urticaria y prurito**<sup>1</sup>

**NIÑOS**  
de 2 a 12  
años de edad



SABOR  
MORA AZUL 5mg



REFERENCIAS:

1. Información para prescribir SENSIBIT<sup>®</sup> Loratadina Tabletas Orodispersables Reg. Núm. 218M2011 SSA VI  
2. IMS MAT Mayo 2016 NO. DE AVISO: 173300202G2508

**LIOMONT**  
ÉTICA FARMACÉUTICA DESDE 1938

[www.liomont.com](http://www.liomont.com)

# CICLOFERON<sup>®</sup>

## Aciclovir

Antiviral específico para Herpes<sup>1</sup>

**Detiene la replicación del virus,**  
inhibiendo la síntesis de ADN,  
solucionando el problema  
**desde la raíz.<sup>1</sup>**

### INDICACIONES TERAPÉUTICAS EN ADULTOS:<sup>2</sup>

- 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. 088M93 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 cutánea<sup>1</sup>
- Buen perfil de seguridad, al ser un dermocorticoide no halogenado<sup>1,2,3,4</sup>
- Mejoría visible de los síntomas<sup>2</sup>
- Reduce de manera significativa el eritema, induración y descamación de la piel<sup>2</sup>



## 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](mailto:farmacovigilancia@liomont.com.mx) o en la página de internet: [www.liomont.com.mx](http://www.liomont.com.mx)\*

# Genosun

Protectores Solares

Gracias a la naturaleza  
podemos crear  
mejores protectores



**PROTECTOR SOLAR FPS 50+**  
**Amigable con el medio ambiente**

Nueva Presentación

Nueva Imagen

Nueva Fórmula

BELLEZA ES SALUD. COFEPRIS No. 173300202D0032



REVISTA DEL  
CENTRO  
DERMATOLOGICO  
PASCUA

---

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



Tels. 55 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 LA UNIDAD 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



### Artículo original

- 5 Enfermedad de Morbihan. Aspectos clínico-patológicos en 15 pacientes atendidos en el Centro Dermatológico «Dr. Ladislao de la Pascua»  
Gisela Navarrete-Franco, Fermín Jurado-Santa Cruz,  
Arturo Guarneros-Campos,  
José Alberto Ramos-Garibay,  
Maribet González-González,  
Luisa Fernanda Baldassarri-Ortego,  
Daniela Marín-Rivera

### Casos clínicos

- 11 Carcinomas basocelulares múltiples con características clínicas poco comunes  
Santiago Walter Somerville-Caso,  
José Alberto Ramos-Garibay,  
Lorenza María Luengo-Fernández,  
Rosa Andrea Rivera-Macias,  
Clío Galilea Ortega-Ramos,  
Armando Medina-Bojórquez
- 15 Hiperqueratosis nevoide del pezón  
María Guadalupe Domínguez-Ugalde,  
Gisela Navarrete-Franco,  
Karen Montserrat Ramírez-Gómez
- 19 Urticaria colinérgica: patología poco frecuente y subdiagnosticada  
Cindy Karolina Moreno-Almeida,  
Amauri Antonio Gaytan-Rosas,  
Carlos Manuel Ramírez-Villanueva,  
Juan Manuel Castro-Ruales

### Caso para diagnóstico

- 24 Neoformaciones blandas, de color azul, en tronco  
Myrna del Carmen Rodríguez-Acar,  
José Alberto Ramos-Garibay,  
Nataly Carolina Berrezueta-Córdova
- 28 Resúmenes bibliográficos

### Original article

- 5 *Morbihan disease. Clinicopathological aspects in 15 patients treated at the Centro Dermatológico «Dr. Ladislao de la Pascua»*  
Gisela Navarrete-Franco, Fermín Jurado-Santa Cruz,  
Arturo Guarneros-Campos,  
José Alberto Ramos-Garibay,  
Maribet González-González,  
Luisa Fernanda Baldassarri-Ortego,  
Daniela Marín-Rivera

### Clinical cases

- 11 *Multiple basal cell carcinomas with uncommon clinical features*  
Santiago Walter Somerville-Caso,  
José Alberto Ramos-Garibay,  
Lorenza María Luengo-Fernández,  
Rosa Andrea Rivera-Macias,  
Clío Galilea Ortega-Ramos,  
Armando Medina-Bojórquez
- 15 *Nevoid hyperkeratosis of the nipple*  
María Guadalupe Domínguez-Ugalde,  
Gisela Navarrete-Franco,  
Karen Montserrat Ramírez-Gómez
- 19 *Cholinergic urticaria: a rare and underdiagnosed pathology*  
Cindy Karolina Moreno-Almeida,  
Amauri Antonio Gaytan-Rosas,  
Carlos Manuel Ramírez-Villanueva,  
Juan Manuel Castro-Ruales

### Case for diagnosis

- 24 *Soft, blue-colored neoformations on trunk*  
Myrna del Carmen Rodríguez-Acar,  
José Alberto Ramos-Garibay,  
Nataly Carolina Berrezueta-Córdova
- 28 *Bibliographic abstracts*



# Enfermedad de Morbihan. Aspectos clínico-patológicos en 15 pacientes atendidos en el Centro Dermatológico «Dr. Ladislao de la Pascua»

## Morbihan disease. Clinicopathological aspects in 15 patients treated at the Centro Dermatológico «Dr. Ladislao de la Pascua»

Gisela Navarrete-Franco,\* Fermín Jurado-Santa Cruz,† Arturo Guarneros-Campos,§  
José Alberto Ramos-Garibay,¶ Maribet González-González,¶  
Luisa Fernanda Baldassarri-Ortego,|| Daniela Marín-Rivera||

### RESUMEN

**Objetivo:** conocer la frecuencia y características clínico-patológicas de la enfermedad de Morbihan en el Centro Dermatológico «Dr. Ladislao de la Pascua» (CDP), así como una revisión de la literatura. **Material y métodos:** estudio retrospectivo y observacional, se revisaron los archivos del Servicio de Dermatopatología del CDP en un periodo de 32 años (enero de 1989 a diciembre de 2021), se seleccionaron los pacientes que por correlación clínico-patológica correspondieron a la enfermedad de Morbihan. **Resultados:** se identificaron 15 pacientes con diagnóstico de enfermedad de Morbihan, de los cuales, 13 (86.6%) correspondieron al sexo masculino. La edad fluctuó entre 19 y 65 años, con media de 35 años. En todos los casos, la cara fue la topografía más afectada, 12 de forma bilateral y simétrica y tres en los que fue unilateral. Morfológicamente predominó el eritema y edema. La evolución fue crónica y asintomática. La histopatología destacó un proceso granulomatoso. **Conclusiones:** esta entidad es poco frecuente, el diagnóstico se integra por correlación clínico-patológica.

**Palabras clave:** enfermedad de Morbihan, edema facial resistente, edema eritematoso crónico facial superior.

### ABSTRACT

**Objective:** to know the epidemiology and clinical-pathological characteristics of Morbihan's disease at the Centro Dermatológico «Dr. Ladislao de la Pascua» (CDP) and a review of the literature. **Material and methods:** retrospective and observational study, the files of the dermatopathology service of the CDP were reviewed in a period of 32 years (January 1989 to December 2021), patients with clinical-pathological correlation corresponded to Morbihan's disease were selected. **Results:** 15 patients diagnosed with Morbihan's disease were identified, 13 of which (86.6%) were male. Age ranged from 19 to 65, with a mean of 35 years. In all cases, the face was the most affected topography, 12 bilaterally and symmetrically and three in which it was unilateral. Morphologically, erythema and edema predominated. The evolution was from three months to 10 years and asymptomatic. Histopathologically highlighted a granulomatous process. **Conclusions:** this entity is rare, and the final diagnosis is the result of a clinical-pathological correlation.

**Keywords:** Morbihan disease, resistant facial edema, chronic upper facial erythematous edema.

\* Jefe del Servicio de Dermatopatología.

† Director.

§ Jefe del Servicio de Oftalmología.

¶ Dermatólogo y Dermatopatólogo.

|| Residente de Dermatología.



## INTRODUCCIÓN

La enfermedad de Morbihan, también conocida como edema facial sólido y persistente; es una dermatosis crónica, benigna y poco frecuente. Esta entidad fue descrita en 1957 por Robert Degos, en un paciente originario de Morbihan que presentaba en frente y párpados un edema importante, eritematoso, crónico y resistente a tratamiento, dando el nombre a este cuadro de edema eritematoso crónico facial superior.<sup>1</sup>

## MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó un estudio retrospectivo, transversal, descriptivo y observacional.

Se revisó el archivo del Servicio de Dermatopatología del Centro Dermatológico Pascua de la Ciudad de México, de enero de 1989 a diciembre de 2021. Se identificaron los pacientes con diagnóstico por correlación clínico-patológica con enfermedad de Morbihan.

Los datos clínicos se obtuvieron de la solicitud del estudio histológico.

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

## RESULTADOS

En un periodo de 32 años (1989-2021) encontramos 15 pacientes con diagnóstico de enfermedad de Morbihan (**Tabla 1**), de los cuales, 13 (86.6%) correspondieron al sexo masculino. La edad fluctuó entre 19 y 65, con una media de 35 años. Uno (6.6%) tenía el antecedente de acné y tres (20%) de rosácea.

La cara fue la topografía afectada en todos los casos, en 12 de ellos de manera bilateral y simétrica y en tres en forma unilateral. Morfológicamente se observó eritema y edema en todos los casos, telangiectasias en uno (6.6%) y lesiones de aspecto papular y pustular en dos (13.3%) (**Figura 1**).

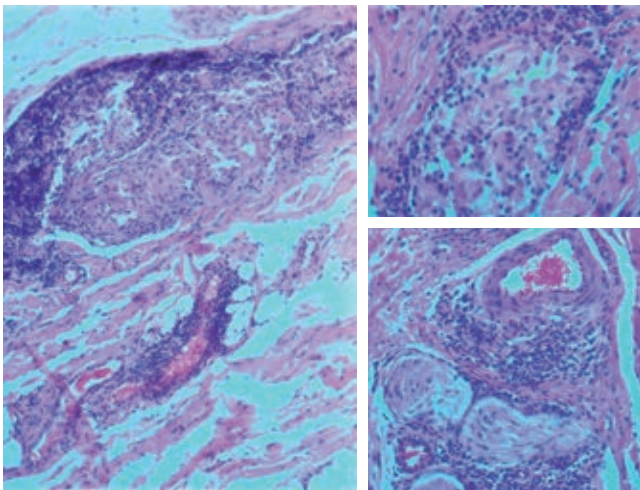
**Tabla 1:** Pacientes con enfermedad de Morbihan.

Paciente	Sexo	Edad (años)	Topografía	Morfología	Evolución	DX clínico	DX HP
1	M	28	Cara	Eritema y edema	1 año	Linfoma	Reacción granulomatosa
2	M	23	Cara	Eritema, edema y lesiones de aspecto papular y nodular	3 meses	En estudio	Compatible
3	M	34	Cara y región retroauricular	Eritema y edema	7 años	Escleredema de Buschke	Granuloma tuberculoide
4	M	49	Cara	Eritema y edema	10 años	Morbihan	Proceso granulomatoso
5	M	19	Cara	Eritema y edema	3 años	Morbihan	Granuloma tuberculoide
6	M	20	Hemicara derecha	Eritema y edema	2 años	Morbihan	Granuloma tuberculoide
7	F	24	Cara (R malar izquierda)	Eritema y edema	1 año, 6 meses	Morbihan	Compatible
8	M	36	Cara	Eritema, edema, telangiectasias y neoformaciones	4 años	Morbihan	Compatible
9	M	26	Cara	Eritema y edema	1 año	Morbihan	Compatible
10	M	22	Cara	Eritema y edema	10 años	Morbihan	Compatible
11	M	65	Cara	Eritema y edema	5 años	Morbihan	Compatible
12	M	37	Cara	Eritema y edema	2 años	Morbihan	Compatible
13	F	57	Cara (R periorbitaria izquierda)	Eritema y edema	4 años	Edema palpebral izquierdo	Granuloma tuberculoide
14	M	40	Cara	Eritema y edema	3 años	Morbihan	Compatible
15	M	58	Cara	Eritema, edema y pústulas	2 años, 3 meses	Morbihan	Compatible

DX = diagnóstico. HP = histopatológico. M = masculino. F = femenino.

**Figura 1:**

Cuadro clínico.

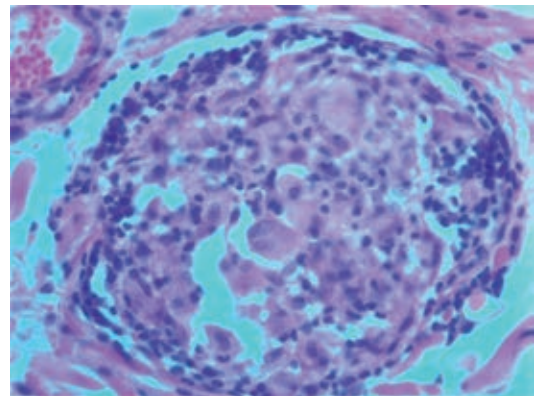


**Figura 2:** Granulomas con vasos dilatados y congestionados. Infiltración perineural.

La evolución fue de tres meses a 10 años. Asintomática. La histopatología destacó un proceso granulomatoso en cinco (33.3%) de los casos (**Figuras 2 y 3**). El diagnóstico clínico presuntivo de enfermedad de Morbihan se hizo en 11 (73.3%) pacientes.

### DISCUSIÓN Y COMENTARIOS

La enfermedad de Morbihan, también conocida como edema facial sólido y persistente y linfedema de rosácea fue descrita en 1957 por Robert Degos, en un paciente originario de un distrito llamado Morbihan en Britania, Francia. En México, la primera comu-



**Figura 3:** Granuloma tuberculoide.

nización la realizaron los doctores Saúl y Novales en 1982.<sup>1</sup>

La prevalencia de esta enfermedad es baja como se confirma en nuestro estudio. En una revisión sistemática de 2019, Boparai y colaboradores comunicaron 89 casos publicados hasta abril de 2018, con predominio en caucásicos, y hombres con un promedio de edad de 51 años.<sup>2</sup>

La etiopatogenia es desconocida. La mayoría de los autores consideran que es una complicación en la etapa final de episodios recurrentes de dilatación e inflamación vascular de la rosácea y el acné. Estos factores, aunado a la producción de sustancias vasoactivas por los mastocitos, causan destrucción del tejido conectivo alrededor de vasos sanguíneos y linfáticos de la dermis, en particular de las fibras elásticas y colágeno; lo que

traduce pérdida de la integridad y daño a las paredes vasculares, aumentando la permeabilidad de los vasos, trasudación de líquido y dificultad en el drenaje linfático causando edema persistente.<sup>2-4</sup>

Clínicamente, se inicia en los 2/3 superiores de la cara (frente, glabella y párpados), con diseminación posterior a mejillas. En general, la topografía es bilateral

y simétrica; sin embargo, hay reportes en la literatura de casos unilaterales,<sup>5,6</sup> como en dos de nuestros pacientes. Morfológicamente está constituida por eritema de inicio lento y persistente, así como edema sólido y firme debido a la inflamación crónica y a la fibrosis, por lo que no deja fovea. En algunos casos se agregan telangiectasias y pápulas.<sup>1-4,7-10</sup> Estas lesiones son persistentes y



**Figura 4:**

*Antes y después de tratamiento con isotretinoína y electrocirugía de la nariz.*



**Figura 5:**

*Antes y después de la terapia descongestiva completa.*



**Figura 6:**

*Antes y después de tratamiento quirúrgico palpebral.*



**Figura 7:**

*Antes y después de tratamiento con ivermectina tópica e isotretinoína.*

no involucionan de forma espontánea sin tratamiento, causando deformación facial importante, lo que origina el motivo de consulta e impacta en la calidad de vida de los pacientes.<sup>11,12</sup>

Histopatológicamente, los hallazgos no son específicos, pero el estudio es importante para descartar otros diagnósticos diferenciales.

Las características histológicas más frecuentes son: edema dérmico, infiltrado linfocitario y en algunos casos mastocitos que rodean vasos y anexos,

hiperplasia de glándulas sebáceas y vasodilatación linfática. Se ha comunicado en algunos pacientes la presencia de granulomas peri e intralinfáticos, lo que podría explicar el desarrollo del linfedema. También se han observado depósitos de mucina y elastosis solar. Algunos autores señalan que la histopatología encaja dentro del espectro del linfedema localizado.<sup>9,10,12-15</sup>

La inmunohistoquímica muestra sobreexpresión de D2-40 por el endotelio linfático lo que refleja el aumento

de la linfangiogénesis como parte de la patología de la enfermedad.<sup>15,16</sup>

Con respecto al tratamiento, en esta entidad constituye el problema principal, ya que no existe hasta la fecha una terapéutica eficaz. Se ha utilizado desde cloroquinas, sulfonas y talidomida, esta última mostró cierta acción en casos iniciales, más no en los muy crónicos.<sup>1</sup> El manejo habitual incluye antiinflamatorios sistémicos, así como antibióticos y de éstos las tetraciclinas, las cuales mejoran el edema y el eritema. La doxiciclina (40-200 mg/día) es bien tolerada y puede darse por un tiempo prolongado, disminuyendo el riesgo de recaídas. También se han utilizado los antibióticos en combinación con triamcinolona intralesional.<sup>13,14</sup>

La isotretinoína oral (**Figura 4**) ha sido uno de los medicamentos más utilizados en los últimos años, observándose periodos de remisión por algunos meses;<sup>8</sup> se ha utilizado en combinación con el ketotifeno y la desloratadina, por su interferencia con la degranulación de los mastocitos, sus propiedades antiinflamatorias y capacidad para disminuir la lipogénesis, de igual manera se ha combinado con deflazacort.<sup>12,16</sup>

Algunos consideran a la terapia descongestiva completa (drenaje linfático manual, vendaje compresivo y ejercicios para mejorar el drenaje linfático) (**Figura 5**) como una opción terapéutica en aquellos pacientes que no se benefician o rechazan el tratamiento farmacológico.<sup>17</sup>

También se ha utilizado como estabilizante de los mastocitos el omalizumab, anticuerpo monoclonal que se une a los anticuerpos IgE circulantes, contribuyendo a disminuir el edema de forma temporal.<sup>3</sup>

La resección quirúrgica (**Figura 6**) es de gran utilidad para el edema palpebral persistente y ha sido utilizada desde los primeros casos.<sup>5,15,18</sup>

Es importante mencionar que la enfermedad de Morbihan impacta de manera negativa en la calidad de vida de los pacientes desde el punto de vista estético; motivo por el cual un diagnóstico correcto y terapia segura son imprescindibles. Por todo lo expuesto en la literatura, consideramos que lo más adecuado es la combinación de cirugía, acompañado de terapia descongestiva, más tratamiento farmacológico (**Figura 7**).

## REFERENCIAS

1. Saúl A, Novales J. Edema eritematoso crónico facial superior. *Rev Leprol Fontilles*. 1982; 13: 643-650.
2. Boparai RS, Levin AM, Lelli GJ Jr. Morbihan disease treatment: two case reports and a systematic literature review. *Ophthalmic Plast Reconstr Surg*. 2019; 35: 126-132.
3. Kafi P, Edén I, Swartling C. Morbihan syndrome successfully treated with omalizumab. *Acta Derm Venereol*. 2019; 99: 677-678.
4. Aboutaam A, Hali F, Baline K, Reagraui M, Marnissi F, Chiheb S. Morbihan disease: treatment difficulties and diagnosis: a case report. *Pan Afr Med J*. 2018; 30: 226.
5. Carruth BP, Meyer DR, Wladis EJ, Bradley EA, Al-Rohil R, Jones DM et al. Extreme eyelid lymphedema associated with rosacea (Morbihan disease): case series, literature review, and therapeutic considerations. *Ophthalmic Plast Reconstr Surg*. 2017; 33: S34-S38.
6. Belousova IE, Kastnerova L, Khairutdinov VR, Kazakov DV. Unilateral periorcular intralymphatic histiocytosis, associated with rosacea (Morbihan disease). *Am J Dermatopathol*. 2020; 42: 452-454.
7. Wohlrab J, Lueftl M, Marsch WC. Persistent erythema and edema of the midthird and upper aspect of the face (morbus Morbihan): evidence of hidden immunologic contact urticaria and impaired lymphatic drainage. *J Am Acad Dermatol*. 2005; 52: 595-602.
8. Smith LA, Cohen DE. Successful long-term use of oral isotretinoin for the management of Morbihan disease: a case series report and review of the literature. *Arch Dermatol*. 2012; 148: 1395-1398.
9. Veraldi S, Persico MC, Francia C. Morbihan syndrome. *Indian Dermatol Online J*. 2013; 4: 122-124.
10. Nagasaka T, Koyama T, Matsumura K, Chen KR. Persistent lymphoedema in Morbihan disease: formation of perilymphatic epithelioid cell granulomas as a possible pathogenesis. *Clin Exp Dermatol*. 2008; 33: 764-767.
11. Jansen T, Regele D, Schirren CG, Trautner B, Plewig G. Persistierendes erythem und odem des gesichts bei rosacea und lymphgefassdysplasie. *Hautarzt*. 1998; 49: 932-935.
12. de Vasconcelos RCF, Eid NT, Eid RT, Moriya FS, Braga BB, Michalany AO. Morbihan syndrome: a case report and literature review. *An Bras Dermatol*. 2016; 91: 157-159.
13. Okubo A, Takahashi K, Akasaka T, Amano H. Four cases of Morbihan disease successfully treated with doxycycline. *J Dermatol*. 2017; 44: 713-716.
14. Tsiogka A, Koller J. Efficacy of long-term intralesional triamcinolone in Morbihan's disease and its possible association with mast cell infiltration. *Dermatol Ther*. 2018; 31: e12609.
15. Ramírez-Bellver JL, Pérez-González YC, Chen KR, Díaz-Recuero JL, Requena L, Carlson JA et al. Clinicopathological and immunohistochemical study of 14 cases of Morbihan disease: an insight into its pathogenesis. *Am J Dermatopathol*. 2019; 41: 701-710.
16. Cabral F, Lubbe LC, Nóbrega MM, Obadia DL, Souto R, Gripp AC. Morbihan disease: a therapeutic challenge. *An Bras Dermatol*. 2017; 92: 847-850.
17. Kutlay S, Ozdemir EC, Pala Z, Ozen S, Sanli H. Complete decongestive therapy is an option for the treatment of rosacea lymphedema (Morbihan disease): two cases. *Phys Ther*. 2019; 99: 406-410.
18. Welsch K, Schaller M. Combination of ultra-low-dose isotretinoin and antihistamines in treating Morbihan disease - a new long-term approach with excellent results and a minimum of side effects. *J Dermatolog Treat*. 2021; 32: 941-944. doi: 10.1080/09546634.2020.1721417.

Correspondencia:

Gisela Navarrete-Franco

E-mail: giselanavarrete@hotmail.com





# Carcinomas basocelulares múltiples con características clínicas poco comunes

## Multiple basal cell carcinomas with uncommon clinical features

Santiago Walter Somerville-Caso,\* José Alberto Ramos-Garibay,†  
Lorenza María Luengo-Fernández,§ Rosa Andrea Rivera-Macias,¶  
Clío Galilea Ortega-Ramos,|| Armando Medina-Bojórquez\*\*

### RESUMEN

El carcinoma basocelular es el tipo de cáncer de piel más frecuente a nivel mundial. Cuando se manifiesta en forma múltiple, se le relaciona con factores de riesgo como algunas genodermatosis y síndromes específicos. Su diagnóstico y tratamiento suelen ser tempranos; pero una presentación clínica atípica puede retardar este proceso, con el consecuente riesgo de desarrollar complicaciones. En este artículo se comunica el caso de un hombre de 57 años, quien acude por presentar varias lesiones de aspecto psoriasiforme en las extremidades inferiores, una de ellas ulcerada. El diagnóstico histopatológico de todas ellas corresponde a Carcinomas basocelulares. El paciente no cuenta con antecedentes personales patológicos relacionados con su enfermedad dermatológica actual, o factor de riesgo comprobado.

**Palabras clave:** carcinomas basocelulares múltiples, presentación atípica, miembros inferiores.

### ABSTRACT

*Basal cell carcinoma is the most common type of skin cancer worldwide. When it manifests multiple times, it is related to risk factors, such as some genodermatoses and specific syndromes. Its diagnosis and treatment are usually early; but an atypical clinical presentation can delay this process, with the consequent risk of complications. This article reports the case of a 57-year-old man who presented with several psoriasiform lesions on his lower extremities, one of them ulcerated. The histopathological diagnosis of all of them corresponds to basal cell carcinomas. The patient does not have a personal pathological history related to his current dermatological pathology, or proven risk factor.*

**Keywords:** multiple basal cell carcinomas, atypical presentation, lower extremities.

### INTRODUCCIÓN

El carcinoma basocelular (CBC) es el tipo de cáncer con mayor prevalencia a nivel mundial.<sup>1</sup> Se origina de las células pluripotenciales de la piel, en la capa basal de la epidermis, o de la vaina radicular externa del pelo.

Constituye aproximadamente 80% de los carcinomas queratinocíticos.<sup>2-4</sup> Su incidencia está aumentando a nivel mundial y cada vez es más frecuente observarlo en mujeres y en individuos menores de 40 años.<sup>4</sup> El factor de riesgo más importante para su desarrollo continúa siendo la exposición crónica a radiación ultravioleta. El tiempo y la cantidad de exposición juegan un papel importante, y son acumulativos. Otros factores que influyen en su desarrollo son los fototipos cutáneos claros, pertenecer al sexo masculino, exposición a ra-

\* Dermatólogo egresado y ex adscrito del CDP. Práctica privada. Centro Médico ABC.

† Jefe del Laboratorio de Dermatopatología.

§ Residente de tercer año de Dermatología. Hospital General de México «Dr. Eduardo Liceaga».

¶ Residente de segundo año de Medicina Interna. Hospital General Regional No. 251.

|| Médico Interno de Pregrado, Facultad de Medicina de la UNAM.

\*\* Dermato-oncólogo y Subdirector de Atención Médica.



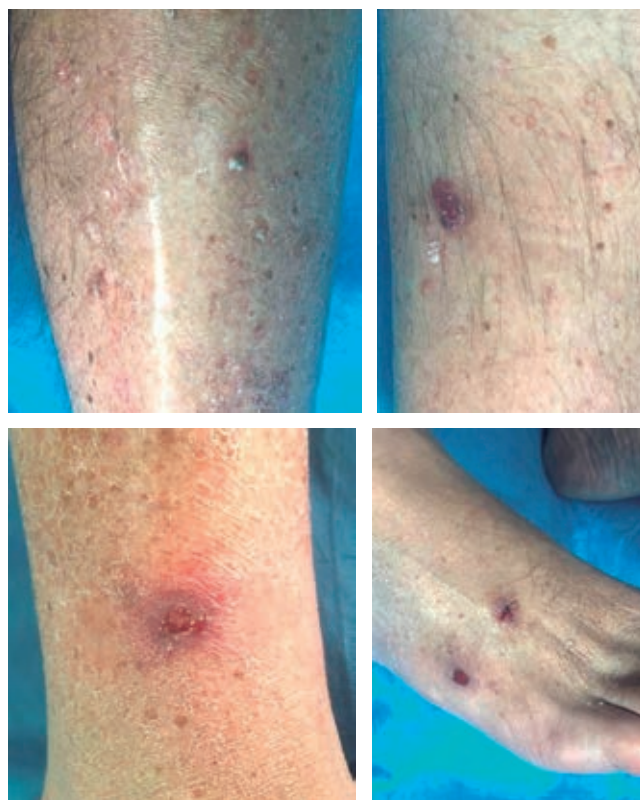
diación ionizante, arsénico, psoralenos y coexistencia con estados de inmunodepresión, en especial pacientes post-trasplantados, en quienes el riesgo es 10 veces mayor que en el resto de la población.<sup>3,5</sup> Las genodermatosis como el xeroderma pigmentoso y el albinismo oculocutáneo; el síndrome de Gorlin-Goltz, de Bazex y Cutis Romboidal también se consideran factores causales intrínsecos.<sup>6</sup> Aproximadamente 40 a 50% de los pacientes con un CBC único desarrollarán tumores subsecuentes. Un factor de riesgo importante para el desarrollo de múltiples CBC parece ser el antecedente de una lesión previa, que representa la acumulación de interacciones genético-ambientales. El tipo histopatológico superficial en un primer CBC, localización que no sea cabeza y cuello, parece también aumentar la probabilidad de desarrollar lesiones subsecuentes.<sup>5</sup> Existen variantes clínicas del CBC a saber, las más frecuentes son la nodular y la superficial, que ocupan aproximadamente 80% del total.<sup>1,7</sup> En cuanto a las variantes histopatológicas, predomina el tipo sólido, con prevalencia de 32%, seguida de la infiltrante con 23%. Las menos frecuentes son: micronodular, morfeiforme, adenoide, quístico y queratósico.<sup>6-8</sup>

Este tipo de tumores son de crecimiento lento; se ubican principalmente en cabeza y cuello en 84-90% de los casos.<sup>3</sup> Inicia como una pequeña lesión, de forma y tamaño variable, algunas veces pigmentada, plana o elevada, de superficie lisa, brillante y con telangiectasias. Con el tiempo incrementa su tamaño, y en la periferia se desarrolla el característico «borde perlado». El centro puede observarse atrófico o ulcerado. Algunos subtipos pueden llegar a ser localmente destructivos. La prevalencia de metástasis es muy baja, oscilando entre 0.0028 y 0.55%.<sup>3</sup> El aspecto clínico es sugestivo del diagnóstico, pero la histopatología lo confirma.<sup>6</sup> Ante un paciente adulto con múltiples carcinomas basocelulares es importante hacer diagnóstico diferencial con el síndrome de Gorlin-Goltz, y buscar intencionalmente otras manifestaciones clínicas del mismo, como quistes odontogénicos, quistes óseos, hoyuelos o «pits» palmo-plantares y calcificaciones ectópicas.

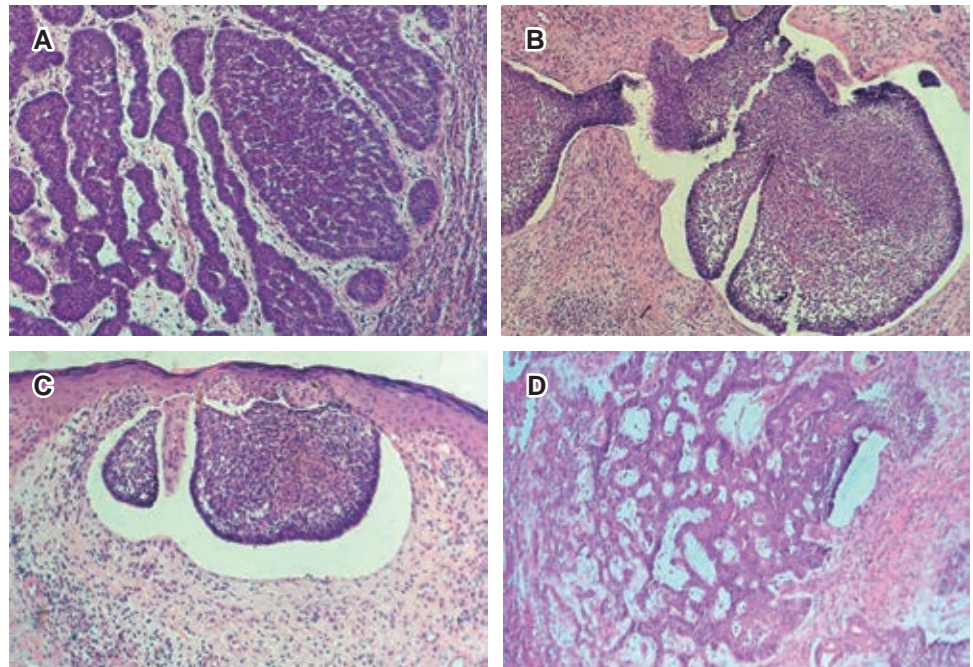
### CASO CLÍNICO

Hombre de 57 años de edad, quien acude por presentar una úlcera de 1.0 cm de diámetro en la cara dorsal de pie derecho, asintomática. Refiere evolución de ocho meses, manejada con antibióticos tópicos, sin mejoría. Entre sus antecedentes personales patológicos refiere cursar con hipertensión arterial sistémica de ocho años de evolución, en tratamiento con telmisartán 40 mg y

amlodipino 5 mg. Portador de acromegalia secundaria a adenoma hipofisiario tratado con pegvisomant. En otros antecedentes destacan el tabaquismo crónico y la exposición solar prolongada atribuida a actividades de jardinería. A la exploración física se observan seis placas de aspecto eritemato-escamoso en ambas piernas y dorso de pie derecho. Las lesiones miden algunos milímetros de diámetro; de bordes bien delimitados, la mayor está ulcerada y cubierta por una costra sanguínea (**Figura 1**). El diagnóstico clínico presuntivo fue de psoriasis en gotas. Se tomó biopsia de una lesión. La pieza se fijó en formol al 10% y los cortes se procesaron con la técnica de H&E. Las imágenes muestran epidermis atrófica. La dermis subyacente está ocupada por cordones tumorales de células basaloideas que forman una empalizada periférica; algunos de ellos adoptan un patrón glandular. El diagnóstico histopatológico fue de CBC sólido-adenoide. Luego de esto, se decidió la extirpación de las lesiones restantes. El diagnóstico del resto de las lesiones es el mismo. Tres son de variedad sólido, uno superficial y otro sólido-adenoide (**Figura 2**). A la fecha de este manuscrito, el paciente no ha



**Figura 1:** Aspecto clínico atípico de las tumoraciones.



**Figura 2:**

Variedades histopatológicas de los carcinomas basocelulares: sólido (A y B), superficial (C) y adenoides (D) (H&E 20x).

desarrollado nuevas lesiones y mantiene manejo con protector solar, previa explicación de su padecimiento.

### CONSIDERACIONES

Los CBC múltiples localizados en miembros inferiores, como el caso que nos ocupa, son poco frecuentes, menos de 5%.<sup>3,6</sup> Por otro lado, el aspecto clínico de las lesiones del caso motivo de esta publicación no eran características de algún CBC, sino de una dermatosis eritemato-escamosas, como la psoriasis. Podemos concluir que, aunque la sospecha clínica de CBC no sea la primera opción en un caso con lesiones parecidas, debemos considerar realizar la toma de una biopsia en toda dermatosis que no responda a ningún tratamiento en un tiempo prudente, para descartar otros padecimientos o, como en este caso, detectar la presencia de una neoplasia.

Existen pocas publicaciones sobre pacientes con CBC múltiples sin otro tipo de manifestaciones fenotípicas, como el síndrome de los nevos basocelulares (síndrome de Gorlin-Goltz), el síndrome de Rombo o el síndrome de Bazex.<sup>9</sup> Nuestro paciente, a pesar de presentar múltiples CBC, no tenía alguna característica fenotípica para pensar en alguno de estos síndromes.<sup>10-14</sup>

Es importante realizar un diagnóstico oportuno para implementar un tratamiento temprano y así evitar com-

plicaciones. Una presentación con topografía y morfología atípicas puede retrasar su diagnóstico y tratamiento.

### REFERENCIAS

1. Cameron MC, Lee E, Hibler BP, Barker CA, Mori S, Cordova M et al. Basal cell carcinoma: epidemiology; pathophysiology; clinical and histological subtypes; and disease associations. *J Am Acad Dermatol.* 2019; 80: 303-317.
2. Karimkhani C, Boyers LN, Dellavalle RP, Weinstock MA. It's time for "keratinocyte carcinoma" to replace the term "nonmelanoma skin cancer". *J Am Acad Dermatol.* 2015; 72: 186-187.
3. Rubin AI, Chen EH, Ratner D. Basal-cell carcinoma. *N Engl J Med.* 2005; 353: 2262-2269.
4. Totonchy M, Leffell D. Emerging concepts and recent advances in basal cell carcinoma. *F1000Res.* 2017; 6: 2085.
5. Kiiski V, de Vries E, Flohil SC, Bijl MJ, Hofman A, Stricker BH et al. Risk factors for single and multiple basal cell carcinomas. *Arch Dermatol.* 2010; 146: 848-855.
6. Alcalá PD, Medina BA, Torres GS, Navarrete FG, Ramos GA, Peralta PML et al. Correlación clínica, histológica y dermatoscópica del carcinoma basocelular. *Rev Cent Dermatol Pascua.* 2013; 22: 5-14.
7. Saxena K, Manohar V, Bhakhar V, Bahl S. Adenoid basal cell carcinoma: a rare facet of basal cell carcinoma. *BMJ Case Rep.* 2016; 2016: 10.1136/bcr-2015-214166.
8. Tambe SA, Ghate SS, Jerajani HR. Adenoid type of basal cell carcinoma: rare histopathological variant at an unusual location. *Indian J Dermatol.* 2013; 58: 159.
9. Wallberg P, Kaaman T, Lindberg M. Multiple basal cell carcinoma. A clinical evaluation of risk factors. *Acta Derm Venereol.* 1998; 78: 127-129.

10. Ali IK, Karjodkar FR, Sansare K, Salve P, Dora A, Goyal S. Nevoid basal cell carcinoma syndrome - clinical and radiological findings of three cases. *Cureus*. 2016; 8: e727.
11. Rosón-Gómez S, González-García R, Naval-Gías L, Sastre-Pérez J, Muñoz-Guerra MF, Díaz-González FJ. Síndrome de Gorlin-Goltz: serie de 7 casos. *Rev Esp Cirug Oral y Maxilofac*. 2009; 31: 309-315.
12. Gilabert RR, Infante CP, Redondo PP, Torres CE, García-Perla GA, Sicilia CD. Síndrome de Gorlin-Goltz: manejo del carcinoma basocelular facial. *Rev Esp Cirug Oral y Maxilofac*. 2013; 35: 23-30.
13. van Steensel MA, Jaspers NG, Steijlen PM. A case of Rombo syndrome. *Br J Dermatol*. 2001; 144: 1215-1218.
14. Goeteyn M, Geerts ML, Kint A, De Weert J. The Bazex-Dupré-Christol syndrome. *Arch Dermatol*. 1994; 130: 337-342.

*Correspondencia:*

**Santiago Walter Somerville-Caso**

Paseo de las Palmas 745-1101,

Col. Lomas de Chapultepec,

Alcaldía Miguel Hidalgo,

CP 11000, CDMX, México.

Tels: 5552020144 y 5552010166

**E-mail:** [sscl@prodigy.net.mx](mailto:sscl@prodigy.net.mx)



# Hiperqueratosis nevoide del pezón

## Nevoid hyperkeratosis of the nipple

María Guadalupe Domínguez-Ugalde,\* Gisela Navarrete-Franco,†  
Karen Montserrat Ramírez-Gómez‡

### RESUMEN

La hiperqueratosis nevoide del pezón y la areola es una dermatosis poco frecuente, benigna y de curso crónico. Afecta principalmente al sexo femenino y en general es bilateral. Respecto a su etiología se han propuesto factores hormonales, ya que se presenta durante la pubertad y el embarazo. Se caracteriza por engrosamiento, de aspecto verrugoso, y pigmentación del pezón y/o la areola, difuso y de bordes mal definidos. Asintomática y de curso crónico. En este artículo se comunica el caso de una paciente de 40 años de edad, con dermatosis de seis años de evolución, localizada en areola y pezón izquierdo. Se realiza biopsia incisional cuyo diagnóstico fue compatible con hiperqueratosis nevoide del pezón y la areola.

**Palabras clave:** hiperqueratosis nevoide, pezón, areola.

### ABSTRACT

Nevoid hyperkeratosis of the areola and nipple is a rare, benign, chronic dermatosis. It mainly affects the female sex and is generally bilateral. Hormonal factors have been proposed in its etiology, since it occurs during puberty and pregnancy. It is characterized by thickening with a warty appearance and pigmentation of the nipple and/or areola, diffuse and with poorly defined edges. Asymptomatic and chronic course. This article reports the case of a 40-year-old female patient with a six-year-old dermatosis located on the areola and left nipple. An incisional biopsy was performed, the diagnosis was compatible with nevoid hyperkeratosis of the areola and nipple.

**Keywords:** nevoid hyperkeratosis, nipple, areola.

### INTRODUCCIÓN

La hiperqueratosis del pezón y la areola (HPA) es una dermatosis poco frecuente, de etiología desconocida y benigna, que afecta sobre todo a mujeres en edad fértil, caracterizada por engrosamiento, de aspecto verrugoso, e hiperpigmentación de la areola, pezón o ambos, sin causar daño en la función mamaria.<sup>1</sup> Fue descrita por primera vez por Tauber en 1923, y hasta la fecha se han publicado aproximadamente 70 casos en la literatura.

En 1938 Levy-Frankel<sup>2</sup> clasificó la HPA en tres tipos:

1. Hiperqueratosis como extensión de un nevo epidérmico, hiperqueratósico, verrugoso, por lo regular unilateral e idiopática.<sup>2,3</sup>
2. Hiperqueratosis del pezón y la areola asociadas a otras dermatosis como nevos organoides, leiomiomas, dermatitis atópica, verrugas, ictiosis eritrodérmica congénita o adquirida, acantosis nigricans, linfoma cutáneo de células T, candidiasis mucocutánea crónica, eritrodermia y enfermedad de Darier.<sup>2-4</sup>
3. Hiperqueratosis nevoide del pezón y la areola, que representa a nuestro caso, sin asociación con nevo epidérmico u otras dermatosis.<sup>2,3</sup>

La hiperqueratosis nevoide del pezón y la areola (HNPA) es una dermatosis poco frecuente, idiopática,

\* Dermatóloga.

† Jefe del Servicio de Dermatopatología.

‡ Residente del segundo año de Dermatología.



que puede afectar a mujeres y hombres, sin embargo, alrededor de 80% de los casos corresponden al sexo femenino, en quienes se presenta dentro de la segunda o tercera década de la vida, a diferencia de los hombres, en los que es variable. Generalmente es bilateral, aunque, como en nuestra paciente, existen casos unilaterales publicados en la literatura; 72% presenta afectación en areola y pezón, y 28% solo en el pezón.<sup>3,5,6</sup>

La etiología es aún desconocida. Se ha sugerido que los estrógenos pueden estar involucrados. Esta teoría fue propuesta por Mold y Jegasothy<sup>7</sup> al reportar dos casos de pacientes que desarrollaron HNPA posterior a recibir dietilestilbestrol para el adenocarcinoma de próstata. Además de algunos casos en los que las lesiones iniciaron con la pubertad o durante el embarazo.

Por lo anterior, Allegue y colaboradores<sup>8</sup> propusieron subdividir el tercer tipo en dos variantes: la primera incluye mujeres en edad fértil y hombres que hayan recibido tratamiento previo con estrógenos o espironolactona, y la segunda a mujeres de edad avanzada y hombres sin alteraciones hormonales. No obstante, no todas las pacientes con HNPA tienen el antecedente de recibir estrógenos, como el caso de nuestra paciente, por lo que esta clasificación no es del todo aceptada.

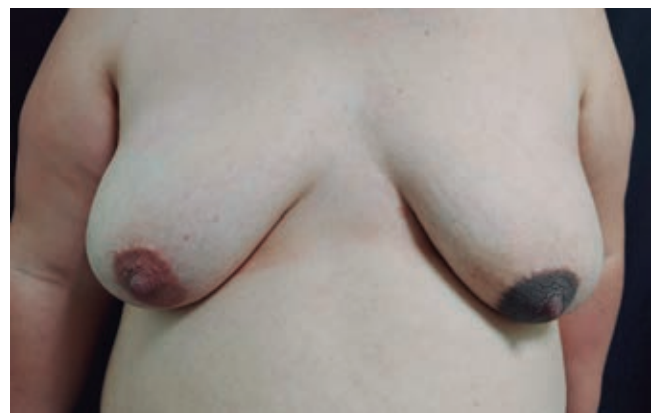
La HNPA se caracteriza clínicamente por el engrosamiento de aspecto verrugoso y pigmentación difusa del pezón y/o la areola, los bordes son mal delimitados. Aunque también existen casos con lesiones bien circunscritas, como el caso motivo de esta publicación, la cual es asintomática y de curso crónico.

La HNPA es un diagnóstico de exclusión que se hace con base en las características clínicas y el resultado del estudio histopatológico. Es necesario hacer diagnóstico diferencial con entidades clínicas como enfermedad de Paget, carcinoma basocelular superficial,<sup>9</sup> dermatofitosis, enfermedad de Bowen y, sobre todo, con la HPA tipos 1 y 2.

La histopatología muestra hiperqueratosis ortoqueratósica con algunos tapones córneos, acantosis leve; en la capa basal de la epidermis se observa hiperpigmentación, sin aumento en los melanocitos, y papilomatosis con marcada elongación de los procesos interpapilares de forma filiforme, o engrosamiento de los mismos; en la dermis se aprecian fibras de colágena engrosadas con leve infiltrado linfocitario perivascular.<sup>1</sup>

El tratamiento médico de la HNPA se ha asociado al fracaso o recidiva después de su interrupción, por lo que se requiere terapia intermitente. Se han empleado queratolíticos como urea al 40%, ácido salicílico o ácido láctico al 12%,<sup>3</sup> tretinoína tópica e incluso esteroides. Con todo, Guevara y colaboradores<sup>6</sup> reportaron un caso

de HPA unilateral en un paciente del sexo masculino, de 35 años de edad, tratado con calcipotriol tópico al 0.3% cada 12 horas por seis meses, con lo que presentó resolución completa de la hiperqueratosis, únicamente quedando hiperpigmentación residual. Tiempo después Cinotti y colaboradores<sup>10</sup> describieron el caso de una paciente de 24 años con HNPA unilateral, tratada con tacalcitol tópico cada 24 horas por seis meses, con resolución completa de la lesión desde el primer mes de tratamiento. Se le dio seguimiento durante seis meses, tiempo en el que no se observó recidiva de la lesión. Los dos artículos mencionados son reportes de caso, por lo que no podemos asegurar que el empleo de esos medicamentos sea efectivo para todos los pacientes.

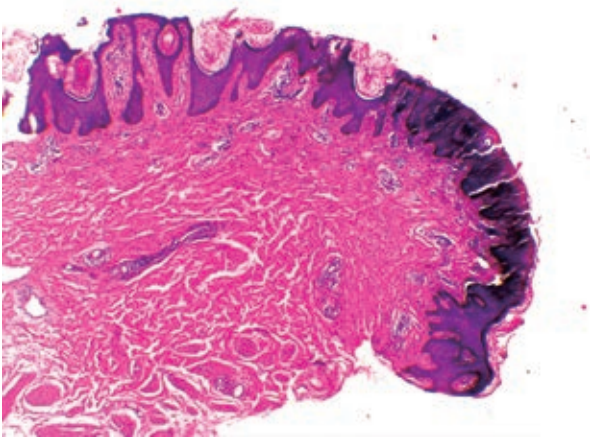


**Figura 1:** Placa hiperpigmentada de aspecto verrugoso en pezón.

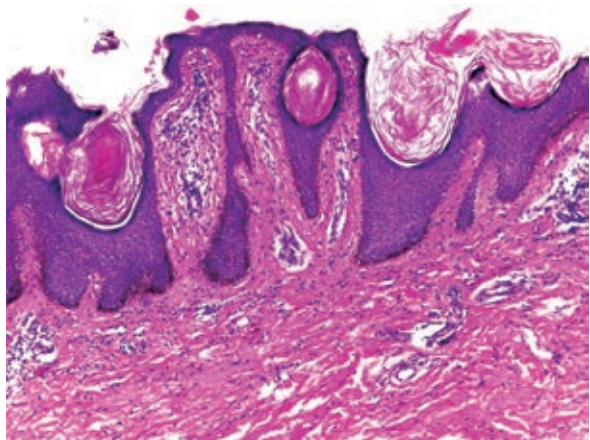


**Figura 2:**

Aspecto clínico de la lesión a mayor aumento.



**Figura 3:** Imagen histológica. Epidermis con zonas de hiperqueratosis, tapones córneos, acantosis irregular y papilomatosis (H&E, 4x).



**Figura 4:** Mayor aumento, lo descrito en la Figura 3 (H&E 10x).

En cuanto a otras terapias, se han utilizado nitrógeno líquido y láser CO<sub>2</sub> sin buenos resultados. La opción para pacientes que no responden a tratamiento médico es la escisión de las lesiones por rasurado o curetaje. Swan y colaboradores<sup>11</sup> reportaron el caso de una paciente de 29 años de edad con HNPA bilateral de 13 años de evolución, con repercusión psicosocial por la misma patología, la cual había sido tratada con ácido salicílico al 2% y ácido láctico al 5% sin éxito. Se efectuó rasurado de las lesiones, sin complicaciones, con adecuada apariencia estética y sin recidivas a los 12 meses.

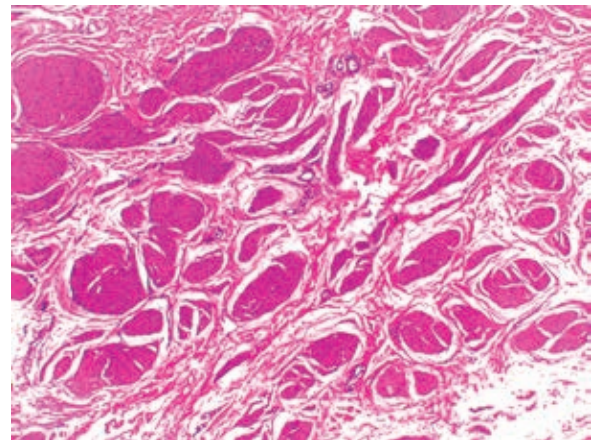
Posteriormente, Milanovic R y colaboradores<sup>12</sup> describieron el caso de una paciente de 19 años con HNPA bilateral tratada sin éxito con medicamentos tópicos a

quien se le realizó escisión de la hiperqueratosis con reconstrucción de areola e injerto de región inguinal, con adecuados resultados estéticos.

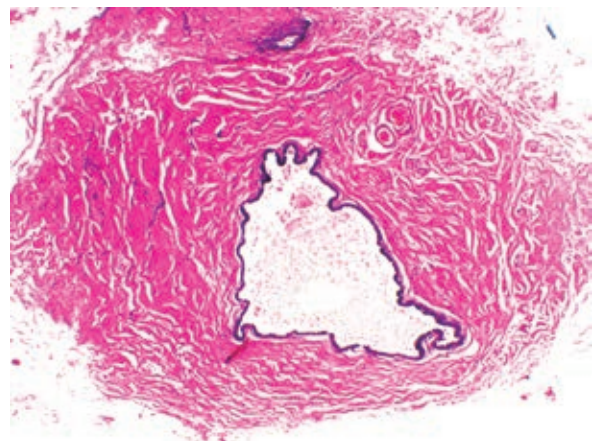
### CASO CLÍNICO

Paciente del sexo femenino, de 40 años de edad, sin antecedentes de importancia, quien acude al Centro Dermatológico Pascua por presentar lesión en pezón y areola izquierda de seis años de evolución.

A la exploración física se observa dermatosis localizada a tronco, del que afecta areola y pezón izquierdos, constituida por una placa hiperpigmentada color marrón oscuro, de aspecto verrugoso, de bordes bien definidos (**Figuras 1 y 2**). Dicha dermatosis era de evolución crónica y asintomática, sin embargo, a la paciente le preocupaba el aspecto estético de la misma.



**Figura 5:** Fibras musculares características de la zona (H&E 10x).



**Figura 6:** Glándula apocrina correspondiente a la zona (H&E 10x).

Al interrogatorio dirigido no se encontró relación con la toma de anticonceptivos hormonales o embarazo previo. Por lo que se hizo diagnóstico presuntivo de hiperqueratosis nevoide del pezón y la areola. Se realizó biopsia incisional que reportó epidermis con zonas de hiperqueratosis, formación de tapones córneos y áreas de acantosis regular e hiperplasia de tipo pseudoepiteliomatosa y papilomatosis. En la dermis superficial y media se observaron infiltrados linfocitarios focales y perivasculares, además de algunas zonas de fibrosis, lo cual fue compatible con el diagnóstico presuntivo (**Figuras 3 a 6**).

Haciendo correlación clínico-histopatológica se clasifica el caso como HNPA tipo 3. Se indicó urea al 40% cada 24 horas. Desafortunadamente, la paciente ya no acudió a ninguna cita de control, por lo que se desconoce la evolución.

### COMENTARIO

La hiperqueratosis nevoide del pezón y la areola es una dermatosis poco frecuente, benigna y crónica, generalmente refractaria a tratamiento, lo cual influye en forma muy importante en el entorno psicosocial de los pacientes.

Se presenta el caso para que se considere esta patología dentro de los diagnósticos diferenciales ante lesiones parecidas en esa topografía, y para hacer hincapié en la necesidad de llevar a cabo un diagnóstico temprano y evitar así la aplicación de medicamentos que retrasen la mejoría de la dermatosis, ya de por sí difícil de manejar, y tomando en cuenta el gran impacto que genera en quienes la padecen.

### REFERENCIAS

1. Mercadillo PP, Sandoval NJ, García RV, Peniche RJ. Hiperqueratosis de areola y/o pezón. *Rev Med Hosp Gen Mex*. 2004; 67: 203-207.

2. Levy-Franckel A. Les hyperkeratoses de l'areole et du mamelon. *Paris Med*. 1938; 28: 63-66.
3. Legña M, Mata G. Hiperqueratosis nevoide de areola y pezón unilateral (NHNA): reporte de un caso clínico. *Dermatol Perú*. 2017; 27: 39-42.
4. Polat EA, Ozturk SS, Buyukbabani N, Baykal C. The dilemma of coexisting nevoid hyperkeratosis of the nipple and areola in mycosis fungoides: a report of three cases. *Dermatopathology (Basel)*. 2015; 2: 61-66.
5. Krishnan RS, Angel TA, Roark TR, Hsu S. Nevoid hyperkeratosis of the nipple and/or areola: a report of two cases and a review of the literature. *Int J Dermatol*. 2002; 41: 775-777.
6. Guevara-Gutiérrez E, Tarango-Martínez VM, Sandoval-Tress C, Hernández-Torres M. Hiperqueratosis nevoide del pezón y la areola unilateral tratada con calcitriol tóxico. *Actas Dermosifiliogr*. 2008; 99: 500-501.
7. Mold DE, Jegasothy BV. Estrogen-induced hyperkeratosis of the nipple. *Cutis*. 1980; 26: 95-96.
8. Allegue F, Soria C, Rocamora A, Fraile G, Ledo A. Hyperkeratosis of the nipple and areola in a patient with cutaneous T-cell lymphoma. *Int J Dermatol*. 1990; 29: 519-520.
9. Mazzella C, Costa C, Fabbrocini G, Marangi GF, Russo D, Merolla F et al. Nevoid hyperkeratosis of the nipple mimicking a pigmented basal cell carcinoma. *JAAD Case Rep*. 2016; 2: 500-501.
10. Cinotti E, Provvidenziale L, Miracco C, Rubegni P. Treatment of nevoid hyperkeratosis of the areola and nipple with topical tacalcitol: a case report. *Dermatol Ther*. 2018; 31: e12602. doi: 10.1111/dth.12602.
11. Swan MC, Gwilym SE, Hollowood K, Venning V, Cassell O. Treatment of nevoid hyperkeratosis of the nipple and areola by shave excision. *Ann Plast Surg*. 2004; 53: 510-512.
12. Milanovic R, Martić K, Stanec S, Zic R, Vlajčić Z, Stanec Z. Surgical treatment of nevoid hyperkeratosis of the areola by removal of the areola and reconstruction with a skin graft. *Ann Plast Surg*. 2005; 54: 667-669.

#### Correspondencia:

**Dra. María Guadalupe Domínguez-Ugalde**

Dr. Vértiz Núm. 464, esq. Eje 3 Sur,

Col. Buenos Aires, 06780,

Alcaldía Cuauhtémoc, CDMX.

Tel: 55 5538-7033.

**E-mail:** 77magu@mail.com





# Urticaria colinérgica: patología poco frecuente y subdiagnosticada

## Cholinergic urticaria: a rare and underdiagnosed pathology

Cindy Karolina Moreno-Almeida,\* Amauri Antonio Gaytan-Rosas,†  
Carlos Manuel Ramírez-Villanueva,§ Juan Manuel Castro-Ruales\*

### RESUMEN

La urticaria colinérgica se describe como la presencia de lesiones urticarianas en la piel que aparecen en respuesta a la realización de alguna actividad que genere aumento de temperatura en el cuerpo humano, como, por ejemplo, ejercicio, emociones intensas o baño con agua caliente. Representa 30% de todos los casos de urticaria inducible, y 5% de todos los casos de urticaria espontánea crónica. Una de las teorías propuestas para su desarrollo, es que este padecimiento se debe a estimulación del sistema nervioso colinérgico. Aunque la fisiopatología exacta es aún incierta, se ha observado que la acetilcolina estimula la degranulación de mastocitos y la liberación de mediadores de la inflamación, por lo que el tratamiento debe estar dirigido a modular la respuesta inflamatoria. En este artículo comunicamos el caso de una mujer de 23 años, quien acudió por presentar un cuadro de urticaria súbita asociada a actividad física. Refería ocho años de evolución, habiendo sido tratada con múltiples medicamentos, con sospecha de componente alérgico, sin diagnóstico definitivo.

**Palabras clave:** urticaria colinérgica, urticaria por calor, estimulación sistema nervioso colinérgico.

### ABSTRACT

*Cholinergic urticaria is described as the presence of urticarial lesions on the skin, which appear in response to performing some activity that generates an increase in temperature in the human body, such as exercise, intense emotions or bathing with hot water. It represents 30% of all cases of inducible urticaria, and 5% of all cases of chronic spontaneous urticaria. One of the theories proposed for its development is that this condition is due to stimulation of the cholinergic nervous system. Although the exact pathophysiology is still uncertain; it has been observed that acetylcholine stimulates the degranulation of mast cells and the release of inflammatory mediators, so treatment must be aimed at modulating the inflammatory response. In this article we report the case of a 23-year-old woman who presented with sudden urticaria associated with physical activity. She reported eight years of evolution, having been treated with multiple medications, with a suspected allergic component, without a definitive diagnosis.*

**Keywords:** cholinergic urticaria, heat urticaria, cholinergic nervous system stimulation.

### INTRODUCCIÓN

La urticaria se manifiesta clínicamente con la presencia de ronchas muy pruriginosas, bien circunscritas, elevadas, que pueden medir de milímetros a centímetros, en ocasiones con aumento de la temperatura local, y que pueden resolverse en minutos o pocas horas; la mayoría

no presenta sintomatología sistémica.<sup>1</sup> Se le clasifica como A) Ordinaria: aguda, menor de seis semanas, crónica mayor a seis semanas y episódica; B) Urticaria física: mecánica, dermatografismo; C) Urticaria por presión, angioedema vibratorio; D) Térmica: urticaria colinérgica, por contacto; y localizada por calor; E) Angioedema sin roncha: idiopático, inducido por drogas, por inhibidor de

\* Residente de Medicina Interna.

† Jefe de Enseñanza Hospital Universitario de Nuevo León.

§ Médico pasante en Servicio Social.

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

**Citar como:** Moreno-Almeida CK, Gaytan-Rosas AA, Ramírez-Villanueva CM, Castro-Ruales JM. Urticaria colinérgica: patología poco frecuente y subdiagnosticada. Rev Cent Dermatol Pascua. 2023; 32 (1): 19-22. <https://dx.doi.org/10.35366/114847>



C1; F) Urticaria por contacto; G) Urticaria vasculítica; H) Síndromes autoinflamatorios.<sup>2</sup>

### Etiopatogenia

La fisiopatología de la urticaria colinérgica sigue siendo poco clara a pesar de numerosos estudios. No obstante, se han identificado varios factores involucrados.<sup>3</sup> La activación y degranulación de mastocitos residentes en tejidos y la subsiguiente liberación de mediadores proinflamatorios como la histamina desempeñan roles clave. A continuación, se describen algunos factores involucrados.<sup>4</sup>

### Histamina

Desde estudios antiguos se ha demostrado su aumento en los niveles séricos durante el desarrollo de síntomas en pacientes con urticaria colinérgica. Aunque los antagonistas de los receptores de histamina son útiles, la eficacia varía entre casos. Por ende, se propone que es solo un mediador, entre otros implicados. El bloqueo de histamina es poco exitoso en el control de los síntomas, cuando la urticaria es de tipo anhidrótica, por lo que se sugiere menor participación de la histamina en este subtipo.<sup>4</sup>

### Alergia al sudor

La alergia al sudor se describe como una reacción alérgica de tipo inmediato, confirmada por pruebas específicas, siendo una reacción de hipersensibilidad tipo 1, con implicación de IgE. Se han identificado antígenos importantes en el sudor, como MGL\_1304 de *Malassezia globosa*.<sup>4</sup>

Un estudio en 2009 encontró que los pacientes con urticaria colinérgica tenían liberación de histamina en respuesta al antígeno del sudor semipurificado, que inducía la liberación de histamina de los mastocitos y basófilos a través de la IgE específica del antígeno en pacientes con dermatitis atópica.<sup>5</sup>

### Sustancias relacionadas con colinérgicos

Las glándulas sudoríparas son controladas por los nervios simpáticos, aunque expresan CHRM3 (*cholinergic receptor muscarinic 3*), que en general se encuentra en el sistema nervioso parasimpático. Cuando se administra acetilcolina mediante una inyección intradérmica, provoca sudoración y la formación de ronchas alrededor del sitio de la inyección, por lo que se sugiere la partici-

pación de la ACh y otras sustancias relacionadas con colinérgicos en el desarrollo.<sup>4</sup>

### Oclusión del acrosiringio

Se ha sugerido que está relacionada con la oclusión del acrosiringio, especialmente en casos acompañados de hipohidrosis. Estudios con histopatología señalan la oclusión del acrosiringio superficial y la posible mejora con agentes queratolíticos, sin embargo, no está claro si la oclusión del acrosiringio es la causa del subtipo anhidrótico o el resultado de una disminución de la sudoración.<sup>4</sup>

### Hipohidrosis/Anhidrosis

La disminución de la sudoración puede estar relacionada con autoinmunidad, degeneración de fibras nerviosas cutáneas simpáticas y oclusión poral. En el subtipo anhidrótico se propone que la ACh no puede ser captada por los receptores ACh, actuando sobre los mastocitos adyacentes, generando la degranulación de los mismos.<sup>4</sup>

En este artículo se aborda un subtipo de urticaria térmica la cual es inducida por estímulo ambiental como calor, frío, presión, ejercicio, agua o luz solar. La presentación clínica inicial clásica se manifiesta con múltiples ronchas pequeñas (1-3 mm) muy pruriginosas, que se acompañan de sensación quemante o ardorosa antes de su aparición. Cualquier estímulo que produzca calor corporal puede provocar el inicio de los síntomas, los más frecuentes son el ejercicio y el calor.<sup>6</sup>

Como principal diagnóstico diferencial, la urticaria colinérgica puede ser confundida con anafilaxis, u otros procesos alérgicos, si no se detectan otros factores desencadenantes.<sup>7</sup>

### CASO CLÍNICO

Paciente del sexo femenino, de 22 años, originaria y residente de Torreón, Coahuila, quien es traída por familiar a la consulta externa de este centro dermatológico por cursar con prurito y la presencia de urticaria desde los nueve años de edad. Lo anterior se acompaña de sensación de opresión torácica durante los episodios, y en dos ocasiones presentó un cuadro de síncope, descartando por cardiología algún componente cardíaco.

Como antecedente personal patológico de importancia, cursa con asma, en tratamiento con montelukast. Refiere que desde los 9-10 años sufre de episodios de

ronchas desencadenados por la actividad física leve (desde caminatas de dos cuadras), acompañadas de palpitations, prurito generalizado y eritema (**Figura 1**), aparición de «sarpullido» (**Figura 2**), seguido de aumento de la temperatura en forma generalizada, con posterior desarrollo de frío y mareo y, en dos ocasiones, síncope.

Al momento de la exploración no presenta lesiones evidentes en la piel, si bien, se realiza prueba de caminata en la cual se manifestaron las lesiones arriba



**Figura 1:** Aspecto general de la dermatosis.

mencionadas a los tres minutos de haber iniciado, en ausencia de estímulo térmico o presencia de sudoración.

Se solicitaron estudios de laboratorio con los siguientes resultados en biometría hemática: leucocitos totales  $6.7 \times 10^3/\text{mm}^3$ , eritrocitos  $4.50 \times 10^9/\text{mm}^3$ , hemoglobina 13.40 g/dL, hematocrito 13.40 mL/dL, volumen corpuscular medio  $86.10 \mu\text{m}^3$ , concentración media de hemoglobina corpuscular 34.10 g/dL, plaquetas  $256 \times 10^3/\text{mm}^3$ , linfocitos 29.9%, neutrófilos 65.5%, monocitos 4.6%.

Con base en los antecedentes, el cuadro clínico y los resultados de laboratorio (**Tabla 1**) se inicia tratamiento con desloratadina 10 mg cada 24 horas, con una dosis de 20 mg previo al desarrollo de alguna actividad física,

**Tabla 1:** Resultados de las pruebas con alérgenos.

Prueba	Resultado (kU/L)
Alérgeno IgE pasto de junio (G8L4)	< 0.10
Alérgeno IgE roble blanco (T7L4)	< 0.10
Alérgeno IgE cedro de la montaña	< 0.10
IgE pasto de la bahía	< 0.10
Alérgeno IgE <i>Dermatophagoides farinae</i> (D2L4)	< 0.10
Alérgeno IgE <i>Dermatophagoides pteronyssinus</i> (D1L4)	< 0.10
Alérgenos IgE fresno blanco (T16L2)	< 0.10
Alérgeno de IgE mesquite (T20L2)	< 0.10
Alérgeno IgE pasto Johnson (G19I2)	< 0.10
Alérgeno IgE nogal	< 0.10
Alérgeno IgE caspa de perro	< 0.10
Alérgeno IgE olivo (T9)	< 0.10



**Figura 2:**

Lesiones urticariales de aspecto papular.



notando mejoría y control del cuadro clínico previamente presentado.

## DISCUSIÓN

La urticaria colinérgica se describe como la presencia de ronchas secundarias a la realización de cualquier actividad que produzca incremento de la temperatura en el cuerpo, como el ejercicio, cursar con emociones intensas o baño con agua caliente.<sup>2</sup>

La presentación clínica inicial clásica, se caracteriza por la presencia de múltiples ronchas pequeñas, que se manifiestan con prurito o sensación ardorosa antes de su aparición.<sup>8</sup> Mientras la respuesta progresa, las ronchas se incrementan, y se unen formando grandes áreas de eritema. Es menos común, sin embargo, puede progresar a síntomas sistémicos como hipotensión, angioedema o broncoespasmo.

Cualquier estímulo que produzca calor corporal puede provocar el inicio de los síntomas, los más frecuentes son ejercicio y fuentes de calor.<sup>9</sup> En el caso de nuestra paciente resulta evidente la relación con el ejercicio, más no con temperatura o sudor.

La presencia de urticaria ante estímulos suele ser suficiente para hacer el diagnóstico. Aun así, se pueden emplear diferentes métodos para provocar la urticaria y confirmar el diagnóstico, como la prueba de calor pasivo, la cual consiste en sumergir uno o ambos brazos en agua a 40° hasta que la temperatura corporal aumente 0.7°; si aparece la urticaria, se confirma el diagnóstico.<sup>7</sup>

Se puede efectuar también una prueba de ejercicio en donde se mide la temperatura corporal mientras se realizan 30 minutos en bicicleta estacionaria hasta llegar a una frecuencia cardíaca específica.<sup>7</sup>

Como principal línea de tratamiento se recomienda la ingesta de antihistamínicos H1 antes de llevar a cabo cualquier actividad desencadenante, y continuar con antihistamínicos de segunda línea.<sup>7,9,10</sup> El pronóstico de los pacientes con esta entidad suele ser favorable.

## REFERENCIAS

1. Sánchez L, Ponce M, Cabanillas J. Urticaria aguda. *Dermatol Perú*. 2012; 22: 54-65.
2. Tincopa-Wong OW. Urticaria y angioedema: una visión general. *Acta Med Peruana*. 2014; 31: 111-124.
3. 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.
4. Fukunaga A, Oda Y, Imamura S, Mizuno M, Fukumoto T, Washio K. Cholinergic urticaria: subtype classification and clinical approach. *Am J Clin Dermatol*. 2023; 24: 41-54. doi: 10.1007/s40257-022-00728-6.
5. Takahagi S, Tanaka T, Ishii K, Suzuki H, Kameyoshi Y, Shindo H et al. Sweat antigen induces histamine release from basophils of patients with cholinergic urticaria associated with atopic diathesis. *Br J Dermatol*. 2009; 160: 426-428. doi: 10.1111/j.1365-2133.2008.08862.x.
6. Fukunaga A, Bito T, Tsuru K, Oohashi A, Yu X, Ichihashi M et al. Responsiveness to autologous sweat and serum in cholinergic urticaria classifies its clinical subtypes. *J Allergy Clin Immunol*. 2005; 116: 397-402.
7. Fukunaga A, Washio K, Hatakeyama M, Oda Y, Ogura K, Horikawa T et al. Cholinergic urticaria: epidemiology, pathophysiology, new categorization, and management. *Clin Auton Res*. 2018; 28: 103-113.
8. Fonseca LC, Rodrigues C, Lemos AJ. Cholinergic urticaria: a case report. *Cureus*. 2022; 14: e30869.
9. Crespo N, Santamaria L, Sánchez A, Sánchez J. Reporte de dos casos infrecuentes de urticaria inducible en niños y un caso de urticaria por presión en mujer adulta durante la actividad sexual. *Rev Asoc Colomb Dermatol Cir Dermatol*. 2022; 29: 300-307.
10. Amaya D, Sánchez A, Sánchez J. Urticaria inducible: serie de casos y revisión de la literatura. *Biomédica*. 2016; 36: 10-21.

### Correspondencia:

**Dra. Cindy Karolina Moreno-Almeida**

Dr. Vértiz Núm. 464 Esq. Eje 3 Sur,

Col. Buenos Aires, 06780,

Alcaldía Cuauhtémoc, CDMX.

Tel: 5538-7033 y 5519-6351.

**E-mail:** [ensenanza\\_pascua@hotmail.com](mailto:ensenanza_pascua@hotmail.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](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](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](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](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](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](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>



# Neoformaciones blandas, de color azul, en tronco

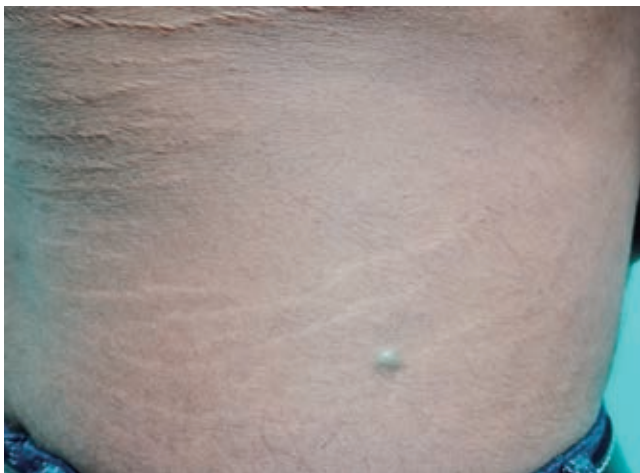
## Soft, blue-colored neoformations on trunk

Myrna del Carmen Rodríguez-Acar,\* José Alberto Ramos-Garibay,†  
Nataly Carolina Berrezueta-Córdova‡

### CASO CLÍNICO

Hombre de 19 años, originario y residente de la Ciudad de México. Sin antecedentes familiares, ni personales de importancia. Acude a consulta por presentar dermatosis localizada en tronco del que afecta región lumbo-sacra izquierda y fosa iliaca derecha; constituida por dos neoformaciones subcutáneas hemies-

féricas, de 3 y 4 mm de diámetro, respectivamente, de color azul pálido, consistencia blanda, depresibles a la palpación, con bordes regulares y bien definidos (**Figuras 1 y 2**). No desaparecen al realizar vitropresión, con dolor muy leve a la palpación profunda. El tiempo de evolución es alrededor de cinco años, a lo largo de los cuales ha cursado ocasionalmente con dolor punzante.



**Figura 1:** Neoformación de coloración azul.



**Figura 2:** Acercamiento de la dermatosis.

\* Jefe de la Consulta Externa.

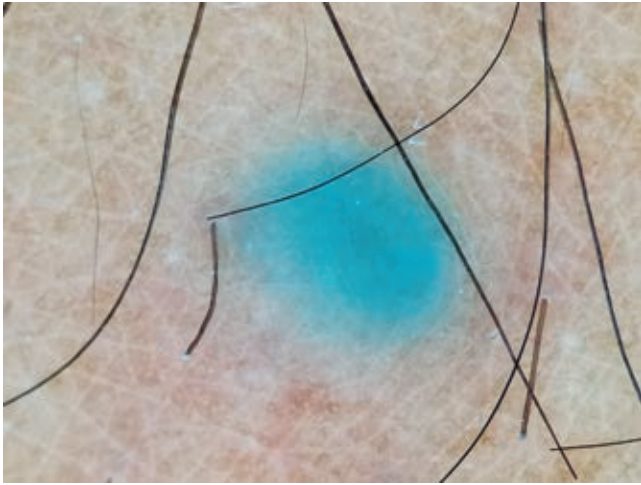
† Dermatopatólogo.

‡ Residente del segundo año de Dermatología.

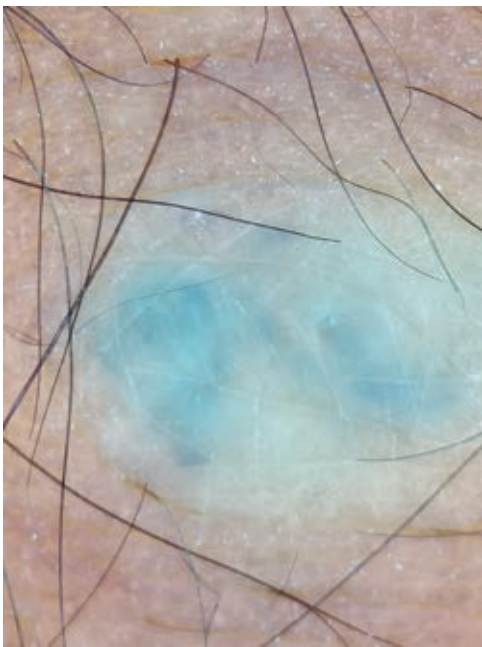
Centro Dermatológico «Dr. Ladislao de la Pascua», SSCDMX.

**Citar como:** Rodríguez-Acar MC, Ramos-Garibay JA, Berrezueta-Córdova NC. Neoformaciones blandas, de color azul, en tronco. Rev Cent Dermatol Pascua. 2023; 32 (1): 24-27. <https://dx.doi.org/10.35366/114848>

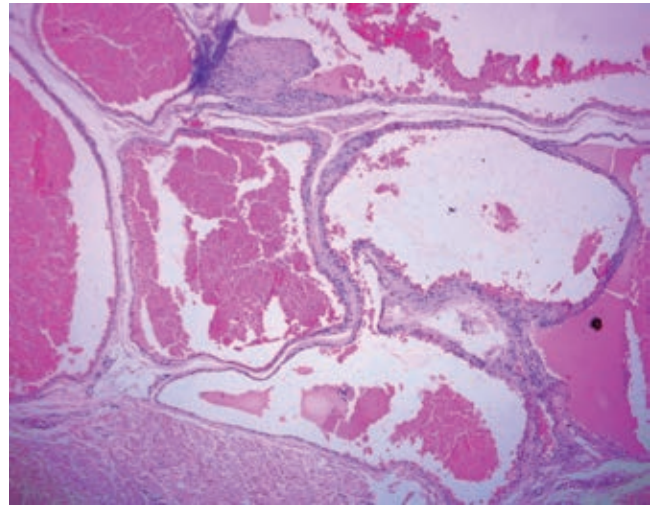
A la dermatoscopia se observan áreas azul violeta sin estructuras, rodeadas por un halo blanquecino (*Figuras 3 y 4*).



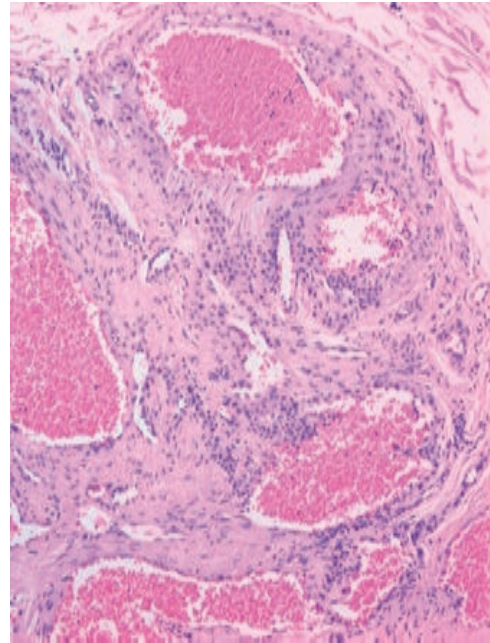
*Figura 3:* Dermatoscopia con luz polarizada.



*Figura 4:* Dermatoscopia con luz no polarizada.



*Figura 5:* Tinción de rutina (H&E 4x).



*Figura 6:* Tinción de rutina (H&E 20x).

Se hizo biopsia escisional de ambas lesiones; las imágenes del estudio histopatológico se muestran en las *Figuras 5 y 6*.

Con los datos antes mencionados, ¿cuál es su diagnóstico?

## DIAGNÓSTICO: TUMOR GLÓMICO EN TOPOGRAFÍA POCO FRECUENTE

El tumor glómico (TG) fue descrito por primera vez por Wood en 1812 como «tubérculos subcutáneos dolorosos». Fue hasta 1878 que Kolaczek reconoció y reportó la típica localización subungueal, y fue Masson, en 1924, quien lo denominó «tumor de Masson».<sup>1,2</sup>

La Sociedad Internacional para el Estudio de las Anomalías Vasculares clasifica a los TG dentro de las malformaciones venosas simples.<sup>3</sup>

Se originan del cuerpo glómico, estructuras ubicadas en la dermis reticular especializadas en la regulación de la temperatura y el flujo sanguíneo en la piel. Las células del *glomus* tienen propiedades similares a las células del músculo liso, lo cual explica su contractilidad. Los dedos y región subungueal son áreas ricas en cuerpos glómicos, siendo las topografías donde se hallan con mayor frecuencia estos tumores; 75% se encuentra en manos y, de éstos, 50% son subungueales, siendo la presentación extradigital poco frecuente.<sup>4-6</sup> En el estudio efectuado por Terry y colaboradores se comunica la localización en extremidades superiores en 50%, extremidades inferiores 41%, y otras en 9% (dentro de éstos, hubo un caso en espalda).<sup>1</sup> Otras series reportan en tronco 23.8%, y en extremidades superiores 59.5%.<sup>6</sup>

Los tumores glómicos extradigitales (TGE) tienen mayor prevalencia en el sexo masculino a los 60 años.<sup>6</sup>

Los TG se manifiestan como neoformaciones hemisféricas subcutáneas de 2 a 20 mm de diámetro, de color azul oscuro a púrpura, de consistencia blanda, y con bordes bien definidos, acompañadas de la tríada clásica: dolor espontáneo, hiperalgesia a la palpación y dolor desencadenado por el frío, lo anterior cuando se ubican en su topografía habitual en los dedos y en la región subungueal; sin embargo, cuando son extradigitales no suelen exhibir la tríada completa, ya que el dolor desencadenado por el frío no suele estar presente, retrasando el diagnóstico entre 5 y 35 años.<sup>7,8</sup> Se ha reportado que sólo 20% de los TGE fueron diagnosticados correctamente por un médico en forma temprana.<sup>6</sup>

Los TG se clasifican en solitarios y múltiples, los primeros son los más frecuentes, aparecen en la edad adulta y se localizan preferentemente en zonas acrales, sobre todo en el lecho ungueal, su etiología es desconocida, aunque el antecedente de traumatismo puede ser una causa.<sup>8</sup> Los TG múltiples, también llamados glomangiomas o malformaciones glomovenosas, representan menos de 10% de los casos, es habitual

que se hereden con un patrón autosómico dominante de expresividad variable y penetrancia incompleta, aparecen a edad más temprana, con ligero predominio en hombres.<sup>2,9</sup>

El diagnóstico se basa en las características de topografía, morfología y sintomatología acompañante, y se confirma mediante la realización de una biopsia. En la histopatología se observan células glómicas, vasos sanguíneos y músculo liso; según el componente que predomine pueden categorizarse como TG sólido (pocas estructuras vasculares y células musculares escasas), glomangioma (con componente vascular prominente) o glomangiomioma (con predominio del componente vascular y de células musculares lisas). Los TG sólidos son el subtipo más frecuente (73%), seguidos de los glomangiomas (25%). Los TG se tiñen positivo para la actina (marcador de músculo liso).<sup>2,4,10</sup>

La dermatoscopia es una herramienta útil y accesible al momento de llevar a cabo la exploración física. En la literatura no se han descrito muchos casos acerca de las características dermatoscópicas del TGE, solo cuatro casos, en donde describen áreas violáceas homogéneas sin estructuras celulares, rodeadas de un halo blanquecino, y en otros casos presencia de reticulado fino telangiectásico y zonas azul grisáceas mal definidas.<sup>7,11-13</sup>

En los casos dudosos se ha sugerido efectuar estudios complementarios, tales como ultrasonido y resonancia magnética.

El diagnóstico diferencial se debe hacer con otros tumores dolorosos de similar morfología: schwannomas o neurilemomas, neuromas, hemangiomas elastóticos, nevus azules, *síndrome de blue rubber bleb nevus* (síndrome del nevus gomoso azul), tumor vascular.<sup>4,7,8</sup>

El mejor tratamiento es la resección quirúrgica amplia, sobre todo en los que son dolorosos.<sup>2,4</sup>

## COMENTARIO

La importancia de comunicar este caso clínico radica en la topografía poco habitual de este tumor, que se manifiesta a edad temprana, y que la sintomatología tampoco fue tan característica, ya que no se completaba la tríada antes señalada. El estudio histopatológico confirmó el diagnóstico. Esperamos que este reporte sea de ayuda en los casos en los que se presenten lesiones semejantes, en la topografía ya señalada, para poder realizar diagnóstico temprano y tratamiento oportuno, evitando efectuar extirpaciones superficiales, incompletas.



## REFERENCIAS

1. Schiefer TK, Parker WL, Anakwenze OA, Amadio PC, Inwards CY, Spinner RJ. Extradigital glomus tumors: a 20-year experience. *Mayo Clin Proc.* 2006; 81: 1337-1344.
2. Samaniego E, Crespo A, Sanz A. Claves del diagnóstico y tratamiento del tumor glómico subungueal. *Actas Dermosifiliogr.* 2009; 100: 875-882.
3. International Society for the Study of Vascular Anomalies. Classification for vascular anomalies. [Approved at the 20th ISSVA Workshop, Melbourne, April 2014, last revision May 2018]. Available in: <https://www.issva.org/classification>
4. Anakwenze OA, Parker WL, Schiefer TK, Inwards CY, Spinner RJ, Amadio PC. Clinical features of multiple glomus tumors. *Dermatol Surg.* 2008; 34: 884-890.
5. Wang Y, Li T, Lv Z, Bian Y, Feng B, Liu Y et al. Glomus tumors around or in the knee: a case report and literature review. *BMC Surg.* 2022; 22: 97.
6. Lee DW, Yang JH, Chang S, Won CH, Lee MW, Choi JH et al. Clinical and pathological characteristics of extradigital and digital glomus tumours: a retrospective comparative study. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2011;25: 1392-1397.
7. Allegue F, González-Vilas D, Fachal C, Zulaica A. Solitary glomus tumor presenting as a telangiectatic macule. *Actas Dermosifiliogr (Engl Ed).* 2020; 111: 434-436.
8. Gómez-Sánchez ME, Alfageme-Roldán F, Roustán-Gullón G, Segurado-Rodríguez MA. Tumores glómicos digitales y extradigitales. Utilidad de la ecografía cutánea. *Actas Dermosifiliogr.* 2014; 105: e45-e49.
9. Jiménez-Hernández F, Navarrete-Franco G, Espinoza-Altamirano AC, Mérida-Nina MC. Glomangioma múltiple. Presentación de un caso. *Rev Cent Dermatol Pascua.* 2016; 25: 11-14.
10. Ramos GA, Herbas RO. Tumor glómico. Presentación de un caso con topografía poco usual. *Rev Cent Dermatol Pascua.* 2006; 15: 187-189.
11. Campos GL, de Sousa FEN, de Paiva SN, Vasques BF. Extradigital glomus tumor: dermoscopic description and histopathological correlation. *An Bras Dermatol.* 2021; 96: 765-767.
12. Oliveira A. Dermoscopy in the diagnosis of extradigital glomus tumors. *Int J Dermatol.* 2016; 55: e506-e508.
13. Idoudi S, Arousse A, Boussofara L. Glomus tumor of the buttock. *Dermatol Pract Concept.* 2019; 9: 318-319.

*Correspondencia:***Dra. Myrna del Carmen Rodríguez-Acar**

Dr. Vértiz Núm. 464, esq. Eje 3 Sur,

Col. Buenos Aires, 06780,

Alcaldía Cuauhtémoc, CDMX.

Tel: 55 5538-7033 y 55 5519-6351

**E-mail:** roamacar@yahoo.com.mx



**Ji C, Wang H, Bao C, Zhang L, Ruan S, Zhang L et al Challenge of nail psoriasis: an update review. (Desafío de la psoriasis ungueal: una revisión actualizada). *Clin Rev Allergy Immunol*. 2021; 61: 377-402. doi: 10.1007/s12016-021-08896-9.**

La psoriasis en las uñas es una enfermedad habitualmente refractaria a tratamiento, que se desarrolla en 50-79% de los pacientes con psoriasis cutánea, y en 80% de pacientes con artritis psoriásica. Su fisiopatología aún es desconocida. Sin embargo, se ha demostrado incremento en la expresión de interleucinas 6 y 8, y TNF- $\alpha$ . Cuando la psoriasis ungueal involucra la matriz, genera *pits* ungueales, leuconiquia y puntos rojos en la lúnula, mientras que la afectación de la lámina ungueal resulta en onicólisis, manchas en aceite, hemorragias en astilla e hiperqueratosis. Existen diversos métodos para evaluar la gravedad de la psoriasis ungueal, como lo son NAPS1, NAPPa y NPQ10; no obstante, hay signos que no son incluidos en estas herramientas de evaluación. El tratamiento se basa en valorar el grado de afectación de las uñas, piel y articulaciones. En pacientes con artritis psoriásica o psoriasis en piel, de moderada a grave, los tratamientos utilizando biológicos son una adecuada terapéutica, así mismo se pueden considerar en aquellos que tengan más de tres uñas involucradas, o en quienes su calidad de vida se vea afectada; si bien, es importante considerar su costo y el riesgo-beneficio al utilizarlos. En caso de tener menos de tres uñas afectadas se puede optar por un tratamiento tópico, como los esteroides intralesionales, análogos de la vitamina D3, retinoides tópicos o agentes queratolíticos. Su preferencia se basa en el área específica afectada, ya sea la matriz ungueal, la lámina, o ambas, mientras que la fototerapia puede considerarse en casos refractarios, por lo que es fundamental su identificación e intervención tempranas.

Ariadna Miranda Alvarado Benítez, R1D.

**Maarouf M, Shi VY. Bleach for atopic dermatitis. (Baños clorados en dermatitis atópica) *Dermatitis*. 2018; 29: 120-126. doi: 10.1097/DER.0000000000000358.**

La dermatitis atópica es una enfermedad inflamatoria crónica que afecta a 20% de la población infantil y a 5% de adultos a nivel mundial.

Dentro de la patogenia de la enfermedad, se sabe que tiene un componente genético, así como una disfunción inmune; influyen también el estrés ambiental, las alteraciones en el microbioma intestinal y de la piel, y la disminución de péptidos antimicrobianos.

Se ha demostrado también que la colonización por *S. aureus* está presente en pacientes con dermatitis atópica, tanto en piel lesionada como en piel sana, y que esto influye en la severidad y brotes de la enfermedad.

En individuos con dermatitis atópica el uso de baños clorados es una terapia que se ha utilizado para mejorar los síntomas y restaurar la flora cutánea normal a través de la erradicación de bacterias, principalmente *S. aureus*.

El cloro o hipoclorito de sodio al mezclarse con agua genera ácido hipocloroso, el cual favorece la formación de radicales

superóxidos que tienen actividad contra bacterias Grampositivas y Gramnegativas, esporas, hongos y virus, dependiendo de su concentración.

Además de la erradicación microbiana, el cloro tiene efectos importantes sobre la dermatitis atópica mediante otros mecanismos: reduce la activación de linfocitos T vía células presentadoras de antígeno, disminuyendo así la respuesta inflamatoria; reduce la respuesta de IL-12, y por lo tanto previene el cambio de respuesta de TH2 a TH1 y la cronicidad de la enfermedad; disminuye la producción de IgE por las células B; disminuye la activación de mastocitos y la subsecuente liberación de histamina; disminuye la regulación de las vías MAPK y NF-KB, generando disminución en la producción de citocinas proinflamatorias y pruriginosas, y disminuye la neurotransmisión del prurito bajando la concentración de calcio intracelular en la raíz del ganglio dorsal.

La Academia Americana de Dermatología recomienda, cuando hay signos de infección, el empleo de baños clorados por 5-10 minutos dos a tres veces por semana. La dilución recomendada es de 0.005% de NaOCl, lo cual se logra diluyendo ½ taza de cloro doméstico al 6% en una tina estándar de 150 litros llena de agua.

El empleo de baños clorados es una terapia aceptada y efectiva para el tratamiento de dermatitis atópica, disminuye la necesidad de utilizar corticosteroides tópicos y antibióticos tópicos y/o sistémicos sin afectar la viabilidad del queratinocito, o la función de la barrera cutánea.

Daniela Flores Oropeza, R1D.

**Ruchiattan K, Rizqandaru T, Satjamanggala PR, Tache N, Cahyadi AI, Rezano A et al. Characteristics of biofilm-forming ability and antibiotic resistance of *Cutibacterium acnes* and *Staphylococcus epidermidis* from acne vulgaris patients. (Características de la capacidad de formación de biopelículas y resistencia a antibióticos de *Cutibacterium acnes* y *Staphylococcus epidermidis* en pacientes con acné vulgar) *Clin Cosmet Investig Dermatol*. 2023; 16: 2457-2465. doi: 10.2147/CCID.S422486.**

## Introducción

El acné vulgar es una enfermedad crónica con patogenia multifactorial, incluyendo alteraciones en la queratinización folicular, producción excesiva de sebo y la proliferación de *Cutibacterium acnes* y *Staphylococcus epidermidis*. La resistencia a antibióticos se ha convertido en un problema de la práctica clínica diaria, y se sugiere que la formación de biopelículas por ambas bacterias incrementa esta resistencia.

## Objetivo

Analizar la comparación de resistencia a antibióticos entre cepas formadoras y no formadoras de biopelículas de *C. acnes* y *S. epidermidis* hacia siete antibióticos usados comúnmente para el acné (clindamicina, eritromicina, azitromicina, tetraciclina, doxiciclina, levofloxacino y cotrimoxazol).



## Material y métodos

Se llevó a cabo un estudio transversal en el que participaron 60 pacientes con acné vulgar. Los criterios de inclusión fueron: pacientes de sexo femenino con acné vulgar, edad de 18 a 24 años y que presentaran comedones cerrados en la frente con cultivos positivos para *C. acnes* o *S. epidermidis*. Se obtuvieron muestras de comedones cerrados de la frente utilizando el método estandarizado de biopsia de la superficie de la piel (SSSB por sus siglas en inglés) en la Clínica de Dermatología Cosmética Dr. Hasan Sadikin en Bandung, Indonesia. Las cepas aisladas se identificaron y cultivaron antes de someterse a la prueba de formación de biopelículas utilizando el método de placa de cultivo de tejidos. Posteriormente se realizaron pruebas de sensibilidad a cada antibiótico mediante el método de difusión en disco.

## Resultados

De los 60 pacientes, se obtuvieron 36 aislamientos de *C. acnes* y 32 de *S. epidermidis*. Clindamicina, eritromicina y azitromicina mostraron mayores tasas de resistencia en comparación con los otros antibióticos. Ninguno de los aislados fueron resistentes al uso de tetraciclina, doxiciclina, levofloxacino o cotrimoxazol. En el grupo de *C. acnes* y *S. epidermidis* formador de biopelícula, 54.5% fueron resistentes a clindamicina, eritromicina y azitromicina en cada grupo.

## Conclusiones

No se observaron diferencias estadísticamente significativas en la resistencia a los siete antibióticos. Sin embargo, se observó cierta resistencia hacia clindamicina, eritromicina y azitromicina por lo que se sugiere regular el uso de estos antibióticos.

Leslie Lizeth Salas Hernández, R1D.

**Lebwohl MG, Tanghetti EA, Stein GL, Del Rosso JQ, Gilyadov NK, Jacobson A. Fixed-Combination halobetasol propionate and tazarotene in the treatment of psoriasis: narrative review of mechanisms of action and therapeutic benefits. (Combinación de propionato de halobetasol y tazaroteno en el tratamiento de psoriasis: revisión narrativa de los mecanismos de acción y beneficio terapéutico). *Dermatol Ther (Heidelb)*. 2021; 11: 1157-1174. doi: 10.1007/s13555-021-00560-6.**

La psoriasis es un trastorno inflamatorio crónico de la piel, ocasionado por una alteración en la diferenciación e hiperproliferación de los queratinocitos; 80% de los pacientes experimentan síntomas leves a moderados, por lo que la terapia tópica surge como la piedra angular para su tratamiento. Entre los agentes tópicos se encuentran los corticosteroides (CT) y el tazaroteno (TAZ).

El TAZ es un retinoide aprobado para el tratamiento de psoriasis, el cual ha demostrado ser igualmente eficaz que los CT. La eficacia del TAZ se incrementa cuando se combina con un CT de potencia media o alta, superando la monoterapia. Esta combinación no sólo incrementa el efecto del tratamiento con los CT, sino que también extiende la duración de la remisión en pacientes con psoriasis.

El TAZ, que actúa a través del ácido tazaroténico, activa los receptores del ácido retinoico (RAR) que regulan positivamente

los genes TIG1, TIG2 y TIG3. TIG1 está implicado en la adhesión celular y la regulación del receptor de superficie, controla la proliferación y diferenciación celular. TIG2 contribuye al reclutamiento de células inmunitarias y a los procesos inflamatorios.

Paralelamente, los CT impactan en la fisiopatología de la psoriasis a través de la activación del receptor de glucocorticoides (RG). La activación del RG inducida por el propionato de halobetasol (PH), distinta de los RAR inducidos por TAZ, disminuye la actividad de la proteína AP-1 reduciendo su fosforilación. El uso concomitante de TAZ y CT reduce significativamente el tiempo de respuesta al tratamiento y la afectación del área de superficie corporal, también prolonga los efectos de mantenimiento posterior al tratamiento.

La combinación de propionato de halobetasol 0.01%/TAZ 0.045% en loción emplea tecnología de emulsión polimérica. Esta formulación exhibe eficiencia de permeación superior, con 6.8% de la dosis de PH aplicada observada en niveles dérmicos a las 24 horas, superando la acción de la crema PH al 0.05%. La formulación del vehículo, diseñada para mejorar la función de barrera cutánea, aumenta la hidratación de la piel y mitiga los efectos adversos de los ingredientes activos. Los efectos sinérgicos sobre el éxito del tratamiento son evidentes al principio del tratamiento, con la loción PH 0.01%/TAZ 0.045% superando a la monoterapia con PH.

Los mecanismos de acción combinados de TAZ y PH, junto con la administración de agentes humectantes, dan como resultado mayor eficacia y duración de la remisión, así como la reducción de efectos adversos, en comparación con la monoterapia.

Jessica Sulema Rodarte Acosta, R1D.

**Sawada Y, Saito-Sasaki N, Nakamura M. Omega 3 fatty acid and skin diseases. (Ácidos grasos omega-3 y enfermedades de la piel). *Front Immunol*. 2021; 11: 623052. doi: 10.3389/fimmu.2020.623052.**

Los ácidos grasos poliinsaturados (PUFAs) omega-3 están constituidos por cadenas de 18 o más carbonos, con un doble enlace y tres átomos en el grupo metilo terminal. Se obtienen directamente de los alimentos o de suplementos enriquecidos con aceites de pescado, y se clasifican principalmente en ácido alfa linoléico (ALA), ácidos docosahexaenoicos (DHA) y ácido eicosapentaenoico (EPA). El ALA se convierte en EPA y después en DHA.

Se ha demostrado que los metabolitos de los ácidos grasos poliinsaturados omega-3 incluyendo las resolvinas (Rv), protectinas (PD) y maresinas (MaR), tienen múltiples efectos benéficos en el tratamiento de enfermedades inflamatorias, como la psoriasis, dermatitis atópica, dermatitis de contacto, radiación e incluso en algunos tumores cutáneos.

Las resolvinas D1 (RvD1) suprimen la presentación de antígenos, inhibiendo el complejo mayor de histocompatibilidad (MHC) clase II, así como la expresión de CD40 y la polarización de la respuesta hacia la vía Th1. También, existe regulación negativa de la infiltración de células dendríticas hacia el sitio de inflamación por parte de las resolvinas E1 (RvE1) y RvD1. En cuanto a las células T, las RvE1 disminuyen la infiltración de las células Th1 y Th7, suprimiendo la producción de citocinas proinflamatorias. Por su parte, los neutrófilos progresan hacia la necrosis por medio de la liberación de caspasa-3, lo cual es alentado por las RvE1 y las protectinas 1 (PD1). Las maresinas 1 (MaR1) regulan nega-

tivamente la producción de citocinas mientras que promueven la migración celular epitelial.

En cuanto a los mecanismos específicos en las patologías cutáneas inflamatorias, en la psoriasis inducida por imiquimod MaR1 reduce la infiltración de linfocitos y neutrófilos, disminuyendo el edema en dermis y la hiperplasia epidérmica; así como la atenuación de la expresión del receptor de IL-23.

1. En la Dermatitis atópica, RvE1 suprime la IL-4 y el IFN-gamma, por lo tanto, se suprime la producción de células T, así como los niveles de IgE y la infiltración de eosinófilos y mastocitos.
2. En la Dermatitis de contacto, RvE1 disminuye la migración de las células dendríticas, la proliferación de células T y el IFN-gamma.
3. Con respecto a la Radiación UV, MaR1 suprime la infiltración por macrófagos inducida por la radiación UVB.
4. Efectos antitumorales: RvD2 suprime el desarrollo del carcinoma de células escamosas y disminuye las quimiocinas y citocinas inflamatorias inducidas por parte de las células cancerosas. RvD2 disminuye la infiltración de neutrófilos y suprime la actividad mieloperoxidasa (MPO). Además, RvD2 mejora la población de macrófagos M2 y su esfereocitosis.

### Conclusiones

Aún existe un número limitado de ensayos clínicos dirigidos al estudio de los efectos de los PUFA omega-3 en las enfermedades cutáneas inflamatorias; debido al incremento en la prevalencia de dichas enfermedades, existe un campo muy amplio de estudio, lo cual brindaría información muy benéfica en el tratamiento de estas patologías.

*Arlette Carolina Sánchez Romero, R1D.*

**Hasan ZU, Ahmed I, Matin RN, Homer V, Lear JT, Ismail F et al. Topical treatment of actinic keratoses in organ transplant recipients: a feasibility study for SPOT (Squamous cell carcinoma Prevention in Organ Transplant recipients using topical treatments). Tratamiento tópico de queratosis actínicas en pacientes con trasplante de órganos. *Br J Dermatol.* 2022; 187: 324-337.**

En este estudio, se investigó si el uso de ciertos tratamientos tópicos podría prevenir el desarrollo de carcinoma de células escamosas cutáneas en pacientes receptores de trasplantes de órganos, quienes tienen mayor riesgo de desarrollar este tipo de cáncer. La eliminación de todas las queratosis actínicas (QA) es generalmente considerada como un buen marcador de prevención del cáncer de células escamosas. Previo a este, no existían ensayos clínicos controlados que investigaran la quimioprevención de las QA con 5-FU en receptores de trasplante de órganos, sin embargo, ya se ha visto su efectividad en pacientes inmunocompetentes.

El objetivo era evaluar la viabilidad y los resultados relacionados con el diseño de un futuro ensayo clínico de fase III para la prevención del carcinoma de células escamosas mediante tratamientos tópicos en estos receptores de trasplantes.

Los receptores de trasplantes con 10 o más QA en áreas específicas fueron asignados al azar para recibir medicación con 5-fluorouracilo (5-FU), imiquimod al 5% (IMIQ) o solo pro-

tector solar (FPS 30+) en un estudio fase II de etiqueta abierta; estuvieron en seguimiento por 15 meses. La viabilidad de hacer posible este ensayo fase III fue analizada al detectar pacientes candidatos a ser incluidos, que estuvieran de acuerdo en finalizar el estudio en el tiempo establecido, y estar dispuestos a ser «retratados» en caso necesario. Además, se evaluaron los resultados tomando en cuenta la eliminación de las lesiones, el desarrollo de nuevas, los efectos adversos y la mejoría en la calidad de vida de los pacientes.

Se incluyeron 40 receptores de trasplante, con 903 QA, los cuales fueron asignados aleatoriamente a cada tratamiento. Los resultados mostraron que las terapias con 5-FU e imiquimod fueron superiores al uso de protector solar en la eliminación de QA y la prevención de nuevas lesiones. En estudios adicionales, el 5-FU resultó más efectivo que el imiquimod en la eliminación después de cuatro semanas (85 vs 60%) y luego de ocho semanas (83 vs 57%). No obstante, se observó mayor toxicidad en los pacientes tratados con 5-FU y ninguno mostró superioridad sobre otro en cuanto al impacto en la calidad de vida.

### Conclusión

El estudio sugiere que ensayos clínicos de tratamientos tópicos para prevenir el cáncer de células escamosas en receptores de trasplantes son viables, y que los resultados respaldan la investigación adicional con 5-FU en ensayos clínicos de fase III. Este tipo de enfoque podría ser beneficioso para la prevención en personas con sistemas inmunológicos comprometidos, como los receptores de trasplantes de órganos.

*Valeria Sandoval Martínez, R1D.*

**Wang D, Chong VC, Chong WS, Oon HH. A review on *pitiriasis rubra pilaris* (Revisión sobre la *pitiriasis rubra pilaris*). *Am J Clin Dermatol.* 2018; 19 (3): 377-390. doi: 10.1007/s40257-017-0338-1.**

La *pitiriasis rubra pilaris* (PRP) es una dermatosis rara, que afecta por igual a todas las razas y a ambos sexos. Se presenta, sobre todo, entre la primera y quinta década de la vida. La patogénesis exacta se desconoce; sin embargo, se han detectado mutaciones en CARD14 en casos familiares, también se propone una teoría sobre el metabolismo aberrante de la vitamina A. Se le ha asociado con infecciones, enfermedades autoinmunes y neoplasias malignas.

De acuerdo con Griffiths, la PRP se clasifica en cinco subtipos.

La tipo I (adulta clásica) es la forma más común, hasta 55% de los casos. Tiene inicio agudo y comienza en la mitad superior del cuerpo (cara y cuello). A lo largo de semanas o meses, las lesiones se extienden caudalmente, afectando al tronco, los brazos y las piernas. Clínicamente se observan pápulas foliculares queratósicas rojo-anaranjadas que coalescen en placas con islas de piel respetada. En la cara y piel cabelluda pueden observarse escamas finas y pulverulentas, mientras que en la mitad inferior del cuerpo las escamas son más gruesas. Este subtipo tiene el mejor pronóstico, con 80% de remisión espontánea en tres años.

La tipo II (adulta atípica), representa 5% de todos los casos. No sigue la progresión cefalocaudal observada en la tipo I. Se caracteriza por una dermatitis ichtiosiforme con predilección por las extremidades inferiores. La hiperqueratosis palmoplantar es

gruesa con escamas laminares. Este subtipo suele ser crónico, con evolución de más de 20 años, y menos de 20% presenta resolución clínica en tres años.

La tipo III (juvenil clásica) representa 10% de los casos. La presentación clínica es similar a la del tipo I, con excepción de la aparición en la infancia (5-10 años). El pronóstico es bueno, y la mayoría de las lesiones se resuelven espontáneamente en el plazo de un año.

La tipo IV (juvenil circunscrita) representa 25% de los casos. Afecta a niños prepúberes y se manifiesta con áreas de hiperqueratosis folicular y eritema en codos y rodillas. Pueden observarse máculas eritematosas escamosas transitorias en otras partes del cuerpo e hiperqueratosis sobre prominencias óseas. El pronóstico es menos favorable, ya que solo un tercio de los pacientes logra la remisión en un plazo de tres años.

La tipo V (juvenil atípica) representa 5% de los casos. La mayoría de los casos de PRP familiar pertenecen a este subtipo. Esta enfermedad tiene inicio precoz y curso prolongado. Los pacientes muestran hiperqueratosis folicular y rasgos ictiosiformes.

El diagnóstico de PRP se realiza a través de una correlación clínico-patológica.

En la actualidad no existe consenso para el tratamiento de la PRP. En pacientes pediátricos o con enfermedad localizada es útil la terapia tópica con esteroides, retinoides, calcipotriol o inhibidores de la calcineurina. En cuanto a la medicación sistémica, los retinoides orales son considerados como primera línea. También se ha descrito el uso de metotrexato, ciclosporina, fototerapia y, recientemente, fármacos biológicos como: inhibidores de TNF- $\alpha$ , ustekinumab y secukinumab en casos resistentes a procedimiento convencional, ya sea en monoterapia o en combinación con metotrexato o retinoide.

*Angélica Araceli Torres Gordillo, R1D.*

**Al Mokadem SM, Ibrahim AM, El Sayed AM. Efficacy of topical timolol 0.5% in the treatment of acne and rosacea: a multicentric study. (Eficacia del timolol tópico al 0.5% en el tratamiento del acné y la rosácea: un estudio multicéntrico). *J Clin Aesthet Dermatol.* 2020; 13: 22-27.**

El acné y la rosácea son dos enfermedades inflamatorias de la piel, que representan un motivo muy frecuente de consulta, por lo cual, encontrar nuevos procedimientos alternativos, accesibles, y de bajo costo es importante en la actualidad.

El timolol es un fármaco betabloqueador no selectivo que ha sido utilizado en dermatología por sus efectos de vasoconstricción, inducción de la apoptosis e inhibición de factores angiogénicos, como en el tratamiento de los hemangiomas.

Este artículo tiene como objetivo evaluar la efectividad de la aplicación de timolol al 0.5% por vía tópica en la terapia del acné y la rosácea.

El estudio se llevó a cabo mediante un ensayo clínico aleatorizado, doble ciego y controlado, en diversos centros de atención médica con el propósito principal de evaluar si este fármaco es útil en la disminución de lesiones y en la mejora de la apariencia clínica en estas afecciones dermatológicas.

Se incluyeron 58 participantes diagnosticados con acné y 58 con rosácea de moderada a severa, asignados de forma aleatoria a dos grupos: uno tratado con timolol al 0.5% y otro con placebo. Se realizaron evaluaciones periódicas que incluyeron recuento

de las lesiones de acné, evaluación del eritema en la rosácea, y otros parámetros clínicos de importancia.

Se efectuaron evaluaciones secundarias conformadas por los resultados reportados por los pacientes como eventos adversos y parámetros de calidad de vida. Los datos recopilados se sometieron a análisis estadísticos para determinar la eficacia comparativa del timolol tópico al 0.5% en relación con el placebo.

Aunque los detalles específicos del estudio y sus resultados se encuentran en el artículo completo, se sugiere que el timolol tópico al 0.5% muestra efectos positivos en la reducción de la gravedad del acné y la rosácea después de ocho semanas de uso continuo. Es importante destacar la necesidad de futuras investigaciones a largo plazo para confirmar la seguridad y la eficacia del medicamento y su aplicación con este enfoque terapéutico.

## Conclusión

El artículo nos brinda una nueva perspectiva para futuras investigaciones sobre el uso del timolol tópico en enfermedades dermatológicas caracterizadas por inflamación y anomalías vasculares, demostrando ventajas significativas, como su accesibilidad, rentabilidad, aplicación sencilla y baja incidencia de reacciones farmacológicas.

*Michelle Dithurbide Hernández, R1D.*

**Ávila-López VH, Espinoza-González NA, Serrano-Falcón C. Androgenetic alopecia: review of treatments and new therapeutic options. (Alopecia androgenética: revisión de tratamientos y nuevas opciones terapéuticas). *Dermatología CMQ.* 2021; 19: 369-375.**

La alopecia androgenética se caracteriza por miniaturización progresiva del folículo piloso. Esta miniaturización conduce a la transformación vellosa del cabello terminal, mediada genéticamente y por estímulo androgénico.

El objetivo del tratamiento es evitar el proceso de miniaturización y, si es posible, revertirlo. Se deben valorar las múltiples opciones que existen; sin embargo, es importante considerar que faltan estudios de investigación para sustentar eficacia, calidad y seguridad de algunas terapias.

**Minoxidil tópico 2 y 5% (aprobado por la FDA):** es un pro-fármaco convertido en sulfato de minoxidil (metabolito activo) que promueve el crecimiento del cabello por distintas vías: a) aumenta la circulación sanguínea porque induce vasodilatación, b) aumenta la mitosis de los queratinocitos de la matriz del pelo, c) prolonga la fase anágena, y d) estimula los folículos de telógeno para iniciar un nuevo ciclo de crecimiento del cabello.

**Minoxidil oral 2.5 y 5 mg:** terapia eficaz en dosis bajas. Efectos adversos: hipertrichosis, edema de miembros pélvicos y descamación.

**Finasterida 1 mg/día VO (aprobado por la FDA) o gel al 1%:** inhibidor selectivo de la 5- $\alpha$ -reductasa tipo II. El tratamiento tópico se puede considerar de mantenimiento después de la mejoría inicial con finasterida oral. Los principales inconvenientes son los efectos secundarios sobre la función sexual.

**Dutasterida 0.5 mg/día:** inhibe las isoenzimas tipo I y II de la 5- $\alpha$  reductasa. Es más potente que la finasterida. La mesoterapia capilar con dutasterida es otra opción terapéutica (1 mL al 0.01% una sesión cada tres meses por un total de tres sesiones).

**Prostaglandinas:** prolongan la fase anágena; no obstante, la concentración necesaria de estos fármacos es muy alta, lo que genera limitaciones debido a su elevado costo.

**Plasma rico en plaquetas:** la activación de las plaquetas produce desgranulación y liberación de factores de crecimiento. Estos factores estimulan el crecimiento de pelo al promover quimiotaxis regenerativa, proliferación celular, angiogénesis, formación de matriz extracelular y síntesis de colágeno.

**Espironolactona 50-200 mg/día:** diurético ahorrador de potasio, el cual tiene acción antiandrogénica al disminuir los niveles de testosterona y bloquear los receptores de andrógenos en los tejidos diana. Se ha utilizado para tratar AGA en patrón femenino.

**Anticonceptivos orales (etinilestradiol combinado con progestágeno):** se utilizan en caso de que la alopecia esté relacionada con hiperandrogenismo de etiología ovárica.

**Activadores de la vía Wnt/ $\beta$ -catenina (metilvanilato, ácido valproico y SMO4554):** esta vía regula la activación de células madre localizadas en la protuberancia folicular, proceso necesario para el inicio y mantenimiento de la fase anágena y cuya inhibición se ha relacionado con la pérdida de densidad pilosa en AGA.

**Células madre:** existen dos tipos: clonación capilar y liposucción de células madre mesenquimales. Estas últimas tienen abundantes células mesenquimales que pueden producir factores de crecimiento.

**Micropunciones en piel cabelluda:** producen liberación de factores de crecimiento, activación de células madre foliculares y sobreexpresión de genes relacionados con el crecimiento del pelo.

**Terapia láser:** existe una hipótesis de que la luz puede activar los folículos inactivos, aumentar el flujo sanguíneo e incrementar la producción de factores de crecimiento y trifosfato de adenosina que estimulan el pelo en anágeno.

Melissa Zavala Calderón, R1D.

Canal-García E, Bosch-Amate X, Belinchón I, Puig L. Nail Psoriasis. (Psoriasis ungueal). *Actas Dermosifiliogr.* 2022; 113: 481-490. doi: 10.1016/j.ad.2022.01.006.

## Introducción

La afección ungueal en la psoriasis tiene prevalencia entre 47.4 y 78.3%. Ésta resulta de la afección del lecho o la matriz ungueal, con variedad de manifestaciones clínicas de difícil tratamiento, que a menudo resultan ineficaces, lo que constituye un reto terapéutico. En este artículo se realiza una revisión narrativa de las características clínicas de la psoriasis ungueal y las opciones terapéuticas disponibles.

## Epidemiología

La psoriasis ungueal es más frecuente en hombres, siendo el puntilleo ungueal la forma clínica más común. Los pacientes con psoriasis ungueal tienen riesgo elevado de padecer psoriasis cutánea, que se correlacione con duración y severidad aumentadas, así como riesgo incrementado de desarrollar artritis psoriásica.

## Etiopatogenia

La psoriasis es una enfermedad sistémica y multifactorial, en la cual intervienen factores genéticos y ambientales. Se ha evidenciado que la afección ungueal y articular están relacionadas con

factores de estrés biomecánico tisular y microtraumatismos, que activan la respuesta inmune innata aberrante.

## Comorbilidades y factores asociados

La artritis psoriásica es la comorbilidad que con más frecuencia se asocia a la psoriasis. Entre 80-90% de los pacientes desarrolla afección ungueal, lo cual se considera un factor predictivo de estadios precoces de artritis psoriásica. Además, el hábito tabáquico incrementa el riesgo de alteraciones ungueales, que en ocasiones se presenta concomitantemente con onicomiosis.

## Presentación clínica

En la psoriasis ungueal se pueden afectar el lecho ungueal, la matriz ungueal, el hiponiquio y los pliegues ungueales. En general, la afección ungueal ocurre al mismo tiempo o posterior a la clínica cutánea y a veces es la única manifestación de la enfermedad.

1. Matriz ungueal: puntilleo (*pitting*) ungueal, leuconiquia, manchas rojas, distrofia ungueal (líneas de Beau), traquioniquia.
2. Lecho ungueal: hemorragias en astilla, onicolisis, mancha de aceite o mancha de salmón, hiperqueratosis subungueal.
3. Hiponiquio: onicorrexis.
4. Pliegue ungueal: paroniquia, acropustulosis.

Aunque el diagnóstico de la psoriasis ungueal es clínico, podemos apoyarnos de otras técnicas como la histopatología, la onicoscopia (características dermatoscópicas) y la ecografía. Adicionalmente, la evaluación de la severidad de la psoriasis ungueal se puede estandarizar mediante la escala *Nail Psoriasis Severity Index* (NAPSI), que evalúa las características clínicas y la extensión de la enfermedad.

## Manejo de la psoriasis ungueal

El abordaje terapéutico varía acorde al número de uñas afectadas, las lesiones cutáneas y articulares y otras comorbilidades asociadas.

1. Medidas generales: mantener uñas cortas, evitando irritantes y manipulación.
2. Tratamiento tópico: corticoides de alta potencia, derivados de la vitamina D, inhibidores de la calcineurina y tazaroteno.
3. Tratamiento intralesional: acetónido de triamcinolona 10 mg/mL.
4. Tratamientos no farmacológicos: fototerapia, terapia fotodinámica, radioterapia, terapia láser.
5. Tratamientos sistémicos: retinoides (acitretina), metotrexato, ciclosporina, apremilast.
6. Tratamientos biológicos: infliximab, adalimumab, secukinumab, ixekizumab, brodalumab, guselkumab, risankizumab.

## Conclusiones

La psoriasis ungueal se correlaciona con enfermedad psoriásica grave, con inicio precoz de afección articular y reducción de la calidad de vida. El tratamiento requiere individualizarse para elegir la mejor opción para cada paciente.

Alejandra Angulo, R2D.

**Hyeraci M, Papanikolau ES, Grimaldi M, Ricci F, Pallotta S, Monetta R et al. Systemic photoprotection in melanoma and non-melanoma skin cancer. (Fotoprotección sistémica en cáncer de piel melanoma y no melanoma). *Biomoleculas*. 2023; 13: 1067. doi: 10.3390/biom13071067.**

La exposición a los rayos ultravioleta (UV) es uno de los principales factores de riesgo para desarrollar cáncer de piel. Así, la estrategia de prevención de primera elección está representada por la fotoprotección, que puede ser tanto tópica como sistémica.

Aunque habitualmente se utilizan varios compuestos para la fotoprotección, solo unas pocas moléculas han demostrado su eficacia en ensayos clínicos, las cuales se han incluido en las directrices internacionales para la prevención del cáncer de piel. Sin embargo, ninguno de ellos ha demostrado ser capaz de prevenir el melanoma. La fotoprotección sistémica consiste en la administración oral de sustancias específicas con propiedades fotoprotectoras y antifotocancerígenas, como la nicotinamida, vitaminas, minerales, polifenoles, carotenoides y otros antioxidantes. Estas sustancias incrementan la protección natural del cuerpo contra los efectos dañinos de la luz ultravioleta y previenen la carcinogénesis y el envejecimiento fotoinducido. Los fotoprotectores actúan a través de muchos diferentes mecanismos, incluidos procesos antioxidantes, antiinflamatorios o inmunomoduladores. De hecho, la luz ultravioleta induce daño en el ADN, incremento del estrés oxidativo e inmunosupresión de la piel. La fotoprotección sistémica debe estar siempre acompañada de la tópica para lograr mayor eficacia de esta última.

En esta revisión se comunican datos clínicos y preclínicos sobre los compuestos más comunes utilizados para la fotoprotección sistémica, centrándose en los principales mecanismos implicados en sus propiedades fotoprotectoras.

Se buscaron sistemáticamente artículos originales revisados por pares publicados en inglés en las siguientes bases de datos: PubMed, Scopus y *Web of Science*.

Hasta la fecha, muchos de estos compuestos se utilizan como suplementos para reducir el eritema inducido por los rayos UV (es decir, astaxantina, carotenoides, licopeno o extracto de polipodio), pero ninguno de ellos ha demostrado eficacia real en ensayos clínicos para la quimioprevención del cáncer de piel.

Los únicos medicamentos mencionados en las directrices internacionales para la prevención del cáncer de piel no melanoma y utilizados como quimioprevención para estos tumores son los retinoides (es decir, acitretina e isotretinoína) y la nicotinamida. Los retinoides están indicados sólo en pacientes con alto riesgo de desarrollar cáncer de piel no melanoma (es decir, receptores de trasplantes de órganos, pacientes con xeroderma pigmentoso o con psoriasis tratados con puvaterapia), y pueden causar efectos secundarios graves. Por otro lado, la nicotinamida oral ha demostrado un papel quimiopreventivo para el cáncer de piel no melanoma en varios ensayos clínicos sin inducir efectos secundarios significativos.

El papel quimiopreventivo de algunos suplementos o fármacos en relación con el melanoma sigue siendo un tema de debate

porque la literatura disponible no respalda ninguna conclusión positiva.

*Diana Guadalupe Arzola Alanís, R2D.*

**Ritchie SA, Beachkofsky T, Schreml S, Gaspari A, Hivnor CM. Primary localized cutaneous nodular amyloidosis of the feet: a case report and review of the literature. (Amiloidosis nodular cutánea primaria del pie. Comunicación de un caso y revisión de la literatura). *Cutis*. 2014; 93: 89-94.**

La amiloidosis nodular cutánea primaria localizada es un trastorno poco común, que se manifiesta con la presencia de nódulos constituidos por amiloide de cadena ligera. Es una enfermedad rara y de difícil tratamiento, que causa preocupación por el riesgo de progresión hacia amiloidosis sistémica.

La amiloidosis cutánea es una enfermedad rara con tres variedades clínicas e histopatológicas: macular, liquenoide y nodular. De éstas, la nodular es la menos frecuente, con aproximadamente 100 casos reportados en la literatura. Se caracteriza por el depósito de cadenas ligeras de inmunoglobulinas que derivan de la expansión clonal de células plasmáticas (plasmocitoma localizado), que afectan el grosor completo de la dermis hasta tejido celular subcutáneo. La localización más frecuente es en piernas, pies, cara, tronco y genitales.

Puede existir el fenómeno de Koebner, y aparecer lesiones en sitios sometidos a trauma con anticipación. Se le ha relacionado clásicamente con ciertas enfermedades autoinmunes, sobre todo al síndrome de Sjögren, el síndrome de CREST y la cirrosis biliar primaria.

La progresión a amiloidosis sistémica se cree que oscila entre 4 y 15% de los casos, dependiendo de los autores. No existen guías respecto al abordaje y frecuencia de monitorización, aunque se recomienda, como estudios iniciales, realizar electrocardiograma, biometría hemática, determinación de niveles séricos de creatinina, pruebas de función hepática y electroforesis de proteínas en sangre y orina.

Son lesiones difíciles de tratar, y a menudo recurren después de la terapia. Se puede efectuar escisión quirúrgica, dermoabrasión, procedimiento con láser, criocirugía e inyecciones de triamcinolona. También se recomienda evitar traumatismos por su asociación con fenómeno de Koebner.

En este artículo se comunica el caso de un hombre de 42 años con lesiones interdigitales en los pies, de cuatro años de evolución. Las lesiones eran dolorosas; el paciente mencionó la formación previa de ampollas relacionadas con actividades al aire libre. A la exploración física, se observaban numerosos nódulos, color rosa-amarillento, de aspecto céreo. Se llevó a cabo una biopsia, en la cual se observó, con tinción rojo Congo positiva, un infiltrado eosinofílico homogéneo en todo el espesor de la dermis hasta el tejido celular subcutáneo. Se realizó inmunohistoquímica, la cual fue compatible con depósitos de cadenas ligeras kappa y lambda. Se hicieron estudios de extensión para descartar involucro sistémico. Como tratamiento se efectuó rasurado, aplicación intralesional de triamcinolona y curetaje, seguido de aplicación de láser CO<sub>2</sub>.

*Virginia Salazar Formoso, 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. Fallopian tube carcinoma. *Am J Obstet Gynecol* 1984; 64: 546.  
Ruiz-Healy F, Pimental G, Rodríguez-Wong U, Vargas de la Cruz J. Enfermedad de Bowen perianal. Reporte de un caso. *Cancerología* 1989;35:923.
13. Las referencias de libros deberán llevar el siguiente orden: autor(es), título, edición (cuando no sea la primera), ciudad, editorial o casa editora, año y páginas inicial y final consultadas. Ejemplo:  
Hewitt J, Pelisse M, Paniel BJ. Enfermedades de la vulva. México; Interamericana, McGraw-Hill, 1989; pp. 29-33.  
Los capítulos de libros incluirán lo siguiente: Autor(es) y título del capítulo, referencia del libro —tal como se señaló anteriormente— indicando, después del(los) autor(es) del libro, su carácter de editores. Ejemplo:  
Weinstein L, Swartz MN. Pathogenic properties of invading microorganisms. En: Sodeman WA Jr, Sodeman WA, Eds. *Pathologic Physiology: mechanisms of disease*. Philadelphia; W.B. Saunders, 1974;pp.457-472.
14. Las fotografías deberán enviarse en color, en papel brillante y que no sobrepasen el tamaño postal (8 x 12 cm). Además, deberán tener al reverso —escrito con lápiz— el número de la fotografía, el nombre abreviado del autor principal y el título del trabajo, así como una flecha que señale la parte superior de la misma.  
Se enviará un juego de fotografías junto con el trabajo original anexando una relación de ellas con su número progresivo y el texto de pie de foto. Cuando sean más de 6 fotografías y todas —o algunas de ellas— a color, tendrán que ser





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

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

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

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

Se recomienda consultar estas publicaciones.

Cesión de los derechos de autor:

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

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

Firmas de autores

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

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

LORATADINA  
**Sensibit**<sup>®</sup>  
ORODISPERSABLE

Nueva  
Presentación  
Pediátrica

La primera Loratadina OROdispersable en México<sup>2</sup>

• **Antihistamínico**<sup>1</sup> • **Antialérgico**<sup>1</sup>

Para el tratamiento y prevención de los síntomas asociados a<sup>1</sup>:

• **Rinitis alérgica**<sup>1</sup>  
*estacional, crónica*

• **Conjuntivitis**<sup>1</sup>

• **Urticaria y prurito**<sup>1</sup>

**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**  
ETICA FARMACEUTICA DESDE 1938

[www.liomont.com](http://www.liomont.com)

# Quimara<sup>®</sup>-1

Imiquimod

**El tratamiento eficaz y de fácil aplicación para el Carcinoma Basocelular y la Queratosis Actínica<sup>1-6</sup>**

- Promueve actividad antitumoral, curación clínica en 8 semanas<sup>2,3</sup>
- Fácil de aplicar, evita desperdicio<sup>5</sup>

**Cómoda auto aplicación<sup>5</sup> por el paciente**



**Única presentación en tubo a la venta<sup>6, 7, 8</sup>**



**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.- Pheto C, Marchioni R. Actinic Keratosis: Review of clinical, dermoscopic and therapeutic 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. Núm.: 015M2010 SSA IV. Aviso de publicidad No. 223300202C2698. Reporte las sospechas de reacción adversa al correo: [farmacovigilancia@liomont.com.mx](mailto:farmacovigilancia@liomont.com.mx) o en la página de internet: [www.liomont.com.mx](http://www.liomont.com.mx).



LA ROCHE POSAY  
LABORATOIRE DERMATOLOGIQUE

**NUEVO FILTRO SOLAR: MEXORYL 400™**  
EL FILTRO MÁS EFICAZ CONTRA  
LOS RAYOS UV MÁS DAÑINOS\*

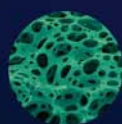


**NUEVO**  
**ANTHELIOS**  
**UVMUNE 400** FPS50+  
**OIL CONTROL - FLUIDO**

IDEAL PARA PIELS MIXTAS A GRASAS

**12h EFECTO**  
**MATIFICANTE**  
CONTROL DE EXCESO DE GRASA EN LA PIEL

TECNOLOGÍA  
OIL-CONTROL:



**AIRLICIUM™**

- Absorbe el sebo
- Difumina los poros
- Corrige imperfecciones



**BIX'ACTIV™**

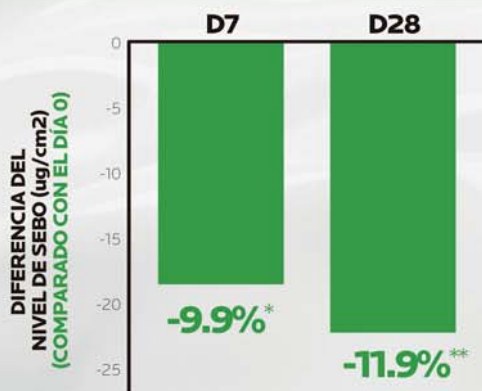
- Regula el sebo
- Regula la virulencia de C. acnes
- Inhibe hiperqueratinización



**ZINC PCA**

- Efecto anti inflamatorio
- Actividad antiséptica

DISMINUYE  
SIGNIFICATIVAMENTE  
LA EXCRESIÓN DE SEBO



**RESULTADOS**

\*Día 7: disminuye 18.5 µg/cm<sup>2</sup> en el nivel de sebo, lo que equivale al 9.9% de mejora vs basal \*\*Día 28: disminuye 22.1 µg/cm<sup>2</sup> en el nivel de sebo, lo que equivale al 11.9% de mejora vs basal

**DISEÑO DEL ESTUDIO:** 38 mujeres de 18 a 45 años de edad con piel grasa. UV MUNE 400 oil control se aplicó en en dos áreas frontales del rostro y se comparó vs la zona no tratada.

**Nº 1** MARCA  
RECOMENDADA POR  
DERMATÓLOGOS  
EN MÉXICO

PROTÉGETE DEL SOL No.: 123300EL950585

1. Fuente: Close-Up Internacional; auditorías Close-Up Marketing y Close-Up Targeting en un mercado armado de la especialidad en productos de Dermatología, en volumen de prescripciones por dermatólogos en el periodo de enero a diciembre 2022 en México. \* De La Roche-Posay. Rayos UVA en el rango de longitud de onda de [380-400nm]. \*\*Estudio con consumidores en 130 sujetos.