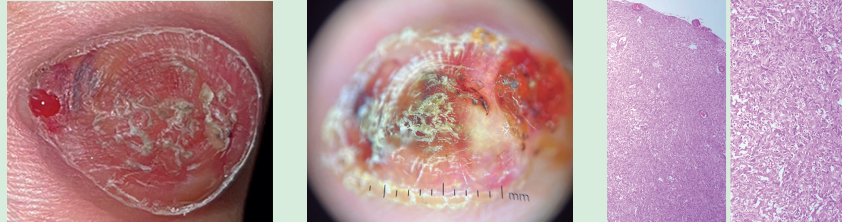


Dermatología

ISSN-0185-4038

Revista mexicana



Dermatofibroma celular ulcerado (ver pág. S129)

EDITORIAL

- S1 Generación de conocimiento, compromiso de gobierno
Fernando Petersen Aranguren

ARTÍCULOS ORIGINALES

- S3 Alfabetización en salud en Dermatología: estudio en pacientes del occidente de México
Ada Karina Martínez Álvarez, José Alfredo Soto Ortiz, Samuel Romero Vargas, Juan Enrique Paniagua Santos
- S14 Calidad de vida en pacientes adultos con acné y sus factores clínico-epidemiológicos asociados
Guadalupe Raquel Mitre Solórzano, Elizabeth Guevara Gutiérrez, Francisco Javier Salazar Torres, Alberto Tlacuilo Parra
- S28 Tipificación de *Malassezia* spp en pacientes con pitiriasis versicolor
Juan Antonio Gómez Navarro, Georgina Sierra Silva, Elizabeth Guevara Gutiérrez, Ruth Marcela De León Ramírez, Jorge A Mayorga Rodríguez
- S38 Falla de respuesta a la poliquimioterapia en pacientes con lepra multibacilar
Hilda Juárez Contreras, Marco Antonio Rodríguez Castellanos, Mary Fafutis Morris, Ricardo Quiñones Venegas, Julio César Aguilar Pérez
- S45 Diferencias y similitudes dermatoscópicas del carcinoma basocelular agresivo y del carcinoma de células escamosas
Ricardo Quiñones Venegas, Ali Carolina Martínez Murillo, Roger Adrián González Ramírez, Marco Antonio Rodríguez Castellanos, Georgina Sierra Silva, Deyanira Gabriela Quiñones Hernández, Elizabeth Guevara Gutiérrez

REVISIONES NARRATIVAS

- S54 Melanoma cutáneo delgado ¿a quién tomar biopsia del ganglio centinela?*
- S62 Asociación entre las concentraciones de vitamina D y de zinc y la aparición de carcinoma basocelular*
- S74 Variantes infrecuentes del liquen plano*

CASOS CLÍNICOS

- S89 ¿Hueso en la lengua? Coristoma óseo lingual
Francisco Javier Álvarez Rubio, Fernando Gabriel Buenrostro Camacho, Héctor Osvaldo Soto Orozco, José Alfredo Soto Ortiz
- S94 Tuberculosis primaria del pene
Jorge Alexis Aceves Ochoa, Elizabeth Guevara Gutiérrez, Alberto Tlacuilo Parra, María de las Mercedes Hernández Torres, José Alfredo Soto Ortiz
- S99 Síndrome KID en gemelos monocigotos asociado con carcinoma de células escamosas
Andrea Melissa Mendoza Ochoa, Sarah Lizette Hernández Peralta, Jessica Aylin Moreno Alanís, Alejandro García Vargas, Francisco Javier Salazar Torres,

- S104 Nevo panda: tratamiento quirúrgico combinado con radiofrecuencia de un caso excepcional
Ernesto Velazco Manzo, Mayra Janeth López Guzmán, Julio César Aguilar Pérez
- S110 Tratamiento quirúrgico del carcinoma de células escamosas subungueal: propuesta de un algoritmo para la toma de decisiones
Ernesto Velazco Manzo, César Alejandro Reyes Salcedo, Julio César Aguilar Pérez, María de las Mercedes Hernández Torres, Ehekatzin Arturo Carreño Gayosso
- S118 Sarcoma de Kaposi en la base de un cuerno cutáneo gigante: afección histopatológica poco frecuente
Fray Elaeve Serrano Ríos, Marco Antonio Rodríguez Castellanos, Berenice Monserratt Pérez Aldrete
- S123 Pioderma gangrenoso, enfermedad de Crohn y colangitis esclerosante primaria: una asociación inusual
Fray Elaeve Serrano Ríos, Larissa Michelle Navarro Soberanes, Miguel Marín Rosales, José Alfredo Soto Ortiz
- S129 Dermatofibroma celular ulcerado: un reto diagnóstico
Andrea Melissa Mendoza Ochoa, Lauro Francisco Varela Coronado, Sarah Lizette Hernández Peralta, Andrea Isabel Méndez Juárez, Itzel Anayn Flores Reyes, Francisco Javier Salazar Torres
- S135 Lupus eritematoso cutáneo subagudo inducido por capecitabina
Arturo Robles Tenorio, Alberto Tlacuilo Parra, Walter Conn Muñiz, Georgina Sierra Silva, Víctor Manuel Tarango Martínez
- S142 Condroma extraesquelético similar al condroblastoma
Jorge Alexis Aceves Ochoa, Adriana del Carmen Rodríguez Mena, Francisco Javier Álvarez Rubio, Guillermo Solís Ledesma, Elizabeth Guevara Gutiérrez, Ezequiel Vélez Gómez

ARTE

- S147 Más allá de la sonrisa: la posible alopecia frontal fibrosante en la Mona Lisa
Eduardo Corona Rodarte, Jorge Luis Osiris Fernández Arias, Ricardo Quiñones Venegas

MAESTRO DESTACADO

- S151 Dr. Amado González Mendoza. Legado de enseñanza y de una amistad fructífera
Jorge A Mayorga Rodríguez, María de las Mercedes Hernández Torres, José Alfredo Soto Ortiz

CARTA AL EDITOR

- S155 Riesgos y prevención de la aspiración del humo quirúrgico: ¿qué saben los residentes de Dermatología y los diplomantes de Cirugía dermatológica?
Andrea Isabel Méndez Juárez, Andrea Melissa Mendoza Ochoa, José Alfredo Soto Ortiz

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

Dermatología

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

Fundada en 1956

Registrada en:

- Index Medicus Latinoamericano (IMLA)
- Consejo Nacional de Humanidades, Ciencias y Tecnologías (Conahcyt)
- Periódica-Índice de Revistas Latinoamericanas en Ciencias-CICH-UNAM

SEGUNDA ÉPOCA VOLUMEN 68

SUPLEMENTO 1, 2024

Órgano de la Sociedad Mexicana de Dermatología y de la Academia Mexicana de Dermatología



SOCIEDAD MEXICANA DE DERMATOLOGÍA

Fundada en 1936

Editora Elisa Vega Memije

Mesa directiva del bienio 2023-2024

Presidenta Guadalupe Silvia Mora Ruíz
Vicepresidente Daniel Alcalá Pérez
Secretaria Julieta Ruíz Esmenjaud
Tesorera Araceli Alvarado Delgadillo

Vocales en la Ciudad de México

Alicia Lemini López, María Antonieta Domínguez Gómez

Vocales en provincia

Marina Romero Navarrete, David Edoardo Torres Guerrero

Comité Consejo Editorial

María Elisa Vega Memije

Comité de Honor y Justicia

Gisela Navarrete Franco, Esther Guadalupe Guevara Sangines,
Roberto Blancas Espinosa

Comité de Educación Médica Continua

Judith Domínguez Cherit, María Ivonne Arellano Mendoza, Roberto Arenas
Guzmán, Fermín Jurado Santa Cruz, Jorge Ocampo Candiani

Comité de Finanzas

Araceli Alvarado, Josefina De Peña Ortíz, Claudia Bernabé Del Río

Comité de Admisión

Guadalupe Silvia Mora Ruiz, Daniel Alcalá Pérez, Jesús Manuel Ruiz Rosillo,
José Alberto Ramos Garibay, Ricardo Quiñones Venegas

Comisión de Historia, Cultura y Arte

Guadalupe Silvia Mora Ruiz, Rosa María Gutiérrez Vidrio, Pablo Campos
Macías, Heriberto Vázquez Flores, Guadalupe Domínguez Ugalde



ACADEMIA MEXICANA DE DERMATOLOGÍA

Fundada en 1952

Editora Patricia Mercadillo Pérez

Coeditor Alexandro Bonifaz Trujillo

Mesa directiva 2023-2024

Presidenta Gabriela Lydia Ortega Gutiérrez
Vicepresidenta Rebeca del Consuelo Rodríguez Cabral
Secretaria Alejandra Rosales Barbosa
Tesorera Susana Canalizo Almeida

Comité de Honor y Justicia

Patricia Mercadillo Pérez, Daniel Asz Sigall, Rosario García Salazar

Comité de Educación Médica Continua

Rosa María Ponce Olivera, Adriana Valencia Herrera,
Esther Guadalupe Guevara Sangines

Vocales en provincia

Gustavo Jiménez Brito, Sonia del Carmen Aviña González

Vocales en CDMX

María Teresa Zambrano Díaz, Lucía Achel Nava,
Armando Medina Bojórquez

COMITÉ EDITORIAL

Lucía Achel Nava
Adriana Anides Fonseca
Fernando de la Barreda
Angélica Beirana Palencia
Leticia Boeta Ángeles
Blanca Carlos Ortega
Juan Pablo Castanedo
Guadalupe Chávez López
Gabriela Domínguez Cota

Julio Enríquez Merino
Lily Esquivel Pedraza
Lorena Estrada Aguilar
Laura Fernández Cuevas
Leonel Fierro Arias
Alejandro González Silva
Esther Guevara Sangines
Daniela Guzmán Sánchez

Maira Elizabeth Herz Ruelas
Laura Juárez Navarrete
Rosa María Lacy Niebla
Darío Martínez Villarreal
Martha Morales Sánchez
Silvia Méndez Flores
Lourdes Morales Trujillo
Luz Orozco Oropeza
Gabriela L Ortega Gutiérrez

Amelia Peniche Castellanos
María Luisa Peralta Pedrero
Eduardo Poletti
Rosa María Ponce
Ricardo Quiñones Venegas
Rodrigo Roldán Marín
Jesús Ruiz Rosillo
Marcela Saeb Lima

María del Mar Saez de Ocariz
Julio Salas Alanís
José A Seijo Cortés
Alfredo Soto Ortiz
Víctor Tarango Martínez
Adriana Valencia Herrera
Helena Vidaurri de la Cruz
Esperanza Welsh Hernández

CONSEJO EDITORIAL

Abraham B Alfaro Sánchez
Lourdes Alonzo-Romero Pareyón
Ivonne Arellano Mendoza
Roberto Arenas
Esperanza Ávalos
Antonio Barba Borrego
Rosa Elba Benuto Aguilar
Alexandro Bonifaz

Pablo Campos Macías
Josefina Carbajosa Martínez
José Cerón Espinoza
Judith Domínguez Cherit
Carola Durán McKinster
Linda García Hidalgo
Minerva Gómez Flores

Rosa María Gutiérrez Vidrio
María Teresa Hojyo Tomoka
Fermín Jurado Santa Cruz
Olga Labastida Gómez de la Torre
Armando Medina Bojórquez
Patricia Mercadillo Pérez
Charles Meurehg Haik
Clemente Moreno C
Gisela Navarrete Franco

León Neumann Scheffer
Jorge Ocampo Candiani
María C Padilla Desgarennes
Bertha Torres Álvarez
Elisa Vega Memije
Edmundo Velázquez

CONSEJO EDITORIAL EXTRANJERO

Danielle Marcoux (Canadá), Javier Alonso (Estados Unidos), Ricardo Pérez Alfonzo (Venezuela), Elda Giansante (Venezuela),
Luis Conde-Salazar (España), Carlos García (Estados Unidos), Juan Carlos López Alvarenga (Estados Unidos),
Patricia Chang (Guatemala), Carlos Fernando Gatti (Argentina)

CONTENIDO

EDITORIAL

- S1 **Generación de conocimiento, compromiso de gobierno**
Fernando Petersen Aranguren

ARTÍCULOS ORIGINALES

- S3 **Alfabetización en salud en Dermatología: estudio en pacientes del occidente de México**
Ada Karina Martínez Álvarez, José Alfredo Soto Ortiz, Samuel Romero Vargas, Juan Enrique Paniagua Santos
- S14 **Calidad de vida en pacientes adultos con acné y sus factores clínico-epidemiológicos asociados**
Guadalupe Raquel Mitre Solórzano, Elizabeth Guevara Gutiérrez, Francisco Javier Salazar Torres, Alberto Tlacuilo Parra
- S28 **Tipificación de *Malassezia* spp en pacientes con pitiriasis versicolor**
Juan Antonio Gómez Navarro, Georgina Sierra Silva, Elizabeth Guevara Gutiérrez, Ruth Marcela De León Ramírez, Jorge A Mayorga Rodríguez
- S38 **Falla de respuesta a la poliquimioterapia en pacientes con lepra multibacilar**
Hilda Juárez Contreras, Marco Antonio Rodríguez Castellanos, Mary Fafutis Morris, Ricardo Quiñones Venegas, Julio César Aguilar Pérez
- S45 **Diferencias y similitudes dermatoscópicas del carcinoma basocelular agresivo y del carcinoma de células escamosas**
Ricardo Quiñones Venegas, Ali Carolina Martínez Murillo, Roger Adrián González Ramírez, Marco Antonio Rodríguez Castellanos, Georgina Sierra Silva, Deyanira Gabriela Quiñones Hernández, Elizabeth Guevara Gutiérrez

REVISIONES NARRATIVAS

- S54 **Melanoma cutáneo delgado ¿a quién tomar biopsia del ganglio centinela?**
Patricia Aidé López Olmos, Ernesto Velazco Manzo, Liliana Burgos Mora, María Teresa Rosas Morett
- S62 **Asociación entre las concentraciones de vitamina D y de zinc y la aparición de carcinoma basocelular**
María Teresa Rosas Morett, Ernesto Velazco Manzo, Patricia Aidé López Olmos
- S74 **Variantes infrecuentes del liquen plano**
Jessica A Moreno Alanís, Brenda J Rubio Navarro, Sara González Ruíz, Víctor Manuel Tarango Martínez

CONTENTS

EDITORIAL

- S1 **Generation of knowledge, commitment of government**
Fernando Petersen Aranguren

ORIGINAL ARTICLES

- S3 **Health literacy in Dermatology: A study in patients from western Mexico**
Ada Karina Martínez Álvarez, José Alfredo Soto Ortiz, Samuel Romero Vargas, Juan Enrique Paniagua Santos
- S14 **Quality of life in adult patients with acne and its associated clinical-epidemiological factors**
Guadalupe Raquel Mitre Solórzano, Elizabeth Guevara Gutiérrez, Francisco Javier Salazar Torres, Alberto Tlacuilo Parra
- S28 **Typification of *Malassezia* spp in patients with tinea versicolor**
Juan Antonio Gómez Navarro, Georgina Sierra Silva, Elizabeth Guevara Gutiérrez, Ruth Marcela De León Ramírez, Jorge A Mayorga Rodríguez
- S38 **Lack of response to multidrug therapy in patients with multibacillary leprosy**
Hilda Juárez Contreras, Marco Antonio Rodríguez Castellanos, Mary Fafutis Morris, Ricardo Quiñones Venegas, Julio César Aguilar Pérez
- S45 **Dermoscopic differences and similarities between aggressive basal cell carcinoma and squamous cell carcinoma**
Ricardo Quiñones Venegas, Ali Carolina Martínez Murillo, Roger Adrián González Ramírez, Marco Antonio Rodríguez Castellanos, Georgina Sierra Silva, Deyanira Gabriela Quiñones Hernández, Elizabeth Guevara Gutiérrez

NARRATIVE REVIEWS

- S54 **Thin cutaneous melanoma, who should have a sentinel lymph node biopsy?**
Patricia Aidé López Olmos, Ernesto Velazco Manzo, Liliana Burgos Mora, María Teresa Rosas Morett
- S62 **Association between vitamin D and zinc levels and the development of basal cell carcinoma**
María Teresa Rosas Morett, Ernesto Velazco Manzo, Patricia Aidé López Olmos
- S74 **Uncommon variants of lichen planus**
Jessica A Moreno Alanís, Brenda J Rubio Navarro, Sara González Ruíz, Víctor Manuel Tarango Martínez

Dermatología Revista Mexicana es el órgano oficial de la Sociedad Mexicana de Dermatología y de la Academia Mexicana de Dermatología. Revista bimestral. Editor responsable: Enrique Nieto R. Reserva de Título número 04-2021-041222132300-203 de la Dirección General del Derecho de Autor (SEP). Certificado de Licitud de Título número 11964 y Certificado de Licitud de Contenido número 8372 de la Comisión Calificadora de Publicaciones y Revistas Ilustradas (SeGob). Publicación realizada, comercializada y distribuida por **Edición y Farmacia SA de CV** (Nieto Editores®). Av. Chamizal 97, Colonia La Trinidad, Texcoco 56130, Estado de México. Correo electrónico: articulos@nietoeditores.com.mx El contenido de los artículos firmados es responsabilidad de sus autores. Todos los derechos están reservados de acuerdo con la Convención Internacional de Derechos de Autor. Ninguna parte de esta revista puede ser reproducida por ningún medio, incluso electrónico, ni traducida a otros idiomas sin autorización escrita de sus editores. La suscripción de esta revista forma parte de los servicios que la Sociedad Mexicana de Dermatología y la Academia Mexicana de Dermatología otorgan a los miembros que están al corriente del pago de sus correspondientes anualidades. Consulte el contenido completo en: www.nietoeditores.com.mx

CASOS CLÍNICOS

- S89 ¿Hueso en la lengua? Coristoma óseo lingual**
Francisco Javier Álvarez Rubio, Fernando Gabriel Buenrostro Camacho, Héctor Osvaldo Soto Orozco, José Alfredo Soto Ortiz
- S94 Tuberculosis primaria del pene**
Jorge Alexis Aceves Ochoa, Elizabeth Guevara Gutiérrez, Alberto Tlacuilo Parra, María de las Mercedes Hernández Torres, José Alfredo Soto Ortiz
- S99 Síndrome KID en gemelos monocigotos asociado con carcinoma de células escamosas**
Andrea Melissa Mendoza Ochoa, Sarah Lizette Hernández Peralta, Jessica Aylin Moreno Alanís, Alejandro García Vargas, Francisco Javier Salazar Torres, Carolina Manzotti Rodríguez, Conrado Romo Sánchez, Lauro Francisco Varela Coronado
- S104 Nevo panda: tratamiento quirúrgico combinado con radiofrecuencia de un caso excepcional**
Ernesto Velazco Manzo, Mayra Janeth López Guzmán, Julio César Aguilar Pérez
- S110 Tratamiento quirúrgico del carcinoma de células escamosas subungueal: propuesta de un algoritmo para la toma de decisiones**
Ernesto Velazco Manzo, César Alejandro Reyes Salcedo, Julio César Aguilar Pérez, María de las Mercedes Hernández Torres, Ehekatzin Arturo Carreño Gayosso
- S118 Sarcoma de Kaposi en la base de un cuerno cutáneo gigante: afección histopatológica poco frecuente**
Fray Elaev Serrano Ríos, Marco Antonio Rodríguez Castellanos, Berenice Monserratt Pérez Aldrete
- S123 Pioderma gangrenoso, enfermedad de Crohn y colangitis esclerosante primaria: una asociación inusual**
Fray Elaev Serrano Ríos, Larissa Michelle Navarro Soberanes, Miguel Marín Rosales, José Alfredo Soto Ortiz
- S129 Dermatofibroma celular ulcerado: un reto diagnóstico**
Andrea Melissa Mendoza Ochoa, Lauro Francisco Varela Coronado, Sarah Lizette Hernández Peralta, Andrea Isabel Méndez Juárez, Itzel Anayn Flores Reyes, Francisco Javier Salazar Torres
- S135 Lupus eritematoso cutáneo subagudo inducido por capecitabina**
Arturo Robles Tenorio, Alberto Tlacuilo Parra, Walter Conn Muñiz, Georgina Sierra Silva, Víctor Manuel Tarango Martínez
- S142 Condroma extraesquelético similar al condroblastoma**
Jorge Alexis Aceves Ochoa, Adriana del Carmen Rodríguez Mena, Francisco Javier Álvarez Rubio, Guillermo Solís Ledesma, Elizabeth Guevara Gutiérrez, Ezequiel Vélez Gómez

ARTE

- S147 Más allá de la sonrisa: la posible alopecia frontal fibrosante en la Mona Lisa**
Eduardo Corona Rodarte, Jorge Luis Osiris Fernández Arias, Ricardo Quiñones Venegas

MAESTRO DESTACADO

- S151 Dr. Amado González Mendoza. Legado de enseñanza y de una amistad fructífera**
Jorge A Mayorga Rodríguez, María de las Mercedes Hernández Torres, José Alfredo Soto Ortiz

CARTA AL EDITOR

- S155 Riesgos y prevención de la aspiración del humo quirúrgico: ¿qué saben los residentes de Dermatología y los diplomantes de Cirugía dermatológica?**
Andrea Isabel Méndez Juárez, Andrea Melissa Mendoza Ochoa, José Alfredo Soto Ortiz

CLINICAL CASES

- S89 Bone in the tongue? Lingual osseous choristoma**
Francisco Javier Álvarez Rubio, Fernando Gabriel Buenrostro Camacho, Héctor Osvaldo Soto Orozco, José Alfredo Soto Ortiz
- S94 Primary tuberculosis of the penis**
Jorge Alexis Aceves Ochoa, Elizabeth Guevara Gutiérrez, Alberto Tlacuilo Parra, María de las Mercedes Hernández Torres, José Alfredo Soto Ortiz
- S99 KID syndrome in monozygotic twins associated with squamous cell carcinoma**
Andrea Melissa Mendoza Ochoa, Sarah Lizette Hernández Peralta, Jessica Aylin Moreno Alanís, Alejandro García Vargas, Francisco Javier Salazar Torres, Carolina Manzotti Rodríguez, Conrado Romo Sánchez, Lauro Francisco Varela Coronado
- S104 Panda nevus: Surgical treatment combined with radiofrequency of an exceptional case**
Ernesto Velazco Manzo, Mayra Janeth López Guzmán, Julio César Aguilar Pérez
- S110 Surgical treatment of subungual squamous cell carcinoma: Proposal of an algorithm for decision making**
Ernesto Velazco Manzo, César Alejandro Reyes Salcedo, Julio César Aguilar Pérez, María de las Mercedes Hernández Torres, Ehekatzin Arturo Carreño Gayosso
- S118 Kaposi's sarcoma on the base of a giant cutaneous horn: A rare histopathological entity**
Fray Elaev Serrano Ríos, Marco Antonio Rodríguez Castellanos, Berenice Monserratt Pérez Aldrete
- S123 Pyoderma gangrenosum, Crohn's disease and primary sclerosing cholangitis: An unusual association**
Fray Elaev Serrano Ríos, Larissa Michelle Navarro Soberanes, Miguel Marín Rosales, José Alfredo Soto Ortiz
- S129 Ulcerated cellular dermatofibroma: A challenging diagnosis**
Andrea Melissa Mendoza Ochoa, Lauro Francisco Varela Coronado, Sarah Lizette Hernández Peralta, Andrea Isabel Méndez Juárez, Itzel Anayn Flores Reyes, Francisco Javier Salazar Torres
- S135 Capecitabine-induced subacute cutaneous lupus erythematosus**
Arturo Robles Tenorio, Alberto Tlacuilo Parra, Walter Conn Muñiz, Georgina Sierra Silva, Víctor Manuel Tarango Martínez
- S142 Chondroblastoma-like extraskeletal chondroma**
Jorge Alexis Aceves Ochoa, Adriana del Carmen Rodríguez Mena, Francisco Javier Álvarez Rubio, Guillermo Solís Ledesma, Elizabeth Guevara Gutiérrez, Ezequiel Vélez Gómez

ART

- S147 Beyond the smile: The possible frontal fibrosing alopecia in the Mona Lisa**
Eduardo Corona Rodarte, Jorge Luis Osiris Fernández Arias, Ricardo Quiñones Venegas

OUTSTANDING TEACHER

- S151 Dr. Amado González Mendoza. Legacy of teaching and fruitful friendship**
Jorge A Mayorga Rodríguez, María de las Mercedes Hernández Torres, José Alfredo Soto Ortiz

LETTER TO THE EDITOR

- S155 Risks and prevention of surgical smoke aspiration: What do Dermatology residents and trainees in Dermatological surgery know?**
Andrea Isabel Méndez Juárez, Andrea Melissa Mendoza Ochoa, José Alfredo Soto Ortiz

<https://doi.org/10.24245/drm/bmu.v68iS1.10127>

Generación de conocimiento, compromiso de gobierno

Generation of knowledge, commitment of government.

Fernando Petersen Aranguren

Estimados colegas:

Es un honor el haber sido invitado a comentar, para *Dermatología Revista Mexicana*, los artículos que se han realizado en el Instituto Dermatológico de Jalisco Dr. José Barba Rubio y que se incluyen en esta edición especial.

Los 21 trabajos que lo conforman están divididos en artículos originales, artículos de revisión, casos clínicos, arte y cultura, carta al editor y un capítulo especial, muy importante, que se refiere al maestro destacado y que lleva al Dr. Amado González Mendoza como protagonista.

El maestro Amado González Mendoza fue, sin duda, un polifacético profesional de la medicina que, de manera excepcional, incursionó en el ámbito de la Dermatología, la Química y la Patología. Fue maestro y guía de muchísimas generaciones, no sólo de especialistas de la medicina, sino de investigadores y médicos generales, quienes pudimos acceder a su sencillez, conocimientos y cultura.

También sobresalen, en este suplemento, los temas de revisión, con los artículos de melanoma, de liquen plano y sobre la vitamina D, tres importantes publicaciones que permitirán al lector actualizar sus conceptos y disponer de ellos en favor de los pacientes; así como la comunicación de casos clínicos de interés que, seguramente,

Médico internista y cardiólogo. Secretario de Salud del Estado de Jalisco.

Correspondencia

Fernando Petersen Aranguren
fernandopa1@yahoo.com.mx

Este artículo debe citarse como:

Petersen-Aranguren F. Generación de conocimiento, compromiso de gobierno. *Dermatol Rev Mex* 2024; 68 (Supl. 1): S1-S2.

ayudarán a los médicos para su identificación a futuro.

En el Instituto Dermatológico de Jalisco Dr. José Barba Rubio nos empeñamos no sólo en la investigación, lo cual se evidencia en los cinco artículos originales que incluye esta publicación, sino también en la docencia, en la formación de recursos humanos especializados y, por supuesto, de forma destacada, en la atención del tercer nivel en una especialidad tan importante como la Dermatología.

Estoy seguro que esta información que hoy, gracias a *Dermatología Revista Mexicana* se comparte, será de gran utilidad para los especialistas, pero también lo será para los investigadores y los médicos que, en función de su trabajo, requieran información veraz, actualizada y concreta.

Enhorabuena y muchas felicidades a *Dermatología Revista Mexicana* y al Instituto Dermatológico de Jalisco Dr. José Barba Rubio.



<https://doi.org/10.24245/drm/bmu.v68iS1.10128>

Alfabetización en salud en Dermatología: estudio en pacientes del occidente de México

Health literacy in Dermatology: A study in patients from western Mexico.

Ada Karina Martínez Álvarez,¹ José Alfredo Soto Ortiz,² Samuel Romero Vargas,³ Juan Enrique Paniagua Santos¹

Resumen

OBJETIVO: Evaluar el nivel de alfabetización en salud de los pacientes que acuden a la consulta de Dermatología.

MATERIALES Y MÉTODOS: Estudio transversal en el que se incluyeron 345 pacientes a quienes se les aplicó la versión en español del *Short Test of Functional Health Literacy in Adults* (S-TOFHLA). El nivel de alfabetización en salud se relacionó con las variables sociodemográficas. Los resultados se analizaron a través de estadística descriptiva e inferencial.

RESULTADOS: Se incluyeron 345 pacientes con edad promedio de 50.66 ± 18.76 años; 210 (61%) pacientes eran mujeres. La alfabetización en salud se clasificó con nivel inadecuado en 118 (34.2%) casos, marginal-límitrofe en 33 (9.6%) y adecuado en 194 (56.2%). Las variables sociodemográficas asociadas con un nivel de alfabetización inadecuado o marginal-límitrofe fueron: ser mujer (47.6 vs 35.9%, $p = 0.01$), escolaridad de 6 años o menos (84.9 vs 43.8%, $p < 0.01$) y pobreza extrema (60.7 vs 33.3%, $p < 0.01$).

CONCLUSIONES: Los resultados de este estudio permiten identificar a la población con mayor vulnerabilidad de tener alfabetización en salud inadecuada y provee información para la elaboración de estrategias que permitan su mejoramiento.

PALABRAS CLAVE: Alfabetización en salud; educación; Dermatología.

Abstract

OBJECTIVE: To assess the level of health literacy of patients who come to the dermatology clinic.

MATERIALS AND METHODS: Cross-sectional study including patients who underwent the Spanish version of the *Short Test of Functional Health Literacy in Adults* (S-TOFHLA). The analysis of the results was carried out through descriptive and inferential statistics.

RESULTS: There were included 345 patients with a mean age of 50.66 ± 18.76 years; 210 (61%) patients were female. Health literacy was classified as inadequate in 118 (34.2%) cases, marginal/borderline in 33 (9.6%) and adequate in 194 (56.2%). Sociodemographic variables associated with inadequate or marginal literacy were: being a woman (47.6 vs 35.9%, $p = 0.01$), schooling equal to or less than 6 years (84.9 vs 43.8%, $p < 0.01$), and extreme poverty (60.7 vs 33.3 %, $p < 0.01$).

CONCLUSIONS: Results of this study allow us to identify the population with the greatest vulnerability to inadequate health literacy and provides information for the development of strategies that allow its improvement.

KEYWORDS: Health literacy; Education; Dermatology.

¹ Dermatólogo egresado, práctica privada.

² Dermatólogo y cirujano dermatólogo adscrito.

³ Neurocirujano y maestro en Ciencias, práctica privada. Instituto Dermatológico de Jalisco Dr. José Barba Rubio, Secretaría de Salud Jalisco, Zapopan, Jalisco, México.

Recibido: julio 2024

Aceptado: septiembre 2024

Correspondencia

Ada Karina Martínez Álvarez
ada_mtza@icloud.com

Este artículo debe citarse como: Martínez-Álvarez AK, Soto-Ortiz JA, Romero-Vargas S, Paniagua-Santos JE. Alfabetización en salud en Dermatología: estudio en pacientes del occidente de México. Dermatol Rev Mex 2024; 68 (Supl. 1): S3-S13.

ANTECEDENTES

La Organización Mundial de la Salud considera a la alfabetización en salud un determinante social básico que permite potenciar y desarrollar el empoderamiento de las poblaciones más desfavorecidas.^{1,2} Según una revisión sistemática, se define como “las motivaciones, los conocimientos y las competencias de las personas para acceder, entender, evaluar y aplicar la información sobre la salud en la toma de decisiones en cuanto a la atención y el cuidado sanitario, la prevención de enfermedades y la promoción de la salud para mantener y mejorar la calidad de vida a lo largo de ésta”.³

Su importancia radica en que los pacientes con alfabetización en salud inadecuada, al carecer de los conocimientos necesarios para reconocer síntomas de la enfermedad, utilizar medicamentos de forma correcta y establecer una buena relación médico-paciente, tienen más posibilidades de una mayor cantidad de hospitalizaciones y de visitas a urgencias, de menor apego al tratamiento y uso de medidas preventivas, de una autopercepción de salud deficiente y, como consecuencia, de una elevación de los costos.^{4,5}

La alfabetización en salud es un estado dinámico que depende del usuario y del sistema de salud y que se modifica según el problema médico a tratar, el proveedor de salud o el sistema sanitario.⁶ Para su estudio se han diseñado instrumentos que miden las habilidades consideradas marcadores de la capacidad individual, sobre todo, de destreza de lectura.⁷ Uno de ellos es el *Short Test of Functional Health Literacy in Adults* (S-TOFHLA), instrumento cronometrado, útil como herramienta clínica y de investigación, que consta de dos pasajes de lectura y que se aplica en máximo siete minutos.^{5,8}

En México existen pocos estudios que evalúan el nivel de alfabetización de la población y, debido

a que la escolaridad promedio en nuestro país es de apenas 9.7 años de estudios formales,⁹ podríamos esperar que una gran proporción de pacientes tenga un nivel no adecuado de alfabetización en salud.

Esta investigación tuvo como objetivo evaluar el nivel de alfabetización en salud de los pacientes que acuden a la consulta externa de Dermatología y relacionarlo con las variables sociodemográficas de la población en estudio.

MATERIALES Y MÉTODOS

Estudio observacional, descriptivo y transversal con sede en el Instituto Dermatológico de Jalisco Dr. José Barba Rubio, dependencia de la Secretaría de Salud Jalisco. La muestra de estudio estuvo constituida por los pacientes que acudieron al servicio de consulta externa de Dermatología de noviembre a diciembre de 2016. Se determinó una muestra probabilística de 320 sujetos a través de una fórmula para una población finita de 5258 pacientes, tomando como base la cantidad de consultas diarias que se otorgan en la institución, un supuesto del 33% para cada nivel de alfabetización, un intervalo de confianza del 95% y margen de error del 5%. El muestreo fue no probabilístico por conveniencia.

Criterios de inclusión: pacientes que aceptaron participar de manera verbal, con edad igual o mayor a 18 años, de cualquier sexo y con cualquier nivel de estudios. *Criterios de exclusión:* pacientes legalmente ciegos o sordos, que al interrogatorio refirieran alguna enfermedad demencial, psiquiátrica o con afectación cognitiva que no les permitiera contestar el cuestionario, pacientes con lengua nativa diferente al español o con habla incomprensible o ininteligible.

Procedimiento

A los pacientes que cumplieron con los criterios de selección se les explicó el objetivo de

la investigación, sus riesgos y beneficios. A los que aceptaron verbalmente participar se les interrogó por su agudeza visual, si usaban lentes se les pidió utilizarlos y, en caso necesario, se verificó la agudeza visual utilizando una carta de Snellen. Se investigaron las siguientes variables sociodemográficas: sexo, edad, escolaridad en años aprobados, tipo de seguridad social y nivel socioeconómico; este último se dividió, de acuerdo con el ingreso mensual en el hogar, en seis niveles o clases: alta, media alta, media baja, pobre y pobreza extrema.^{10,11}

A cada paciente se le explicó cómo contestar el cuestionario, eligiendo la opción que mejor completara el espacio en blanco en la oración; se dio un ejemplo y después se le pidió lo contestara en un tiempo máximo de siete minutos, que fue cronometrado por el aplicador. Se calificó cada cuestionario y se registró el puntaje correspondiente. A los pacientes que no pudieron completar el cuestionario debido a que no sabían leer o escribir se les asignó un puntaje de 0 y se les clasificó en el nivel inadecuado de alfabetización en salud o, bien, en el nivel correspondiente de acuerdo con el puntaje que obtuvieron si intentaron contestarlo.

Instrumento S-TOFHLA

Se aplicó el instrumento S-TOFHLA versión en español, que ha demostrado una confiabilidad de 0.97 (alfa de Cronbach) y una correlación de 0.80 (Spearman) cuando se le compara con el instrumento *Rapid Estimate of Adult Literacy in Medicine* (REALM).⁵ Consta de 36 reactivos, cada uno con valor de un punto. El puntaje mínimo es de 0 y el máximo de 36; a mayor puntaje se considera que el paciente tiene mejor nivel de alfabetización en salud. El puntaje total se divide en tres niveles: inadecuado (0 a 16 puntos), marginal-limítrofe (17 a 22 puntos) y adecuado (23 a 36 puntos).^{5,8,12} Para fines de esta investigación, se sustituyeron dos términos para adaptar el instrumento a la cultura de nuestra población:

“Medicare/Medicaid” por “seguridad social” y “condado” por “estado”.

Análisis estadístico

Para la captura y el procesamiento de los datos se usaron los programas Excel Mac 2011 versión 14.4.4 de Microsoft® e IBM® SPSS Statistics versión 24.0.0.0 para Mac. Se utilizó estadística descriptiva a través de medidas de tendencia central, como el promedio, y medidas de dispersión, como la desviación estándar. Se realizó estadística inferencial para relacionar las variables de estudio y, según su naturaleza, se utilizaron las pruebas t de Student, χ^2 , prueba exacta de Fisher, gamma de Goodman y Kruskal, el coeficiente de correlación de Pearson y el coeficiente Tau-c de Kendall. Se consideraron diferencias estadísticamente significativas las que tuvieron valor p menor de 0.05.

Consideraciones éticas

El estudio fue aprobado por el Comité de Investigación y el Comité de Ética en Investigación del Instituto Dermatológico de Jalisco Dr. José Barba Rubio. Se solicitó autorización al Dr. David W Baker, quien pertenece al grupo creador del instrumento S-TOFHLA en su versión en español, para utilizarlo sin fines de lucro y nos proporcionó el instrumento de evaluación y la información necesaria para aplicarlo de la forma adecuada.

RESULTADOS

Se incluyeron 345 pacientes; 210 (61%) eran del sexo femenino, 131 (38%) del masculino y 4 (1%) no lo especificaron. La edad promedio fue de 50.66 ± 18.76 años (límites: 18 y 92 años). El **Cuadro 1** señala la edad de los pacientes estratificada por décadas.

El nivel socioeconómico más prevalente fue el de pobreza extrema con 122 sujetos (35.3%) y no

Cuadro 1. Distribución de la población por décadas de edad (n = 345)

Edad en años	Frecuencia	Porcentaje
Menor de 29	59	17.1
30-39	50	14.5
40-49	53	15.4
50-59	53	15.4
60-69	71	20.5
70-79	40	11.6
80-89	17	4.9
90-99	2	0.6

hubo pacientes con nivel socioeconómico alto (**Figura 1**). El promedio de años de estudio fue de 9.8 ± 5 (límites: 0 y 24 años) y en 189 encuestados (54.8%) fueron nueve años o menos. De la población estudiada, 23 (6.7%) eran analfabetos (**Figura 2**), 21 (77.8%) correspondieron a mujeres y 6 (22.2%) a hombres. Respecto a la seguridad social, 124 sujetos (35.9%) pertenecían al Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS). **Figura 3**

Alfabetización en salud y su relación con las variables sociodemográficas

En toda la muestra el puntaje promedio del instrumento S-TOFHLA fue de 22.7, que corresponde al nivel de alfabetización marginal-limítrofe. Al clasificar la alfabetización por niveles, predominó el nivel adecuado con 194 casos (56.2%), seguido del nivel inadecuado con 118 (34.2%) y el marginal-limítrofe con 33 (9.6%).

En el sexo femenino hubo mayor proporción de pacientes con nivel de alfabetización en salud inadecuado o marginal-limítrofe cuando se les comparó con los sujetos masculinos (29 vs 13.6%, $p = 0.01$).

Los pacientes de 60 años o más tuvieron una prevalencia mayor de alfabetización en salud inadecuada que los pacientes menores de 60 años (25.5 vs 8.7%, $p < 0.01$). A través de la prueba de Pearson se estableció que había buena correlación entre la edad y el puntaje obtenido

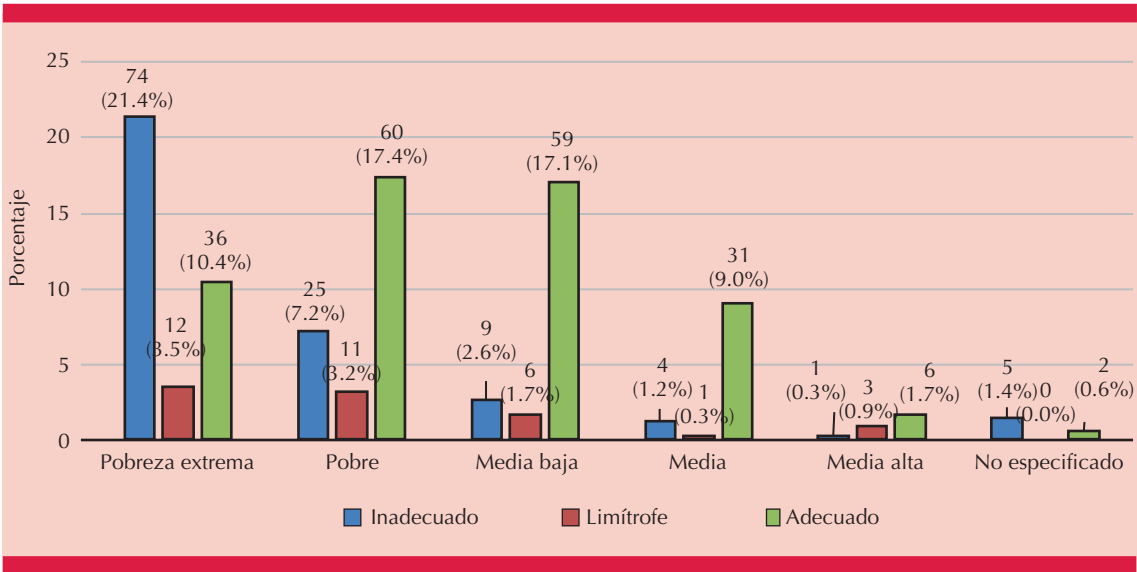


Figura 1. Distribución de la población por niveles socioeconómicos y su relación con el grado de alfabetización en salud. Se observa cómo el nivel de alfabetización inadecuado fue disminuyendo a medida que los pacientes tenían un mayor nivel socioeconómico; los niveles de pobreza y pobreza extrema suman el 28.6% versus el 4.1% en los tres niveles socioeconómicos restantes.

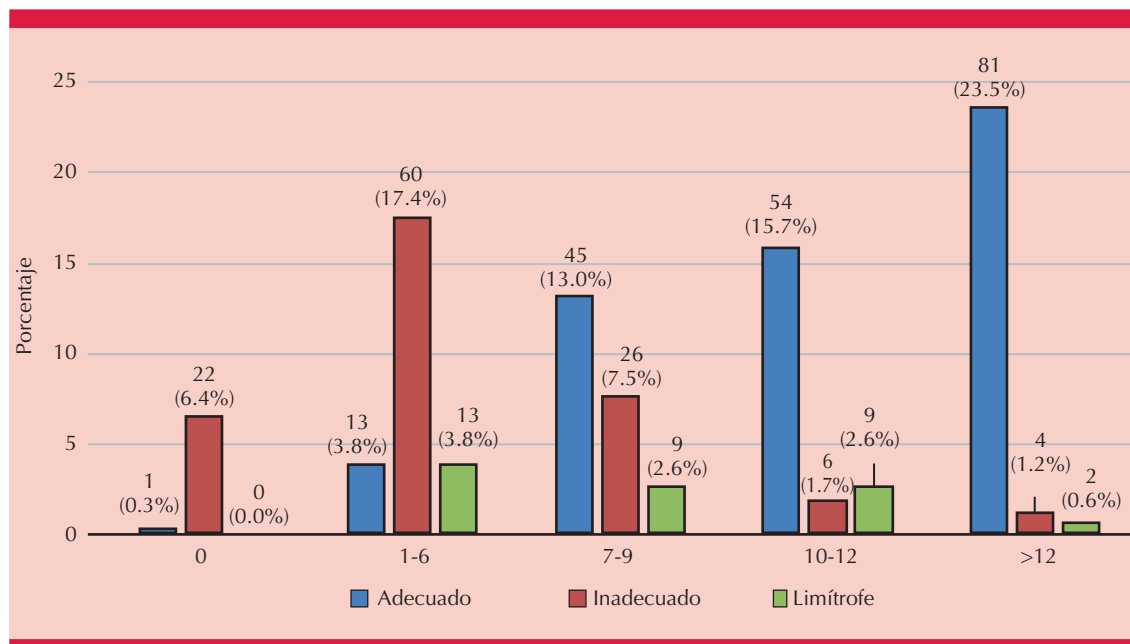


Figura 2. Estratificación de la muestra por años de estudio y nivel de alfabetización en cada uno de ellos. El nivel de alfabetización adecuado aumentó de manera directamente proporcional a los años de estudios, fue del 0.3% en los pacientes con escolaridad nula *versus* 23.5% en aquéllos con más de 12 años de estudio.

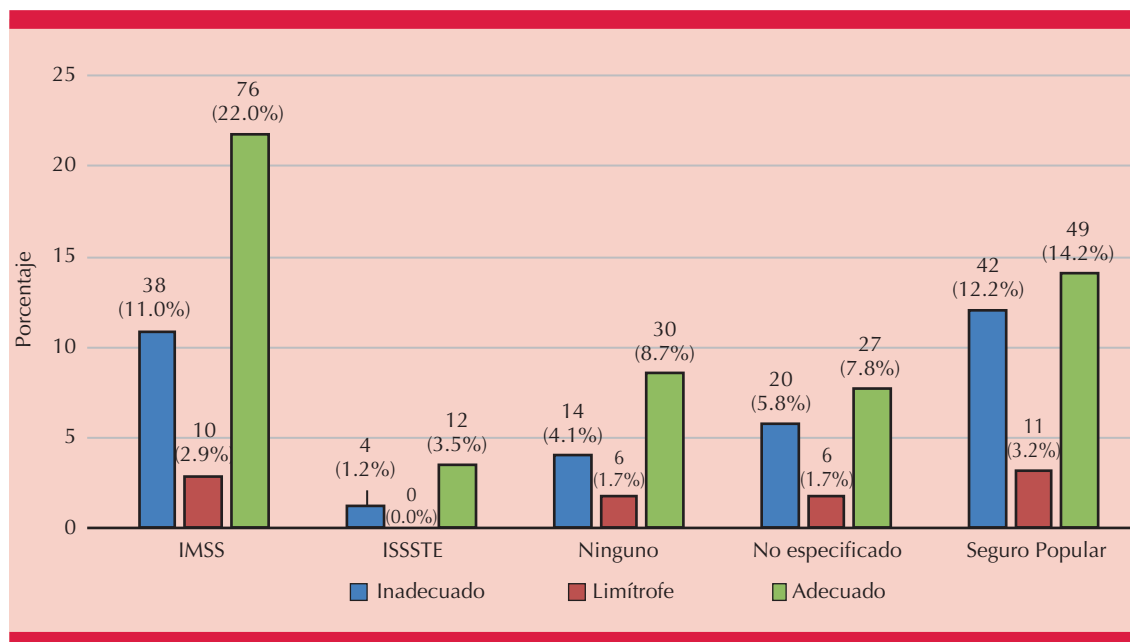


Figura 3. Tipos de seguridad social de la población en estudio y distribución del nivel de alfabetización en salud. No hubo relación entre el tipo de seguridad social y el nivel de alfabetización en salud, aunque la proporción de pacientes con nivel inadecuado fue menor en pacientes derechohabientes del ISSSTE.

en el instrumento S-TOFHLA (coeficiente de 0.67, $p < 0.01$).

Encontramos una correlación escasa entre el nivel de alfabetización en salud y el nivel socioeconómico (coeficiente Tau-c de Kendall de 0.384, $p < 0.01$). En la **Figura 1** se observa que el nivel de alfabetización inadecuado fue más frecuente entre los pacientes con pobreza extrema con 74 casos (21.4%) que en la clase pobre ($n = 25$, 7.2%), media-baja ($n = 9$, 2.6%), media ($n = 4$, 1.2%) y media-alta ($n = 1$, 0.3%), diferencias estadísticamente significativas ($p < 0.01$).

El nivel de alfabetización en salud fue directamente proporcional a los años de estudio con una correlación buena (0.73, Pearson, $p < 0.01$). La alfabetización en salud inadecuada fue mayor entre los pacientes con escolaridad nula ($n = 22$, 6.4%) que en aquéllos con más de 12 años de estudio ($n = 4$, 1.2%). Por el contrario, en este último grupo, la alfabetización adecuada se observó en 81 (23.5%) *versus* 1 (0.3%) en el grupo con analfabetismo (**Figura 2**). La diferencia entre los diferentes grupos de escolaridad y su nivel de alfabetización en salud fue estadísticamente significativa ($p < 0.01$). Al comparar los años de estudio entre sexos, se observó que en los hombres el promedio fue de 10.93 ± 5.08 años y en las mujeres de 9.16 ± 4.8 años, diferencia estadísticamente significativa ($p = 0.001$).

Los pacientes con Seguro Popular o IMSS tuvieron los porcentajes más altos de alfabetización inadecuada, con 42 (12.2%) y 38 (11%), respectivamente; mientras los derechohabientes del ISSSTE tuvieron el menor porcentaje en este nivel de alfabetización con 4 (1.2%) casos ($p = 0.27$). **Figura 3**

El **Cuadro 2** resume los niveles de alfabetización en salud y las variables sociodemográficas con las que se relacionaron.

DISCUSIÓN

Las características sociodemográficas de los pacientes incluidos difieren de las encontradas en estudios nacionales porque la relación mujer-hombre fue de 1.60 a 1, mientras en el país es de 1 a 1.04. Asimismo, la edad promedio fue mayor en nuestro estudio (50.66 *versus* 29 años),⁹ lo que nos sugiere que las mujeres y los sujetos en adultez intermedia o tercera edad son quienes acuden con mayor frecuencia a recibir los servicios de la institución, pues el grupo de adultos jóvenes (menores de 40 años) constituyó sólo el 31.6% de la muestra.

Respecto al nivel socioeconómico, la población en pobreza extrema y en pobreza tuvieron mayores prevalencias que las reportadas a nivel nacional: 35.3 *versus* 8% y 27.8 *versus* 24%, respectivamente.¹³ Este resultado va de la mano con los años de estudio, pues el porcentaje de analfabetos fue del 6.7%, mayor al 4.7% reportado por el Instituto Nacional de Estadística y Geografía (INEGI) en la población general;¹⁴ aunque coincidimos en que el grupo más afectado con menor escolaridad es el de las mujeres.

En cuanto al nivel de alfabetización en salud, en la muestra de este estudio el puntaje promedio fue de 22.7, semejante al reportado por Aguirre y colaboradores¹² en hispanos hispanohablantes, que fue de 22.2, pero ambos son menores a los puntajes de la población no hispana (puntaje promedio: 26.6) y de la población hispana angloparlante (puntaje promedio: 29.4). Las prevalencias de cada uno de los niveles también son similares entre ambos estudios: la mayor parte de los pacientes se encuentran en los polos de alfabetización en salud: nivel adecuado (56.2 *versus* 53%) e inadecuado (34.2 *versus* 33%), mientras el marginal-limítrofe fue el menos frecuente (9.6 *versus* 13%).¹²

Cuadro 2. Niveles de alfabetización en salud y su relación con las variables sociodemográficas (n = 345)

Variable	Nivel de alfabetización en salud*			Valor de p
	Inadecuado 0 a 16	Marginal-límitrofe 17 a 22	Adecuado 23 a 36	
Edad en años, n (%)				
< 60	30 (8.7)	20 (5.8)	165 (47.8)	< 0.01 [∞]
≥ 60	88 (25.5)	13 (3.8)	29 (8.4)	
Sexo, n (%)				
Masculino	36 (10.4)	11 (3.2)	84 (24.3)	0.01**
Femenino	78 (22.6)	22 (6.4)	110 (31.9)	
No especificado	4 (1.2)	0	0	
Escolaridad (años de estudio), n (%)				
Nula	22 (6.4)	0	1 (0.3)	< 0.01 [†]
1 a 6	60 (17.4)	13 (3.8)	13 (3.8)	
7 a 9	26 (7.5)	9 (2.6)	45 (13.0)	
10 a 12	6 (1.7)	9 (2.6)	54 (15.7)	
> 12	4 (1.2)	2 (0.6)	81 (23.5)	
Tipo de seguridad social, n (%)				
Seguro Popular	42 (12.2)	11 (3.2)	49 (14.2)	0.27 [†]
IMSS	38 (11)	10 (2.9)	76 (22)	
ISSSTE	4 (1.2)	0	12 (3.5)	
Ninguno	14 (4.1)	6 (1.7)	30 (8.7)	
No especificado	20 (5.8)	6 (1.7)	27 (7.8)	
Nivel socioeconómico (clases), n (%)				
Media alta	1 (0.3)	3 (0.9)	6 (1.7)	< 0.01 [†]
Media	4 (1.2)	1 (0.3)	31 (9.0)	
Media baja	9 (2.6)	6 (1.7)	59 (17.1)	
Pobre	25 (7.2)	11 (3.2)	60 (17.4)	
Pobreza extrema	74 (21.4)	12 (3.5)	36 (10.4)	
No especificado	5 (1.4)	0	2 (0.6)	

* Medida en puntos con el instrumento *Short Test of Functional Health Literacy in Adults* (S-TOFHLA). [∞] prueba χ^2 ; ** prueba exacta de Fisher; [‡] prueba gamma de Goodman y Kruskal.

Estos hallazgos también son semejantes a los de Mávita-Corral⁴ en población del noroeste de México, quien reportó un nivel satisfactorio en el 48.4% y un nivel deficiente en el 51.5% y, aunque resulta complicado hacer una comparación precisa entre ambos estudios, debido a que los instrumentos de evaluación no fueron los mismos, llama la atención el alto porcentaje de

alfabetización en salud deficiente que reportan estos autores, sobre todo si se toma en cuenta que la muestra estudiada correspondía a una comunidad universitaria compuesta por alumnos, académicos, administrativos y empleados.

En nuestro estudio, el 43.8% de los pacientes tuvieron un nivel de alfabetización en salud

inadecuado o marginal-limítrofe, lo que significa que, al año, cerca de 15,768 pacientes que acuden a la institución tienen dificultades para entender de forma adecuada indicaciones médicas, medidas de autocuidado, formatos de consentimiento bajo información, etiquetas de medicamentos, materiales de educación en salud, etc.

El primer pasaje de lectura del instrumento S-TO-FHLA tiene una complejidad que está diseñada para ser comprendida por personas con 4.3 años de estudios formales, mientras que el segundo pasaje de lectura debería ser comprendido para sujetos con 10.4 años de estudios. Es decir, en teoría, una persona con bachillerato trunco podría contestar la totalidad del cuestionario. Sin embargo, el 43.8% de los pacientes de este estudio no fueron capaces de hacerlo. Incluso, el 34.2% tuvo un nivel de alfabetización en salud inadecuado, lo que implica que algunos de los participantes no comprendieron ni un solo reactivo de las lecturas utilizadas, por lo tanto, tampoco tendrían la capacidad de comprender las indicaciones o lecturas más básicas. Esto es preocupante si tomamos en cuenta que parte del éxito en una consulta médica es seguir el tratamiento integral de la forma adecuada, por lo que consideramos necesario reanalizar y adecuar los consentimientos informados, el material de educación en salud, las hojas con indicaciones de autocuidado, la redacción de las recetas, el lenguaje usado en la consulta y, en términos generales, la forma en la que interactuamos con los pacientes para que la información que deseamos transmitirles sea más accesible y puedan llevar a cabo las indicaciones.

Los médicos tienden a sobreestimar la comprensión de los pacientes, incluso para términos o conceptos comunes en Dermatología, como se observó en un estudio efectuado en Estados Unidos por Sánchez y colaboradores,¹⁵ en el que el 43% de los pacientes indicaron que les hubiera gustado que su proveedor de salud hi-

ciera más por ayudarlos a entender lo discutido en su consulta, el 16% hubiera preferido que usara vocabulario más sencillo, el 15% deseó haber recibido material escrito y el 7% hubiera deseado más tiempo para hacer preguntas. Esto contrastaba con la opinión de los médicos, de los que el 66.2% consideraba que requería más tiempo para tener una comunicación efectiva.

Los materiales educativos en Dermatología, dirigidos a los pacientes, son una herramienta fundamental para el médico, pero deben ser apropiados para la población. Algunos estudios, como el de Prabhu y su grupo,¹⁶ efectuado en 2016, y Mazmudar y colaboradores,¹⁷ en 2021, evaluaron el nivel de lectura del material de Dermatología dirigido a pacientes y disponible en línea y concluyeron que tal nivel, en promedio, fue de 12 y 9 años de estudios, respectivamente, superior al recomendado por la Asociación Médica Americana y el Instituto Nacional de Salud de Estados Unidos, que es de 4 a 6 años de estudios.^{15,18}

En México no se han llevado a cabo investigaciones que evalúen el nivel de lectura de los materiales escritos sobre Dermatología dirigidos a los pacientes. En 2024 el INEGI reportó que la población lectora de México ha ido en descenso y el 50.8% de los encuestados autoevalúan su velocidad de lectura como regular.¹⁹ Por otro lado, la escolaridad promedio reportada en México es de 9.7 años,²⁰ por lo que sería interesante llevar a cabo más estudios en esta línea de investigación.

En cuanto a las condiciones asociadas con el nivel de alfabetización en salud, la proporción de sujetos con nivel de alfabetización en salud inadecuado o marginal-limítrofe fue mayor en las mujeres, lo que difiere de lo encontrado en otros estudios, en los que las mujeres obtuvieron mejor nivel de alfabetización en salud o no hubo diferencia significativa entre ambos sexos.^{4,12} Esto puede explicarse porque, en nuestra investigación, el promedio de años de estudio fue menor en las mujeres.

El nivel de alfabetización en salud también estuvo influido por la edad; se observó que los sujetos de 60 años o más tuvieron mayor proporción de alfabetización en salud inadecuada o marginal-límitrofe, lo que coincide con lo descrito en las publicaciones de Aguirre y colaboradores,¹² y Baker y su grupo,⁵ en las que el porcentaje de nivel de alfabetización en salud inadecuado o marginal-límitrofe en adultos mayores llegó a ser hasta del 95%. Mávita-Corral⁴ no encontró relación con la edad, quizá debido a que su población fue más joven (edad máxima: 63 años), mientras que en este estudio fue de 92 años.

A menor nivel socioeconómico, menor nivel de alfabetización en salud, aunque la correlación fue escasa, lo que sugiere que es un factor relacionado, pero no determinante. De cualquier forma, la pobreza es un concepto complejo que requiere una medición multidimensional que involucre, de manera adicional al ingreso económico, otras medidas de bienestar que no se exploraron en este estudio.

Al analizar los años de estudio encontramos una correlación buena (0.73, Pearson), semejante a la correlación moderada (0.56, Spearman) reportada por Baker y colaboradores⁵ en su estudio en población estadounidense. No encontramos influencia del tipo de seguridad social en el nivel de alfabetización en salud.

La principal limitación de este estudio es que los resultados obtenidos podrían no ser válidos para otras poblaciones de México porque los factores que influyen en la alfabetización en salud, específicamente el nivel socioeconómico y el promedio de años de estudio, varían entre los diferentes estados.

Sin embargo, la información que proporciona puede facilitar la identificación de los pacientes que requieran mayor asistencia y puede ser la base para la búsqueda de estrategias que permitan una interacción más efectiva entre el sistema

sanitario, el personal de salud y los pacientes. Sobre todo, como lo mencionan otros autores, debemos vigilar que la prioridad sea proporcional a las necesidades de la población, para llegar a los grupos que se ven afectados de manera desproporcionada por los bajos conocimientos en salud.²¹

En la actualidad hay un proceso de digitalización de la salud. La búsqueda de información sobre salud en la internet es la tendencia predominante, por lo que debemos considerar y hacer más estudios para evaluar el nivel de alfabetización en salud digital;²² así como contemplar que los grupos vulnerables también se ven rezagados en el proceso de digitalización de la salud. En un estudio reciente se identificó que la edad avanzada, ser hispano, la pobreza y la seguridad social inadecuada son factores de riesgo de la falta de acceso a la tecnología y baja alfabetización en salud digital.²³

La tecnología es útil para llegar a más pacientes y dar información detallada que no podría darse en consulta.²² La creación de contenido digital en Dermatología debe ser liderada por los dermatólogos e instituciones oficiales de salud ya que, actualmente, el 52% de este contenido es creado por personal no médico.²⁴ Crear contenido adecuado consume tiempo, pero podemos apoyarnos de instrumentos como los modelos de lenguaje. En el estudio de Lambert y colaboradores²⁵ se encontró que modelos de lenguaje como ChatGPT-3.5, DocsGPT, DermGPT y GPT-4 pueden facilitarnos la tarea de crear material educativo accesible y entendible para pacientes sobre enfermedades dermatológicas a un nivel de lectura solicitado,²⁵ lo que, sin duda, ayudaría a mejorar el nivel de alfabetización en salud de la población.

CONCLUSIONES

Aunque en la consulta diaria puede resultar impráctico aplicar un cuestionario para evaluar

el nivel de alfabetización en salud de cada paciente, podemos utilizar los datos obtenidos en esta investigación para identificar a los sujetos con mayor riesgo. Así, de acuerdo con los resultados de este estudio, las siguientes características sociodemográficas confieren mayor probabilidad de tener un nivel de alfabetización en salud inadecuado o marginal-limítrofe: sexo femenino, edad igual o mayor a 60 años, pobreza extrema y un nivel de estudios formales no mayor a seis años. Entender las enfermedades dermatológicas puede ser complicado para los pacientes, por lo que es importante hacer conciencia del nivel de alfabetización en salud, así como considerar la creciente utilización de la internet para la obtención de información en salud. Como médicos y como dermatólogos es necesario fomentar la presencia en línea y en redes sociales de organizaciones e instituciones médicas oficiales y profesionales en el área. Para mantenernos actuales y facilitar nuestra labor, es necesario aprender a utilizar las herramientas digitales a nuestro favor, para facilitar la creación y el acceso a contenido de calidad.

Este estudio representa una línea de investigación poco explorada, por lo que consideramos que su replicación en otros estados daría un panorama más amplio respecto a lo que se vive en materia de alfabetización en salud en Dermatología. Conocer las habilidades de nuestros pacientes nos permitirá adaptar nuestro lenguaje, materiales y estrategias a sus capacidades, así como evaluar si se requieren otras herramientas, además de instrucciones verbales, que puedan ser de beneficio para personas vulnerables.

REFERENCIAS

1. Bas SP, Fernández GM, Poza MM, Pelicano PN. Propuestas de evaluación de la alfabetización en salud. *Psychologia Latina* 2015; 6: 1-11.
2. Health Promotion Glossary. World Health Organization. Division of Health Promotion, Education and Communications (HPR). Health Education and Health Promotion Unit (HEP) WHO/HPR/HEP/98.1 Distr.: Limited. Health Promotion Glossary (who.int).
3. Sørensen K, Van den Broucke S, Fullam J, Brand H; (HLS-EU) Consortium Health Literacy Project European. Health literacy and public health: A systematic review and integration of definitions and models. *BMC Public Health* 2012; 12: 80. doi:10.1186/1471-2458-12-80
4. Mávita-Corral CJ. Alfabetización en salud de una comunidad universitaria del noroeste de México en el año 2016. *Investigación Educ Médica* 2018; 7: 36-45. doi:10.1016/j.riem.2017.03.002
5. Baker DW, Williams MV, Parker RM, Nurss J, et al. Development of a brief test to measure functional health literacy. *Patient Educ Couns* 1999; 38: 33-42. doi:10.1016/s0738-3991(98)00116-5
6. Cornett S. Assessing and addressing health literacy. *Online J Issues Nurs* 2009; 14: 2. doi:10.3912/OJIN.Vol14No-03Man02
7. Baker DW. The meaning and the measure of health literacy. *J Gen Intern Med* 2006; 21: 878-883. doi:10.1111/j.1525-1497.2006.00540.x
8. Parker RM, Baker DW, Williams MV, Nurss JR. The test of functional health literacy in adults: a new instrument for measuring patients' literacy skills. *J Gen Intern Med* 1995; 10: 537-541. doi:10.1007/BF02640361
9. Instituto Nacional de Estadística y Geografía (INEGI). Demografía y sociedad. <https://www.inegi.org.mx/temas/estructura/>
10. López H. Distribución de niveles socio económicos en el México urbano. Disponible en: <http://www.amai.org>
11. Asociación Mexicana de Agencias de Investigación de Mercados y Opinión Pública (AMAI). Niveles socioeconómicos. <http://nse.amai.org/nseamai2/>
12. Aguirre AC, Ebrahim N, Shea JA. Performance of the english and spanish S-TOFHLA among publicly insured Medicaid and Medicare patients. *Patient Educ Couns* 2005; 56: 332-339. doi:10.1016/j.pec.2004.03.007
13. Asociación Mexicana de Agencias de Investigación de Mercados y Opinión Pública (AMAI). Nivel socioeconómico AMAI 2022. https://amai.org/descargas/Nota_Metodologico_NSE_2022_v5.pdf
14. Instituto Nacional de Estadística y Geografía (INEGI). Analfabetismo. <http://cuentame.inegi.org.mx/poblacion/analfabeta.aspx?tema=P>
15. Sanchez D, McLean EO, Maymone MBC, Vashi NA, et al. Patient-provider comparison of dermatology vocabulary understanding: a cross-sectional study in patients from minority ethnic groups. *Arch Dermatol Res* 2020; 312: 407-412. doi:10.1007/s00403-019-02021-9
16. Prabhu AV, Gupta R, Kim C, Koch E, et al. Patient education materials in dermatology: Addressing the health literacy needs of patients. *JAMA Dermatol* 2016; 152: 946-947. doi:10.1001/jamadermatol.2016.1135

17. Mazmudar RS, Sheth A, Tripathi R, Scott JF. Readability of online Spanish patient education materials in dermatology. *Arch Dermatol Res* 2021; 313: 201-204. doi:10.1007/s00403-020-02036-7
18. Shih T, De DR, Tran KA, Shi VY, et al. Health literacy in dermatology patients: How to level the playing field. *Cutis* 2022; 110: 119-120. doi:10.12788/cutis.0608. PMID: 36446108
19. Instituto Nacional de Estadística y Geografía (INEGI). Módulo de lectura (MOLEC) 2024. <https://www.inegi.org.mx/contenidos/saladeprensa/boletines/2024/molec/molec2024.pdf>
20. Instituto Nacional de Estadística y Geografía (INEGI). Escolaridad <https://www.cuentame.inegi.org.mx/poblacion/escolaridad>
21. Nutbeam D, Lloyd JE. Understanding and responding to health literacy as a social determinant of health. *Annu Rev Public Health* 2021; 42: 159-173. doi:10.1146/annurev-publhealth-090419-102529
22. Karadag AS, Kandi B, Sanlı B, Calıka S. Social media use in dermatology in Turkey: Challenges and tips for patient health. *JMIR Dermatol* 2024; 7: e51267. doi:10.2196/51267
23. Linggonegoro D, Williams K, Hlobik M, Huang J. Inequities in technology access and digital health literacy among patients with dermatologic conditions: Cross-sectional analysis of the National Health Interview Survey. *JMIR Dermatol* 2024; 7: e51511. doi: 10.2196/51511
24. Wojtara MS. Use of social media for patient education in dermatology: Narrative review. *JMIR Dermatol* 2023; 6: e42609. doi:10.2196/42609
25. Lambert R, Choo ZY, Gradwohl K, Ruiz De Luzuriaga A, et al. Assessing the application of large language models in generating dermatologic patient education materials according to reading level: Qualitative study. *JMIR Dermatol* 2024; 7: e55898. doi:10.2196/55898

AVISO IMPORTANTE

Ahora puede descargar la aplicación de **Dermatología Revista Mexicana**.

Para consultar el texto completo de los artículos deberá registrarse una sola vez con su correo electrónico, crear una contraseña, indicar su nombre completo y especialidad. Esta información es indispensable para saber qué consulta y cuáles son sus intereses y poder en el futuro inmediato satisfacer sus necesidades de información.

La aplicación está disponible para Android o iPhone.



<https://doi.org/10.24245/drm/bmu.v68iS1.10129>

Calidad de vida en pacientes adultos con acné y sus factores clínico-epidemiológicos asociados

Quality of life in adult patients with acne and its associated clinical-epidemiological factors.

Guadalupe Raquel Mitre Solórzano,¹ Elizabeth Guevara Gutiérrez,² Francisco Javier Salazar Torres,² Alberto Tlacuilo Parra³

Resumen

OBJETIVO: Evaluar la calidad de vida en pacientes adultos con acné y sus factores clínico-epidemiológicos asociados.

MATERIALES Y MÉTODOS: Estudio transversal analítico, en el que se determinó una muestra no probabilística de sujetos con acné y sujetos sanos en el Instituto Dermatológico de Jalisco Dr. José Barba Rubio. Se utilizaron los instrumentos DLQI y SF-36. Para el análisis de los datos se utilizó estadística descriptiva e inferencial.

RESULTADOS: El puntaje promedio del DLQI fue 6.12 ± 5.57 ; el dominio más afectado fue el de síntomas y sentimientos; la mediana fue más baja en los sujetos que viven sin pareja (4 vs 10, $p = 0.01$) y hubo una correlación escasa con los siguientes factores: edad, tiempo de evolución, años de estudio, severidad y extensión del acné. El puntaje promedio del SF-36 fue menor en el grupo con acné (73.02 ± 16.50 versus 75.77 ± 15.80 , $p = 0.23$); en ambos el dominio más afectado fue el emocional (55.33 ± 44.24 versus 56.66 ± 41.97 , $p = 0.82$) con diferencia significativa en la función social (80.12 ± 22.12 versus 86.5 ± 18.85 , $p = 0.03$).

CONCLUSIONES: El acné afectó de manera leve la calidad de vida de los pacientes, sin diferencia significativa respecto al grupo sano. Los dominios más afectados fueron el emocional y la función social. Hubo menor afectación en los sujetos sin pareja.

PALABRAS CLAVE: Acné; calidad de vida; adulto.

Abstract

OBJECTIVE: To evaluate the quality of life in adult patients with acne and its associated clinical-epidemiological factors.

MATERIALS AND METHODS: Analytical cross-sectional study that determined a non-probabilistic sample of subjects with acne and healthy subjects at the Dermatological Institute of Jalisco Dr. Jose Barba Rubio. DLQI and SF-36 instruments were used. Descriptive and inferential statistics were used for data analysis.

RESULTS: The average DLQI score was 6.12 ± 5.57 ; the most affected domain was symptoms and feelings. The median was lower in subjects living without a partner (4 vs 10, $p = 0.01$) and there was little correlation with the following factors: age, time of evolution, years of study, severity and extent of acne. The mean score of the SF-36 was lower in the group with acne (73.02 ± 16.50 versus 75.77 ± 15.80 , $p = 0.23$); in both the most affected domain was the emotional (55.33 ± 44.24 versus 56.66 ± 41.97 , $p = 0.82$) with a significant difference in social function (80.12 ± 22.12 versus 86.5 ± 18.85 , $p = 0.03$).

¹ Dermatóloga egresada, práctica privada.

² Dermatólogo adscrito. Instituto Dermatológico de Jalisco Dr. José Barba Rubio, Secretaría de Salud Jalisco, Zapopan, Jalisco, México.

³ Jefe de la División de Investigación, UMAE Hospital de Pediatría, Centro Médico Nacional de Occidente, Instituto Mexicano del Seguro Social, Guadalajara, Jalisco, México.

Recibido: agosto 2024

Aceptado: octubre 2024

Correspondencia

Elizabeth Guevara Gutiérrez
albtlacuilo@yahoo.com

Este artículo debe citarse como: Mitre-Solórzano GR, Guevara-Gutiérrez E, Salazar-Torres FJ, Tlacuilo-Parra A. Calidad de vida en pacientes adultos con acné y sus factores clínico-epidemiológicos asociados. Dermatol Rev Mex 2024; 68 (Supl. 1): S14-S27.

CONCLUSIONS: Acne slightly affected the quality of life of the patients, with no significant difference with respect to the healthy group. The most affected domains were emotional and social function. There was less involvement in subjects without a partner.

KEYWORDS: Acne; Quality of life; Adult.

ANTECEDENTES

El acné es una enfermedad crónica cuya prevalencia varía del 23 al 30%.¹ En México, constituye el 59.2% de la consulta dermatológica privada y el 43.2% de la consulta dermatológica institucional.² Afecta, principalmente, áreas visibles como la cara³ y provoca un efecto negativo en la imagen corporal de los pacientes que no parece depender de su gravedad, sino de las características individuales y de factores biopsicosociales,⁴ lo que, a su vez, repercute en la calidad de vida.⁵⁻⁹

Esta última, de acuerdo con la Organización Mundial de la Salud, se define como “la percepción del individuo de su posición en la vida en el contexto de la cultura y sistemas de valores en los cuales vive y en relación con sus metas, expectativas, estándares y preocupaciones”.¹⁰ Es una percepción multidimensional y varía de persona a persona, de grupo a grupo y de lugar a lugar.^{11,12} Para su medición existen instrumentos genéricos que permiten comparar la calidad de vida en un espectro de enfermedades y grupos de población diferentes;^{13,14} e instrumentos específicos, adecuados para comparar entre individuos con una misma enfermedad o entre distintas enfermedades de un mismo órgano o sistema.¹³⁻¹⁶

El efecto negativo en la calidad de vida de los pacientes que padecen acné se ha demostrado

en múltiples estudios.^{9,17-26} En una revisión sistemática sobre el tema se menciona que la barrera para disfrutar actividades con amigos, así como la fobia, retraimiento y aislamiento sociales, son reacciones negativas percibidas por los pacientes con acné.²⁷

Sin embargo, existen algunas discrepancias entre las publicaciones debido a los diferentes instrumentos utilizados, a aspectos culturales que modifican la autopercepción de los sujetos en estudio o, bien, a que no especifican los puntajes obtenidos ni su relación con las características epidemiológicas de los pacientes, y sólo encontramos dos, uno efectuado en Reino Unido y otro en Irán, que utilizaron un instrumento genérico y uno específico.^{17,24}

El objetivo de este artículo es evaluar la calidad de vida en pacientes adultos con acné atendidos en el Instituto Dermatológico de Jalisco Dr. José Barba Rubio y sus factores clínico-epidemiológicos asociados: los relacionados con los sujetos (edad, sexo, estado civil, años de estudio y ocupación) y con la enfermedad (tiempo de evolución, localización y severidad).

MATERIALES Y MÉTODOS

Estudio transversal analítico en el que se determinó una muestra no probabilística que incluyó pacientes con diagnóstico de acné que

acudieron a la Consulta Externa del Instituto Dermatológico de Jalisco Dr. José Barba Rubio (dependencia del Organismo Público Descentralizado Servicios de Salud Jalisco) y sujetos sin acné clínicamente sanos. El muestreo fue no probabilístico por conveniencia.

Criterios de selección

Sujetos con acné. Se incluyeron pacientes con diagnóstico clínico de acné, mexicanos de nacimiento, de 18 años o mayores, cualquier sexo, que aceptaron participar de forma verbal en el estudio. No se incluyeron aquéllos con reacción acneiforme o alguna otra enfermedad dermatológica al momento del ingreso al estudio.

Sujetos sin acné. Se incluyeron sujetos clínicamente sanos, sin diagnóstico actual o previo de alguna enfermedad dermatológica, mexicanos de nacimiento, pareados con el grupo con acné por sexo y edad (± 2 años), que aceptaron participar de forma verbal en el estudio.

Los criterios de exclusión fueron: sujetos con diagnóstico previo de enfermedades sistémicas, crónicas o ambas, enfermedades psicológicas, psiquiátricas o ambas, con algún tipo de tratamiento psicológico, psiquiátrico o ambos o sujetos con consumo de drogas. Se eliminaron aquéllos con instrumentos de evaluación incompletos o con más de una respuesta para la misma pregunta.

A los sujetos que cumplían con los criterios de selección se les explicaron detalladamente los objetivos, riesgos y beneficios de la investigación, y se les solicitó su consentimiento verbal para participar.

En ambos grupos se investigaron las variables: edad, sexo, estado civil, años de estudio y ocupación. En el grupo de sujetos con acné se averiguaron, además, el tiempo de evolución, la localización y la severidad del acné. Esta última

se evaluó de acuerdo con la cantidad de lesiones observadas en una hemicara y se dividió con base en la clasificación propuesta por el Grupo Ibero-Latinoamericano para el Estudio del Acné (GILEA), que divide al acné en: leve (menos de 20 lesiones), moderado (20 a 50 lesiones) y severo (más de 50 lesiones).²⁸

Para evaluar la calidad de vida, a los sujetos con acné se les entregaron los instrumentos *36-Item Short Form Health Survey* (SF-36) y el *Dermatology Life Quality Index* (DLQI); mientras a los sujetos clínicamente sanos se les entregó únicamente el instrumento SF-36. Ambos grupos contestaron y entregaron los instrumentos el mismo día que se les proporcionaron. Los puntajes finales se obtuvieron y compararon entre ambos grupos.

Los resultados fueron informados, de manera verbal, a todos los participantes. En el caso de los sujetos con acné se entregaron también a los médicos tratantes para que valoraran el envío de los pacientes a un servicio especializado en Psicología o Psiquiatría. En cuanto a los sujetos clínicamente sanos, cuando se requirió, se sugirió la interconsulta a un servicio especializado en Psicología o Psiquiatría.

Instrumentos de evaluación

Se utilizaron dos instrumentos traducidos y validados al español. Uno específico, el DLQI, que consta de 10 preguntas o ítems, el cual valora seis dominios: síntomas y sentimientos, actividades diarias, ocio, trabajo-escuela, relaciones personales y tratamiento. Su puntuación va de 0 a 30, donde a menor puntuación mejor calidad de vida.^{16,29} Y otro genérico, el SF-36, que consta de 36 preguntas o ítems e incluye ocho dominios: función física, rol físico, dolor corporal, salud general, vitalidad, función social, rol emocional y salud mental; con una puntuación de 0 a 100, donde a mayor puntaje mejor calidad de vida. Los puntajes finales se

clasificaron en: nada saludable (0 a 20), poco saludable (21 a 40), regularmente saludable (41 a 60), buena salud (61 a 80) y excelente salud (81 a 100).^{30,31}

Análisis estadístico

Para la captura de datos y la elaboración de las pruebas estadísticas se utilizó el programa Excel de Microsoft y el programa estadístico IBM SPSS Statistics versión 20.0 (IBM® Company, Estados Unidos). Para el análisis de la información se hizo estadística descriptiva a través de medidas de tendencia central (promedio o mediana) y las medidas de dispersión (desviación estándar o rangos). Para comparar las variables cualitativas se utilizó estadística inferencial a través de la prueba χ^2 o la prueba exacta de Fisher, según fue el caso. Para analizar las variables cuantitativas se utilizó la prueba t de Student, la de U de Mann-Whitney o la de Kruskal-Wallis, según la distribución de la población. Los resultados con valor $p < 0.05$ se consideraron con diferencia estadísticamente significativa. Para la correlación entre variables cuantitativas se realizó la prueba de correlación de Pearson (r), que se interpretó de acuerdo con lo especificado en el **Cuadro 1**.

Esta investigación fue aprobada por el Comité de Ética en Investigación y por el Comité de Investigación del Instituto Dermatológico de Jalisco Dr. José Barba Rubio.

Cuadro 1. Prueba de correlación de Pearson

Intervalo	Relación
0-0.25	Escasa o nula
0.26-0.50	Débil
0.51-0.75	Entre moderada y fuerte
0.76-1.00	Entre fuerte y perfecta

RESULTADOS

Características clínico-epidemiológicas

De los 100 sujetos incluidos, la edad promedio fue de 22 ± 4 años (límites: 18 y 37 años). Al sexo masculino correspondieron 33 (33%) sujetos y al femenino 67 (67%). De ellos, el estado civil soltero se consignó en 89 (89%), el casado en 7 (7%), la unión libre en 3 (3%) y el divorciado en 1 (1%). El tiempo de estudios fue, en promedio, de 13 ± 2 años (límites: 6 y 22 años). Respecto a la ocupación, 93 (93%) sujetos mencionaron que tenían una sola ocupación y 7 (7%), que tenían dos.

El tiempo de evolución de la enfermedad fue, en promedio, de 4 ± 4 años (límites: 1 mes y 18 años). Las lesiones se manifestaron en una sola localización en 45 (45%) pacientes y en dos o más localizaciones en 55 (55%). La severidad del acné se clasificó como leve en 62 (62%) sujetos, moderado en 28 (28%) y severo en 10 (10%).

Calidad de vida medida con el instrumento DLQI

El puntaje promedio fue de 6.12 ± 5.57 (límites: 0 y 27). En 60 (60%) sujetos, el acné tuvo ninguno o poco efecto en la calidad de vida de los pacientes (**Figura 1**). El dominio con mayor afección fue el de síntomas y sentimientos con un puntaje promedio de 2.51 ± 1.62 . **Cuadro 2**

La correlación entre los puntajes del DLQI y los diferentes factores epidemiológicos fue positiva escasa: tiempo de evolución ($r = 0.155$), edad de los sujetos ($r = 0.141$) y años de estudio ($r = 0.046$). La mediana del DLQI fue más baja en los pacientes solteros o divorciados que en los sujetos casados o en unión libre (4 vs 10, $p = 0.01$). En el resto de los factores asociados con el paciente no encontramos diferencias estadísticamente significativas. **Cuadro 3**

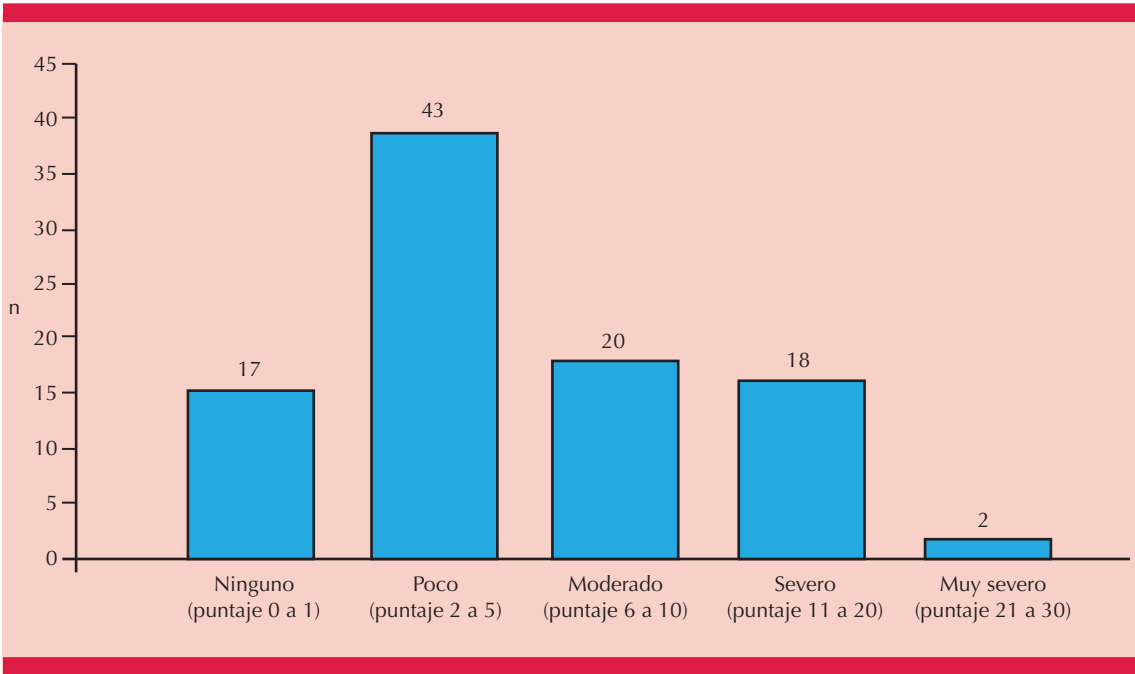


Figura 1. Distribución de los pacientes con acné de acuerdo con el grado de afectación en la calidad de vida medida con el instrumento DLQI (n = 100). La minoría de los pacientes con acné mostraron afección severa o muy severa en su calidad de vida, con el 20% de los casos. La mayoría refirió tener poca o ninguna afectación.

Cuadro 2. Puntaje obtenido en cada dominio del instrumento DLQI en pacientes con acné (n = 100)

Dominios	Puntaje mínimo	Puntaje máximo	Promedio ± DE
Síntomas-sentimientos	0	6	2.51 ± 1.62
Actividades diarias	0	6	1.07 ± 1.43
Ocio	0	6	1.18 ± 1.51
Trabajo-escuela	0	5	0.3 ± 0.68
Relaciones personales	0	6	0.73 ± 1.33
Tratamiento	0	2	0.33 ± 0.53

La correlación del puntaje del DLQI con la extensión del acné fue negativa escasa ($r = -0.009$) y con la severidad de la enfermedad fue positiva escasa ($r = 0.151$). No hubo diferencias estadísticamente significativas entre el puntaje promedio del DLQI y la localización o la severidad del acné. **Cuadro 4**

Calidad de vida medida con el instrumento SF-36

El puntaje promedio fue de 73.02 ± 16.50 (límites: 36.37 y 99.12). En 79 (79%) sujetos la percepción de la calidad de vida se calificó como buena o excelente (**Cuadro 5**). El dominio con mayor afección de la calidad de vida fue el rol emocional con un puntaje promedio de 55.33 ± 44.24 . **Cuadro 6**

Encontramos una correlación negativa escasa entre el puntaje del SF-36 y el tiempo de evolución ($r = -0.209$) y la edad de los sujetos ($r = -0.064$) y positiva escasa con los años de estudio ($r = 0.114$). La mediana del SF-36 fue más alta en los pacientes solteros o divorciados que en los sujetos casados o en unión libre (76.66 vs 67.74, $p = 0.01$). En el resto de los factores no hubo diferencia estadística significativa. **Cuadro 7**

Cuadro 3. Relación entre la calidad de vida medida con el instrumento DLQI y los factores epidemiológicos relacionados con el paciente (n = 100)

Variable	DLQI			
	Mínima	Máxima	Mediana	p
Sexo				
Masculino (n = 33)	0	18	5 ± 4.89*	0.13**
Femenino (n = 67)	0	27	6.67 ± 5.83*	
Estado civil				
Soltero-divorciado (n = 90)	0	21	4	0.01**
Casado-unión libre (n = 10)	2	27	10	
Escolaridad				
Primaria o secundaria (n = 11)	1	13	2	0.40***
Bachillerato (n = 57)	0	27	4	
Licenciatura o posgrado (n = 32)	0	20	4.5	
Ocupación				
Estudiante (n = 53)	0	20	4	0.11***
Hogar (n = 12)	1	27	7	
Empleado (n = 31)	0	21	4	
Profesionista (n = 11)	1	20	6	

* Promedio ± desviación estándar.

** Prueba U de Mann-Whitney.

*** Prueba de Kruskal-Wallis.

Cuadro 4. Relación entre la calidad de vida medida con el instrumento DLQI y los factores epidemiológicos relacionados con el acné (n = 100)

Variable	DLQI			
	Mínima	Máxima	Promedio ± DE	p*
Localización				
Cara (n = 45)	0	27	6 ± 6.4	0.17
Cara, tronco, extremidades superiores (n = 55)	0	20	6.2 ± 4.8	
Severidad				
Leve (n = 62)	0	21	5.35 ± 4.70	0.17
Moderado-severo (n = 38)	0	27	7.36 ± 6.63	

DE: desviación estándar.

* Prueba U de Mann-Whitney.

Cuadro 5. Clasificación de la calidad de vida medida con el instrumento SF-36 entre sujetos con acné y sujetos sanos

Clasificación	Grupo con acné (n = 100)	Grupo sin acné (n = 100)	p
Puntaje promedio ± DE	73.02 ± 16.50	75.77 ± 15.80	0.23*
Nada saludable, n (%)	0	1 (1)	1.0**
Poco saludable, n (%)	4 (4)	0	0.12**
Regularmente saludable, n (%)	17 (17)	15 (15)	0.69***
Buena salud, n (%)	39 (39)	41 (41)	0.77***
Excelente salud, n (%)	40 (40)	43 (43)	0.66***

DE: desviación estándar.
* Prueba t de Student.
** Prueba exacta de Fisher.
*** Prueba χ^2 .

Cuadro 6. Dominios de la calidad de vida medida con el cuestionario SF-36 entre sujetos con acné y sujetos sanos

Dominio*	Grupo con acné (n = 100)	Grupo sin acné (n = 100)	p**
Salud general	69.46 ± 17.06	74.01 ± 18.94	0.07
Función física	95.15 ± 8.57	96.75 ± 5.91	0.12
Rol físico	66.00 ± 35.97	69.25 ± 36.21	0.52
Rol emocional	55.33 ± 44.24	56.66 ± 41.97	0.82
Función social	80.12 ± 22.12	86.50 ± 18.85	0.03
Dolor corporal	77.53 ± 20.70	78.49 ± 22.53	0.75
Vitalidad	67.55 ± 20.57	67.70 ± 22.13	0.96
Salud mental	73.08 ± 19.37	76.84 ± 19.49	0.17

* Promedio ± desviación estándar.
** Prueba t de Student.

El puntaje del SF-36 tuvo una correlación negativa escasa con la extensión del acné ($r = -0.038$) y con la severidad de la enfermedad ($r = -0.047$). El puntaje promedio del SF-36 fue mayor cuando el acné afectaba sólo una zona y cuando fue leve, aunque sin significación estadística. **Cuadro 8**

Comparación entre sujetos con acné y sujetos sanos

Las características clínico-epidemiológicas entre grupos sólo mostraron diferencia estadísticamente significativa en los años de estudio

(**Cuadro 9**). En el grupo de sujetos con acné el puntaje promedio del SF-36 fue menor que en el grupo clínicamente sano (73.02 ± 16.50 versus 75.77 ± 15.80 , $p = 0.23$).

Las categorías en que se clasificó la calidad de vida no mostraron diferencias significativas entre grupos ($p = 0.55$, prueba χ^2), en ambos predominó la calidad de vida clasificada como excelente, con 40 (40%) y 43 (43%) sujetos, respectivamente (**Cuadro 5**). El dominio más afectado fue el rol emocional (puntaje promedio de 55.33 ± 44.24 versus 56.66 ± 41.97 , $p = 0.82$). Encontramos

Cuadro 7. Relación entre los puntajes del instrumento SF-36 y los factores epidemiológicos relacionados con el paciente (n = 100)

Variable	SF-36			
	Mínima	Máxima	Mediana	p
Sexo				
Masculino (n = 33)	36.37	96.37	73.21 ± 17.32*	0.88**
Femenino (n = 67)	37.43	99.12	72.93 ± 16.22*	
Estado civil				
Soltero o divorciado (n = 90)	36.37	99.12	76.66	0.01**
Casado o unión libre (n = 10)	37.43	81.25	67.74	
Escolaridad				
Primaria o secundaria (n = 11)	38.5	89.5	73.12	0.57***
Bachillerato (n = 57)	37.37	97	75.43	
Licenciatura o posgrado (n = 32)	46.31	99.12	78.6	
Ocupación				
Estudiante (n = 53)	36.37	97	75.43	0.63***
Hogar (n = 12)	37.43	89.5	70.29	
Empleado (n = 31)	38.5	99.12	75.18	
Profesionista (n = 11)	46.31	95.87	77	

* Promedio ± desviación estándar.

** Prueba U de Mann-Whitney.

*** Prueba de Kruskal-Wallis.

Cuadro 8. Relación entre la calidad de vida medida con el instrumento SF-36 y los factores epidemiológicos relacionados con el acné (n = 100)

Variable	SF-36			
	Mínima	Máxima	Promedio ± DE	p*
Localización				
Cara (n = 45)	37.43	99.12	74.87 ± 16.96	0.23
Cara, tronco, extremidades superiores (n = 55)	36.37	97	71.51 ± 16.12	
Severidad				
Leve (n = 62)	38.5	99.12	74.31 ± 15.70	0.44
Moderada-severa (n = 38)	36.37	97	70.92 ± 17.75	

DE: desviación estándar.

* Prueba U de Mann-Whitney.

una diferencia estadísticamente significativa en la función social, con un puntaje promedio menor en el grupo con acné (80.12 ± 22.12 versus

86.50 ± 18.85, p = 0.03). En los demás dominios no observamos diferencias con significación estadística. **Cuadro 6**

Cuadro 9. Comparación de las características epidemiológicas entre sujetos con acné y sujetos clínicamente sanos

Variable	Grupo con acné (n = 100)	Grupo sin acné (n = 100)	p
Edad y sexo			
Edad (promedio ± DE)	22.14 ± 4.42	22.28 ± 3.82	0.81*
Masculino, n (%)	33 (33)	33 (33)	1.00**
Femenino, n (%)	67 (67)	67 (67)	
Estado civil			
Soltero-divorciado, n (%)	90 (90)	96 (96)	0.09**
Casado-unión libre, n (%)	10 (10)	4 (4)	
Años de estudio			
Promedio ± DE	12.79 ± 2.49	15.7 ± 3.34	< 0.01*

DE: desviación estándar.
* Prueba t de Student.
** Prueba χ^2 .

DISCUSIÓN

El acné es una enfermedad crónica que afecta todos los grupos de edad; su mayor pico de prevalencia ocurre entre 12 y 24 años.²⁸ Por ello, no es de extrañar que la edad promedio en nuestro estudio fue de 22 años, mismo promedio de edad que observaron Tan y colaboradores²¹ en población canadiense. Respecto al sexo, en este estudio hubo un predominio del femenino (67%), lo que coincide con la mayor parte de las publicaciones, con cifras que varían del 58% en Canadá²¹ al 94% en Japón.¹⁸

El tiempo de evolución promedio del acné fue de 4 años, semejante al promedio de 4.9 años reportado en Turquía.⁴ La localización más común fue la cara, que se afectó en el 100% de los casos, prevalencia similar a la reportada en población de Estados Unidos (92%)⁴ y de India (99.3%).³² Respecto a la severidad, predominó el acné leve en el 62% de los sujetos, similar a lo encontrado en un estudio efectuado en Malasia, donde fue del 58.5%.³³

Calidad de vida medida con el instrumento DLQI

En el 60% de los pacientes el acné tuvo ninguno o poco efecto en la calidad de vida, proporción mayor al 42.1% encontrado en pacientes indios²⁶ o al 43.3% observado en población paquistaní.³⁴ Por el contrario, la afectación severa tuvo menor prevalencia en la población de este estudio (18% *versus* 25.4%).²⁶

La puntuación promedio del instrumento DLQI fue de 6.12, muy semejante al promedio de 6.14 obtenido en el estudio llevado a cabo en pacientes de Monterrey, Nuevo León.³⁵ Estos puntajes en sujetos mexicanos traducen un menor efecto en la calidad de vida que el observado en población iraní, en la que el promedio fue de 8.18,²⁴ o en población paquistaní, donde fue de 7.59,³⁴ pero muestra peor calidad de vida que la percibida en sujetos turcos,⁴ donde el puntaje promedio fue de 4.43. Estas diferencias podrían atribuirse a las características socio-culturales propias de cada país.

Este puntaje promedio del DLQI que encontramos en población mexicana con acné es mayor al observado en otras enfermedades dermatológicas, como el síndrome de Behçet (5.7), la enfermedad de Darier (5.89) y la enfermedad de Hailey-Hailey (6.06),²⁵ lo que nos sugiere que el acné repercute más negativamente en la calidad de vida que estas otras dermatosis. Por el contrario, cuando se compara el acné con otras enfermedades crónicas no dermatológicas, como asma, epilepsia, diabetes, dolor lumbar, artritis y enfermedad coronaria, se encontró que la repercusión en la calidad de vida fue menor en las personas con acné, quienes no se percibieron a sí mismas como personas enfermas, mientras los pacientes con esas otras enfermedades crónicas definitivamente sí lo hicieron.¹⁷

En cuanto a los dominios que califica el instrumento DLQI, el más afectado fue el de síntomas y sentimientos, con un puntaje promedio de 2.51, mismo dominio que se vio más afectado en el estudio de sujetos mexicanos con un puntaje promedio de 2.12³⁵ y en el de pacientes turcos, aunque en este último no especifican el puntaje promedio.⁴ Este resultado es importante si consideramos que el dominio de síntomas y sentimientos califica la coexistencia de picor, dolor o escozor en la piel afectada y si el paciente se ha sentido incómodo o inhibido por el problema del acné. Es decir, hay mayor repercusión en los aspectos emocionales que en el desarrollo de las actividades de ocio, donde los puntajes promedio fueron menores: hacer deporte (1.18), ir de compras (1.07) y actividades de trabajo o en la escuela (0.3).

Al investigar la correlación entre la calidad de vida medida con el DLQI y los factores relacionados con el paciente, se observó que, a mayor edad, mayor tiempo de evolución y más años de estudio, hubo peor calidad de vida, aunque esta correlación fue escasa. Esta afectación negativa a la calidad de vida a mayor edad también se reportó en India, donde se observaron puntajes

del DLQI más altos en mayores de 25 años,²⁶ y en Estados Unidos, donde el puntaje total del instrumento Skindex-29 se incrementó un 20% con cada década de la vida;¹⁹ aunque en población de Turquía los autores no encontraron relación con la edad ni con el sexo.³⁶

Las mujeres tuvieron mayor afectación en su calidad de vida al obtener promedios mayores de DLQI que los hombres y, aunque no hubo significación estadística, es un hallazgo semejante al de Law y colaboradores,²³ en China, quienes mostraron que el sexo femenino es un predictor positivo de discapacidad producida por el acné. Tan y su grupo,²¹ en Canadá, comentan que este mayor efecto es independiente de la severidad de la enfermedad.

El estado civil afectó, de manera estadísticamente significativa, la percepción que los pacientes con acné tienen sobre su calidad de vida, pues fue peor en los sujetos que viven en pareja, situación semejante a la encontrada en población india, donde la afectación fue mayor en los sujetos casados.³² Uno de los puntajes más altos del DLQI se encontró en las personas dedicadas al hogar, aunque, al igual que en población iraquí,²⁰ esta diferencia no fue significativa.

En cuanto a los factores relacionados con el acné, los pacientes con afección exclusiva en la cara tuvieron peor calidad de vida, aunque la correlación fue escasa y el puntaje promedio no mostró diferencia significativa cuando se les comparó con los que también tenían afectación en el tronco o las extremidades superiores. A pesar de esto, nuestro resultado podría sugerir que, al ser la cara un sitio más visible, repercute más en la calidad de vida, por lo que sería interesante hacer un estudio para determinar la calidad de vida entre sujetos cuyo acné sólo afecte la cara y compararlos con un grupo de sujetos con afección sólo del tronco y las extremidades. En pacientes japoneses se observó que, aunque el acné se manifieste únicamente con pocos

comedones, cuando afecta la cara repercute de igual forma que si fuera más severo, pues los pacientes desean no tener ningún tipo de lesión en esa localización.¹⁸

Como era de esperarse, al investigar la severidad de la enfermedad, los sujetos con acné leve tenían mejor calidad de vida que aquéllos con acné moderado-severo, aunque esta correlación también fue escasa. Los puntajes promedio del DLQI mostraron diferencia entre los pacientes con acné leve y con acné moderado-severo, aunque, quizá por el tamaño de la muestra, esta diferencia no fue estadísticamente significativa. Esta asociación entre la severidad del acné y mayor afectación a la calidad de vida también se ha encontrado en japoneses,¹⁸ árabes,^{22,37} chinos,²³ iraquíes,²⁰ indios,²⁶ bangladesíes³⁸ y estadounidenses.¹⁹ En este último estudio los autores observaron que el puntaje total del Skin-dex-29 se incrementó un 28% por cada grado de severidad del acné.

Calidad de vida medida con el instrumento SF-36

En nuestro estudio la puntuación promedio del instrumento genérico SF-36 fue de 73.02. Este efecto en la calidad de vida es menor que el observado en el estudio de Ghaderi y colaboradores,²⁴ en población iraní, donde el promedio fue de 67.59. Con ese puntaje promedio, no sorprende que el 79% de los pacientes de este estudio hayan calificado su calidad de vida como buena o excelente, lo que contrasta con lo encontrado en el estudio de Al Robaee,²² llevado a cabo en Arabia Saudita, donde sólo el 18.5% la calificó como buena o muy buena y ninguno como excelente. Estas diferencias podrían atribuirse a las características socio-culturales propias de cada país.

Respecto a los dominios, el más afectado fue el emocional con un puntaje promedio de 55.33, al igual que en población de Irán con un puntaje de

58.33.²⁴ Este dominio cuestiona al paciente si el acné produjo sentimientos de tristeza, depresión o nerviosismo que condicionaran una reducción en el tiempo o en el cuidado dedicado a su trabajo o a sus actividades cotidianas. Por el contrario, la enfermedad no produce dolor que dificulte el trabajo habitual, ni impide el desarrollo de una actividad física. El dominio menos afectado fue precisamente el que evalúa la función física con un promedio de 95.15. Otros estudios difieren de lo encontrado en este estudio, pues en población de Arabia Saudita el dominio más afectado fue el rol físico con un puntaje de 52.31²² y, en sujetos de la Ciudad de México, la salud mental con 64.13 puntos.¹¹

Al determinar la correlación entre la calidad de vida medida con el instrumento SF-36 y los factores relacionados con el paciente, observamos que, a menor edad y menor tiempo de evolución, hubo mejor calidad de vida y, aunque esta correlación fue escasa, concuerda con lo encontrado en Irak, donde una menor edad también tuvo un efecto positivo,²⁰ y en Arabia Saudita, donde reportan mejor salud general en el acné de corta evolución.²² Respecto a la repercusión de los años de estudio, los pacientes con mayor escolaridad tuvieron mejor calidad de vida, a diferencia de lo observado por Al Robaee,²² quien encontró, en pacientes árabes, que a mayor educación, peor percepción de su calidad de vida.

En cuanto al sexo, las mujeres mostraron mayor afección en su calidad de vida que los hombres y, aunque las medianas entre ambos grupos no tuvieron significación estadística, nuestros resultados son similares a los reportados por Law y colaboradores²³ en China, por Tan y su grupo²¹ en Canadá y por Santamaría y Valdés¹¹ en la Ciudad de México, quienes mencionan que las mujeres con acné tienen mayor efecto negativo en su calidad de vida. También encontramos que los pacientes solteros o divorciados tuvieron mejor calidad de vida que los casados

o en unión libre, lo que corrobora que, en nuestra población, la calidad de vida es peor en los sujetos con pareja. Este resultado contrasta con lo reportado en pacientes de Arabia Saudita, donde las personas casadas calificaron mejor su calidad de vida que los pacientes solteros.²² En cuanto a la ocupación, ésta no influyó en la percepción de la calidad de vida, semejante a lo mencionado por Santamaría y Valdés¹¹ en población mexicana.

Los pacientes con acné en una sola localización o con acné leve tuvieron mejor calidad de vida, aunque en ambos casos la correlación fue escasa. Esto es similar a lo encontrado en India, donde no hubo asociación entre la calidad de vida y el hecho de que el acné se encontrara sólo en la cara o conjuntamente en la cara y el tronco,³² y a lo reportado en la Ciudad de México, donde no hubo relación estadística entre la percepción de la calidad de vida y la severidad del acné.¹¹ En otros países, como India,³² Estados Unidos¹⁹ o Irak,²⁰ también se observó este efecto negativo de la severidad de la enfermedad, aunque en esos estudios sí hubo diferencias significativas.

Comparación entre sujetos con acné y sujetos sanos

Las características epidemiológicas en ambos grupos fueron similares respecto a la edad ($p = 0.81$), el sexo ($p = 1.00$) y el estado civil ($p = 0.09$). Es decir, fueron grupos homogéneos que sólo difirieron en los años de estudio, lo que permitió disminuir sesgos al hacer comparaciones entre ellos.

Los promedios del SF-36 fueron discretamente menores en el grupo con acné, donde, además, hubo mayor proporción de sujetos en las categorías poco saludable (4 vs 0%) y regularmente saludable (17 vs 15%) y menor proporción en las categorías buena salud (39 vs 41%) y excelente salud (40 vs 43%), aunque en ningún caso las diferencias fueron estadísticamente significativas.

En cuanto a los dominios evaluados, la función social se vio estadísticamente más afectada en los sujetos con acné que en los clínicamente sanos. Es decir, los pacientes experimentan dificultad para la práctica de actividades sociales habituales con la familia, los amigos, los vecinos u otras personas. En el resto de los dominios no observamos diferencias significativas entre grupos.

A pesar de que múltiples estudios han investigado la repercusión del acné en la calidad de vida, la mayor parte de éstos se han efectuado en otros países, por lo que sus resultados no pueden ser válidos del todo en la población mexicana, debido, principalmente, a las diferencias culturales que afectan la percepción de los pacientes. Consideramos que los resultados expuestos podrían ser de utilidad para que los protocolos de atención a los pacientes con acné incluyan una valoración de la calidad de vida y, en caso necesario, el apoyo médico adecuado, sobre todo en el aspecto emocional.

CONCLUSIONES

En la población de estudio el efecto del acné en la calidad de vida y los factores que influyen en la misma fueron similares a los de otras investigaciones publicadas. Los pacientes con acné mostraron peor calidad de vida que los clínicamente sanos, con mayor prevalencia de sujetos en las categorías poco saludable y regularmente saludable. Tal efecto fue leve y recayó principalmente en los aspectos emocionales, lo que denota mayor dificultad para desarrollar actividades sociales habituales. Los factores que repercutieron negativamente en la calidad de vida fueron: el sexo femenino, mayor edad, vivir en pareja, mayor tiempo de evolución y mayor severidad de la enfermedad. La principal debilidad de este estudio radica en que la mayor parte de los resultados no alcanzaron diferencias estadísticamente significativas, por lo que es deseable llevar a cabo investigaciones con mayor cantidad

de pacientes. Además, al existir múltiples instrumentos para evaluar la calidad de vida, también hay variación en la cantidad de preguntas y en los aspectos que evalúan cada uno de ellos, lo que dificulta la comparación adecuada entre nuestros resultados y los reportados previamente. Sin embargo, debemos resaltar que son pocos los estudios que investigan la calidad de vida con dos instrumentos, uno específico y otro genérico, como se hizo en este estudio, lo que permite identificar el verdadero efecto de la enfermedad. La información obtenida puede sentar las bases que justifiquen la asignación de profesionales de la salud mental en los centros que atienden a pacientes con acné, que requieren ser tratados con un enfoque multidisciplinario que permita integrar los conocimientos, no sólo del campo de la Dermatología, sino también de la Psicología y la Psiquiatría.

REFERENCIAS

- Perkins AC, Cheng CE, Hillebrand GG, Kimball AB, et al. Comparison of the epidemiology of acne vulgaris among Caucasian, Asian, Continental Indian and African American women. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2011; 25: 1054-1060. doi: 10.1111/j.1468-3083.2010.03919.x
- Gómez M, Vidaurri LM. Importancia epidemiológica del acné. Resultados preliminares de un estudio epidemiológico de las principales dermatosis. *Dermatol Rev Mex* 2003; 47: 95-97.
- Goulden V, Stables GI, Cunliffe WJ. Prevalence of facial acne in adults. *J Am Acad Dermatol* 1999; 41: 577-580.
- Ilgen E, Derya A. There is no correlation between acne severity and AQOLS/DLQI scores. *J Dermatol* 2005; 32: 705-710. doi: 10.1111/j.1346-8138.2005.tb00829.x
- Duman H, Topal IO, Kocaturk E, Ali-Duman M. Evaluation of anxiety, depression, and quality of life in patients with acne vulgaris, and quality of life in their families. *Dermatológica Sinica* 2016; 34: 6-9. doi.org/10.1016/j.dsi.2015.07.002
- Barnes LE, Levender MM, Fleischer AB, Feldman SR. Quality of life measures for acne patients. *Dermatol Clin* 2012; 30: 293-300. doi: 10.1016/j.det.2011.11.001
- Hull PR, D'Arcy C. Acne, depression, and suicide. *Dermatol Clin* 2005; 23: 665-674. doi: 10.1016/j.det.2005.05.008
- Koo J. The psychosocial impact of acne: patients' perceptions. *J Am Acad Dermatol* 1995; 32: S26-30. doi: 10.1016/0190-9622(95)90417-4
- Yazici K, Baz K, Yazici AE, V Buturak, et al. Disease-specific quality of life is associated with anxiety and depression in patients with acne. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2004; 18: 435-439. doi: 10.1111/j.1468-3083.2004.00946.x
- World Health Organization. Division of Mental Health and Prevention of Substance Abuse. (1997). WHOQOL: measuring quality of life. World Health Organization. <https://iris.who.int/handle/10665/63482>
- Santamaría GV, Valdés RL. Acné juvenil inflamatorio. Evaluación de calidad de vida con la encuesta SF-36. *Rev Cent Dermatol Pascua* 2007; 16: 1-7.
- Velarde-Jurado E, Avila-Figueroa C. Consideraciones metodológicas para evaluar la calidad de vida. *Salud Pública Mex* 2002; 44: 448-463.
- Finlay AY. Quality of life measurement in dermatology: a practical guide. *Br J Dermatol* 1997; 136: 305-314.
- Both H, Essink-Bot ML, Busschbach J, Nijsten T. Critical review of generic and dermatology-specific health-related quality of life instruments. *J Invest Dermatol* 2007; 127: 2726-2739. doi: 10.1038/sj.jid.5701142
- Klassen AF, Newton JN, Mallon E. Measuring quality of life in people referred for specialist care of acne: comparing generic and disease-specific measures. *J Am Acad Dermatol* 2000; 43: 229-233. doi: 10.1067/mjd.2000.105507
- Jones M, Peñas PF. Calidad de vida (II). Calidad de vida en Dermatología. *Actas Dermosifiliogr* 2002; 93: 481-489.
- Mallon E, Newton JN, Klassen A, Finlay AY, et al. The quality of life in acne: a comparison with general medical conditions using generic questionnaires. *Br J Dermatol* 1999; 140: 672-676. doi: 10.1046/j.1365-2133.1999.02768.x
- Hayashi N, Higaki Y, Kawamoto K, Kawashima M, et al. A cross-sectional analysis of quality of life in Japanese acne patients using the Japanese version of Skindex-16. *J Dermatol* 2004; 31: 971-976. doi: 10.1111/j.1346-8138.2004.tb00639.x
- Lasek RJ, Chren MM. Acne vulgaris and the quality of life of adult dermatology patients. *Arch Dermatol* 1998; 134: 454-458. doi: 10.1001/archderm.134.4.454
- Ismail KH, Mohammed-Ali KB. Quality of life in patients with acne in Erbil city. *Health Qual Life Outcomes* 2012; 10: 60. doi: 10.1186/1477-7525-10-60
- Tan JK, Li Y, Fung K, Sebaldt RJ, et al. Divergence of demographic factors associated with clinical severity compared with quality of life impact in acne. *J Cutan Med Surg* 2008; 12: 235-242. doi: 10.2310/7750.2008.07053
- Al Robaee AA. Assessment of general health and quality of life in patients with acne using a validated generic questionnaire. *Acta Dermatovenereol Alp Pannonica Adriat* 2009; 18: 157-164.
- Law MP, Chuh AA, Lee A, Molinari N. Acne prevalence and beyond: acne disability and its predictive factors among Chinese late adolescents in Hong Kong. *Clin Exp Dermatol* 2010; 35: 16-21. doi: 10.1111/j.1365-2230.2009.03340.x

24. Ghaderi R, Saadatjoo A, Ghaderi F. Evaluating of life quality in patients with acne vulgaris using generic and specific questionnaires. *Dermatol Res Pract* 2013; 2013. doi:10.1155/2013/108624
25. Chuah SY, Goh CL. The impact of post-acne scars on the quality of life among young adults in Singapore. *J Cutan Aesthet Surg* 2015; 8: 153-158. doi: 10.4103/0974-2077.167272
26. Hazarika N, Rajaprabha RK. Assessment of life quality index among patients with acne vulgaris in a suburban population. *Indian J Dermatol* 2016; 61: 163-168. doi: 10.4103/0019-5154.177758
27. Smith H, Layton AM, Thiboutot D, Eady A, et al. Identifying the impacts of acne and the use of questionnaires to detect these impacts: A systematic literature review. *Am J Clin Dermatol* 2021; 22: 159-171. doi: 10.1007/s40257-020-00564-6
28. Kaminsky A, Flores-White M. Acné: un enfoque global. 2ª ed. Buenos Aires: Alfaomega Grupo Editor Argentino; Colegio Ibero-Latinoamericano de Dermatología. 2012: 59-62.
29. García A, Mercadal J, Badía X, Lozano R, et al. Adaptación transcultural al español del cuestionario Dermatology Life Quality Index (DLQI): el índice de calidad de vida en Dermatología. *Actas Dermosifiliogr* 1998; 89: 692-700.
30. Brazier JE, Harper R, Jones NMB, Westlake J, et al. Validating the SF-36 health survey questionnaire: new outcome measure for primary care. *BMJ* 1992; 305: 160-164. doi: 10.1136/bmj.305.6846.160
31. Zuniga MA, Carrillo-Jiménez GT, Fos PJ, Medina-Moreno MR, et al. Evaluación del estado de salud con la encuesta SF-36: resultados preliminares en México. *Salud Pública Mex* 1999; 41: 110-118.
32. Durai PC, Nair DG. Acne vulgaris and quality of life among young adults in South India. *Indian J Dermatol* 2015; 60: 33-40. doi: 10.4103/0019-5154.147784
33. Yap FB. Cardiff Acne Disability Index in Sarawak, Malaysia. *Ann Dermatol* 2012; 24: 158-161. doi: 10.5021/ad.2012.24.2.158
34. Haroon MZ, Alam A, Ullah I, Raza K, et al. Quality of life and depression among young patients suffering from acne. *J Ayub Med Coll Abbottabad* 2019; 31 (3):436-440
35. De la Fuente GA, Garza GJ, Gómez FM, Ocampo CJ. Acné: evaluación de la calidad de vida y su impacto con el cuestionario DQLI. *Dermatología Rev Mex* 2009; 53: 316-317.
36. Yıldırım F, Mert B, Çağatay EY, Aksoy B. Predictors of quality of life in adults and adolescents with acne: A cross-sectional study. *Indian J Dermatol* 2022; 67 (3): 239-246. doi: 10.4103/ij.d.IJD_781_20
37. Al-Shidhani A, Al-Rashdi S, Al-Habsi H, Rizvi S. Impact of acne on quality of life of students at Sultan Qaboos University. *Oman Med J* 2015; 30: 42-47. doi: 10.5001/omj.2015.08
38. Morshed ASM, Noor T, Uddin Ahmed MA, Uddin MB, et al. Understanding the impact of acne vulgaris and associated psychological distress on self-esteem and quality of life via regression modeling with CADL, DLQI, and WHOQoL. *Sci Rep* 2023; 13 (1): 21084. doi: 10.1038/s41598-023-48182-6

<https://doi.org/10.24245/drm/bmu.v68iS1.10130>

Tipificación de *Malassezia* spp en pacientes con pitiriasis versicolor

Typification of Malassezia spp in patients with tinea versicolor.

Juan Antonio Gómez Navarro,¹ Georgina Sierra Silva,² Elizabeth Guevara Gutiérrez,² Ruth Marcela De León Ramírez,³ Jorge A Mayorga Rodríguez³

Resumen

OBJETIVO: Tipificar las especies de *Malassezia* spp en pacientes con diagnóstico de pitiriasis versicolor y en sujetos sanos.

MATERIALES Y MÉTODOS: Estudio de casos y controles en el que se incluyeron pacientes de 18 años o más, con diagnóstico clínico y micológico de pitiriasis versicolor, pareados con sujetos sanos por sexo y edad (± 2 años). Para la identificación de las especies se utilizó el método de Guého y Guillot, CHROMagar™ *Malassezia*, hidrólisis de la esculina y prueba de la catalasa con peróxido de hidrógeno al 3%. Para el análisis de los datos se utilizó estadística descriptiva e inferencial. Se consideró significativo un valor $p < 0.05$.

RESULTADOS: Se incluyeron 22 sujetos por grupo. Se identificaron seis especies de *Malassezia*. En ambos grupos predominó *M. globosa*, con el 50 y 32%, respectivamente ($p = 0.22$). En la cara, la especie más frecuente en los pacientes con pitiriasis versicolor fue *M. furfur* y en sujetos sanos fue *M. restricta*, ambas en el 67%. En el tronco lo fue *M. globosa* en ambos grupos (58 y 41%). En la variante hipocrómica y en la hiperocrómica predominó *M. globosa* (54 y 43%, respectivamente).

CONCLUSIONES: Los resultados de este estudio son semejantes a lo publicado previamente, aunque se requieren estudios con un tamaño de muestra mayor para corroborarlos.

PALABRAS CLAVE: Pitiriasis versicolor; *Malassezia*; estudio de casos y controles.

Abstract

OBJECTIVE: To type the species of *Malassezia* spp in patients with diagnosis of tinea versicolor and in healthy subjects.

MATERIALS AND METHODS: Case and control study including patients ≥ 18 years of age, with a clinical and mycological diagnosis of tinea versicolor, matched with healthy subjects by sex and age (± 2 years). For the identification of the species, the Guého and Guillot method, CHROMagar™ *Malassezia*, esculin hydrolysis and catalase test with 3% hydrogen peroxide were used. Descriptive and inferential statistics were used to analyze the data, $p < 0.05$ was considered significant.

RESULTS: Twenty-two subjects per group were included. We identified six species of *Malassezia*. In case and control groups, *M. globosa* predominated with 50% and 32%, respectively ($p = 0.22$). On the face, the most frequent species in subjects with tinea versicolor was *M. furfur* and in healthy subjects it was *M. restricta*, both with 67%. On the trunk it was *M. globosa* for both groups (58% and 41%). In both the hypochromic and hyperchromic variants, *M. globosa* predominated (54% and 43%, respectively).

CONCLUSIONS: These results are similar to those previously published, although studies with a larger sample size are required to corroborate them.

KEYWORDS: Tinea versicolor; *Malassezia*; Case-control study.

¹ Dermatólogo egresado, práctica privada.

² Dermatóloga adscrita.

³ Biólogo.

Instituto Dermatológico de Jalisco Dr. José Barba Rubio, Secretaría de Salud Jalisco, Zapopan, Jalisco, México.

Recibido: julio 2024

Aceptado: agosto 2024

Correspondencia

Jorge A Mayorga Rodríguez
jormayo64@yahoo.com.mx

Este artículo debe citarse como: Gómez-Navarro JA, Sierra-Silva G, Guevara-Gutiérrez E, De León-Ramírez RM, Mayorga-Rodríguez JA. Tipificación de *Malassezia* spp en pacientes con pitiriasis versicolor. Dermatol Rev Mex 2024; 68 (Supl. 1): S28-S37.

ANTECEDENTES

La pitiriasis versicolor es una infección fúngica superficial de la piel causada por especies de *Malassezia* spp. Afecta con mayor frecuencia la región superior del tronco, las extremidades superiores, el cuello y la cara. Se manifiesta clínicamente como máculas que van del marrón (hipercrómicas) al rosado (hipocrómicas), que pueden estar cubiertas por una descamación fina.¹ Hasta 2018, se conocían 18 especies de *Malassezia*, seis a ocho se han aislado en el humano.^{2,3,4}

Esta levadura forma parte del microbioma cutáneo, pero puede tornarse patógena cuando se genera un desequilibrio inmunológico asociado con factores predisponentes en el huésped, como el aumento de la temperatura o de la humedad, lo que genera la conversión de su forma levaduriforme a micelial; a través de este fenómeno dimórfico se establece la enfermedad.^{5,6,7}

La aparición de la pitiriasis versicolor se ve facilitada por el galactomanano y el elevado contenido de lípidos que tiene la pared celular de *Malassezia*, que permiten su adherencia y penetración a los tejidos, la proveen de una firmeza mecánica y de osmorresistencia y facilitan su unión a las células del huésped, lo que evita su reconocimiento por parte del sistema inmunitario innato y la salvaguarda de ser fagocitada, disminuyendo así la respuesta inflamatoria. De igual forma, este hongo produce proteinasas, fosfolipasas y hialuronidasas, que le permiten formar poros en las membranas celulares propiciando la invasión a los tejidos, mientras que la lipasa degrada los triglicéridos de las glándulas sebáceas en ácidos grasos libres insaturados, ejerciendo un efecto irritante local.^{7,8,9}

Desde hace algunos años, existe un interés de la comunidad científica por saber si las especies de *Malassezia* que conforman la microbiota de la piel son o no las mismas que causan la pitiriasis versicolor. A pesar de ello, existen relativamente

pocos estudios que hayan tipificado las especies de *Malassezia*, ya sea como parte de la flora cutánea o en asociación con pitiriasis versicolor.

El objetivo de este artículo fue tipificar y comparar las especies de *Malassezia* spp entre un grupo de pacientes con diagnóstico de pitiriasis versicolor y un grupo de sujetos sanos.

MATERIALES Y MÉTODOS

Estudio de casos y controles, con sede en el Instituto Dermatológico de Jalisco Dr. José Barba Rubio, dependencia del Organismo Público Descentralizado Servicios de Salud Jalisco, Secretaría de Salud Jalisco, en el que se determinó una muestra no probabilística del 1 de noviembre de 2022 al 31 de enero de 2023. El grupo de casos estuvo constituido por pacientes con diagnóstico de pitiriasis versicolor que acudieron a la consulta externa de la institución y el grupo de controles por sujetos sanos acompañantes de los pacientes, personal de la institución o voluntarios externos. El muestreo fue no probabilístico por conveniencia.

Criterios de selección

Grupo de casos. Se incluyeron pacientes con diagnóstico clínico de pitiriasis versicolor y con un examen directo compatible con *Malassezia*, de uno y otro sexo, de 18 años o mayores, sin otra dermatosis concomitante asociada con *Malassezia* spp: dermatitis seborreica, dermatitis atópica, foliculitis, psoriasis, papilomatosis confluyente y reticulada, blefaritis o dacriocistitis.

Grupo de controles. Se incluyeron sujetos pareados por sexo y por edad (± 2 años) con el grupo de casos, que al interrogatorio y a la exploración física no padecieran enfermedades asociadas con *Malassezia* spp: pitiriasis versicolor, dermatitis seborreica, dermatitis atópica, foliculitis, psoriasis, papilomatosis confluyente y reticulada, blefaritis o dacriocistitis.

Ambos grupos. Se incluyeron los sujetos que firmaron la carta de consentimiento bajo información. No se incluyeron los que aplicaron, hasta 15 días previos al estudio, productos o medicamentos tópicos que pudieran causar la aparición de *Malassezia* spp: cremas, aceites o antimicóticos, ni a los que tomaron, hasta 30 días previos al estudio, medicamentos sistémicos que pudieran afectar la aparición de *Malassezia* spp: antimicóticos, corticosteroides o ambos. Se eliminaron los sujetos con cultivo negativo y aquéllos cuyo cultivo positivo a *Malassezia* se hubiera contaminado.

Procedimiento

Simultáneamente a la inclusión de los pacientes con diagnóstico de pitiriasis versicolor se incluyeron los sujetos del grupo control. A los pacientes con diagnóstico clínico de pitiriasis versicolor se les practicó un examen directo con cinta Scotch® y azul de metileno de las lesiones (**Figura 1**). En los sujetos sanos, el sitio del examen directo se pareó con el grupo de casos.

Fase clínica. A los que cumplieron con los criterios de selección, se les hizo un interrogatorio para conocer las características epidemiológicas



Figura 1. Examen directo con cinta Scotch® y azul de metileno, donde al microscopio se observan levaduras agrupadas y filamentos cortos de *Malassezia* spp (40X).

(sexo y edad) y en los sujetos con pitiriasis versicolor también se indagó el tiempo de evolución y se hizo una exploración física para conocer la localización y la variante clínica de la enfermedad.

Fase de laboratorio. La muestra para el cultivo se tomó del mismo sitio de donde se hizo el examen directo.

- **Cultivo.** Se tomó una muestra por raspado tangencial con dos portaobjetos hasta conseguir escamas que se depositaron en cajas de Petri estériles. Posteriormente, la muestra se inoculó, en condiciones estériles, en agar dextrosa Sabouraud con y sin aceite de oliva estéril, y se incubó a 35 °C por una semana. Se consideró cultivo positivo a *Malassezia* el crecimiento de colonias cremosas bien delimitadas blanco-amarillentas.^{10,11}
- **Tipificación.** Las cepas que mostraron crecimiento en el medio sin aceite de oliva se tipificaron como *M. pachydermatis* y las que exhibieron desarrollo en los medios con aceite se tipificaron por medio de CHROMagar™ *Malassezia* (Kanto Chemical Company Incorporated, Japón), capacidad de desarrollo en Tween (20, 40, 60 y 80), hidrólisis de la esculina y reacción a la prueba de la catalasa con peróxido de hidrógeno al 3%. La interpretación se hizo de acuerdo con la morfología y el color de las colonias, así como la precipitación o no de las pruebas bioquímicas, a través del método propuesto por Guého y Guillot.^{10,12,13} Las especies que no pudieron identificarse con este método se clasificaron como *Malassezia* spp.

Análisis estadístico

Para la captura y el análisis de los datos se utilizó el programa Excel® de Microsoft 365 y el programa estadístico IBM SPSS Statistics versión 20.0

para Windows (IBM® Company, Estados Unidos). Para determinar la distribución de la población se utilizó la prueba de Kolmogorov-Smirnov. Se utilizó estadística descriptiva para obtener medidas de tendencia central (mediana) y de dispersión (rangos). La estadística inferencial se usó para comparar proporciones entre ambos grupos de estudio con la prueba exacta de Fisher y para las variables cuantitativas se utilizó la prueba U de Mann-Whitney. El resultado con valor $p < 0.05$ se consideró diferencia estadísticamente significativa.

Consideraciones éticas

Este estudio fue aprobado por el Comité de Investigación y por el Comité de Ética en Investigación del Instituto Dermatológico de Jalisco Dr. José Barba Rubio.

RESULTADOS

Características epidemiológicas

Se incluyeron 44 individuos (22 pacientes con pitiriasis versicolor y 22 sujetos sanos). Predominó el sexo femenino con 13 casos, sin diferencia significativa entre grupos ($p = 1.00$, prueba exacta de Fisher). La mediana de edad en el grupo con pitiriasis versicolor fue de 26.5 años (límites: 18 y 54 años) y en el grupo control de 26 años (límites: 19 y 54 años), sin diferencia significativa ($p = 0.92$, prueba U de Mann-Whitney). En los sujetos con pitiriasis versicolor, los grupos de edad más afectados fueron el de 20 a 25 años (8 de 22 pacientes) y el de 26 a 30 años (5 de 22). **Cuadro 1**

El tiempo de evolución de la enfermedad tuvo una mediana de 5.5 meses (intervalo: 0.25 y 36 meses). En 17 pacientes, la pitiriasis versicolor se localizó en un solo sitio y en 5, en dos sitios. El sitio anatómico más afectado fue el tórax en 13 casos (**Cuadro 2**). Las variantes clínicas encontradas fueron: hipocrómica ($n = 13$), hiperocrómica ($n = 7$) y mixta ($n = 2$). **Figura 2**

Cuadro 1. Distribución por grupos de edad de los sujetos con pitiriasis versicolor ($n = 22$)

Grupo de edad (años)	n (%)
Menos de 20	2 (9)
20 a 25	8 (36)
26 a 30	5 (23)
31 a 35	3 (14)
36 a 40	1 (4.5)
41 a 45	1 (4.5)
46 a 50	0
50 a 55	2 (9)

Cuadro 2. Distribución por localización de la pitiriasis versicolor ($n = 22$)

Localización anatómica	n (%)
Cara	2 (9)
Tórax, cara anterior	4 (18)
Abdomen	2 (9)
Tórax, cara posterior	9 (41)
Cara y cuello	1 (4.5)
Cuello y tórax, cara posterior	1 (4.5)
Brazos y tórax, cara posterior	3 (14)

Tipificación de las especies de *Malassezia*

Se identificaron seis especies de *Malassezia*. En el grupo de pitiriasis versicolor y en el control predominó *M. globosa* (11 y 7 casos, respectivamente). La segunda especie más frecuente en el grupo de casos fue *M. furfur* ($n = 4$) y en el grupo sano fue *M. restricta* ($n = 5$). **Figura 3**

De los 44 casos, en 3 no fue posible la identificación con los métodos usados, por lo que se describieron como *Malassezia* sp. Al comparar la frecuencia de las especies entre ambos grupos, no hubo diferencias estadísticamente significativas. **Cuadro 3**

Al relacionar las especies con el sitio afectado, se observó que, en la cara, *M. furfur* fue más



Figura 2. A. Paciente con pitiriasis versicolor variedad hipercrómica, caracterizada por máculas de color marrón rosado en la cara anterior del tronco, algunas tienden a confluir. **B.** Paciente con pitiriasis versicolor variedad hipocrómica que muestra, en la cara posterior del tronco, máculas ovaladas o redondas.

frecuente en el grupo con pitiriasis versicolor y *M. restricta* lo fue en el grupo control, ambos con 2 casos. En el tronco de los pacientes con pitiriasis versicolor predominó *M. globosa* en 10 pacientes. **Cuadro 4**

En cuanto a la relación entre las especies de *Malassezia* y la variante clínica de *Malassezia*, se encontró que, en la variante hipocrómica y en la hipercrómica, predominó *M. globosa* con 7 y 3 casos, respectivamente, mientras en la variante mixta no hubo predominio de alguna especie. **Cuadro 5**

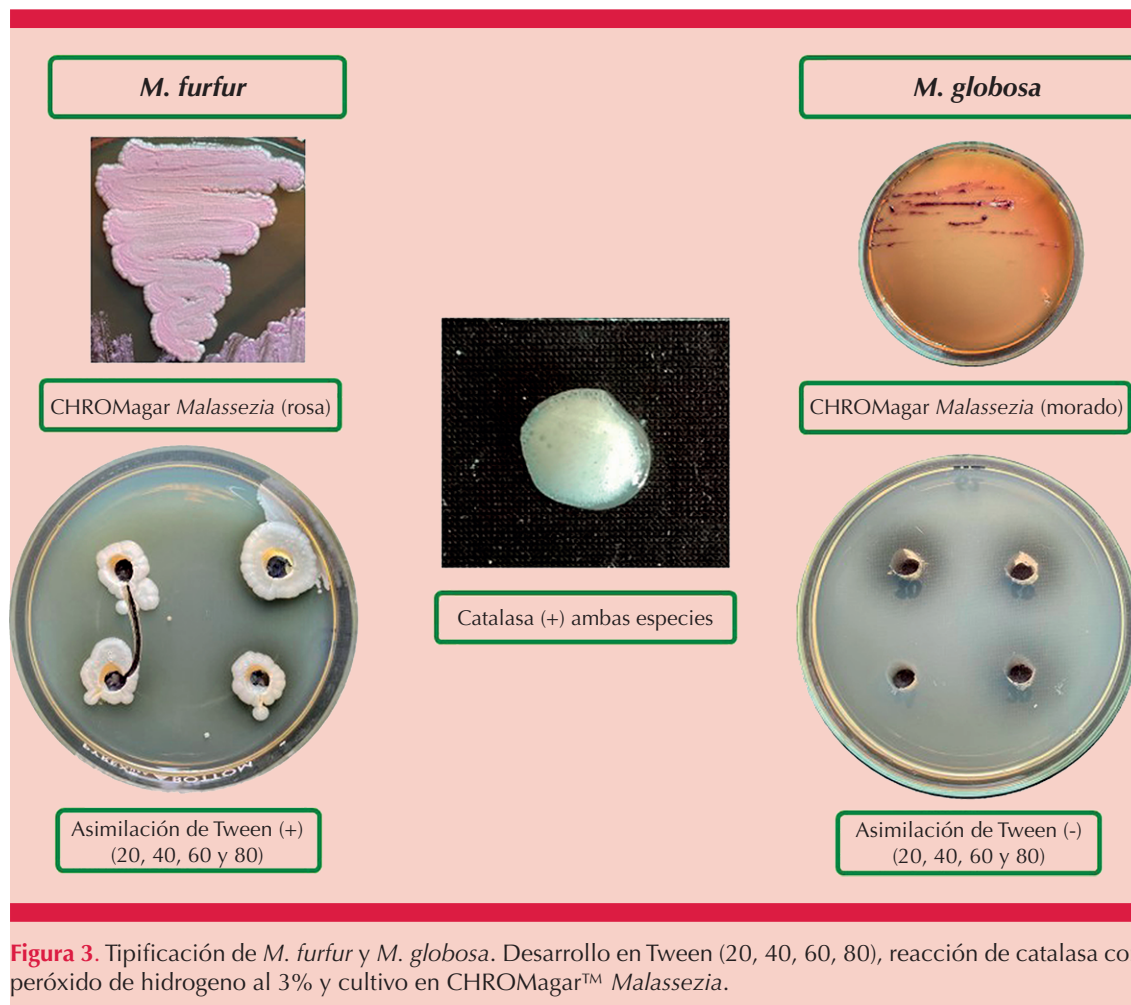
DISCUSIÓN

La pitiriasis versicolor tiene distribución mundial y su prevalencia es variable; en México constituye aproximadamente el 12% de las micosis superficiales y es la micosis más frecuente de la consulta dermatológica en las costas del Golfo y del Pacífico.^{10,14} Aunque las especies de

Malassezia se consideran parte del microbioma de la piel humana, estas levaduras lipofílicas se asocian con diversos trastornos de la piel, en particular pitiriasis versicolor.¹⁵

En este estudio se encontró predominio del sexo femenino en el 59% de los casos, similar al de Tarazooie y colaboradores,¹⁵ donde el 52.1% de los casos eran mujeres. Esos autores comentan que esto puede deberse a la atención adicional de las mujeres hacia la belleza y la higiene de la piel, lo que hace que acudan con mayor frecuencia a consulta médica. Sin embargo, ambos estudios difieren del reporte de Kaur y su grupo,¹⁶ en el que predominó el sexo masculino con un 54%, y de otros estudios en los que ambos sexos se ven afectados en la misma proporción.^{17,18}

Respecto de la edad, el 59% pertenecía al grupo de 20 a 30 años, lo que puede explicarse porque, en estos grupos etarios, existe mayor secreción sebácea debido al efecto hormonal.^{14,17,18} De



Cuadro 3. Frecuencia de las especies de *Malassezia* en los grupos de estudio (n = 44)

Especie	Grupo con pitiriasis versicolor n (%)	Grupo sin pitiriasis versicolor n (%)	p*
<i>M. globosa</i> (n = 18)	11 (50)	7 (32)	0.22
<i>M. furfur</i> (n = 8)	4 (18)	4 (18)	1.00
<i>M. restricta</i> (n = 8)	3 (14)	5 (23)	0.69
<i>M. slooffiae</i> (n = 3)	2 (9)	1 (4.5)	1.00
<i>M. pachydermatis</i> (n = 3)	1 (4.5)	2 (9)	1.00
<i>Malassezia</i> sp (n = 3)	1 (4.5)	2 (9)	1.00
<i>M. dermatitis</i> (n = 1)	0	1 (4.5)	No aplicable
Total	22 (100)	22 (100)	No aplicable

* Prueba exacta de Fisher.

Cuadro 4. Especies de *Malassezia* de acuerdo con el sitio afectado (n = 44)

Sitios de la toma	Grupo con pitiriasis versicolor (n = 22)		Grupo sin pitiriasis versicolor (n = 22)	
	Especie	n (%)	Especie	n (%)
Cara (n = 3)				
	<i>M. furfur</i>	2 (67)	<i>M. restricta</i>	2 (67)
	<i>M. restricta</i>	1 (33)	<i>M. slooffiae</i>	1 (33)
Tórax, cara anterior (n = 4)				
	<i>M. globosa</i>	3 (75)	<i>M. globosa</i>	1 (25)
	<i>Malassezia sp</i>	1 (25)	<i>M. furfur</i>	1 (25)
			<i>M. restricta</i>	1 (25)
			<i>M. pachydermatis</i>	1 (25)
Abdomen (n = 2)				
	<i>M. restricta</i>	1 (50)	<i>M. globosa</i>	1 (50)
	<i>M. pachydermatis</i>	1 (50)	<i>M. pachydermatis</i>	1 (50)
Tórax, cara posterior (n = 12)				
	<i>M. globosa</i>	7 (58)	<i>M. globosa</i>	5 (41)
	<i>M. furfur</i>	2 (17)	<i>M. furfur</i>	3 (25)
	<i>M. slooffiae</i>	2 (17)	<i>Malassezia sp</i>	2 (17)
	<i>M. restricta</i>	1 (8)	<i>M. restricta</i>	2 (17)
Brazos (n = 2)				
	<i>M. globosa</i>	1 (100)	<i>M. dermatis</i>	1 (100)

Cuadro 5. Distribución de las especies de *Malassezia* de acuerdo con la variante clínica de pitiriasis versicolor (n = 22)

Especies	Hipocrómica n (%)	Hipercrómica n (%)	Mixta n (%)
<i>M. globosa</i> (n = 11)	7 (54)	3 (43)	1 (50)
<i>M. furfur</i> (n = 4)	3 (23)	-	1 (50)
<i>M. restricta</i> (n = 3)	2 (15)	1 (14)	-
<i>M. slooffiae</i> (n = 2)	1 (8)	1 (14)	-
<i>M. pachydermatis</i> (n = 1)	-	1 (14)	-
<i>Malassezia spp</i> (n = 1)	-	1 (14)	-
Total	13 (59)	7 (32)	2 (9)

igual forma, Tarazooie y colaboradores¹⁵ y Kaur y su grupo¹⁶ reportan que la mayor prevalencia de pitiriasis versicolor se observó en este mismo grupo, aunque la mediana de edad en esta investigación fue de 26.5 años, mientras que en esos dos estudios fue de 29 años.

El tiempo de evolución promedio de la enfermedad fue de 5.5 meses, aunque hubo evoluciones tan largas como tres años, lo que podría deberse a que el paciente no acude a consulta por ser una dermatosis asintomática que rara vez se acompaña de prurito.¹⁷

La localización afectada con más frecuencia fue el tórax en su cara posterior en el 41% de los casos, seguido del tórax en su cara anterior en el 18%. Arenas¹⁴ también menciona a estos dos sitios como los más comunes en pitiriasis versicolor, lo que es esperado si se considera que son zonas con mayor concentración de glándulas sebáceas y que *Malassezia* es una levadura lipofílica.^{14,15}

La variante clínica predominante fue la hipocrómica en el 59% de los pacientes. Consideramos que esto se debe a que esta variante afecta, por lo general, a personas de piel morena, que predomina en nuestro país; en tanto que la variante hiperocrómica, observada en el 32%, afecta a individuos de piel clara. En este estudio no se encontró la variante atrófica, papular ni circinada, que se observan en casos crónicos porque evolucionan a partir de las variantes hipo o hiperocrómicas.^{10,14}

De las seis especies tipificadas, en el grupo con pitiriasis versicolor predominaron *M. globosa* en el 50% de los casos, *M. furfur* en el 18% y *M. restricta* en el 14%. El hallazgo de que *M. globosa* ocupa el primer lugar como agente etiológico de la pitiriasis versicolor se repite en los estudios consultados, con prevalencias semejantes: Japón en el 55% de 22 pacientes,¹⁹ México en el 46.7% de 11 pacientes,²⁰ India en el 51.7% de 58 casos¹⁶ e Irán en el 53.3% de 94 pacientes.¹⁵ En este último estudio también se reportó a *M. furfur* en el segundo lugar, con el 25.3%.

En los sujetos sanos, también predominó *M. globosa* en el 32% de los casos, aunque el segundo lugar en frecuencia lo ocupó *M. restricta* con el 23% y el tercero *M. furfur* con el 18%. También en Irán, en 100 sujetos sanos, encontraron a *M. globosa* como la especie más prevalente en el 41.7%.¹⁵ Sin embargo, discrepamos de lo mencionado en otro estudio efectuado en México, en el que en el grupo control, que incluyó a 17 individuos, la especie más aislada fue *M. restricta* en el 47.6%,²⁰ y de lo observado en India, donde

M. sympodialis predominó en el 47.6% de los sujetos sin pitiriasis versicolor.¹⁶

Este predominio de *M. globosa* como agente causal de pitiriasis versicolor puede deberse a que tiene mayor dotación enzimática que otras especies de *Malassezia*, especialmente de esterasas y de lipasas, que están estrechamente relacionadas con su patogenicidad.¹⁶ Por ello, es factible que su crecimiento excesivo como parte del microbioma de la piel se asocie con su capacidad enzimática y pudiera ser la razón de su preponderancia en las lesiones de pitiriasis versicolor y en la piel de individuos sanos.

Otro hallazgo interesante fue un caso de pitiriasis versicolor causado por *M. pachydermatis*, en una mujer de 28 años, con afectación en el abdomen y una variante hiperocrómica, de 10 meses de evolución. Esta especie es poco frecuente en pitiriasis versicolor. En una investigación hecha en pacientes argentinos con pitiriasis versicolor constituyó apenas el 0.4% de los casos.²¹

Al relacionar la especie tipificada con la localización de la pitiriasis versicolor, se encontró que, en las lesiones de la cara, predominó *M. furfur* en el 67% de los casos, mientras que, en las encontradas en el tórax, predominó *M. globosa* en el 62.5%. Esta última especie también fue la más observada en el tórax de pacientes iraníes y en pacientes indios.^{15,16} En los que la enfermedad se localizó en el abdomen y en los brazos no se observó predominio de alguna especie. Esta selectividad de *Malassezia* por invadir un determinado sitio puede deberse a las diferencias genómicas del género para adaptarse al nicho.²²

En cuanto a los sujetos sanos, en las muestras tomadas de la cara se encontró un predominio de *M. restricta* en el 67% de los sujetos, mientras que en el tórax predominó *M. globosa* en el 37.5%. Estos resultados coinciden parcialmente con lo descrito en la bibliografía en personas sanas, pues, efectivamente, en la cara predomina

M. restricta, pero en el tronco, además de *M. globosa*, es común encontrar a *M. sympodialis*,^{16,23,24} una especie que no se aisló en este estudio.

Por último, en la pitiriasis versicolor hipocrómica e hiperocrómica predominó *M. globosa* en el 54 y 43% de los pacientes, respectivamente. Lo anterior coincide con lo publicado por Kaur y colaboradores,¹⁶ quienes reportan que en ambas variantes se identificó a *M. globosa* como la más frecuente, seguida de *M. sympodialis*, una especie no encontrada en este estudio. *M. furfur* sólo se observó en lesiones hipocrómicas, hallazgo que deberá corroborarse en estudios con mayor cantidad de pacientes.

CONCLUSIONES

Las dos principales vulnerabilidades de esta investigación son el pequeño tamaño de la muestra y que el método utilizado para la tipificación de *Malassezia* sólo permite la identificación de 9 de las 18 especies, por lo que los casos sin identificar tuvieron que describirse como *Malassezia* spp. Sin embargo, en México sólo encontramos un estudio que haya tipificado las especies de *Malassezia* en sujetos con pitiriasis versicolor, efectuado en la Ciudad de México, e incluyó a 11 pacientes, por lo que consideramos que esta investigación permite corroborar los resultados de estudios en otras poblaciones y ampliar nuestro conocimiento de la epidemiología de esta enfermedad en nuestra entidad, ante la ausencia de estudios respecto de la tipificación de *Malassezia* en pacientes del occidente de México.

REFERENCIAS

- Gupta AK, Bluhm R, Summerbell R. Pityriasis versicolor. J Eur Acad Dermatol Venereol 2002; 16: 19-33. doi:10.1046/j.1468-3083.2002.00378.x
- Lorch JM, Palmer JM, Vanderwolf KJ, Blehert DS, et al. *Malassezia vespertilionis* sp. nov.: a new cold-tolerant species of yeast isolated from bats. Persoonia 2018; 41: 56-70. doi:10.3767/persoonia.2018.41.04
- Gupta AK, Ryder JE, Nicol K, Cooper EA. Superficial fungal infections: an update on pityriasis versicolor, seborrheic dermatitis, tinea capitis, and onychomycosis. Clin Dermatol 2003; 21: 417-425. doi:10.1016/j.clindermatol.2003.08.003
- Crespo EV, Delgado FV. *Malassezia* species in skin diseases. Curr Opin Infect Dis 2002; 15: 133-142. doi:10.1097/00001432-200204000-00006
- Kurutas EB, Ozturk P. The evaluation of local oxidative/nitrosative stress in patients with pityriasis versicolor: a preliminary study. Mycoses 2016; 59: 720-725. doi:10.1111/myc.12522
- White TC, Findley K, Dawson TL Jr, Saunders CW, et al. Fungi on the skin: dermatophytes and *Malassezia*. Cold Spring Harb Perspect Med 2014; 4: a019802. doi:10.1101/cshperspect.a019802
- Pedrosa AF, Lisboa C, Gonçalves Rodrigues A. *Malassezia* infections: a medical conundrum. J Am Acad Dermatol 2014; 71: 170-176. doi:10.1016/j.jaad.2013.12.022
- Kruppa MD, Lowman DW, Chen YH, Williams DL, et al. Identification of (1→6)-β-d-glucan as the major carbohydrate component of the *Malassezia sympodialis* cell wall. Carbohydr Res 2009; 344: 2474-2479. doi:10.1016/j.carres.2009.09.029
- Gay PM, Araiza I, Araiza J, Bonifaz A. Pitiriasis versicolor en niños y adolescentes. Actualización. Dermatol Rev Mex 2022; 66: 75-88. https://doi.org/10.24245/dermatolrev-mex.v66i1.7435
- Bonifaz A. Pitiriasis versicolor e infecciones por *Malassezia* spp. En: Bonifaz A, editor. Micología médica básica. México: McGraw Hill, 2020; 181-204.
- Kaneko T, Makimura K, Onozaki M, Yamaguchi H, et al. Vital growth factors of *Malassezia* species on modified CHROMagar Candida. Med Mycol 2005; 43: 699-704. doi:10.1080/13693780500130564
- Giusiano GE. *Malassezia*. Estado del conocimiento y perspectivas en su estudio. Rev Arg Microbiol 2006; 38: 41-48.
- Kaneko T, Makimura K, Abe M, Okamura N, et al. Revised culture-based system for identification of *Malassezia* species. J Clin Microbiol 2007; 45: 3737-3742. doi:10.1128/JCM.01243-07
- Arenas R. Pitiriasis versicolor. En: Arenas R, editor. Dermatología: atlas, diagnóstico y tratamiento. México: McGraw-Hill Education, 2015; 498-503.
- Tarazooie B, Kordbacheh P, Zaini F, Rezaie S, et al. Study of the distribution of *Malassezia* species in patients with pityriasis versicolor and healthy individuals in Tehran, Iran. BMC Dermatol 2004; 4: 5-11. doi:10.1186/1471-5945-4-5
- Kaur M, Narang T, Bala M, Manhas A, et al. Study of the distribution of *Malassezia* species in patients with pityriasis versicolor and healthy individuals in Tertiary Care Hospital, Punjab. Indian J Med Microbiol 2013; 31: 270-274. doi:10.4103/0255-0857.115636

17. Ramírez-Godínez JB, Carreño-Gayosso EA, Soto-Ortiz JA, Mayorga-Rodríguez JA, et al. Pitiriasis versicolor: una actualización. *Med Cutan Iber Lat Am* 2018; 46: 166-175.
18. Juárez JMV, De La Cruz VJA, Baena BAJ. Pitiriasis versicolor en atención primaria. *Med Fam Andal* 2017; 18: 162-167.
19. Nakabayashi A, Sei Y, Guillot J. Identification of *Malassezia* species isolated from patients with seborrhoeic dermatitis, atopic dermatitis, pityriasis versicolor and normal subjects. *Med Mycol* 2000; 38: 337-341. doi:10.1080/mmy.38.5.337.341
20. Hernández HF, Méndez TLJ, Bazán ME, López MR, et al. Especies de *Malassezia* asociadas a diversas dermatosis y a piel sana en población mexicana. *Rev Iberoam Micol* 2003; 20: 141-144.
21. Giusiano G, Sosa M de L, Rojas F, Mangiaterra M, et al. Prevalence of *Malassezia* species in pityriasis versicolor lesions in northeast Argentina. *Rev Iberoam Micol* 2010; 27: 71-74. doi:10.1016/j.riam.2009.12.005.
22. Jo JH, Kennedy EA, Kong HH. Topographical and physiological differences of the skin mycobiome in health and disease. *Virulence* 2017; 8: 324-333. doi:10.1080/21505594.2016.1249093
23. Grice EA, Dawson TL. Host-microbe interactions: *Malassezia* and human skin. *Curr Opin Microbiol* 2017; 40: 81-87. doi:10.1016/j.mib.2017.10.024
24. Sharma A, Rabha D, Choraria S, Hazarika NK, et al. Clinico-mycological profile of pityriasis versicolor in Assam. *Indian J Pathol Microbiol* 2016; 59: 159-165. doi:10.4103/0377-4929.182027



<https://doi.org/10.24245/drm/bmu.v68iS1.10131>

Falla de respuesta a la poliquimioterapia en pacientes con lepra multibacilar

Lack of response to multidrug therapy in patients with multibacillary leprosy.

Hilda Juárez Contreras,¹ Marco Antonio Rodríguez Castellanos,² Mary Fafutis Morris,⁵ Ricardo Quiñones Venegas,³ Julio César Aguilar Pérez⁴

Resumen

OBJETIVO: Evaluar la prevalencia de falla de respuesta a la poliquimioterapia en pacientes con lepra multibacilar.

MATERIALES Y MÉTODOS: Estudio retrospectivo, en el que se incluyeron pacientes con lepra multibacilar, tratados con poliquimioterapia de primera línea por lo menos durante 12 meses, atendidos en el Instituto Dermatológico de Jalisco Dr. José Barba Rubio. Se registraron los índices baciloscópicos (IB) y el tiempo necesario para su negativización. Para el análisis de resultados se utilizó estadística descriptiva e inferencial.

RESULTADOS: Se analizaron 117 pacientes. El 52% se curó, el 45% tuvo falla de la poliquimioterapia y el 3% se perdió al seguimiento. Los sujetos con IB ≥ 5 tuvieron mayor falla del tratamiento (76 versus 33%, $p < 0.001$) y requirieron mayor tiempo para lograr la negativización (44.6 versus 27.3 meses, $p < 0.001$), cuando se compararon con sujetos con IB ≤ 4 . Sólo el 31% de los casos logró un IB de 0+ a los 12 meses de tratamiento.

CONCLUSIONES: Se encontró alta prevalencia de falla de respuesta al tratamiento con poliquimioterapia, relacionada con el índice bacilosκόpicó. Este último fue directamente proporcional al tiempo en que se logró la negativización. Este estudio destaca la importancia del seguimiento adecuado de los pacientes.

PALABRAS CLAVE: Lepra multibacilar; tratamiento; poliquimioterapia; resistencia a fármacos; fracaso del tratamiento.

Abstract

OBJECTIVE: To evaluate the prevalence of response failure to multidrug therapy in patients with multibacillary leprosy.

MATERIALS AND METHODS: Retrospective study including patients with multibacillary leprosy, treated with first-line multidrug therapy for at least 12 months at the Instituto Dermatológico de Jalisco Dr. Jose Barba Rubio. The bacilloscopic indices (BI) and the time required for their negativization were recorded. Descriptive and inferential statistics were used to analyze the results.

RESULTS: One hundred seventeen patients were analyzed: 52% were cured, 45% had multidrug therapy failure and 3% were lost to follow-up. Subjects with BI ≥ 5 had

¹ Dermatóloga egresada. Práctica privada.

² Dermatólogo y maestro en Ciencias.

³ Dermatólogo.

⁴ Residente de tercer año de Dermatología.

Instituto Dermatológico de Jalisco Dr. José Barba Rubio, Secretaría de Salud Jalisco, Zapopan, Jalisco, México.

⁵ Doctora en Ciencias. Centro de Investigación en Inmunología y Dermatología, Universidad de Guadalajara, Guadalajara, Jalisco, México.

Recibido: agosto 2024

Aceptado: octubre 2024

Correspondencia

Marco Antonio Rodríguez Castellanos
ma.rguez@gmail.com

Este artículo debe citarse como:

Juárez-Contreras H, Rodríguez-Castellanos MA, Fafutis-Morris M, Quiñones-Venegas R, Aguilar-Pérez JC. Falla de respuesta a la poliquimioterapia en pacientes con lepra multibacilar. Dermatol Rev Mex 2024; 68 (Supl. 1): S38-S44.

greater treatment failure (73% versus 33%, $p < 0.001$) and required a longer time to achieve negativity (44.6 months versus 27.3 months, $p < 0.001$), when compared to those with BI ≤ 4 . Only 31% of cases achieved a BI of 0+ after 12 months of treatment.

CONCLUSIONS: It was found a high prevalence of failure to respond to treatment with multidrug therapy, which was related to bacilloscopic indices. The latter was also directly proportional to the time in which the negativization was achieved. Our study highlights the importance of proper follow-up of patients.

KEYWORDS: Multibacillary leprosy; Treatment; Multidrug therapy; Drug resistance; Treatment failure.

ANTECEDENTES

La lepra es una enfermedad infecciosa crónica causada por *Mycobacterium leprae*, que afecta la piel y los nervios periféricos. Desde 1992, la Organización Mundial de la Salud (OMS) desarrolló programas de detección oportuna y de tratamiento gratuito con el objetivo de eliminar la enfermedad para el año 2000.^{1,2} Para ello implementó, como tratamiento de primera línea, la poliquimioterapia (PQT-OMS-MB) con rifampicina, dapsona y clofazimina inicialmente durante 24 meses, pero, desde 1997, se indica por 12 meses, con la que la prevalencia disminuyó un 45% y se lograron tasas de curación del 98%.^{3,4}

Sin embargo, han surgido cepas resistentes a esos fármacos, lo que plantea un nuevo desafío en el tratamiento de esta enfermedad.⁵ A la fecha, se han publicado reportes de resistencia a rifampicina y a dapsona,^{6,7} así como de cepas multirresistentes.⁸ El reconocimiento de esta resistencia a los antimicrobianos por parte de *M. leprae* se hace con el análisis genético de las regiones determinantes de resistencia a fármacos.⁹

Desafortunadamente, en México este análisis no se practica de manera rutinaria y el único

antecedente que encontramos al respecto es el estudio de Matsuoka y colaboradores,⁴ quienes, entre 38 pacientes mexicanos con lepra, identificaron tres casos de resistencia. De tal forma que existen discrepancias respecto a la magnitud de este problema y desconocemos si los pacientes diagnosticados en nuestro medio están respondiendo de manera adecuada a la poliquimioterapia de primera línea; de ahí el interés de llevar a cabo esta investigación.

El objetivo de este estudio es evaluar la prevalencia de falla de respuesta a la poliquimioterapia en pacientes con lepra multibacilar atendidos en el Instituto Dermatológico de Jalisco Dr. José Barba Rubio, así como determinar el tiempo transcurrido para la negativización de las baciloscopias y relacionar ambos con el índice baciloscópico.

MATERIALES Y MÉTODOS

Estudio retrospectivo efectuado en el Instituto Dermatológico de Jalisco Dr. José Barba Rubio, dependencia de la Secretaría de Salud Jalisco, que incluyó una muestra no probabilística, constituida por pacientes con lepra multibacilar tratados con poliquimioterapia de primera línea del 1 de enero de 1997 al 31 de diciembre de

2020. El muestreo fue no probabilístico por conveniencia.

Criterios de inclusión: pacientes con lepra multibacilar, tratados con poliquimioterapia de primera línea recomendada por la OMS para pacientes multibacilares, durante al menos 12 meses y que contaran con al menos dos reportes de baciloscopias (una antes de iniciar el tratamiento y otra al finalizarlo).

Criterios de exclusión: pacientes cuyas baciloscopias no fueron leídas en el Instituto Dermatológico de Jalisco Dr. José Barba Rubio y a los que llevaron un esquema de tratamiento irregular al no cumplir con el tiempo estipulado para su término, que debe ser no mayor a 18 meses para los que recibieron 12 sesiones de PQT-OMS-MB y no mayor de 36 meses para los que recibieron 24 sesiones.

Se hizo una búsqueda en el archivo de baciloscopias del Instituto Dermatológico de Jalisco Dr. José Barba Rubio para identificar a los pacientes que cumplieran con los criterios de selección.

De cada sujeto se registraron las características epidemiológicas: edad, sexo, fecha de inicio del tratamiento y se consignó si hubo cambios en el esquema terapéutico. También se investigó el IB, de manera basal y al término del tratamiento, y la fecha de curación (se definió curación cuando el paciente tenía un IB 0+ sin lesiones activas o, bien, un IB 1+ con índice morfológico de 0% y sin lesiones activas).

Análisis estadístico

Para la captura de los datos se utilizó el programa Excel® de Microsoft 365 y para su análisis, los programas estadísticos IBM SPSS *Statistics* versión 20.0 para Windows (IBM® Company, Estados Unidos) y *Minitab Statistical Software* (Minitab® Incorporated, Estados Unidos). Se realizó estadística descriptiva e inferencial mediante

las pruebas t de Student y χ^2 de Pearson. Las diferencias entre grupos con valor de $p < 0.05$ se consideraron estadísticamente significativas.

Consideraciones éticas

El estudio fue aprobado por el Comité de Investigación y el Comité de Ética en Investigación del Instituto Dermatológico de Jalisco Dr. José Barba Rubio.

RESULTADOS

Durante el periodo de estudio de 24 años se identificaron 359 pacientes con lepra multibacilar en el registro baciloscópico del Instituto Dermatológico de Jalisco Dr. José Barba Rubio. De ellos, se incluyeron 117 que cumplieron con los criterios de selección, 73 (62%) hombres y 44 (38%) mujeres. El promedio de edad fue de 52 años (límites: 11 y 94 años).

El IB inicial $\leq 4+$ se observó en 86 (74%) sujetos y el IB ≥ 5 en 21 (18%). En 10 (8%) casos no se obtuvo ese dato porque la baciloscopia se practicó en el centro de salud al que pertenecía el paciente. **Figura 1**

El tiempo de duración de la PQT-OMS-MB fue de 12 meses en 24 casos (21%), de 24 meses en 55 (47%) y de más de 24 meses en 38 pacientes (32%). El tiempo promedio de seguimiento baciloscópico fue de 41 meses (límites: 12 y 144 meses).

Se identificaron 61 individuos curados (52%), 53 (45%) tuvieron falla de respuesta a la PQT-OMS-MB y 3 (3%) se perdieron al seguimiento luego de ampliar su tratamiento a 24 sesiones (**Cuadro 1**). De los 61 pacientes curados, el tiempo promedio para la negativización (IB de 0+) se logró, en promedio, a los 30 meses (límites: 12 y 91 meses): 19 (31%) negativizaron a los 12 meses, 39 (64%) a los 24 meses y 3 (5%) requirieron más de 24 meses.

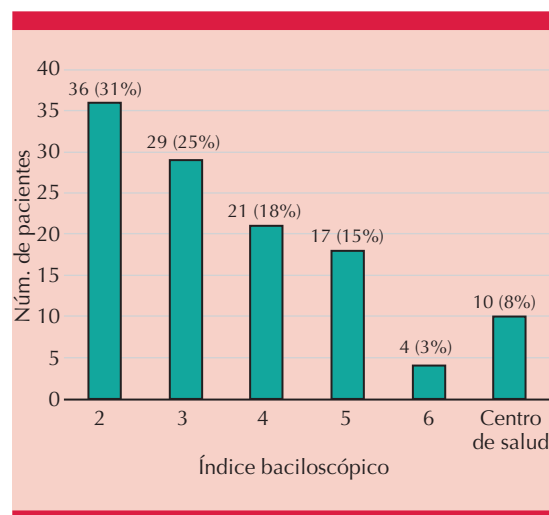


Figura 1. Índice baciloscópico previo a la poliquimioterapia para lepra multibacilar. Entre los 117 pacientes incluidos, predominaron aquéllos con índices baciloscópicos de 2+ (31%) y 3+ (25%). En el 8% del total de la muestra no se practicó baciloscopia inicial.

Cuadro 1. Distribución de los pacientes con lepra multibacilar de acuerdo con su respuesta a la poliquimioterapia (n = 117)

61 (52%) pacientes curados
57: índice baciloscópico 0+
4: índice baciloscópico 1+ e índice morfológico 0% y sin lesiones activas
53 (45%) pacientes con falla del tratamiento
49: índice baciloscópico > 1+
4: índice baciloscópico 1+ y con lesiones activas
3 (3%) pacientes con pérdida al seguimiento
Recibieron ampliación del tratamiento a 24 meses

De los 53 pacientes con falla terapéutica, 7 continuaron en tratamiento con poliquimioterapia de primera línea y se curaron baciloscópicamente en un tiempo promedio de 46 meses (límites: 29 y 61 meses) y 36 recibieron un tratamiento de segunda línea, de los que 31 negativizaron en un tiempo promedio de 11 meses (límites: 1 y 36 meses). Los 10 pacientes restantes con falla al tratamiento se perdieron al seguimiento.

Entre los 36 pacientes que recibieron tratamiento de segunda línea, 17 requirieron un solo cambio; 8, dos cambios; 6, tres a cinco cambios y 5 se perdieron al seguimiento. Los fármacos de segunda línea prescritos fueron: levofloxacino, ofloxacino, minociclina, claritromicina y doxiciclina. Los esquemas más indicados fueron: la combinación de claritromicina con una quinolona en 14 casos y la combinación de minociclina con una quinolona en 5.

Al analizar la prevalencia de falla terapéutica entre los 107 pacientes que tenían baciloscopia inicial, se observó que de los 86 sujetos con un IB ≤ 4 , la falla terapéutica se observó en 28 (33%) y entre los 21 con un IB ≥ 5 , la falla terapéutica ocurrió en 16 (76%), diferencia estadísticamente significativa (IC95%: 1.58-2.9, $p < 0.001$). En el grupo con IB ≤ 4 , el tiempo promedio para la negativización fue de 27.3 meses y en el grupo con IB ≥ 5 fue de 44.6 meses ($p < 0.001$).

Por último, entre los 114 casos que tuvieron seguimiento, se investigó la relación entre el periodo en que se inició el tratamiento y la prevalencia de falla terapéutica. En el periodo de 1997 a 2009, que incluyó a 50 sujetos, 16 (32%) tuvieron falla del tratamiento y en el periodo de 2010 a 2020, formado por 64 sujetos, 38 (59%) tuvieron falla de la PQT-OMS-MB ($p = 0.005$).

DISCUSIÓN

En 2022 se notificaron en América 21,398 casos nuevos de lepra, de los que 132 correspondieron a México.² Hoy día, a pesar de que el tratamiento es gratuito, la falla en la respuesta a la poliquimioterapia de primera línea en pacientes con lepra multibacilar se ha convertido en un problema que va en aumento. Esto puede deberse a varios factores: a la resistencia hacia los antimicrobianos por parte de *M. leprae*, a la administración indiscriminada y poco racional de los antibióticos en general y a la capacidad natural de la micobacteria para mutar y adaptarse

al medio. Encontramos pocos estudios que han investigado la prevalencia de falla en la respuesta a la PQT-OMS-MB en personas que padecen lepra, lo que favorece la percepción de que se trata de un problema poco relevante.

En este estudio, el 74% de los pacientes tuvieron un $IB \leq 4+$ y sólo el 18% un $IB \geq 5$; a pesar de ello, el 79% tuvo que recibir tratamiento durante 24 meses o más, aunque, de acuerdo con la OMS, el esquema debería ser de 12 meses. Por lo tanto, no es de extrañar que, en los 61 pacientes que se curaron, el tiempo promedio para lograr la negativización bacilos cópica fue de 30 meses, sólo el 31% lo logró a los 12 meses de tratamiento; incluso, el 64% requirió tratamiento durante 24 meses para lograr IB de $0+$. Esta situación puede agravarse en caso de recaídas, donde el porcentaje de negativización disminuye de manera importante, como lo observaron Guerrero-Guerrero y colaboradores,¹⁰ quienes encontraron un porcentaje de negativización del IB de apenas el 23.7% entre su muestra de 243 pacientes colombianos posterior a 24 meses con PQT-OMS-MB.

De manera preocupante, el 45% de nuestra muestra tuvo falla al tratamiento con PQT-OMS-MB, lo que difiere de lo reportado por Dogra y colaboradores:¹¹ en su estudio, casi todos los pacientes tuvieron negativización bacilos cópica y la falla al tratamiento sólo se observó en el 1.7% de su muestra. Esta alta prevalencia observada en este estudio puede deberse a dos factores. El primero es que, según lo evidenciaron Guerrero-Guerrero y su grupo,¹⁰ las resistencias bacterianas, y con ello la falla del tratamiento, se observan más en los pacientes multibacilares y éste fue el único tipo de lepra que incluimos. Segundo, que el Instituto Dermatológico de Jalisco Dr. José Barba Rubio, al ser un centro de referencia regional, atiende casos complicados o que no negativizan en los 12 meses esperados. De cualquier forma, esta muestra no es pequeña, por lo que no deja de ser preocupante tal hallazgo.

Del grupo de pacientes con falla del tratamiento, el 68% requirió un tratamiento de segunda línea, principalmente la combinación de claritromicina con alguna quinolona, que varió entre ofloxacina o levofloxacina. El 86% logró IB de $0+$ y el tiempo promedio de negativización fue de 11 meses.

En el estudio publicado por Narang y su grupo,¹² realizado en India en pacientes que no respondieron a la PQT-OMS-MB recibida durante 12 meses, los autores investigaron la efectividad de la terapia alternativa con minociclina, clofazimina y ofloxacina y observaron que, al término de los 24 meses de tratamiento, el IB había disminuido de 5.3 a 1.7 y, aunque éste no negativizó, sí encontraron que en todos los casos el índice morfológico disminuyó del 14 al 0%, lo que indica que no había bacilos viables. Independientemente de lo anterior, faltan investigaciones que permitan determinar cuál esquema de segunda línea es más efectivo.

En este estudio los IB fueron determinantes para el porcentaje de respuesta al tratamiento y para el tiempo en que ésta se produce. Mientras que en los sujetos con un $IB \leq 4$ la falla terapéutica fue del 33%, en aquéllos con $IB \geq 5$, ésta se elevó al 76%, con probabilidad casi tres veces mayor de no responder a la PQT. De igual forma, el IB influyó en el tiempo promedio que se requirió para la negativización: fue menor en aquéllos con $IB \leq 4$ que en los que tuvieron un $IB \geq 5$ (27.3 *versus* 44.6 meses).

Además, aunque este artículo no investigó la tasa de recaídas, los IB también influyen en su presencia, como lo demostraron Guerrero-Guerrero y colaboradores,¹⁰ en su estudio efectuado en Colombia, donde la tasa de recaída fue de 5.60 recaídas/100 pacientes-año cuando el IB fue menor de 2, pero se elevó a 9.80 recaídas por 100 personas-año cuando el IB inicial fue $\geq 2+$ ($p = 0.03$).

Al parecer, estos resultados podrían estar asociados con las mutaciones genéticas vinculadas con la resistencia a antimicrobianos. En el estudio publicado por Chokkakula y colaboradores,¹³ que incluyó a 218 pacientes con lepra originarios de China, en el que analizaron los IB basales y después de concluir el tratamiento de 12 meses, se encontró que en el grupo de pacientes que negativizaron la prevalencia de mutaciones fue del 3.7%, entre los que tuvieron disminución moderada del IB fue del 6.8%, pero en los que no disminuyeron su IB este porcentaje fue del 11.7%.

Esto es especialmente importante en pacientes multibacilares, como los que predominan en México. Kar y su grupo³ argumentan que un bacilo de cada 1×10^7 y 1×10^8 adquieren resistencia para rifampicina y a ofloxacina de forma natural. Por tanto, debido a que un paciente multibacilar puede llegar a tener una carga de 10^{11} bacilos, esto le confiere mayor riesgo de resistencia a los antimicrobianos y, con ello, falla del tratamiento.

Un hallazgo que llamó nuestra atención fue el hecho de que los pacientes diagnosticados entre 1997 y 2009 tuvieron menor falla de la PQT (32%) que los tratados entre 2010 y 2020 (59%), lo que podría ser un reflejo indirecto del aumento de la resistencia a los antimicrobianos. Este supuesto puede apoyarse en algunos artículos que han estudiado a los pacientes que no responden a la PQT-OMS-MB. El primero surge del programa centinela de la OMS, llevado a cabo entre 2009 y 2015, que incluyó 154 pacientes de diferentes países y en el que encontraron resistencia en el 2%.¹⁴ Posteriormente, en 2018, esta prevalencia se elevó en el estudio llevado a cabo en India por Vedithi y colaboradores,¹⁵ quienes identificaron mutaciones relacionadas con la resistencia a rifampicina en 4 de 35 pacientes no respondedores. En ese mismo año, Lavania y colaboradores¹⁶ encontraron, en 250 pacientes también de India, que tal porcentaje se elevó al

28.4%, lo que indica que las mutaciones van en aumento.

Sin embargo, estos estudios se hicieron a través de pruebas genéticas que no se practican de manera rutinaria y son de difícil acceso, por ello consideramos que debemos desarrollar estrategias que permitan determinar la prevalencia de la falta de respuesta a la PQT y la identificación oportuna de estos pacientes; una de éstas es el seguimiento baciloscópico.

CONCLUSIONES

Aunque reconocemos que este estudio tiene limitaciones inherentes a su diseño retrospectivo y a que se hizo en una sola sede, nos permitió identificar una proporción significativa de pacientes con lepra multibacilar y falta de respuesta al tratamiento de primera línea. Los resultados de este estudio destacan la importancia de llevar un seguimiento activo del paciente para un adecuado tratamiento y control de la enfermedad; insiste en la necesidad de identificar los casos que no responden a la PQT-OMS-MB para implementar oportunamente los tratamientos alternativos y corrobora el desafío que representa la emergencia de pacientes no respondedores. Se necesitan futuros estudios de naturaleza prospectiva, así como investigaciones para la búsqueda de resistencias antimicrobianas con el uso de pruebas genéticas que permitan complementar o corroborar nuestros resultados.

REFERENCIAS

1. Organización Mundial de la Salud. Nota descriptiva de lepra. EUA: Organización Mundial de la Salud; 2019. <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/leprosy>
2. Organización Panamericana de la Salud / Organización Mundial de la Salud – Región de las Américas. Lepra. EUA: Organización Mundial de la Salud; 2022. <https://www.paho.org/es/temas/lepra>
3. Kar HK, Gupta R. Treatment of leprosy. Clin Dermatol 2015; 33: 55-65. doi:10.1016/j.clindermatol.2014.07.00
4. Matsuoka M, Suzuki Y, Garcia I, Nakajima C, et al. Possible mode of emergence for drug-resistant leprosy is revealed

- by an analysis of samples from Mexico. *Jpn J Infect Dis* 2010; 63: 412-416.
5. Organización Panamericana de la Salud. Directrices para el diagnóstico, tratamiento y prevención de la lepra. Nueva Delhi: Organización Mundial de la Salud; 2017. <https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/274127/9789290227007-spa.pdf?sequence=37&isAllowed=y>
 6. Matsuoka M. Drug resistance in leprosy. *Jpn J Infect Dis* 2010; 63: 1-7.
 7. Williams DL, Gillis TP. Drug-resistant leprosy: monitoring and current status. *Lepr Rev* 2012; 83: 269-281.
 8. Rosa PS, D'Espindula HRS, Melo ACL, Mira MT, et al. Emergence and transmission of drug-/multidrug-resistant *Mycobacterium leprae* in a former leprosy colony in the Brazilian Amazon. *Clin Infect Dis* 2020; 70: 2054-2061. doi: 10.1093/cid/ciz570
 9. Organización Mundial de la Salud (OMS). A guide for surveillance of antimicrobial resistance in leprosy: 2017 update. Nueva Delhi: OMS; 2017. file:///Users/hil/Downloads/9789290226192-eng.pdf
 10. Guerrero-Guerrero M, Muvdi-Arenas S, León-Franco C. Relapses in multibacillary leprosy patients: a retrospective cohort of 11 years in Colombia. *Lepr Rev* 2012; 83: 247-260.
 11. Dogra S, Kumaran M, Narang T, Kumar B, et al. Clinical characteristics and outcome in multibacillary (MB) leprosy patients treated with 12 months WHO MDT-MBR: a retrospective analysis of 730 patients from a leprosy clinic at a tertiary care hospital of Northern India. *Lepr Rev* 2013; 84: 65-75.
 12. Narang T, Bishnoi A, Dogra S, Kavita, et al. Alternate anti-leprosy regimen for multidrug therapy refractory leprosy: A retrospective study from a tertiary care center in North India. *Am J Trop Med Hyg* 2019; 100: 24-30. doi:10.4269/ajtmh.18-0256
 13. Chokkakula S, Chen Z, Wang L, Wang H, et al. Molecular surveillance of antimicrobial resistance and transmission pattern of *Mycobacterium leprae* in Chinese leprosy patients. *Emerg Microbes Infect* 2019; 8: 1479-1489. doi:10.1080/22221751.2019.1677177
 14. Cambau E, Saunderson P, Matsuoka M, Gillini L; WHO surveillance network of antimicrobial resistance in leprosy. Antimicrobial resistance in leprosy: results of the first prospective open survey conducted by a WHO surveillance network for the period 2009-15. *Clin Microbiol Infect* 2018; 24: 1305-1310. doi: 10.1016/j.cmi.2018.02.022
 15. Vedithi SC, Malhotra S, Das M, Blundell TL, et al. Structural implications of mutations conferring rifampin resistance in *Mycobacterium leprae*. *Sci Rep* 2018; 8: 5016. doi:10.1038/s41598-018-23423-1
 16. Lavania M, Singh I, Turankar R, Maseey A, et al. Molecular detection of multidrug-resistant *Mycobacterium leprae* from Indian leprosy patients. *J Glob Antimicrob Resist* 2018; 12: 214-219. doi:10.1016/j.jgar.2017.10.010

AVISO IMPORTANTE

Ahora puede descargar la aplicación de **Dermatología Revista Mexicana**.

Para consultar el texto completo de los artículos deberá registrarse una sola vez con su correo electrónico, crear una contraseña, indicar su nombre completo y especialidad. Esta información es indispensable para saber qué consulta y cuáles son sus intereses y poder en el futuro inmediato satisfacer sus necesidades de información.

La aplicación está disponible para Android o iPhone.



<https://doi.org/10.24245/drm/bmu.v68iS1.10132>

Diferencias y similitudes dermatoscópicas del carcinoma basocelular agresivo y del carcinoma de células escamosas

Dermoscopic differences and similarities between aggressive basal cell carcinoma and squamous cell carcinoma.

Ricardo Quiñones Venegas,¹ Ali Carolina Martínez Murillo,² Roger Adrián González Ramírez,³ Marco Antonio Rodríguez Castellanos,¹ Georgina Sierra Silva,¹ Deyanira Gabriela Quiñones Hernández,² Elizabeth Guevara Gutiérrez¹

Resumen

OBJETIVO: Evaluar cuáles estructuras dermatoscópicas se observan con mayor frecuencia en el carcinoma basocelular agresivo y en el carcinoma de células escamosas.

MATERIALES Y MÉTODOS: Estudio retrospectivo en el que se incluyeron 40 casos de carcinoma basocelular variedad agresiva y 40 de carcinoma de células escamosas, corroborados por estudio histopatológico. Las imágenes fueron evaluadas por dos expertos en dermatoscopia. Las estructuras dermatoscópicas se clasificaron en: a) pigmentadas, b) vasculares, y c) no pigmentadas-no vasculares. Para el análisis de los datos se utilizó estadística descriptiva e inferencial. Se consideró significativo un valor $p < 0.05$.

RESULTADOS: Las estructuras pigmentadas (nidos ovoides azul-gris, glóbulos azul-gris y puntos azul-gris) sólo se observaron en el grupo de carcinoma basocelular agresivo ($p < 0.01$). Las estructuras no pigmentadas-no vasculares más prevalentes en el grupo con carcinoma basocelular agresivo fueron las estructuras blanco-brillantes (37.5 vs 12.5%, $p = 0.01$) y los glóbulos MAY (17.5 vs 0%, $p = 0.01$). La queratina se observó más en el grupo de carcinoma de células escamosas (40 vs 72.5%, $p < 0.01$). La prevalencia de estructuras vasculares no mostró diferencia significativa entre ambos grupos.

CONCLUSIONES: Nuestros hallazgos pueden ser de utilidad en la práctica clínica para orientar al diagnóstico de una variante agresiva del carcinoma basocelular y para diferenciarla del carcinoma de células escamosas, sobre todo cuando no se cuenta con un estudio histopatológico.

PALABRAS CLAVE: Carcinoma basocelular; carcinoma de células escamosas; dermatoscopia; diagnóstico.

Abstract

OBJECTIVE: To evaluate which dermoscopic structures are more frequent in aggressive basal cell carcinoma and squamous cell carcinoma.

MATERIALS AND METHODS: Retrospective study in which a total of 40 cases of aggressive basal cell carcinoma and 40 cases of squamous cell carcinoma were included, corroborated by histopathological study. The images were evaluated by two dermoscopy experts. Dermoscopic findings were classified into structures: a) pigmentary, b) vascular, and c) non-pigmentary/non-vascular. Descriptive and inferential statistics were used for data analysis. A p value < 0.05 was considered significant.

¹ Dermatólogo adscrito.

² Dermatóloga egresada.

Instituto Dermatológico de Jalisco Dr. José Barba Rubio, Secretaría de Salud Jalisco, Zapopan, Jalisco, México.

³ Dermatólogo. Facultad de Medicina, Universidad Autónoma de Nuevo León y Escuela de Medicina y Ciencias de la Salud, Tecnológico de Monterrey, Monterrey, Nuevo León, México.

Recibido: agosto 2024

Aceptado: octubre 2024

Correspondencia

Ricardo Quiñones Venegas
ricardoquiv@gmail.com

Este artículo debe citarse como:

Quiñones-Venegas R, Martínez-Murillo AC, González-Ramírez RA, Rodríguez-Castellanos MA, Sierra-Silva G, Quiñones-Hernández DG, Guevara-Gutiérrez E. Diferencias y similitudes dermatoscópicas del carcinoma basocelular agresivo y del carcinoma de células escamosas. Dermatol Rev Mex 2024; 68 (Supl. 1): S45-S53.

RESULTS: Pigment structures (blue-gray ovoid nests, blue-gray blood cells, and blue-gray dots) were only present in the aggressive basal cell carcinoma group ($p < 0.01$). The non-pigmentary/non-vascular structures with the highest prevalence in the aggressive basal cell carcinoma group were the white-glossy structures (37.5% vs 12.5%, $p = 0.01$) and MAY globules (17.5% vs 0%, $p = 0.01$); keratin was more prevalent in the squamous cell carcinoma group (40% vs 72.5%, $p < 0.01$). The prevalence of vascular structures did not differ significantly between the two groups.

CONCLUSIONS: Our findings may be useful in clinical practice to guide the diagnosis of an aggressive variant of basal cell carcinoma and to make the difference with squamous cell carcinoma, especially when there is no histopathological study.

KEYWORDS: Basal cell carcinoma; Squamous cell carcinoma; Dermatoscopy; Diagnosis.

ANTECEDENTES

El carcinoma basocelular se origina en las células basales de la epidermis y de sus anexos, es el responsable del 60 al 73% de los casos de cáncer cutáneo.^{1,2,3} Tiene una tendencia baja a producir metástasis; sin embargo, puede ser localmente destructivo e invasivo,⁴ particularmente cuando se trata de variedades histopatológicas agresivas que tienen tasas altas de recurrencia y cuyo tratamiento requiere márgenes quirúrgicos más amplios.^{5,6}

El carcinoma de células escamosas surge de las células queratinizantes de la epidermis y de sus anexos y representa aproximadamente el 20% del cáncer de piel no melanoma.⁷ Desde el punto de vista histopatológico, se clasifica en tumores bien, moderada y escasamente diferenciados. El riesgo de recurrencia depende de esta clasificación porque en los bien diferenciados es del 2% y en los escasamente diferenciados es del 7%.⁸

En ambos tipos de tumores el estudio histopatológico constituye el patrón de referencia para el diagnóstico, aunque, debido a que no en todos

los lugares se tiene acceso a él, la dermatoscopia se ha convertido en una herramienta de utilidad para apoyar el diagnóstico clínico,⁹ con sensibilidad del 97% y especificidad del 93% para los carcinomas basocelulares pigmentados.^{10,11} Sin embargo, en los agresivos, el diagnóstico se dificulta porque, por un lado, sus hallazgos dermatoscópicos difieren con respecto al no agresivo,^{6,12,13,14} y por otro, puede tener similitudes clínicas y dermatoscópicas con el carcinoma de células escamosas porque, al compartir un origen histológico, pueden mostrar una base eritematosa, ulceración, escama y queratina.^{14,15}

Distinguir entre un carcinoma basocelular agresivo y un carcinoma de células escamosas es de suma importancia porque el proceso diagnóstico dependerá del tumor en cuestión, lo que, a su vez, repercutirá en el pronóstico del paciente.^{5,6,8} A pesar de ello, no encontramos estudios en México que hayan investigado las diferencias y las similitudes de los hallazgos dermatoscópicos entre estas dos afecciones.

El objetivo de este estudio fue evaluar cuáles estructuras dermatoscópicas son más frecuentes

en el carcinoma basocelular agresivo y en el carcinoma de células escamosas, e identificar las que permitan diferenciar entre ambos tumores.

MATERIALES Y MÉTODOS

Estudio retrospectivo con sede en el Instituto Dermatológico de Jalisco Dr. José Barba Rubio, dependencia de la Secretaría de Salud Jalisco. La muestra fue no probabilística, estuvo conformada por 40 sujetos con diagnóstico de carcinoma basocelular y 40 con diagnóstico de carcinoma de células escamosas, observados del 1 de febrero de 2016 al 31 de enero de 2020. El muestreo fue no probabilístico por conveniencia.

Criterios de selección: sujetos de cualquier edad y de cualquier sexo, con diagnóstico histopatológico de carcinoma basocelular variedad agresiva (infiltrante, micronodular, morfeiforme o basoesquamoso)^{5,6} o de carcinoma de células escamosas de cualquier variante histopatológica (*in situ*, bien, moderada o escasamente diferenciado), que contaran con imágenes dermatoscópicas.

Criterios de exclusión: sujetos con carcinoma basocelular o carcinoma de células escamosas localizados en las palmas, las plantas o las mucosas, con antecedente de tratamiento en el sitio del carcinoma basocelular o del carcinoma de células escamosas, casos con imágenes dermatoscópicas que no tuvieron la calidad suficiente para valorar sus hallazgos.

Durante el periodo de estudio se buscó en el archivo dermatoscópico del consultorio 5 y se identificaron 40 casos con diagnóstico de carcinoma basocelular y 40 de carcinoma de células escamosas, que cumplieron con los criterios de selección. A cada uno se le asignó un código alfanumérico para disociar los datos sensibles que permitieran su identificación.

En todos los casos, para la evaluación dermatoscópica, se utilizó un aparato DermLite

DL3 (DermLite®, California, Estados Unidos) y las imágenes fueron captadas por una cámara Nikon D7500 KIT W/18-140 (Nikon Corporation®, Tokio, Japón), que se codificaron y almacenaron por carpetas para ser evaluadas, de manera ciega, por dos expertos en dermatoscopia.

Las estructuras dermatoscópicas se clasificaron en tres grupos: *a) vasculares* (telangiectasias superficiales finas y cortas, vasos arborizantes, vasos glomerulares, vasos en horquilla, vasos punteados); *b) pigmentadas* (hojas de arce-maple, ruedas de carreta-carro, nidos ovoides azul-gris, glóbulos azul-gris, puntos azul-gris, estructuras concéntricas), y *c) no vasculares-no pigmentadas* (ulceración, erosiones, áreas blancas sin estructura, estructuras blanco brillantes, múltiples glóbulos amarillo blanco agregados –glóbulos MAY–, patrón estrellado, queratina, rosetas y fondo rojo).¹⁴⁻¹⁸

Análisis estadístico

Para la captura de los datos y la ejecución de las pruebas estadísticas se utilizaron el programa Excel de Microsoft® y el paquete IBM SPSS Statistics versión 25.0 (IBM® Company, Estados Unidos). Para verificar la normalidad en la distribución de la muestra se utilizó la prueba de Kolmogorov-Smirnov. La obtención de la prevalencia se hizo con estadística descriptiva y la comparación de las proporciones entre las estructuras dermatoscópicas se hizo con estadística inferencial a través de la prueba χ^2 o de la prueba exacta de Fisher, según fue el caso. Las diferencias con un valor de $p < 0.05$ se consideraron estadísticamente significativas.

Consideraciones éticas

Este estudio fue aprobado por el Comité de Investigación y por el Comité de Ética en Investigación del Instituto Dermatológico de Jalisco Dr. José Barba Rubio.

RESULTADOS

De los 40 casos con carcinoma basocelular agresivo, al sexo masculino correspondieron 26 (65%), con edad media de 61 ± 16 años (límites: 19 y 86 años). En los 40 casos con carcinoma de células escamosas predominó el sexo masculino con 30 (75%) sujetos, con edad media de 75 ± 10 años (límites: 48 años y 90 años).

Las variantes histopatológicas de los casos de carcinoma basocelular agresivo fueron la infiltrante con 39 especímenes y la micronodular con 1. En el grupo de carcinoma de células escamosas, las variantes histopatológicas correspondieron al carcinoma de células escamosas *in situ* con 16 casos, al bien diferenciado con 23 y al moderadamente diferenciado con 1.

Hallazgos dermatoscópicos

En el grupo con carcinoma basocelular agresivo, las tres estructuras dermatoscópicas más frecuentes fueron: telangiectasias superficiales finas y cortas (n = 35), fondo rojo (n = 32) y ulceración (n = 26). En los casos de carcinoma de células escamosas, lo fueron: fondo rojo (n = 36), ulceración (n = 30), telangiectasias superficiales finas y cortas (n = 29) y queratina (n = 29).

Estructuras vasculares

En el grupo del carcinoma basocelular agresivo fueron más frecuentes las telangiectasias superficiales finas y cortas, así como los vasos arborizantes, aunque sin diferencia estadísticamente significativa (p = 0.09 y p = 0.32, respectivamente). En el grupo con carcinoma de células escamosas fueron más prevalentes los vasos glomerulares, los vasos en horquilla y los vasos punteados, pero sin significación estadística (p = 0.15, p = 0.43 y p = 0.13, respectivamente). El **Cuadro 1** muestra las prevalencias de estos hallazgos y los valores de p.

Cuadro 1. Estructuras dermatoscópicas vasculares en pacientes con carcinoma basocelular agresivo y con carcinoma de células escamosas (n = 80)

Estructuras	Carcinoma basocelular agresivo, n (%)	Carcinoma de células escamosas, n (%)	p
Telangiectasias superficiales finas y cortas	35 (87.5)	29 (72.5)	0.09*
Vasos arborizantes	14 (35)	10 (25)	0.32*
Vasos glomerulares	2 (5)	7 (17.5)	0.15**
Vasos en horquilla	2 (5)	5 (12.5)	0.43**
Vasos punteados	4 (10)	10 (25)	0.13**

* Prueba χ^2 . ** Prueba exacta de Fisher.

Estructuras pigmentadas

En el grupo con carcinoma basocelular agresivo, las estructuras pigmentadas más frecuentes fueron los glóbulos azul-gris y los puntos azul-gris, cada uno con 14 casos. En el grupo con carcinoma de células escamosas no se observaron estructuras pigmentadas, por lo que la mayor parte de los hallazgos fueron estadísticamente significativos (**Cuadro 2**). Las ruedas de carretacarro y las estructuras concéntricas no se observaron en ningún grupo.

Cuadro 2. Estructuras dermatoscópicas pigmentadas en pacientes con carcinoma basocelular agresivo y con carcinoma de células escamosas (n = 80)

Estructuras	Carcinoma basocelular agresivo, n (%)	Carcinoma de células escamosas, n (%)	p
Hojas de arce/maple	4 (10)	0	0.11*
Nidos ovoides azul-gris	8 (20)	0	< 0.01**
Glóbulos azul-gris	14 (35)	0	< 0.01**
Puntos azul-gris	14 (35)	0	< 0.01**

* Prueba χ^2 . ** Prueba exacta de Fisher.

Estructuras no pigmentadas-no vasculares

En el grupo con carcinoma basocelular agresivo las estructuras blanco-brillantes fueron más frecuentes, con 15 casos, mientras que en el grupo con carcinoma de células escamosas se observaron en 5, diferencia estadísticamente significativa ($p = 0.01$). En este último grupo fue más frecuente la queratina ($n = 29$), mientras que en el grupo con carcinoma basocelular agresivo este hallazgo se observó en 16 casos ($p < 0.01$). Los glóbulos MAY sólo se observaron en los casos con carcinoma basocelular agresivo. **Cuadro 3**

En las **Figuras 1 a 4** se muestran algunas de las analogías dermatoscópicas entre el carcinoma basocelular agresivo y el carcinoma de células escamosas: telangiectasias superficiales finas y cortas, ulceración, áreas blancas sin estructura y fondo rojo. También se señalan algunas que mostraron diferencias significativas, como los glóbulos MAY y la queratina.

Cuadro 3. Estructuras dermatoscópicas no vasculares-no pigmentadas en pacientes con carcinoma basocelular agresivo y con carcinoma de células escamosas ($n = 80$)

Estructuras	Carcinoma basocelular agresivo, n (%)	Carcinoma de células escamosas, n (%)	p
Ulceración	26 (65)	30 (75)	0.32*
Erosiones	8 (20)	2 (2.5)	0.08**
Áreas blancas sin estructura	18 (45)	25 (62.5)	0.11*
Áreas rojas sin estructura	16 (40)	13 (32.5)	0.48*
Estructuras blanco-brillantes	15 (37.5)	5 (12.5)	0.01*
Glóbulos MAY	7 (17.5)	0	0.01**
Patrón estrellado	3 (7.5)	2 (5)	1**
Queratina	16 (40)	29 (72.5)	< 0.01*
Rosetas	1 (2.5)	6 (15)	0.10**
Fondo rojo	32 (80)	36 (90)	0.21*

* Prueba χ^2 . ** Prueba exacta de Fisher.

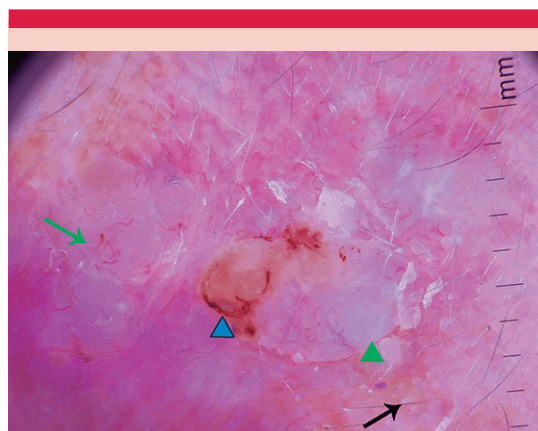


Figura 1. Imagen dermatoscópica de un carcinoma basocelular agresivo que muestra telangiectasias superficiales finas y cortas (flecha verde), ulceración (triángulo azul), áreas blancas sin estructura (triángulo verde) y glóbulos MAY (flecha negra); lo anterior sobre fondo rojo.

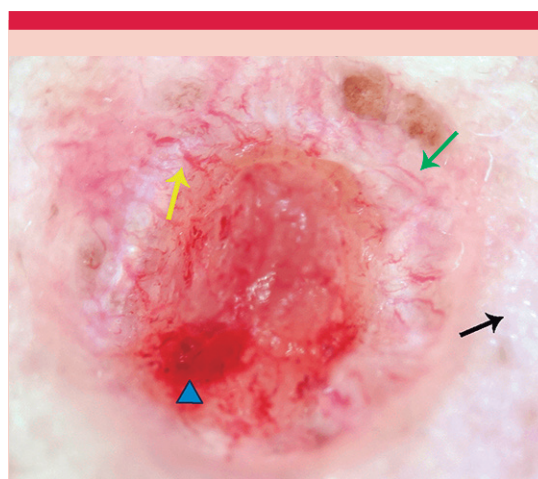


Figura 2. Imagen dermatoscópica de un carcinoma basocelular agresivo que muestra vasos arborizantes (flecha amarilla), telangiectasias superficiales finas y cortas (flecha verde), ulceración (triángulo azul) y glóbulos MAY (flecha negra).

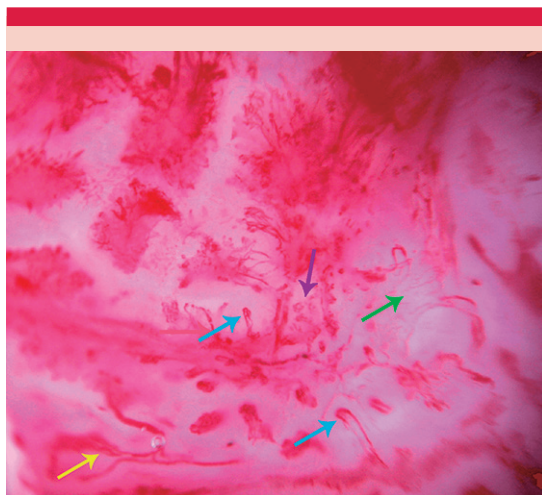


Figura 3. Imagen dermatoscópica de un carcinoma de células escamosas que muestra vasos arborizantes (flecha amarilla), telangiectasias superficiales finas y cortas (flecha verde), vasos en horquilla (flecha azul), vasos glomerulares (flecha morada), donde también destaca el fondo rojo.

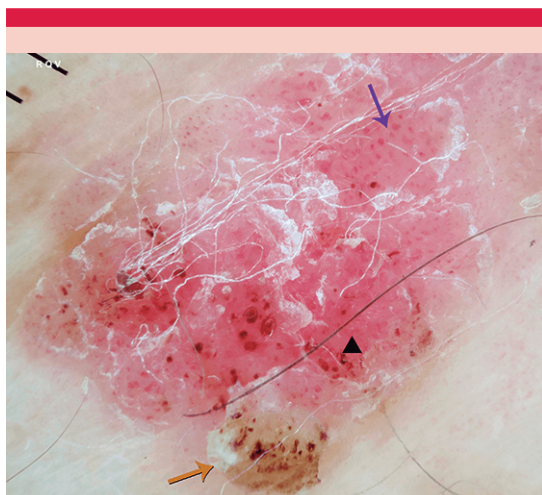


Figura 4. Imagen dermatoscópica de un carcinoma de células escamosas con vasos glomerulares (flecha morada), fondo rojo (triángulo negro) y queratina (flecha naranja).

DISCUSIÓN

Las características epidemiológicas de esta muestra son semejantes a las publicadas en otros estudios: en el grupo con carcinoma basocelular agresivo hubo predominio del sexo masculino (65% de los pacientes) y edad media de 61 años, mientras que en la bibliografía se reporta un predominio de hombres en el 67.9-71.4%^{6,19} y edad media de 60 años.²⁰ De manera semejante, en el grupo con carcinoma de células escamosas, el 75% de los casos fueron hombres con edad promedio de 75 años y en la bibliografía también se menciona un predominio del sexo masculino con edad promedio de 73 años.²¹ Estos hallazgos nos permiten asegurar que las características epidemiológicas no influyeron en la comparación de los resultados.

Respecto a las variantes histopatológicas del carcinoma basocelular agresivo, el subtipo infiltrante se observó en el 97.5% de los casos, lo que sí podría marcar diferencia al comparar nuestros resultados con los de otros estudios que incluyen más variantes histopatológicas, como el de Pyne y colaboradores,⁶ en el que el infiltrante correspondió al 64.8%, el micronodular al 27%, el basoescamoso al 17% y el morfeiforme al 3%. Esta discrepancia puede deberse al tamaño de la muestra, pues mientras en este estudio incluimos 40 pacientes, ese estudio estuvo conformado por 213 sujetos. En el grupo con carcinoma de células escamosas sí hubo similitud respecto a las variantes histológicas: en esta muestra predominó la variante *in situ* (40%) y la bien diferenciada (57.5%), semejante a lo reportado por Rstom y colaboradores,²² quienes también encontraron predominio de tales subtipos, aunque con prevalencias diferentes, del 20 y 80%, respectivamente.

En relación con los hallazgos dermatoscópicos, la analogía entre el carcinoma basocelular agresivo y el carcinoma de células escamosas

se hizo evidente porque, aunque en diferentes porcentajes, las tres estructuras dermatoscópicas más frecuentes en ambos grupos fueron las telangiectasias superficiales finas y cortas (87.5 y 72.5%), el fondo rojo (80 y 90%) y la ulceración (65 y 75%). Esto demuestra que son tumores que pueden llegar a confundirse, clínica y dermatoscópicamente, porque, por ejemplo, la ulceración, que en un estudio previo comprobamos que tiene especificidad del 83% para el diagnóstico del carcinoma basocelular agresivo,²³ en éste no tuvo diferencia significativa cuando se le comparó con carcinoma de células escamosas.

Al analizar las estructuras dermatoscópicas vasculares, tampoco encontramos diferencias estadísticamente significativas, además de que los resultados de este estudio difieren de lo previamente publicado. Así, las telangiectasias superficiales finas y cortas, observadas en el 87.5% de los casos en el grupo con carcinoma basocelular agresivo, en la bibliografía se reportan sólo en el 10%, lo que puede explicarse porque tuvimos predominio de la variante infiltrante. Esa misma estructura, observada en el 72.5% de los casos con carcinoma de células escamosas, sí es semejante al porcentaje informado por Lallas y su grupo,²⁴ que fue del 61.5%.

Los vasos arborizantes, presentes en el 35% de los carcinomas basocelulares agresivos, Reiter y colaboradores²⁵ los reportaron en el 76% de su muestra. Asimismo, los observamos en el 25% de los carcinomas de células escamosas, lo que llamó la atención, pues es una estructura que no se considera característica de esta enfermedad.

Los vasos glomerulares, en horquilla y punteados, aunque pueden estar presentes en el carcinoma basocelular agresivo, están mayormente asociados con neoplasias queratinizantes, como el carcinoma de células escamosas. En este estudio, tales estructuras predominaron en este último grupo, aunque sin diferencias

significativas y en porcentajes menores que los previamente publicados. En el estudio de Pyne y su grupo,⁶ los vasos punteados se observaron en el 71.4% de los casos con carcinoma basocelular agresivo, cifra mayor al 10% de nuestra muestra. En el carcinoma de células escamosas, el hallazgo de vasos punteados fue del 25%, prevalencia menor a la reportada previamente del 44.8%.²⁴

Las estructuras dermatoscópicas pigmentadas sólo se encontraron en el grupo con carcinoma basocelular agresivo, con valores estadísticamente significativos, excepto para las hojas de arce-maple. Esto indica que el hallazgo de cualquiera de ellas (nidos ovoides azul-gris, glóbulos azul-gris y puntos azul-gris) debe orientar al diagnóstico de esa neoplasia. Sin embargo, nuestras prevalencias fueron menores a otras publicadas; por ejemplo, no encontramos estructuras concéntricas, mientras Kim y su grupo¹² las reportaron en el 27.5% de sus casos y los nidos ovoides azul-gris, que observamos en el 20%, en una revisión sistemática los reportaron en el 36%.²⁵ Estas discrepancias podrían explicarse por las diferencias en las variantes histopatológicas y por el tamaño de cada muestra; en este último estudio incluyeron 341 casos.

En el análisis de las estructuras no vasculares-no pigmentadas destaca que las que deben hacer sospechar el diagnóstico de carcinoma basocelular agresivo son las estructuras blanco-brillantes y los glóbulos MAY, con hincapié en que estos últimos sólo se observaron en este grupo de pacientes. En cuanto a la estructura dermatoscópica que orienta al diagnóstico de carcinoma de células escamosas, encontramos que fue la queratina, hallazgo reportado en varios estudios y que es esperado si se considera que es un tumor queratinizante,^{14,17,18} aunque el carcinoma basocelular basoescamoso también puede mostrarla.¹² Los demás hallazgos dermatoscópicos incluidos en este grupo sí pueden observarse en ambos padecimientos, incluso en porcentajes similares.

Las dos principales vulnerabilidades de esta investigación son el tamaño de la muestra y que no incluimos todas las variantes histopatológicas. Sin embargo, a nuestro conocimiento, es el primer estudio que investiga las analogías y las diferencias entre el carcinoma basocelular agresivo y el carcinoma de células escamosas en pacientes mexicanos, de manera que sus resultados podrían ayudar a la diferenciación dermatoscópica entre ambos tipos de tumor. Esto último cobra relevancia en sitios donde no se cuenta con el patrón de referencia diagnóstico, que es el estudio histopatológico.

CONCLUSIONES

Las estructuras dermatoscópicas que deben orientar al médico al diagnóstico de un carcinoma basocelular agresivo son las pigmentadas (nidos ovoides azul-gris, glóbulos azul-gris, puntos azul-gris), las estructuras blanco-brillantes y los glóbulos MAY; mientras que la queratina orienta al diagnóstico de carcinoma de células escamosas. Los hallazgos dermatoscópicos derivados del componente vascular, como las telangiectasias finas y cortas, y los diferentes tipos de vasos (arborizantes, glomerulares, en horquilla y punteados) son analogías observadas en el carcinoma basocelular agresivo y en el carcinoma de células escamosas. De igual forma, la ulceración y el fondo rojo pueden estar en porcentajes semejantes en ambos tipos de tumores, por lo que su hallazgo podría dificultar el diagnóstico diferencial. Para corroborar estos resultados, se requiere continuar investigando con mayor cantidad de casos y de variantes histopatológicas, donde también se analicen los fototipos cutáneos, lo que permitiría obtener conclusiones más amplias y concretas.

REFERENCIAS

1. Lallas A, Argenziano G, Zendri E, Zalaudek I, et al. Update on non-melanoma skin cancer and the value of dermoscopy in its diagnosis and treatment monitoring. *Expert Rev Anticancer* 2013; 13: 541-558. doi:10.1586/era.13.38
2. Díaz-González JM, Peniche-Castellanos A, Fierro-Arias L, Ponce-Olivera RM. Cáncer de piel en pacientes menores de 40 años. Experiencia de cuatro años en el Hospital General de México. *Gac Med Mex* 2011; 147: 17-21.
3. Arenas R. Tumores cutáneos malignos. En: Arenas R, editor. *Atlas de Dermatología*. 6ta ed. México: McGraw-Hill, 2015; 745-753.
4. Sistema Nacional de Vigilancia Epidemiológica. Perfil Epidemiológico de los Tumores Malignos en México. 2011. <https://www.gob.mx/salud/documentos/neoplasias-malignas>
5. Requena C, Serra-Guillén C, Sanmartín O. Histologically aggressive basal cell carcinoma with particular emphasis on galeal infiltration of the scalp. *Actas Dermosifiliogr* 2022; 113: 575-582. doi:10.1016/j.ad.2022.01.026
6. Pyne JH, Sapkota D, Wong JC. Aggressive basal cell carcinoma: dermoscopy vascular features as clues to the diagnosis. *Dermatol Pract Concept* 2012; 2: 203a02. doi:10.5826/dpc.0203a02
7. Combalia A, Carrera C. Squamous cell carcinoma: An update on diagnosis and treatment. *Dermatol Pract Concept* 2020; 10: e2020066. doi:10.5826/dpc.1003a66
8. Brougham ND, Tan ST. The incidence and risk factors of metastasis for cutaneous squamous cell carcinoma. Implications on the T-classification system. *J Surg Oncol* 2014; 110: 876-882. doi:10.1002/jso.23731
9. Weber P, Tschandl P, Sinz C, Kittler H. Dermatoscopy of neoplastic skin lesions: recent advances, updates, and revisions. *Curr Treat Options Oncol* 2018; 19: 56. doi:10.1007/s11864-018-0573-6
10. Menzies SW, Westerhoff K, Rabinovitz H, Katz B, et al. Surface microscopy of pigmented basal cell carcinoma. *Arch Dermatol* 2000; 136: 1012-1016. doi:10.1001/archderm.136.8.1012
11. Altamura D, Menzies SW, Argenziano G, Peris K, et al. Dermatoscopy of basal cell carcinoma: morphologic variability of global and local features and accuracy of diagnosis. *J Am Acad Dermatol* 2010; 62: 67-75. doi:10.1016/j.jaad.2009.05.035
12. Kim HS, Park JM, Mun JH, Kim MB, et al. Usefulness of dermoscopy for the preoperative assessment of the histopathologic aggressiveness of basal cell carcinoma. *Ann Dermatol* 2015; 27: 682-687. doi:10.5021/ad.2015.27.6.682
13. Popadić M. Dermoscopic features in different morphologic types of basal cell carcinoma. *Dermatol Surg* 2014; 40: 725-732. doi:10.1111/dsu.0000000000000034
14. Felder S, Rabinovitz H, Oliviero M, Kopf A. Dermoscopic differentiation of a superficial basal cell carcinoma and squamous cell carcinoma in situ. *Dermatol Surg* 2006; 32: 423-425. doi:10.1111/j.1524-4725.2006.32085.x
15. Navarrete-Dechent C, Liopyris K, Rishpon A, Marghoob AA, et al. Association of multiple aggregated yellow-white globules with nonpigmented basal cell carcinoma. *JAMA Dermatol* 2020; 156: 882-890. doi:10.1001/jamadermatol.2020.1450

16. Yélamos O, Braun RP, Liopyris K, Marghoob AA, et al. Dermoscopy and dermatopathology correlates of cutaneous neoplasms. *J Am Acad Dermatol* 2019; 80: 341-363. doi:10.1016/j.jaad.2018.07.073
17. Zalaudek I, Giacomel J, Schmid K, Argenziano G, et al. Dermatoscopy of facial actinic keratosis, intraepidermal carcinoma, and invasive squamous cell carcinoma: a progression model. *J Am Acad Dermatol* 2012; 66: 589-597. doi:10.1016/j.jaad.2011.02.011
18. Rosendahl C, Cameron A, Argenziano G, Kittler H, et al. Dermoscopy of squamous cell carcinoma and keratoacanthoma. *Arch Dermatol* 2012; 148: 1386-1392. doi:10.1001/archdermatol.2012.2974
19. Popadić M. Dermoscopy of aggressive basal cell carcinomas. *Indian J Dermatol Venereol Leprol* 2015; 81: 608-610. doi:10.4103/0378-6323.168343
20. Hogue L, Harvey VM. Basal cell carcinoma, squamous cell carcinoma, and cutaneous melanoma in skin of color patients. *Dermatol Clin* 2019; 37: 519-526. doi:10.1016/j.det.2019.05.009
21. Brantsch K. Analysis of risk factors determining prognosis of cutaneous squamous cell carcinoma: a prospective study. *Lancet Oncol* 2008; 9: 713-720. doi:10.1016/S1470-2045(08)70178-5
22. Rstom S, Abdalla B, Blumetti T, Paschoal F, et al. Dermoscopy and reflectance confocal microscopy in actinic keratosis, intraepithelial carcinoma, and invasive squamous cell carcinoma. *J Drugs Dermatol* 2022; 21: 259-268. doi:10.36849/JDD.5086
23. Verduzco-Martínez AP, Quiñones-Venegas R, Guevara-Gutiérrez E, Tlacuilo-Parra A. Correlation of dermoscopic findings with histopathologic variants of basal cell carcinoma. *Int J Dermatol* 2013; 52: 718-721. doi:10.1111/j.1365-4632.2012.05816.x
24. Lallas A, Pyne J, Kyrgidis A, Zalaudek I, et al. The clinical and dermoscopic features of invasive cutaneous squamous cell carcinoma depend on the histopathological grade of differentiation. *Br J Dermatol* 2015; 172: 1308-1315. doi:10.1111/bjd.13510
25. Reiter O, Mimouni I, Dusza S, Marghoob AA, et al. Dermoscopic features of basal cell carcinoma and its subtypes: A systematic review. *J Am Acad Dermatol* 2021; 85: 653-664. doi:10.1016/j.jaad.2019.11.008

AVISO IMPORTANTE

Ahora puede descargar la aplicación de **Dermatología Revista Mexicana**.

Para consultar el texto completo de los artículos deberá registrarse una sola vez con su correo electrónico, crear una contraseña, indicar su nombre completo y especialidad. Esta información es indispensable para saber qué consulta y cuáles son sus intereses y poder en el futuro inmediato satisfacer sus necesidades de información.

La aplicación está disponible para Android o iPhone.



<https://doi.org/10.24245/drm/bmu.v68iS1.10133>

Melanoma cutáneo delgado ¿a quién tomar biopsia del ganglio centinela?

Thin cutaneous melanoma, who should have a sentinel lymph node biopsy?

Patricia Aidé López Olmos,¹ Ernesto Velazco Manzo,² Liliana Burgos Mora,² María Teresa Rosas Morett¹

Resumen

ANTECEDENTES: El melanoma cutáneo tiene predilección por producir metástasis a ganglios linfáticos regionales, por ello, existe consenso de las indicaciones para tomar una biopsia de ganglio centinela en estos pacientes. Sin embargo, cuando se trata de melanomas delgados, su toma es controvertida debido a que no se ha determinado su verdadera utilidad y el costo que conlleva el procedimiento.

OBJETIVO: Describir las indicaciones para tomar una biopsia de ganglio centinela en pacientes con melanoma cutáneo delgado.

METODOLOGÍA: Revisión de la bibliografía indizada en PubMed, Google Académico y SciELO con las palabras clave, en español y en inglés, “melanoma” AND “thin” AND “sentinel lymph node biopsy”, de enero de 1999 a diciembre de 2023.

RESULTADOS: En pacientes con diagnóstico de melanoma cutáneo delgado la toma de biopsia de ganglio centinela sigue siendo controvertida porque la edad menor de 50 años, la ulceración o el infiltrado linfocítico tumoral no son consistentes en todos los estudios como factores de riesgo de metástasis ganglionares. Sólo un grosor de Breslow mayor de 0.75 mm y el índice mitótico mayor a 0 parecen tener utilidad para decidir su toma.

CONCLUSIONES: En pacientes con melanoma cutáneo delgado los dos parámetros más consistentes a considerar para tomar una biopsia de ganglio centinela es el grosor del tumor y las mitosis.

PALABRAS CLAVE: Melanoma cutáneo; ganglio centinela; metástasis ganglionares.

Abstract

BACKGROUND: Cutaneous melanoma has a predilection for metastasizing regional lymph nodes, therefore, there is a consensus on the indications for performing a sentinel node biopsy in these patients. However, about thin melanomas, its performance is controversial, because its true usefulness and the cost of the procedure have not been determined.

OBJECTIVE: To describe the indications for sentinel node biopsy in patients with thin cutaneous melanoma.

METHODOLOGY: A review of the literature indexed in PubMed, Google Scholar, and SciELO was carried out with the keywords, in Spanish and English, “melanoma” AND “thin” AND “sentinel lymph node biopsy”, from January 1999 to December 2023.

RESULTS: In patients diagnosed with thin cutaneous melanoma, sentinel lymph node biopsy remains controversial, since age under 50 years, the presence of ulceration or tumor lymphocytic infiltrate are not consistent in all studies as risk factors for developing lymph node metastases. Only a Breslow thickness > 0.75 mm and the mitotic index greater than 0 seem to be useful in deciding its performance.

¹ Dermatóloga egresada del diplomado de Cirugía dermatológica y oncológica.

² Dermatólogo y cirujano dermatológico.

Servicio de Cirugía Dermatológica y Dermato-Oncológica, Instituto Dermatológico de Jalisco Dr. José Barba Rubio, Secretaría de Salud Jalisco, Zapopan, Jalisco, México.

Recibido: agosto 2024

Aceptado: septiembre 2024

Correspondencia

Patricia Aidé López Olmos
pa.olmos39@gmail.com

Este artículo debe citarse como: López-Olmos PA, Velazco-Manzo E, Burgos-Mora L, Rosas-Morett MT. Melanoma cutáneo delgado ¿a quién tomar biopsia del ganglio centinela? Dermatol Rev Mex 2024; 68 (Supl. 1): S54-S61.

CONCLUSIONS: *In patients with thin cutaneous melanoma the two most consistent parameters to consider for a positive sentinel lymph node biopsy are the thickness of the tumor and mitosis.*

KEYWORDS: *Cutaneous melanoma; Sentinel lymph node; Lymph node metastases.*

ANTECEDENTES

El melanoma es una neoplasia maligna no queratinocítica que se origina en los melanocitos. En la mayor parte de los casos tiene un origen cutáneo, pero puede aparecer en distintas superficies mucosas como la oral, conjuntival y vaginal, así como en las meninges.¹ En todo el mundo se ha visto un incremento de este tipo de neoplasia, cuya mortalidad es, incluso, del 70%.^{1,2,3} En México, de acuerdo con un estudio publicado en 2020, la incidencia descrita de melanoma cutáneo en las tres principales entidades federativas (Ciudad de México, Jalisco y Nuevo León) fue de 1.01 casos por cada 100,000 habitantes y, de acuerdo con el Instituto Nacional de Cancerología, se ha incrementado en los últimos años hasta un 500%; en la raza blanca se ha triplicado y predomina en pacientes que habitan en zonas urbanas.¹

Alrededor del 70% de los melanomas cutáneos de reciente diagnóstico son delgados, con un grosor de Breslow < 1 mm.⁴ En estos casos, los pacientes tienen supervivencia de, incluso, el 92% a 10 años, lo que, aunado a los riesgos y al aumento de costos del procedimiento, hacen que la biopsia de ganglio centinela no se tome de rutina, contrario a lo que sucede en los pacientes con tumores > 1 mm y en estadios T2a o mayores, incluido el T4 con ganglios linfáticos clínicamente negativos, en los que sí se recomienda.⁵ De aquí la controversia que surge en

los pacientes con estadios T1b con un grosor de Breslow de 0.8-1 mm o en los menores de 0.8 mm con ulceración porque, aunque en estos últimos la tasa de micrometástasis es menor del 5%, en los que miden 0.8-1 mm de profundidad se eleva 5-12%.^{5,6,7} Incluso, un estudio menciona que entre los pacientes con biopsia de ganglio centinela positiva, las micrometástasis se observaron en el 48.4% de los casos y las macrometástasis en el 6.4%,⁸ información que alentaría la toma de la biopsia de ganglio centinela.

Este trabajo tiene como objetivo hacer una revisión de los factores a considerar para la toma de una biopsia de ganglio centinela en pacientes con melanoma cutáneo delgado, que ofrezca a los médicos un marco de referencia para identificar a los sujetos con riesgo y tomar decisiones respecto a incluirla entre los estudios de extensión.

METODOLOGÍA

Revisión estructurada, no sistemática, de la bibliografía indizada en PubMed, Google Académico y SciELO, con las palabras clave "melanoma" AND "thin" AND "sentinel lymph node biopsy", de enero de 1999 a diciembre de 2023. Se incluyeron artículos en inglés y en español. Se consideraron estudios en seres humanos. Se incluyeron diseños observacionales, de cohorte, revisiones sistemáticas y metanálisis. Únicamente se consideraron fuentes primarias.

A partir de la lectura y el análisis de los artículos seleccionados, se elaboró una revisión narrativa que describe el papel actual de la biopsia de ganglio centinela y su importancia en el estudio de los pacientes con melanoma cutáneo delgado.

RESULTADOS

Los estudios clínicos iniciales que discuten el beneficio de tomar una biopsia de ganglio centinela en pacientes con melanoma cutáneo delgado se remontan al primer decenio del siglo XXI. Antes de esa fecha, existían pocos estudios sobre el beneficio de su práctica, así como de las tasas de metástasis en estos pacientes.

A continuación, se describen los factores de riesgo asociados con ganglios positivos y se analiza la evidencia que existe para determinar si se justifica o no tomar una biopsia de ganglio centinela en dichos casos.

Factores clínicos

En 2010, Faries y colaboradores⁸ hicieron un estudio en pacientes con melanomas cutáneos delgados tratados con escisión local amplia, con el objetivo de investigar cuáles variables clínicas estaban relacionadas con el riesgo de metástasis ganglionares. Incluyeron 1732 pacientes con seguimiento a cinco años y las variables de estudio se obtuvieron de manera prospectiva. La recidiva ganglionar fue del 2.9%. En el análisis univariado encontraron una tasa de recurrencia mayor en el sexo masculino (4.4 vs 1.4%), que se incrementaba del 3.2% en pacientes de 20 a 30 años al 17.4% en mayores de 70 años. La ulceración también se relacionó con la recurrencia porque su coexistencia supuso una tasa del 7.7%, mientras que en su ausencia fue del 2.7%. De igual forma, el análisis multivariado demostró que los pacientes masculinos tenían 3.5 veces más probabilidades de padecer recurrencia ganglionar ($p < 0.001$), mientras que una edad menor fue un factor de protección.

Contrario a este estudio, encontramos dos investigaciones que incluyeron tres cohortes, donde una edad más joven (igual o menor a 50 años) se identificó como factor de riesgo significativo de positividad de la biopsia de ganglio centinela,^{8,9,10} así como también fue mayor en pacientes del sexo femenino,⁹ por lo que creemos que es controvertido considerar la edad y el sexo factores para decidir hacer tal procedimiento.

Factores histológicos

En el estudio retrospectivo de Wong y colaboradores,¹¹ que incluyó 223 pacientes con melanoma cutáneo delgado a quienes se tomó biopsia de ganglio centinela, seguidos durante una mediana de 25 meses, observaron que factores como la ulceración, la regresión, la infiltración de linfocitos, la tasa mitótica y la cantidad de cadenas ganglionares mapeadas no fueron predictivos de ganglios centinela positivos; tampoco se relacionaron con recidivas ni con la muerte de los pacientes.

Respecto a la regresión tumoral, Kocsis y su grupo¹² revisaron de manera retrospectiva 78 biopsias de ganglio centinela de 403 pacientes con melanoma cutáneo delgado y encontraron una positividad del 11.5%, que se relacionó con este hallazgo histológico porque aumentó 5.79 veces el riesgo de ganglios centinela positivos.

Tejera-Vaquerizo y colaboradores¹³ también observaron que los pacientes con regresión tenían una tasa de positividad del ganglio centinela del 4.1%, mientras que en los pacientes sin regresión la tasa fue del 0%. Ambos resultados contrastan con el obtenido en un metanálisis, en el que la regresión se comportó como factor protector al mostrar menores tasas de positividad de ganglio centinela y menor riesgo de mortalidad,¹⁴ por lo que hay controversia respecto a si debe considerarse este factor para decidir la toma de biopsia de ganglio centinela.

En una cohorte prospectiva publicada por Gimmott y su grupo¹⁵ que incluyó 884 pacientes con melanoma cutáneo delgado y seguimiento a 10 años, la tasa global de metástasis fue del 6.5% y demostró relación, estadísticamente significativa, con algunos factores histológicos: el infiltrado linfocítico, que confería 2.34 veces más riesgo, o el índice mitótico superior a 0, que aumentaba 7.7 veces la probabilidad de metástasis. Este último también fue un factor de riesgo en otros dos estudios. El primero correspondió al metanálisis señalado, en el que la tasa de positividad de la biopsia de ganglio centinela, que fue del 5.1% en el total de la muestra, se elevaba a 7.7% cuando los tumores primarios tenían una tasa de mitosis mayor a 0.¹⁴

El segundo fue un estudio retrospectivo multicéntrico que analizó a 203 pacientes con melanoma cutáneo delgado, en el que el grupo con ≤ 1 mitosis/mm² tuvo una tasa de positividad del ganglio centinela del 3.2%, mientras en aquéllos con > 1 mitosis/mm² fue del 14.3%.¹³

Grosor de Breslow

El grosor del tumor se ha considerado, en múltiples estudios, uno de los factores determinantes de la aparición de metástasis, aunque cuando se relaciona con los melanomas cutáneos delgados existe controversia. En 2006 se publicó un estudio retrospectivo en pacientes con melanoma cutáneo delgado sometidos a biopsia de ganglio centinela y encontraron que el 3.6% de los que fueron positivos tenían un grosor de Breslow de 0.75-1 mm. Al finalizar el seguimiento, el 2.7% de los casos mostró recurrencia regional o sistémica, pero sólo el 0.44% de ellos tuvo una biopsia de ganglio centinela positiva. Los casos con un grosor de Breslow < 0.75 mm no mostraron recurrencia del tumor o muerte relacionada con el melanoma. Ante esto, los autores mencionan que las metástasis ganglionares en pacientes con melanoma delgado son poco frecuentes, sobre todo cuando el grosor de Breslow

es menor de 0.75 mm, por lo que, para ellos, no están definidas las implicaciones que un ganglio centinela positivo tiene en el pronóstico.¹¹

De manera semejante, otro estudio que incluyó dos cohortes internacionales en pacientes con melanoma cutáneo delgado, en los que la tasa de positividad del ganglio centinela fue del 4.4 y del 5.8%, observó que, a pesar de que los pacientes con un índice de Breslow igual o mayor a 0.9 mm tenían mayor riesgo de metástasis ganglionares, este resultado no fue estadísticamente significativo.¹⁰

Estos resultados contrastan con lo encontrado en una investigación de naturaleza prospectiva y que incluyó 1732 pacientes con melanomas cutáneos delgados; en ella los autores mostraron no sólo que la tasa de recurrencia era directamente proporcional al grosor de Breslow, lo que es ampliamente conocido, sino también que los tumores de 0.5-0.75 mm implicaban menores porcentajes de recurrencia que los de 0.76-0.99 mm: 4.3 y 8.5%, respectivamente.

Además, al relacionar las variables de estudio, expusieron que este mayor grosor de Breslow confiere 2.5 veces más probabilidades de recurrencia ganglionar,⁹ de tal forma que debería ser un factor a considerar para la decisión de tomar una biopsia de ganglio centinela en melanomas delgados.

El papel del grosor de Breslow para decidir la toma de una biopsia de ganglio centinela se corroboró en un metanálisis publicado en 2022, que incluyó a 38,844 pacientes, quienes tuvieron una tasa general de positividad del 5.1% que se elevaba al 7% cuando el tumor tenía un índice de Breslow entre 0.8 y 1 mm.¹⁴

Costos de la biopsia de ganglio centinela

Aiken y colaboradores¹⁶ llevaron a cabo un estudio tipo cohorte retrospectiva en 70 sujetos

con diagnóstico de melanoma cutáneo delgado, tratados con escisión local amplia. Un grupo estuvo constituido por 50 pacientes en quienes, además, se tomó biopsia de ganglio centinela, que se comparó con un grupo de 20 sujetos en quienes no se hizo ese procedimiento. La toma de la biopsia de ganglio centinela aumentó el tiempo quirúrgico promedio, de 36 a 68.5 minutos ($p < 0.01$) y el costo hospitalario promedio, de 3767 dólares (67,806 pesos mexicanos) a 6700 dólares (120,600 pesos mexicanos), diferencia que también fue estadísticamente significativa ($p < 0.01$). De los 49 pacientes que se sometieron a un mapeo ganglionar exitoso, el 6% tuvo un ganglio centinela positivo y, de ellos, el 33% mostró recurrencia local con seguimiento a 17 meses. Ante estos resultados, surge la pregunta de si, ante la baja probabilidad de ganglios positivos, vale la pena tomar una biopsia de ganglio centinela con mayor costo para los pacientes.

Grado de riesgo de metástasis

En 2004 se publicó un estudio tipo cohorte prospectiva, cuyo objetivo fue crear un sistema de estadificación que permitiera identificar el grado de riesgo de metástasis, lo que ayudaría, a su vez, a tomar decisiones respecto a la práctica de la biopsia de ganglio centinela en pacientes con melanoma cutáneo delgado. Incluyeron 884 pacientes y les dieron un seguimiento de 10 años. La tasa global de metástasis fue del 6.5%, de los que el 69% falleció a causa del melanoma. Se definieron cuatro grupos de riesgo y los factores de pronóstico de mayor importancia fueron: la fase de crecimiento vertical, la tasa mitótica y el sexo (**Cuadro 1**). Las curvas de supervivencia difirieron significativamente entre los cuatro grupos ($p < 0.001$).¹⁵

Supervivencia en pacientes con ganglio centinela positivo

Wright y colaboradores⁸ publicaron un estudio que incluyó a 631 pacientes con melanoma

cutáneo delgado a quienes se tomó biopsia de ganglio centinela, con mediana de seguimiento de 57 meses. Encontraron que el 5% de los pacientes tenían un ganglio centinela positivo para el tumor. De manera interesante, encontraron que, a 10 años, la biopsia de ganglio centinela positiva disminuía la supervivencia libre de enfermedad (54 *versus* 96%, $p < 0.001$) y la supervivencia específica relacionada con el melanoma (83 *versus* 98%, $p < 0.001$).

En otro estudio, que incluyó a 207 pacientes, Tejera-Vaquerizo y su grupo¹³ analizaron la supervivencia de los pacientes con biopsia de ganglio centinela positiva. Los sujetos se clasificaron en dos estadios: T1a (grosor de Breslow < 0.8 mm sin ulceración) y T1b (grosor de Breslow < 0.8 mm con ulceración o grosor de Breslow de 0.8-1 mm con o sin ulceración). La prevalencia de positividad de ganglio centinela fue del 6.9%. No hubo muertes de los pacientes en estadio T1a. Los sujetos en estadio T1b con ganglio centinela negativo tuvieron una tasa de supervivencia a 5 años del 98.7%, mayor a la del 75% observada en los pacientes con ganglio centinela positivo ($p = 0.05$). Sin embargo, esta supervivencia estuvo influida por el índice mitótico, porque en pacientes con ≤ 1 mitosis/mm² fue del 100% y en sujetos con índice > 1 mitosis/mm², fue del 91.4% ($p = 0.022$).

El **Cuadro 2** resume los factores a considerar para la toma de una biopsia de ganglio centinela.

CONCLUSIONES

Aunque la biopsia de ganglio centinela positiva es el factor de pronóstico más importante en pacientes con diagnóstico de melanoma, a diferencia de lo que sucede en tumores en estadios T2a o mayores, en pacientes con melanomas delgados (< 1 mm) no hay consenso de si debe tomarse o no. De acuerdo con esta revisión bibliográfica, la positividad de la biopsia de ganglio centinela varía del 3.2 al 11.5% y los

Cuadro 1. Grado de riesgo de metástasis en pacientes con melanoma cutáneo delgado (n = 884)¹⁵

Grado de riesgo	Tasa de metástasis a 10 años (%)	Sexo	Fase de crecimiento vertical	Tasa mitótica
Mínimo (n = 411)	0.5	No	No	0
Bajo (n = 247)	4.1	No	Sí	0
Moderado (n = 136)	12.5	Femenino	Sí	> 0
Alto (n = 90)	31.1	Masculino	Sí	> 0

El 74.4% de los pacientes con melanoma cutáneo delgado tuvieron riesgo mínimo o bajo de metástasis a ganglios linfáticos. La tasa mitótica mayor a 0 parece ser el principal factor de riesgo moderado o alto, observado en el 25.6% de la muestra.

Cuadro 2. Factores a considerar para la toma de biopsia de ganglio centinela en pacientes con melanoma cutáneo delgado

Factor	Observaciones
Edad al diagnóstico menor de 50 años	Controvertido. Algunos estudios mencionan mayor recurrencia ganglionar a mayor edad, ⁸ pero otros encuentran mayor riesgo a menor edad ^{9,10}
Ulceración	Controvertido. En una cohorte su coexistencia aumentó la recurrencia del 2.7 al 7.7%, ⁹ pero un estudio retrospectivo señala que no es predictiva de ganglios centinela positivos, de recidivas ni de muerte ¹¹
Regresión tumoral	Controvertido. Algunos autores encontraron que aumentó 5.79 veces el riesgo de ganglios positivos ¹² y elevó la tasa de positividad del 0 al 4.1%, ¹³ pero un metanálisis demostró que es un factor protector con menor tasa de positividad de ganglio centinela y menor riesgo de mortalidad ¹⁴
Grosor de Breslow > 0.75 mm	Evidencia consistente. En un estudio prospectivo y en un metanálisis los melanomas de más de 0.75 mm tuvieron mayor tasa de recurrencia (8.5 vs 4.3%), 2.5 veces más probabilidad de recurrencia ganglionar y mayor tasa de positividad de ganglio centinela (5.1 vs 7%) ^{9,14}
Índice mitótico mayor a 0	Evidencia consistente. En una cohorte prospectiva aumentó 7.7 veces el riesgo de metástasis. ¹⁵ En un metanálisis, aumentó la positividad del ganglio centinela del 7 a 7.7% ¹⁴
Infiltrado linfocítico presente	Controvertido. Una cohorte prospectiva encontró que confiere 2.34 veces mayor riesgo de metástasis, pero otros señalan que no se relaciona con ganglios centinela positivos, recidivas o muerte ^{11,15}

factores de riesgo tradicionalmente mencionados, como el sexo, la edad, la ulceración y el infiltrado linfocítico, muestran resultados controvertidos en los diversos estudios. Sólo el grosor de Breslow mayor de 0.75 mm y el índice mitótico parecieran ser factores más consistentes del riesgo de metástasis ganglionares y de menor supervivencia, por lo que podrían tomarse en consideración para decidir tomar una biopsia de ganglio centinela en un paciente con melanoma cutáneo delgado. No encontramos estudios efectuados en población mexicana en los que estos resultados podrían variar.

REFERENCIAS

1. Cámara-Salazar A, Santos-Zaldívar KP, Bracamonte-Barahona R, Méndez-Domínguez NI, et al. Características individuales y por entidad federativa de la mortalidad por melanoma en México entre 2014 y 2018. *Dermatol Rev Mex* 2020; 64: 248-254.
2. Güémez GMF, Plascencia GA, Graniel LMJ, Dzul RK. Epidemiología del cáncer de piel en el Centro Dermatológico de Yucatán durante 2012. *Dermatol Rev Mex* 2015; 59: 9-18.
3. Guy GP Jr, Thomas CC, Thompson T, Richardson LC, Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Vital signs: Melanoma incidence and mortality trends and projections—United States, 1982–2030. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 2015; 64: 591-596.

4. Andtbacka RH, Gershenwald JE. Role of sentinel lymph node biopsy in patients with thin melanoma. *J Natl Compr Canc Netw* 2009; 7: 308-317. doi:10.6004/jncn.2009.0023
5. Gershenwald JE, Scolyer RA, Hess KR, Thompson JF, et al. Melanoma staging: Evidence-based changes in the American Joint Committee on Cancer eighth edition cancer staging manual. *CA Cancer J Clin* 2017; 67: 472-492. doi:10.3322/caac.21409
6. Swetter SM, Tsao H, Bichakjian CK, Lamina T, et al. Guidelines of care for the management of primary cutaneous melanoma. *J Am Acad Dermatol* 2019; 80: 208-250. doi:10.1016/j.jaad.2018.08.055
7. Swetter SM, Thompson JA, Albertini MR, Engh AM, et al. NCCN Guidelines Insights: Melanoma: Cutaneous, Version 2.2021. *J Natl Compr Canc Netw* 2021; 19: 364-376. doi:10.6004/jncn.2021.0018
8. Faries MB, Wanek LA, Elashoff D, Morton DL, et al. Predictors of occult nodal metastasis in patients with thin melanoma. *Arch Surg* 2010; 145: 137-142. doi:10.1001/archsurg.2009.271
9. Wright BE, Scheri RP, Ye X, Morton DL, et al. Importance of sentinel lymph node biopsy in patients with thin melanoma. *Arch Surg* 2008; 143: 892-900. doi:10.1001/archsurg.143.9.892
10. Isaksson K, Nielsen K, Mikiver R, Ingvar C, et al. Sentinel lymph node biopsy in patients with thin melanomas: Frequency and predictors of metastasis based on analysis of two large international cohorts. *J Surg Oncol* 2018; 118: 599-605. doi:10.1002/jso.25208
11. Wong SL, Brady MS, Busam KJ, Coit DG. Results of sentinel lymph node biopsy in patients with thin melanoma. *Ann Surg Oncol* 2006; 13: 302-309. doi:10.1245/ASO.2006.02.021
12. Kocsis A, Karsko L, Kurgys Z, Olah J, et al. Is it necessary to perform sentinel lymph node biopsy in thin melanoma? A retrospective single center analysis. *Pathol Oncol Res* 2020; 26: 1861-1868. doi:10.1007/s12253-019-00769-z
13. Tejera-Vaquero A, Pérez-Cabello G, Marínez-Leborans L, Nagore E, et al. Is mitotic rate still useful in the management of patients with thin melanoma? *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2017; 31: 2025-2029. doi:10.1111/jdv.14485
14. Huang H, Fu Z, Ji J, Long X, et al. Predictive values of pathological and clinical risk factors for positivity of sentinel lymph node biopsy in thin melanoma: A systematic review and meta-analysis. *Front Oncol* 2022; 12: 817510. doi:10.3389/fonc.2022.817510
15. Gimotty PA, Guerry D, Ming ME, Elder D, et al. Thin primary cutaneous malignant melanoma: a prognostic tree for 10-year metastasis is more accurate than American Joint Committee on Cancer staging. *J Clin Oncol* 2004; 22: 3668-3676. doi:10.1200/JCO.2004.12.015
16. Aiken TJ, Stahl CC, Schwartz PB, Abbott DE, et al. Sentinel lymph node biopsy is associated with increased cost in higher risk thin melanoma. *J Surg Oncol* 2021; 123: 104-109. doi:10.1002/jso.26225

EVALUACIÓN

1. ¿Cuál es el grosor de Breslow para considerar un melanoma cutáneo delgado?
 - a) < 1 mm
 - b) 1-1.5 mm
 - c) 1.5 mm
 - d) > 2 mm
2. ¿Cuál es la supervivencia a 10 años de los pacientes con melanoma cutáneo delgado?
 - a) 80%
 - b) 92%
 - c) 70%
 - d) 45%
3. ¿Cuál es la tasa de positividad de micrometástasis en pacientes con melanoma cutáneo delgado con Breslow < 0.8 mm?
 - a) 6%
 - b) 5%
 - c) < 5%
 - d) 10%
4. ¿Qué porcentaje de los pacientes con melanoma cutáneo delgado y con biopsia de ganglio centinela positiva tiene micrometástasis?
 - a) 50%
 - b) 48.4%

- c) 36.9%
 - d) 34.6%
5. Son factores clínicos que se han relacionado con la recurrencia ganglionar en pacientes con melanoma cutáneo delgado:
- a) sexo masculino
 - b) mayores de 70 años
 - c) ulceración
 - d) todas las anteriores
6. Son factores histológicos que se han considerado de riesgo en la biopsia de ganglio centinela positiva en pacientes con melanoma cutáneo delgado:
- a) infiltrado linfocítico
 - b) regresión tumoral
 - c) índice mitótico mayor de 0
 - d) todas las anteriores
7. ¿Cuáles son los dos factores con mayor evidencia científica a considerar para tomar una biopsia de ganglio centinela?
- a) índice mitótico mayor a 0
 - b) grosor de Breslow > 0.75 mm
 - c) hombres mayores de 50 años
 - d) a y b son correctas
8. Un índice mitótico mayor a 0 ¿cuántas veces aumenta la probabilidad de metástasis?
- a) 7.7
 - b) 3.4
 - c) 5.5
 - d) 1.2
9. Cuando hay más de una mitosis por mm², la positividad de ganglio centinela positivo aumenta del 3.2% a:
- a) 8.2%
 - b) 4.5%
 - c) 14.3%
 - d) 1.8%
10. ¿A partir de cuál grosor de Breslow debe considerarse tomar biopsia de ganglio centinela?
- a) 0.75 mm
 - b) 0.8 mm
 - c) 1.0 mm
 - d) mayor a 1.0 mm

El Consejo Mexicano de Dermatología, A.C. otorgará dos puntos con validez para la recertificación a quienes envíen correctamente contestadas las evaluaciones que aparecen en cada número de *Dermatología Revista Mexicana*.

El lector deberá enviar todas las evaluaciones de 2024 a la siguiente dirección electrónica: articulos@nietoeditores.com.mx

Cada evaluación debe ser personalizada y única.

Fecha límite de recepción de evaluaciones: 15 de enero de 2025

<https://doi.org/10.24245/drm/bmu.v68iS1.10134>

Asociación entre las concentraciones de vitamina D y de zinc y la aparición de carcinoma basocelular

Association between vitamin D and zinc levels and the development of basal cell carcinoma.

María Teresa Rosas Morett,¹ Ernesto Velazco Manzo,² Patricia Aidé López Olmos¹

Resumen

ANTECEDENTES: El carcinoma basocelular es el cáncer de piel más común en todo el mundo y su prevalencia está en aumento, especialmente en personas de piel clara. La vitamina D y el zinc podrían influir en su manifestación.

OBJETIVO: Determinar si las concentraciones de vitamina D y de zinc se asocian con la aparición del carcinoma basocelular.

METODOLOGÍA: Revisión sistemática de la bibliografía siguiendo el procedimiento estandarizado de la colaboración Cochrane.

RESULTADOS: Se analizaron 12 artículos que cumplieron con los criterios de selección. Los resultados de la asociación entre estos elementos y el carcinoma basocelular son contrastantes. La complementación con vitamina D podría tener un efecto protector y reducir el riesgo de recurrencias, pero las concentraciones elevadas aumentan el riesgo debido a su relación con la exposición a la radiación ultravioleta. En cuanto al zinc, el efecto protector en la prevención del carcinoma basocelular se basa en sus propiedades antioxidantes, que podrían reducir los daños causados por la radiación solar.

CONCLUSIONES: Se necesitan más investigaciones para establecer pautas claras de tratamiento y de prevención de la complementación con vitamina D y para determinar la verdadera relación entre el zinc y el carcinoma basocelular.

PALABRAS CLAVE: Carcinoma basocelular; cáncer de piel; vitamina D; zinc.

Abstract

BACKGROUND: Basal cell carcinoma is the most common skin cancer worldwide and its prevalence is increasing, especially in fair-skinned individuals. Vitamin D and zinc may influence its presence.

OBJECTIVE: To determine whether vitamin D and zinc levels are associated with the development of basal cell carcinoma.

METHODOLOGY: A systematic review of the literature was carried out following the standardized procedure of the Cochrane collaboration.

RESULTS: Twelve articles that met the selection criteria were analyzed. The results on the association between these elements and the development of basal cell carcinoma are contrasting. Vitamin D supplementation may have a protective effect and reduce the risk of recurrences, but elevated levels increase the risk due to its association with exposure to ultraviolet radiation. Regarding zinc, the protective effect in the prevention of basal cell carcinoma is based on its antioxidant properties, which could reduce damage caused by solar radiation.

¹ Dermatóloga egresada del diplomado de Cirugía dermatológica y oncológica.

² Dermatólogo y cirujano dermatológico.

Servicio de Cirugía Dermatológica y Dermato-Oncológica, Instituto Dermatológico de Jalisco Dr. José Barba Rubio, Secretaría de Salud Jalisco, Zapopan, Jalisco, México.

Recibido: agosto 2024

Aceptado: septiembre 2024

Correspondencia

María Teresa Rosas Morett
dermatete@gmail.com

Este artículo debe citarse como: Rosas-Morett MT, Velazco-Manzo E, López-Olmos PA. Asociación entre las concentraciones de vitamina D y de zinc y la aparición de carcinoma basocelular. Dermatol Rev Mex 2024; 68 (Supl. 1): S62-S73.

CONCLUSIONS: More research is needed to establish clear guidelines for the treatment and prevention of vitamin D supplementation and to determine the true relationship between zinc and the development of basal cell carcinoma.

KEYWORDS: Basal cell carcinoma; Skin cancer; Vitamin D; Zinc.

ANTECEDENTES

En los últimos 20 años se ha reportado un aumento de la incidencia del cáncer de piel no melanoma, en particular del carcinoma basocelular, que también es el cáncer más frecuente en todo el mundo en población con piel clara y es cada vez más común diagnosticarlo en adultos jóvenes.¹⁻⁴

Existe evidencia que sugiere que la vitamina D puede desempeñar un papel protector contra el carcinoma basocelular, pues tiene la capacidad de antagonizar con la vía *sonic hedgehog*, que es clave en el desarrollo tumoral; aunque también existen estudios que mencionan que las concentraciones elevadas de esta vitamina se asocian con mayor radiación ultravioleta y, por tanto, con mayor riesgo de carcinoma basocelular.⁵⁻¹² **Figura 1**

El zinc tiene propiedades antioxidantes y se ha descrito su utilidad en la prevención del daño inducido por la radiación ultravioleta, lo que, en teoría, disminuiría la incidencia de tumores malignos. De aquí que se considere que las concentraciones bajas de este elemento podrían ser un factor de riesgo de carcinoma basocelular.^{5,13,14,15}

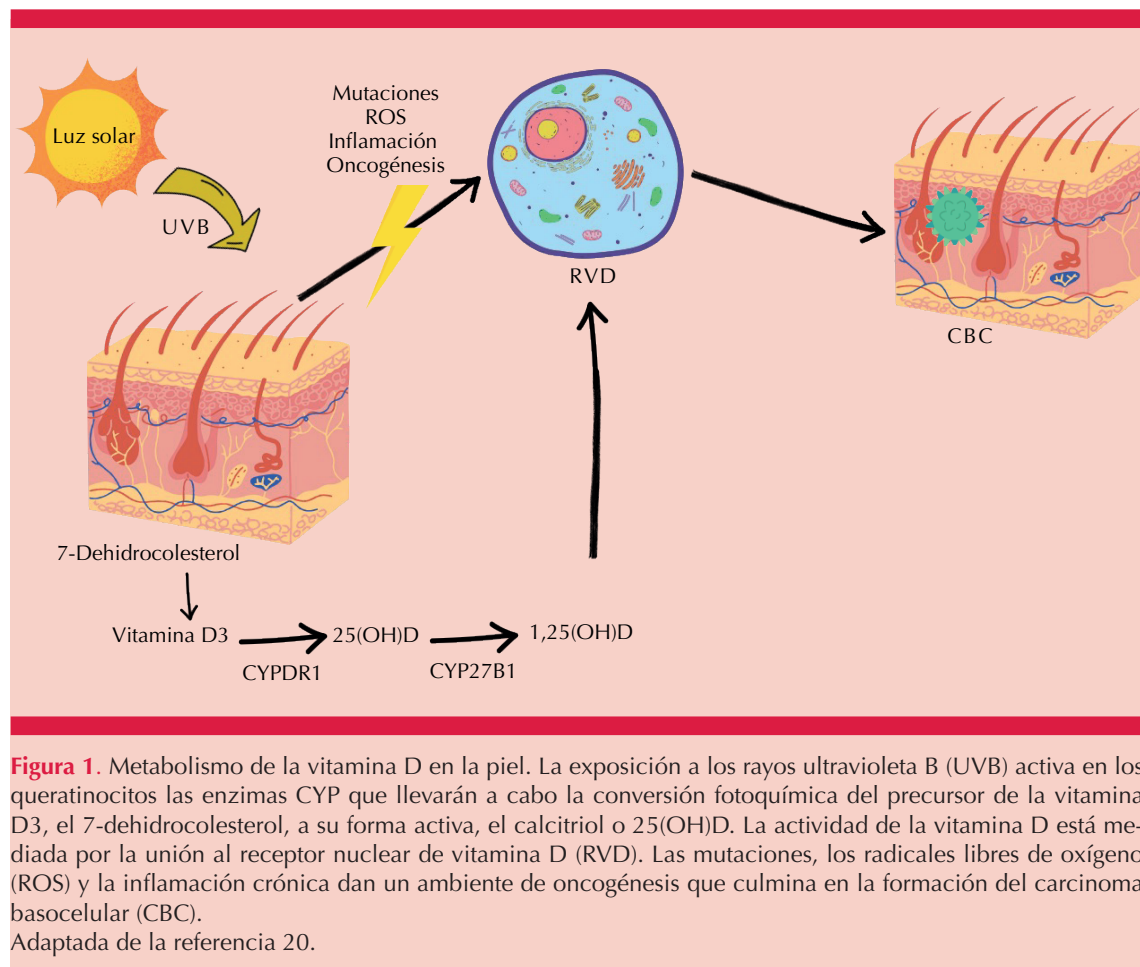
Sin embargo, a pesar de que existen algunos estudios que han investigado las concentraciones de vitamina D y de zinc en distintas enferme-

dades neoplásicas, se han hecho muy pocos en pacientes con carcinoma basocelular.

METODOLOGÍA

Investigación en la que se siguió el procedimiento estandarizado de la colaboración Cochrane para revisiones sistemáticas. Para el reporte de los resultados se utilizó la declaración PRISMA (*Preferred Reporting Items for Systematic Reviews and Meta-Analyses*) de 2020.¹⁶ La investigación se llevó a cabo en PubMed, en el servicio en línea EThOS e-theses, en la Biblioteca Cochrane y en el registro de ensayos clínicos (ClinicalTrials.gov) a cargo de la Biblioteca Nacional de Medicina de Estados Unidos (<https://clinicaltrials.gov/>).

La búsqueda se restringió a metanálisis, revisiones sistemáticas, ensayos clínicos, estudios de casos y controles y revisiones, publicados en inglés, español o ambos, con restricción de fecha hasta el 15 de julio de 2023. Los criterios de inclusión fueron: estudios con hombres o mujeres, de cualquier edad, con diagnóstico de carcinoma basocelular. Los criterios de exclusión fueron: estudios efectuados con modelos murinos o en los que el tratamiento con vitamina D o zinc se hubiera administrado por vía tópica. En cuanto a las revisiones y a los metanálisis, se llevó a cabo una búsqueda final de los ensayos clínicos incluidos, así como de las referencias



en los mismos para identificar los artículos que cumplieran con los criterios de selección.

Las palabras clave y los operadores booleanos utilizados para la búsqueda fueron: “carcinoma basocelular” Y “vitamina D” O “zinc”, “basal cell carcinoma” AND “vitamin D” OR “zinc”. La estrategia de búsqueda fue a través de la URL <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/?term=%22vitamin+D%22+OR+%22zinc%22+AND+%22basal+cell+carcinoma%22>. Para la extracción de datos se utilizó una plantilla del programa Excel de Microsoft® 2016. Para realizar pruebas de homogeneidad, los datos obtenidos se estratificaron de acuerdo con las características de los pacientes

y las intervenciones de tratamiento. Con base en el diseño se utilizó el Sistema GRADE (*Grading of Recommendation Assessment, Development and Evaluation*)¹⁷ para evaluar de manera sistemática y clara la evidencia científica encontrada.

RESULTADOS

Tras la búsqueda bibliográfica efectuada, se analizaron 12 artículos que cumplieron con los criterios de selección, ninguno de ellos correspondió a revisiones sistemáticas o metanálisis. Se estableció el riesgo de sesgo y se extrajo la información de los que obtuvieron riesgo bajo (**Cuadro 1**). En todos, las concentraciones séricas

Cuadro 1. Síntesis de la información obtenida en la revisión sistemática

Autor/año	Tipo de estudio	Tamaño de la muestra	Sexo, edad	Administración complementaria	Conclusiones
Tang y col. ¹⁸ 2010	Casos y controles	36,282	Hombres 100%, 73 años	No	Las concentraciones séricas de vitamina D más altas se asociaron con menor probabilidad de padecer cáncer de piel no melanoma (OR = 0.53, IC95%: 0.30-0.93, p = 0.026)
Asgari y col. ²¹ 2010	Casos y controles	440	Hombres 52%, 54.9 años	No	Las concentraciones suficientes de vitamina D (≥ 30 ng/mL) implicaron mayor riesgo de carcinoma basocelular (OR = 3.61, IC95%: 1.00-13.10, p = 0.03)
Eide y col. ²² 2011	Cohorte	3223	Mujeres 89%, 65.9 años	No	Las concentraciones de vitamina D no deficientes (> 15 ng/mL) se asociaron con carcinoma basocelular (OR = 1.7, IC95%: 1.04-2.7, p < 0.05)
Tang y col. ²⁵ 2011	Ensayo clínico	36,282	Mujeres 100%, 50-79 años	400 UI al día de vitamina D (colecálciferol)	No hubo diferencias en la incidencia de casos con cáncer de piel no melanoma entre el grupo que recibió el tratamiento y el placebo (RR = 1.02, IC95%: 0.95-1.07)
Van der Pols y col. ²³ 2013	Prospectivo	1191	Mujeres 55%, 54 años	No	Los pacientes con concentraciones de vitamina D mayores de 30 ng/mL manifestaron más comúnmente carcinoma basocelular (OR = 1.51, IC95%: 1.10-2.07, p = 0.01)
Park y col. ²⁶ 2016	Prospectivo	105,290	Mujeres 61%, 40-75 años	No	La ingesta de 400 UI o más al día de vitamina D, por complementación o por ingesta dietética, otorgó mayor riesgo de carcinoma basocelular (RR = 1.07, IC95%: 1.03-1.12, p = 0.03)
Ince y col. ²⁷ 2019	Ensayo clínico	496	Hombres 57%, 69 años	50 mil UI a la semana de vitamina D (colecálciferol)	El reemplazo de vitamina D redujo el riesgo de recurrencia de carcinoma basocelular del 9.6 al 3.4% (p < 0.05)
Vornicescu y col. ¹⁹ 2020	Casos y controles	111	Hombres 55.8%, 71 años	No	Las concentraciones de vitamina D fueron más bajas en el grupo de pacientes y en los casos con tumores múltiples y recurrentes (diferencias estadísticamente no significativas)
Pasarelli y col. ²⁸ 2020	Ensayo clínico	2559	Hombres 63%, 59 años	1000 UI al día de vitamina D (colecálciferol)	La incidencia de carcinoma basocelular no se relacionó con la complementación de vitamina D (RR = 0.96; IC95%: 0.73-1.26)
Liang y col. ²⁴ 2021	Cohorte	4566	Mujeres 100%, 30-55 y 25-42 años	No	Las concentraciones de vitamina D en el cuartil más alto (>31.4 a >34.2 ng/mL) confirieron dos veces más riesgo de padecer carcinoma basocelular (OR = 2.07, IC95% 1.52-2.80, p < 0.0001)
Moisejenko-Coluboviča y col. ²⁰ 2022	Transversal	79	Mujeres 58%, 37-90 años	No	El 94.9 % tuvo concentraciones insuficientes de vitamina D. Los carcinomas basocelulares de alto riesgo tuvieron una correlación negativa entre la expresión estromal de la proteína de unión y la vía SHH (r = -0.56)
Majidi y col. ²⁹ 2017	Casos y controles	98	Hombres 53.1%, 63.08 años	No	Disminución en las concentraciones séricas de zinc en pacientes con carcinoma basocelular cuando se les comparó con los controles (78.65 $\pm$ 12.83 vs 89.39 $\pm$ 12.47 μ g/dL, p = 0.000)

OR: razón de momios; IC: intervalo de confianza; RR: riesgo relativo.

de 25-hidroxi vitamina D se utilizaron como reflejo del estado de la vitamina D.

La vitamina D como factor protector

En 2010 Tang y colaboradores¹⁸ publicaron un estudio anidado de casos y controles que incluyó a 36,282 pacientes masculinos de raza caucásica, con edad promedio de 73 años. Su objetivo fue conocer cuál era la relación entre las concentraciones de vitamina D y el cáncer de piel no melanoma. Estimaron el riesgo a través de la razón de momios (OR) con un intervalo de confianza del 95% (IC95%). Las características epidemiológicas entre los sujetos con y sin cáncer fueron similares. La concentración promedio de vitamina D en toda la muestra fue de 23 ng/mL, consistente con los valores reportados en población mayor de 70 años y originaria de Estados Unidos.

Las concentraciones séricas de vitamina D ubicadas en los quintiles más altos se asociaron con menor probabilidad de cáncer de piel no melanoma, cuando se ajustaron a la edad, índice de masa corporal (IMC) y estación del año ($p = 0.032$) y cuando se ajustaron al tabaquismo y a la actividad de caminar al aire libre ($p = 0.044$).

También observaron que, aunque la ingesta diaria de vitamina D fue similar en ambos grupos, los hombres con concentración de vitamina D en el quintil más alto (≥ 29.9 ng/mL) tuvieron un 47% menos probabilidades de padecer la neoplasia cuando se les comparó con los que tenían concentraciones en el quintil más bajo (OR = 0.53, IC95%: 0.30-0.93, $p = 0.026$). Los autores sugieren que, tal vez, el aumento de las concentraciones de vitamina D pueda ser un factor protector contra el cáncer de piel no melanoma. Este estudio no analiza, de manera independiente, los resultados en sujetos con carcinoma basocelular y aquéllos con carcinoma de células escamosas.

Vornicescu y su grupo,¹⁹ en 2020, llevaron a cabo un estudio de casos y controles para determinar la asociación entre las concentraciones séricas de vitamina D y el carcinoma basocelular. El grupo con carcinoma basocelular incluyó 52 sujetos, con edad promedio de 71 años y predominio de hombres (55.8%). El grupo control estuvo conformado por 59 sujetos, con edad promedio de 73 años y predominio de hombres (54.2%). Los valores de vitamina D fueron más bajos en el grupo de pacientes (12.8 ng/mL) que en el grupo de controles (14.2 ng/mL), aunque sin diferencia estadísticamente significativa ($p = 0.1$). Estos resultados no se vieron influidos por el fototipo de piel, el uso de protector solar o el IMC. Los autores también observaron que las concentraciones promedio de vitamina D eran más bajas en los pacientes con tumores múltiples y recurrentes (11.0 ng/mL) que en los tumores únicos (13.8 ng/mL) o múltiples (13.0 ng/mL), aunque mencionan que, debido al tamaño pequeño de la muestra, no encontraron diferencias significativas.

En 2022, Moisejenko-Goluboviča y su grupo²⁰ investigaron, en pacientes con carcinoma basocelular, las concentraciones de vitamina D sérica y las relacionaron con la expresión de la proteína de unión de la vitamina D cutánea y con la vía *sonic hedgehog*, a través de técnicas de inmunohistoquímica. Incluyeron a 79 pacientes entre 37 y 90 años, de los que 46 (58%) eran mujeres. Encontraron que 75 (94.9%) sujetos tenían concentraciones insuficientes de vitamina D, sin diferencias significativas respecto a variables como el sexo, los distintos tipos de carcinoma basocelular, los tumores primarios y recurrentes, ni tampoco entre tumores de bajo y alto riesgo.

Respecto a los resultados de las técnicas de inmunohistoquímica, observaron que las células tumorales con mayor expresión de la vía *sonic hedgehog* tenían menor expresión de la proteína de unión de la vitamina D y viceversa. Además, en los carcinomas basocelulares de alto riesgo encontraron una correlación negativa entre la

expresión estromal de la proteína de unión y la vía *sonic hedgehog* ($r = -0.56$), lo que evidencia un vínculo entre la vitamina D, las proteínas implicadas en su metabolismo y la vía de señalización *sonic hedgehog*. Los autores concluyen que las concentraciones más altas de vitamina D en suero se correlacionan con la aparición de neoplasias con un pronóstico más favorable.

La vitamina D como factor de riesgo

En el estudio publicado en 2010 por Asgari y colaboradores²¹ se incluyeron 220 pacientes con carcinoma basocelular y 220 sujetos control, con límites de edad de 28 y 78 años, de los que 212 (48%) eran mujeres. Los modelos se ajustaron de acuerdo con el IMC, el tabaquismo, el nivel de estudios, la exposición al sol o a los rayos X y los antecedentes personales de cáncer. Midiéron las concentraciones séricas de vitamina D y encontraron que, por cada incremento de 1 ng/mL de vitamina D, el riesgo de carcinoma basocelular se elevaba un 3%. Además, los pacientes con concentraciones suficientes de vitamina D (≥ 30 ng/mL) tuvieron mayor riesgo de carcinoma basocelular cuando se les comparó con sujetos con concentraciones deficientes (< 10 ng/mL) [OR = 3.61, IC95%: 1.00-13.10, $p = 0.03$], lo que, de acuerdo con los autores, pudiera estar relacionado con la exposición solar acumulada.

En 2011 Eide y su grupo²² publicaron un estudio tipo cohorte que incluyó a 3223 pacientes caucásicos, quienes habían buscado atención relacionada con la osteoporosis o la densidad mineral ósea baja. La media de edad fue de 65.9 años y 2878 (89%) eran mujeres. Les midieron las concentraciones séricas de vitamina D en la consulta inicial. De ellos, 966 (30%) tenían concentraciones suficientes de vitamina D (≥ 30 ng/mL) y 2257 (70%) concentraciones deficientes (< 15 ng/mL). Del total de la muestra, 240 (7%) padecieron cáncer de piel no melanoma, principalmente del tipo carcinoma basocelular con 191 (80%) casos, de los que 28 (12%), además

de carcinoma basocelular tuvieron carcinoma de células escamosas. Las concentraciones de vitamina D mayores de 15 ng/mL, es decir, concentraciones no deficientes, se asociaron con cáncer (OR = 1.7, IC95%: 1.04-2.7, $p < 0.05$), riesgo que persistió después de ajustar los factores adicionales, como la edad, el sexo y la estación del año en que se determinó la vitamina D (OR = 1.8, IC95%: 1.1-2.9, $p < 0.05$), aunque la relación directa entre la exposición a la radiación ultravioleta con la vitamina D y la aparición de cáncer de piel fue un factor de confusión.

En un estudio prospectivo publicado en el año 2013 Van der Pols y colaboradores²³ investigaron la asociación entre las concentraciones de vitamina D y el riesgo de padecer cáncer de piel. Se incluyeron 1191 adultos, 655 (55%) mujeres, con edad promedio de 54 años, a quienes les determinaron las concentraciones basales de vitamina D y se dio seguimiento para analizar la incidencia de cáncer de piel, que se ajustó a la edad, al sexo, al tiempo transcurrido fuera de casa y al fenotipo. Durante el seguimiento a 11 años, 300 (25%) participantes manifestaron carcinoma basocelular. De ellos, los que tuvieron concentraciones de vitamina D mayores de 30 ng/mL padecieron más comúnmente carcinoma basocelular cuando se les comparó con los que tuvieron concentraciones menores (OR = 1.51, IC95%: 1.10-2.07, $p = 0.01$).

Liang y su grupo²⁴ publicaron en 2021 un estudio prospectivo que incluyó dos cohortes anidadas, con el objetivo de investigar la asociación entre las concentraciones séricas de vitamina D y el riesgo de padecer carcinoma basocelular en mujeres caucásicas. Los sujetos en estudio tuvieron seguimiento cada dos años para contestar un cuestionario, estimar la incidencia de cáncer de piel y medir las concentraciones séricas de vitamina D. La primera cohorte inició en 1976, incluyó a mujeres de 30 a 55 años, de las que 387 padecieron carcinoma basocelular y 1641 constituyeron el grupo control. La segunda

cohorte inició en 1989, incluyó a mujeres de 25 a 42 años, de ellas, 123 tuvieron carcinoma basocelular y 2415 fueron controles. Después de ajustar los resultados a variables como la edad, la estación del año, el fototipo de piel y el índice de radiación ultravioleta, encontraron que las concentraciones de vitamina D se relacionaron positivamente con el riesgo de carcinoma basocelular, pues, al comparar a las mujeres en el cuartil más alto de vitamina D (> 31.4 - > 34.2 ng/mL) con aquéllas cuyas concentraciones estaban en el cuartil más bajo (≤ 19.6 a ≤ 20.4 ng/mL), observaron que las primeras tenían dos veces más riesgo de padecerlo (OR = 2.07, IC95% 1.52-2.80, $p < 0.0001$).

Efecto de la ingesta de vitamina D en el carcinoma basocelular

En 2011 Tang y colaboradores,²⁵ en un ensayo clínico aleatorizado controlado con placebo, evaluaron los efectos del tratamiento con vitamina D y calcio en la aparición de cáncer de piel. Incluyeron a 36,282 mujeres posmenopáusicas, de 50 a 79 años, quienes recibieron diariamente y de forma aleatoria 1000 mg de calcio elemental más 400 UI de vitamina D (colecalférol) o placebo, con autoinformes anuales. Después de un seguimiento promedio de 7 años, no hubo diferencias en la incidencia de casos de cáncer de piel no melanoma, entre el grupo que recibió el tratamiento y el grupo placebo (1683 *versus* 1655 casos, respectivamente, riesgo relativo [RR] = 1.02, IC95%: 0.95-1.07), resultado que no se modificó cuando se analizó la incidencia por subgrupos respecto a la edad, el IMC, la ingesta total de vitamina D, la radiación solar o el antecedente de cáncer de piel.

Otro estudio que también tuvo como objetivo investigar si la vitamina D, indicada por vía oral, tiene un efecto protector contra el cáncer de piel, fue el publicado en 2016 por Park y su grupo,²⁶ quienes de manera prospectiva incluyeron a 105,290 pacientes caucásicos con límites

de edad de 40 y 75 años. De ellos, 63,760 eran mujeres pertenecientes al Estudio de Salud de las Enfermeras (1984-2010) y 41,530 eran hombres del Estudio de Seguimiento de Profesionales de la Salud (1986-2010). Los evaluaron cada 2 a 4 años para determinar la incidencia de cáncer de piel y conocer la ingesta de vitamina D, con un seguimiento de 24 a 26 años. La incidencia de carcinoma basocelular fue de 20,840 casos y la ingesta promedio de vitamina D fue de 124.8 a 638.2 UI al día en mujeres y de 156.0 a 775.3 UI al día en hombres. Encontraron que los sujetos con concentraciones incrementadas de vitamina D, por complementación o por ingesta dietética, tuvieron mayor riesgo de carcinoma basocelular, aun después del análisis multivariado (RR = 1.13, IC95% 1.07-1.20, $p < 0.01$). Este riesgo fue dosis-dependiente, pues fue mayor en los sujetos que tomaron ≥ 400 UI al día (RR = 1.07, IC95%: 1.03-1.12, $p = 0.03$) que los que no recibieron el complemento. Los autores concluyen que la ingesta de vitamina D se asoció positivamente con el riesgo de carcinoma basocelular, por lo que no apoyan su papel benéfico en la carcinogénesis del cáncer de piel.

Ince y colaboradores,²⁷ en 2019, llevaron a cabo un estudio prospectivo con 496 pacientes con diagnóstico de carcinoma basocelular para determinar si tenían deficiencia de vitamina D y cuál era el efecto de la administración complementaria en las tasas de recurrencia. Predominaron los hombres ($n = 283$, 57%) y un promedio de edad de 69 años. Encontraron que en el 9.6% de los pacientes con recurrencia del carcinoma basocelular, la concentración promedio de vitamina D fue de 10.12 ng/mL, mientras que, después de la complementación con vitamina D (colecalférol), las concentraciones promedio se elevaron a 40.1 ng/mL ($p < 0.05$) y las recurrencias disminuyeron al 3.4% ($p < 0.05$). Los autores concluyeron que la administración de vitamina D en los pacientes con diagnóstico previo de carcinoma basocelular redujo el riesgo de recurrencia de carcinoma basocelular.

Pasarelli y colaboradores,²⁸ en 2020, hicieron un estudio con 2259 pacientes con media de edad de 59 años, de los que 1423 (63%) eran hombres. Su objetivo fue determinar si la suplementación diaria con vitamina D modificaba el riesgo de carcinoma basocelular. Los sujetos recibieron de forma aleatoria 1000 UI al día de vitamina D (colecalfierol) *versus* placebo por 3 a 5 años. Durante el tiempo de seguimiento, que en promedio fue de 8 años, 200 (9%) sujetos fueron diagnosticados con carcinoma basocelular. Esta incidencia no se relacionó con haber tomado o no la vitamina (RR = 0.96; IC95%: 0.73-1.26), por lo que concluyeron que la administración complementaria de vitamina D no reduce la aparición de este tipo de cáncer.

Relación del zinc y el carcinoma basocelular

En cuanto a las concentraciones de zinc y su relación con el carcinoma basocelular, el único estudio que encontramos fue el de Majidi y colaboradores,²⁹ publicado en 2017, y tuvo como objetivo determinar la variación del zinc en pacientes con este tipo de cáncer. Incluyeron 40 casos y 58 controles, con predominio de hombres en el 53.1% de la muestra. En cada sujeto se estimó la ingesta de nutrientes a través del recordatorio dietético en las últimas 24 horas durante dos días y no hubo diferencias entre grupos respecto a la ingesta de grasas, carbohidratos, proteínas o calorías. Reportaron disminución en las concentraciones séricas de zinc en pacientes con carcinoma basocelular cuando se les comparó con los controles (78.65 ± 12.83 vs 89.39 ± 12.47 µg/dL, $p = 0.000$). En el análisis de regresión logística no encontraron relación entre las concentraciones de zinc y el IMC o el tabaquismo.

En la búsqueda bibliográfica no encontramos una revisión sistemática que determine la asociación entre las concentraciones de tales elementos y este tipo de cáncer. Consideramos que, en caso de establecer una relación, la

administración complementaria de vitamina D, zinc o ambos podría ser útil en la prevención del carcinoma basocelular.

DISCUSIÓN

La vitamina D inhibe la vía de señalización *sonic hedgehog*, clave en la patogénesis del carcinoma basocelular, impidiendo así el crecimiento tumoral.²⁰ El zinc, por su actividad antioxidante, podría ser útil para prevenir esta enfermedad.²⁹ Sin embargo, el papel que estos dos elementos tienen en la aparición del carcinoma basocelular sigue siendo controvertido.

La síntesis de vitamina D, inducida por la radiación ultravioleta, se ha relacionado con propiedades antineoplásicas en células normales y cancerosas de la piel, lo que genera un debate sobre el equilibrio entre los posibles beneficios y riesgos en la prevención de este tipo de cáncer.^{1,28}

Por un lado, hay estudios que demuestran que una menor expresión estromal de la proteína de unión de la vitamina D se correlaciona con mayor expresión de la vía *sonic hedgehog*,²⁰ lo que podría explicar por qué las concentraciones séricas más altas de esta vitamina se asocian con menor probabilidad de padecer carcinoma basocelular, y por qué los tumores múltiples y recurrentes tienen concentraciones de vitamina D más bajas que los tumores únicos, hechos que suceden independientemente de factores como la edad, el IMC, el tabaquismo o la actividad física;^{18,19} es decir, estos estudios demuestran que la vitamina D puede ser un factor protector y de buen pronóstico en estos pacientes.

Pero, por otra parte, los estudios comparativos basados en la población, de casos y controles y cohortes, contradicen estos hallazgos porque, al parecer, las concentraciones elevadas de vitamina D se asocian con mayor exposición a la radiación ultravioleta, factor determinante para la aparición

del cáncer de piel,^{1,20,21} de tal forma que hay investigaciones que reportan que por cada incremento de 1 ng/mL de vitamina D, el riesgo de carcinoma basocelular se eleva un 3% y que los pacientes con concentraciones suficientes tienen 1.51 a 3.61 veces más riesgo de padecer este tipo de neoplasia, resultados que no se modifican en los análisis multivariados relacionados con la edad, el sexo, el tiempo transcurrido fuera de casa, el fenotipo cutáneo, la estación del año y el índice de radiación ultravioleta.²¹⁻²⁴

Los ensayos clínicos que han investigado si la ingesta de vitamina D tiene influencia en la aparición del carcinoma basocelular también son controvertidos. Uno de ellos demostró que los sujetos que tomaron ≥ 400 UI al día de vitamina D tuvieron mayor riesgo de carcinoma basocelular que los que no recibieron el complemento,²⁶ pero encontramos otro en el que la vitamina D tuvo un efecto positivo en la incidencia de recurrencias, pues después de la complementación la recurrencia disminuyó del 9.6 al 3.4%.²⁷ Para continuar con el debate, encontramos dos investigaciones en las que los sujetos recibieron 400 o 1000 UI de vitamina D (colecalfiferol) al día y no observaron diferencias en la incidencia de casos con cáncer de piel no melanoma, con respecto a tomar o no la vitamina.^{25,28}

En cuanto al zinc, el estrés oxidativo y la producción anormal de radicales libres son factores determinantes para la aparición del carcinoma basocelular, por lo que las actividades antioxidantes de este elemento podrían parecer decisivas para su prevención porque, en cultivos de fibroblastos humanos, se ha demostrado que esta función antioxidante protege contra el daño de la radiación ultravioleta, de tal forma que la disminución de las concentraciones séricas de zinc puede deberse a su consumo durante el estrés oxidativo.^{30,31,32}

Lo anterior invita a pensar que su presencia puede ayudar a reducir las neoplasias malignas

como el carcinoma basocelular, como lo demostró el único estudio que encontramos al respecto, en el que hallaron una disminución en las concentraciones séricas de zinc en pacientes con carcinoma basocelular cuando se les comparó con los controles.²⁹

CONCLUSIONES

Mientras algunos autores mencionan que la ingesta de vitamina D tiene un efecto benéfico en el riesgo de padecer carcinoma basocelular y que, incluso, puede disminuir las recurrencias, otros comentan que la complementación no reduce su aparición e, incluso, que sus concentraciones elevadas confieren mayor probabilidad de padecerlo. Por ello, consideramos que se requieren más investigaciones que uniformen los diseños de los estudios y las dosis complementarias y se tomen en cuenta las mismas variables de confusión, pues estos factores pueden ser responsables de los resultados discordantes. En cuanto a las concentraciones de zinc y su asociación con el carcinoma basocelular, también se requieren investigaciones que corroboren lo mencionado en el único artículo que encontramos publicado. Los estudios con estas características podrían facilitar la elaboración de metanálisis que proporcionen un mayor nivel de evidencia respecto al papel de estos elementos en la génesis del carcinoma basocelular. Por último, de manera general, podríamos recomendar que las concentraciones séricas de vitamina D y de zinc se determinen regularmente en los sujetos con carcinoma basocelular, para considerar su reemplazo cuando éstas sean deficientes.

REFERENCIAS

1. Saleh GM, Desai P, Collin JRO, Hussain B, et al. Incidence of eyelid basal cell carcinoma in England: 2000-2010. *Br J Ophthalmol* 2017; 101: 209-212. doi:10.1136/bjophthalmol-2015-308261
2. Chinem VP, Miot HA. Epidemiology of basal cell carcinoma. *An Bras Dermatol* 2011; 86: 292-305. doi:10.1590/s0365-05962011000200013

3. Garcias-Ladaria J, Morales-Morato FJ, Cuadrado Rosón M, Rocamora V. Basal cell carcinoma in young adults. *Actas Dermosifiliogr* 2017; 108: 376-377. doi:10.1016/j.ad.2016.10.012
4. Delfino S, Innocenzi D, Di Lorenzo G, Persichetti P, et al. An increase in basal cell carcinoma among the young: an epidemiological study in a middle-south Italian population. *Anticancer Res* 2006; 26: 4979-4983.
5. Matas-Nadal C, Sagristà M, Gómez-Arbonés X, Aguayo OR, et al. Risk factors for early-onset basal cell carcinomas and the trend towards their female predominance. *J Dtsch Dermatol Ges* 2021; 19: 364-371. doi:10.1111/ddg.14390
6. Bergqvist C, Ezzedine K. Vitamin D and the skin: what should a dermatologist know? *G Ital Dermatol Venerol* 2019; 154: 669-680. doi:10.23736/S0392-0488.19.06433-2
7. Holick MF, MacLaughlin JA, Clark MB, Elias PR, et al. Photosynthesis of previtamin D3 in human skin and the physiologic consequences. *Science* 1980; 210: 203-205. doi:10.1126/science.6251551
8. Wyatt C, Neale RE, Lucas RM. Skin cancer and vitamin D: an update. *Melanoma Manag* 2015; 2: 51-61. doi:10.2217/mmt.14.31
9. Martin-Gorgojo A, Gilaberte Y, Nagore E. Vitamin D and skin cancer: An epidemiological, patient-centered update and review. *Nutrients* 2021; 13: 4292. doi:10.3390/nu13124292
10. Tang JY, Fu T, Lau C, Asgari MM. Vitamin D in cutaneous carcinogenesis: part II. *J Am Acad Dermatol* 2012; 67: 817. e1-11. doi:10.1016/j.jaad.2012.07.022
11. Vishlaghi N, Lisse TS. Exploring vitamin D signalling within skin cancer. *Clin Endocrinol (Oxf)* 2020; 92: 273-281. doi:10.1111/cen.14150
12. Clifopoulos C. Vitamin D: An overview. *Mediterr J Rheumatol* 2017; 28: 206-209. doi:10.31138/mjr.28.4.206
13. Costache M, Georgescu TA, Oproiu AM, Nica AE, et al. Emerging concepts and latest advances regarding the etio-pathogenesis, morphology and immunophenotype of basal cell carcinoma. *Rom J Morphol Embryol* 2018; 59: 427-433.
14. Gupta M, Mahajan VK, Mehta KS, Chauhan PS. Zinc therapy in dermatology: a review. *Dermatol Res Pract* 2014; 2014: 709152. doi:10.1155/2014/709152
15. Zou P, Du Y, Yang C, Cao Y. Trace element zinc and skin disorders. *Front Med (Lausanne)* 2023; 9: 1093868. doi:10.3389/fmed.2022.1093868
16. Page MJ, McKenzie JE, Bossuyt PM, Moher D, et al. The PRISMA 2020 statement: an updated guideline for reporting systematic reviews. *BMJ* 2021; 372: 71. doi:10.1136/bmj.n71
17. Mendoza PC, García CM. Sistema GRADE, evaluación sistemática y transparente. *Reumatol Clin* 2018; 14: 65-67. doi:10.1016/j.reuma.2017.07.010
18. Tang JY, Parimi N, Wu A, Bauer DC, et al. Osteoporotic Fractures in Men (MrOS) Study Group. Inverse association between serum 25(OH) vitamin D levels and non-melanoma skin cancer in elderly men. *Cancer Causes Control* 2010; 21: 387-391. doi:10.1007/s10552-009-9470-4
19. Vornicescu C, Ungureanu L, Şenilă SC, Mişu MC, et al. Assessment of sun-related behavior and serum vitamin D in basal cell carcinoma: Preliminary results. *Exp Ther Med* 2020; 20: 187. doi:10.3892/etm.2020.9317
20. Moisejenko-Golubovič J, Groma V, Svirskis Š, Ivanova A. Serum vitamin D levels explored in the Latvian cohort of patients with basal cell carcinoma linked to the Sonic Hedgehog and vitamin D binding protein cutaneous tissue indices. *Nutrients* 2022; 14: 3359. doi:10.3390/nu14163359
21. Asgari MM, Tang J, Warton ME, Friedman GD, et al. Association of prediagnostic serum vitamin D levels with the development of basal cell carcinoma. *J Invest Dermatol* 2010; 130: 1438-1443. doi:10.1038/jid.2009.402
22. Eide MJ, Johnson DA, Jacobsen GR, Johnson CC, et al. Vitamin D and nonmelanoma skin cancer in a health maintenance organization cohort. *Arch Dermatol* 2011; 147: 1379-1384. doi:10.1001/archdermatol.2011.231
23. van der Pols JC, Russell A, Bauer U, Green AC, et al. Vitamin D status and skin cancer risk independent of time outdoors: 11-year prospective study in an Australian community. *J Invest Dermatol* 2013; 133: 637-641. doi:10.1038/jid.2012.346
24. Liang G, Nan H, Qureshi AA, Han J. Pre-diagnostic plasma 25-hydroxyvitamin D levels and risk of non-melanoma skin cancer in women. *PLoS One* 2021; 7: e35211. doi:10.1371/journal.pone.0035211
25. Tang JY, Fu T, Leblanc E, Stefanick ML, et al. Calcium plus vitamin D supplementation and the risk of nonmelanoma and melanoma skin cancer: post hoc analyses of the women's health initiative randomized controlled trial. *J Clin Oncol* 2011; 29: 3078-3084. doi:10.1200/JCO.2011.34.5967
26. Park SM, Li T, Wu S, Cho E, et al. Vitamin D intake and risk of skin cancer in us women and men. *PLoS One* 2016; 11: e0160308. doi:10.1371/journal.pone.0160308
27. Ince B, Yildirim MEC, Dadaci M. Assessing the effect of vitamin D replacement on basal cell carcinoma occurrence and recurrence rates in patients with vitamin D deficiency. *Horm Cancer* 2019; 10: 145-149. doi:10.1007/s12672-019-00365-2
28. Passarelli MN, Karagas MR, Mott LA, Baron JA, et al. Risk of keratinocyte carcinomas with vitamin D and calcium supplementation: a secondary analysis of a randomized clinical trial. *Am J Clin Nutr* 2020; 112: 1532-1539. doi:10.1093/ajcn/nqaa267
29. Majidi Z, Djalali M, Javanbakht MH, Foldsaz K, et al. Evaluation of the level of zinc and malondialdehyde in basal cell carcinoma. *Iran J Public Health* 2017; 46: 1104-1109.
30. Nitzan YB, Cohen AD. Zinc in skin pathology and care. *J Dermatolog Treat* 2006; 17: 205-210. doi:10.1080/09546630600791434
31. Prasad AS, Bao B, Beck FW, Sarkar FH, et al. Antioxidant effect of zinc in humans. *Free Radic Biol Med* 2004; 37: 1182-1190. doi:10.1016/j.freeradbiomed.2004.07.007
32. Leccia MT, Richard MJ, Favier A, Béani JC. Zinc protects against ultraviolet A1-induced DNA damage and apoptosis in cultured human fibroblasts. *Biol Trace Elem Res* 1999; 69: 177-190. doi:10.1007/BF02783870

EVALUACIÓN

1. El papel de la vitamina D en la aparición del carcinoma basocelular es como antagonista de la vía:
 - a) *sonic hedgehog*
 - b) PI3K-Akt
 - c) SMO
 - d) GLI
 - e) no funciona como antagonista de ninguna vía de señalización
2. Las concentraciones séricas de vitamina D se ven influidas por los siguientes factores:
 - a) edad
 - b) sexo
 - c) estación del año
 - d) ingesta en la dieta
 - e) todos los anteriores
3. Los estudios que mencionan a la vitamina D como factor protector contra el carcinoma basocelular mencionan que:
 - a) las concentraciones séricas de vitamina D ubicadas en los quintiles más bajos se asociaron con menor probabilidad de cáncer de piel no melanoma
 - b) las concentraciones promedio de vitamina D eran más altas en los pacientes con tumores múltiples y recurrentes
 - c) una mayor expresión de la vía *sonic hedgehog* se relaciona con menor expresión de la proteína de unión de la vitamina D
 - d) las concentraciones más altas de vitamina D en suero se correlacionan con la aparición de neoplasias con un pronóstico más agresivo
 - e) no existen estudios que demuestren que la vitamina D tiene un factor protector
4. Los estudios que mencionan a la vitamina D como factor de riesgo de carcinoma basocelular mencionan que por cada incremento de 1 ng/mL de vitamina D, el riesgo de padecerlo se eleva:
 - a) 15%
 - b) 3%
 - c) no implica elevación de riesgo
 - d) 68%
 - e) 50%
5. ¿Cuál es la razón principal por la que la vitamina D podría ser un factor de riesgo de carcinoma basocelular?
 - a) tiene propiedades antioxidantes
 - b) las concentraciones altas de vitamina D se asocian con mayor exposición solar
 - c) inhibe la vía de señalización *sonic hedgehog*
 - d) produce disminución de las concentraciones séricas de zinc
 - e) hay deficiencia de proteínas de unión a la vitamina D
6. La administración complementaria de vitamina D:
 - a) no reduce el cáncer de piel no melanoma
 - b) no reduce la incidencia del carcinoma basocelular
 - c) se asocia positivamente con el riesgo de carcinoma basocelular
 - d) disminuye las recurrencias del 9.6 al 3.4%
 - e) todas las anteriores
7. Respecto al zinc y su papel en la aparición del carcinoma basocelular:
 - a) el estrés oxidativo y la producción anormal de radicales libres son factores determinantes para la aparición del carcinoma basocelular
 - b) en cultivos de fibroblastos humanos se ha demostrado que la función anti-

- oxidante protege contra el daño de la radiación ultravioleta
 - c) la disminución de las concentraciones séricas de zinc puede deberse a su consumo durante el estrés oxidativo
 - d) todas las anteriores
 - e) ninguna de la anteriores
8. La utilidad del zinc para prevenir el daño de la radiación ultravioleta radica en:
- a) su papel en la producción de hormonas
 - b) su participación en el metabolismo de carbohidratos, grasas y proteínas
 - c) sus propiedades antioxidantes
 - d) su papel como seborregulador
 - e) el zinc no previene el daño de la radiación ultravioleta
9. Las concentraciones séricas de zinc en pacientes con carcinoma basocelular cuando se les comparó con los controles se observaron:
- a) aumentadas
 - b) disminuidas
 - c) no hubo diferencia
 - d) no existen reportes de las concentraciones de zinc en pacientes con carcinoma basocelular
 - e) ninguna de las anteriores
10. ¿Qué recomiendan los autores respecto a las concentraciones de vitamina D y zinc en los sujetos con carcinoma basocelular?
- a) determinar sus concentraciones regularmente y considerar la administración complementaria en caso de encontrarse deficientes
 - b) no evaluarlos ni complementarlos en ningún paciente
 - c) complementar a todos los pacientes con diagnóstico reciente de carcinoma basocelular sin necesidad de determinar sus concentraciones séricas
 - d) determinar sus concentraciones regularmente y no complementarlos en caso de encontrarse deficientes
 - e) determinar sus concentraciones regularmente y complementarlos aun con concentraciones normales para aumentar su factor protector

<https://doi.org/10.24245/drm/bmu.v68iS1.10135>

Variantes infrecuentes del liquen plano

Uncommon variants of lichen planus.

Jessica A Moreno Alanís,¹ Brenda J Rubio Navarro,² Sara González Ruíz,¹ Víctor Manuel Tarango Martínez³

Resumen

ANTECEDENTES: El liquen plano es una enfermedad crónica, de causa desconocida, que puede afectar la piel, las mucosas y las uñas. En la piel se han descrito distintas variantes clínicas, según las características morfológicas de las lesiones.

OBJETIVOS: Analizar las variantes menos frecuentes de liquen plano cutáneo y sus manifestaciones clínico-histopatológicas, así como determinar las enfermedades con las que se asocian y su tratamiento.

METODOLOGÍA: Revisión en la bibliografía indizada en Medline, Google Académico, LILACS y SciELO, de enero de 2014 a enero de 2024, con las palabras clave, en español e inglés: "liquen plano" AND "variantes clínicas" AND "subtipos clínicos". También se hizo una búsqueda individual de cada variante.

RESULTADOS: Se analizaron los resúmenes de 197 artículos, de ellos, se eligieron 39 que cumplieron con los criterios de selección. Las variantes poco comunes del liquen plano (anular, anular atrófico, hipertrófico, pemfigoide, actínico, pigmentado y pigmentado invertido) pueden asociarse con infecciones, neoplasias, diabetes o enfermedades autoinmunitarias, entre otras afecciones, y ser confundidas con padecimientos como la porqueratosis de Mibelli, el prurigo nodular y el pemfigoide ampolloso, entre otros.

CONCLUSIONES: Aunque se necesitan más investigaciones para aclarar los mecanismos de respuesta inmunitaria que intervienen en la patogénesis del liquen plano y que expliquen la amplia gama de manifestaciones, es importante conocer estas variantes clínicas del liquen plano para contar con mayores herramientas que permitan establecer el diagnóstico de manera oportuna.

PALABRAS CLAVE: Liquen plano; enfermedad crónica; respuesta inmunitaria.

Abstract

BACKGROUND: Lichen planus is a chronic disease, of unknown cause, that can affect the skin, mucous membranes and nails. Different clinical variants have been described in the skin, depending on the morphological characteristics of the lesions.

OBJECTIVES: To analyze the less frequent variants of cutaneous lichen planus and their clinical-histopathological manifestations, as well as to determine the diseases with which they are associated and their treatment.

METHODOLOGY: A review of the literature indexed in Medline, Google Scholar, LILACS and SciELO, from January 2014 to January 2024, with the keywords, in Spanish and English, "lichen planus" AND "clinical variants" AND "clinical subtypes", as well as an individual search for each of the variants.

RESULTS: There were analyzed the abstracts of 197 papers; of them, 39 were chosen that met the selection criteria. Rare variants of lichen planus (annular, atrophic annular, hypertrophic, pemphigoid, actinic, pigmented and inverted pigmented) can be associated with infections, neoplasms, diabetes or autoimmune diseases, among other diseases, and can be confused with entities such as porokeratosis of Mibelli, nodular prurigo, and bullous pemphigoid, to name a few.

¹ Residente de tercer año de Dermatología.

² Residente de segundo año de Dermatología.

³ Dermatólogo-micólogo adscrito. Instituto Dermatológico de Jalisco Dr. José Barba Rubio, Secretaría de Salud Jalisco, Zapopan, Jalisco, México.

Recibido: agosto 2024

Aceptado: octubre 2024

Correspondencia

Víctor Manuel Tarango Martínez
drtarangovic@gmail.com

Este artículo debe citarse como:

Moreno-Alanís JA, Rubio-Navarro BJ, González-Ruiz S, Tarango-Martínez VM. Variantes infrecuentes del liquen plano. Dermatol Rev Mex 2024; 68 (Supl. 1): S74-S88.

CONCLUSIONS: *Although more research is needed to clarify the immune response mechanisms involved in lichen planus' pathogenesis and to explain the wide range of manifestations, it is important to know these clinical variants of lichen planus to have more tools to establish the diagnosis in a timely manner.*

KEYWORDS: *Lichen planus; Chronic disease; Immune response.*

ANTECEDENTES

El liquen plano es una enfermedad inflamatoria, de causa desconocida, que se caracteriza por pápulas poligonales que se agrupan en placas purpúricas y pruriginosas.¹ Su prevalencia en Estados Unidos varía del 0.36 al 0.42%,² mientras que en un centro dermatológico ubicado en el sureste de México se reportó del 1.3%.³ Se manifiesta con mayor frecuencia en personas de mediana edad y afecta a uno y otro sexo con ligero predominio en el femenino.^{1,2,4}

Puede afectar cualquier superficie corporal, principalmente las caras de flexión de los antebrazos, muñecas y tobillos, así como la mucosa bucal, aunque también puede afectar las uñas, la mucosa genital y la piel cabelluda.¹ En el liquen plano clásico son características las estrías de Wickham, que consisten en radiaciones blancas, lineales, arboriformes o reticulares que se hacen más evidentes a la dermatoscopia.⁵

La patogénesis del liquen plano se desconoce, aunque se relaciona con la exposición ambiental, infecciones víricas, ingesta de fármacos, aplicación de vacunas y otros padecimientos, como el síndrome metabólico.^{6,7} También se han propuesto mecanismos inmunomediados que involucran a los linfocitos T activados, principalmente a los linfocitos T CD8+ dirigidos contra los queratinocitos basales. Estos linfocitos T son

estimulados por agentes exógenos que, cuando tienen antígenos con reactividad cruzada, son capaces de activar a los linfocitos T autorreactivos a través de un mimetismo molecular. Al parecer, la regulación positiva de la molécula de adhesión intercelular 1 y de las citocinas asociadas, junto con una respuesta inmunitaria Th1, juegan un papel importante en la patogénesis de la enfermedad, aunque se desconoce si la variabilidad clínica del liquen plano se debe a las diversas vías inflamatorias implicadas o, bien, a los múltiples estímulos y enfermedades asociadas.¹

Si bien sus manifestaciones clásicas son las más conocidas, existen formas del liquen plano cutáneo que pueden llegar a ser de difícil diagnóstico, por lo que el objetivo de esta revisión es analizar la epidemiología, las características clínico-histopatológicas, las asociaciones y el tratamiento de algunas variantes infrecuentes.

METODOLOGÍA

Revisión de la bibliografía indizada en Medline, a través del motor de búsqueda PubMed, con las siguientes palabras clave, en español e inglés: "lichen planus", "clinical variants" y "clinical subtypes", utilizando el operador booleano "AND", así como una búsqueda en Google Académico, LILACS y SciELO, que abarcó el periodo de 2014 a 2024. Se consideraron exclusivamente

los estudios realizados en seres humanos y se incluyó cualquier tipo de diseño (metanálisis, revisiones sistemáticas, estudios transversales, estudios retrospectivos, series de casos y reportes de caso). Únicamente se consideraron fuentes primarias. Se eliminaron los artículos de liquen plano oral o ungueal. Además, en las bases de datos mencionadas se buscó de manera individual cada variante de liquen plano.

RESULTADOS

Se analizaron los resúmenes de 197 artículos, de ellos, se eligieron 39 que cumplieron con los criterios de selección y se revisó su bibliografía en búsqueda de otros estudios que también fueran de interés.

Liquen plano anular y anular atrófico

El liquen plano anular representa del 0.3 al 7% de los casos de liquen plano; predomina en el sexo masculino, sin predisposición racial. En general, se manifiesta de manera concomitante a otras variantes de liquen plano cutáneo; la hipertrófica es la variante más relacionada.^{1,4,8}

El primer caso de liquen plano anular lo reportó Costello en 1948; la erupción se atribuyó al consumo de clorhidrato de quinacrina.⁹ Posteriormente, en 1991, Friedman y Hashimoto describieron una forma clínica de liquen plano anular en el tronco y las extremidades con hipopigmentación y atrofia central, que denominaron liquen plano anular atrófico.¹⁰

En algunos reportes de la bibliografía ambas variantes clínicas pueden manifestarse como respuesta isotópica de Wolf, es decir, con la aparición de lesiones de liquen plano en sitios donde previamente hubo una infección por dermatofitos o por el virus de la varicela zoster,^{11,12} aunque esta respuesta también puede ser desencadenada por factores inmunológicos, vasculares o neurales.¹³ También se ha reportado, como en

el liquen plano clásico, el fenómeno de Koebner,⁸ que se define como la aparición de lesiones de la misma enfermedad tras un traumatismo.¹⁴

El liquen plano anular se manifiesta con una o múltiples placas anulares de 2-8 cm de diámetro, de color rojo-violáceo o hiperpigmentadas, con bordes elevados y aclaramiento central, sin atrofia ni escamas en su superficie (**Figura 1**). En ocasiones pueden observarse estrías de Wickham. Debido al notable aumento en la bibliografía de lesiones anulares que además muestran atrofia, se propuso al liquen plano anular atrófico como una nueva variante.^{1,15,16}

El liquen plano anular y el anular atrófico pueden manifestarse en forma localizada o diseminada. La forma localizada es más común en el pene y



Figura 1. Paciente femenina de 42 años con tres lesiones de liquen plano anular en la región inguinal.

el escroto, aunque se han descrito casos en las axilas, las ingles, el tronco, las extremidades, la región mamaria o el labio inferior.^{1,9,17,18} La forma diseminada se manifiesta con lesiones anulares de tamaños diversos, con escasa atrofia central, configuración concéntrica y policíclica (**Figura 2A**). Se ha asociado con infecciones por el virus de inmunodeficiencia humana y enfermedades hepáticas, virales o autoinmunitarias.^{19,20,21} En estas variantes, a diferencia del liquen plano clásico, la coexistencia de lesiones en las mucosas, el pelo y las uñas está ausente en la mayoría de los casos. Por lo general, el liquen plano anular y el anular atrófico suelen tener un curso crónico y asintomático, aunque ocasionalmente pueden estar acompañados de prurito.⁸

A la exploración dermatoscópica las lesiones tempranas activas pueden mostrar estrías de Wickham y capilares puntiformes perilesionales sobre un fondo eritematoso. En las lesiones tardías inactivas se observan estrías rodeadas de puntos y glóbulos pigmentados granulares o arciformes heterogéneos, así como áreas blancas en forma de cicatriz de ráfagas de estrellas.²²

Desde el punto de vista histopatológico, el liquen plano anular muestra cambios característicos de liquen plano en el borde de la lesión (**Figura 2B**), mientras que en el centro se observa una reducción en la cantidad de células de Langerhans positivas para CD1a y proteína S-100, así como un infiltrado linfocitario disperso con preservación de la cantidad de linfocitos positivos para CD4 y CD8.²³

En cuanto al liquen plano anular atrófico, su característica histopatológica distintiva es la atrofia epidérmica y la falta de fibras elásticas en la dermis superficial,¹⁰ hallazgo que se hace más evidente con tinciones especiales para fibras elásticas, como la metanamina de plata, la orceína y el Verhoeff-Van Gieson; mientras que la microscopia electrónica revela la fragmentación de las fibras elásticas.^{8,24}

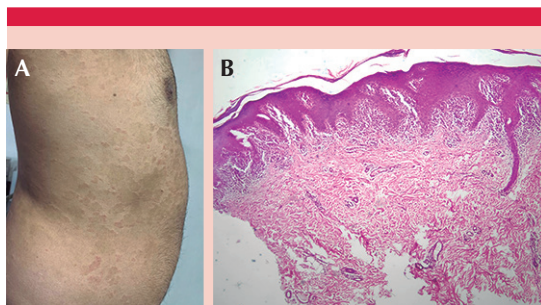


Figura 2. A. Liqueen plano anular atrófico, en su forma diseminada, que afecta la cara lateral del tronco en un paciente de 38 años. **B.** La histopatología muestra hiperqueratosis, acantosis, procesos interpapilares alargados e infiltrado inflamatorio de predominio linfocitario que se dispone en banda por debajo de la unión dermoepidérmica.

Los diagnósticos diferenciales deben incluir las dermatosis que revelan morfologías anulares. En el liquen plano anular localizado debe descartarse el granuloma anular, la poroqueratosis de Mibelli y las sífilides, entre otros.^{16,17,18,25} En los casos diseminados deben considerarse el granuloma anular diseminado, la poroqueratosis diseminada, las dermatofitosis superficiales y la sífilis secundaria.¹⁹

En el caso del liquen plano anular atrófico hay que descartar el liquen escleroso y la atrofia secundaria a corticosteroides tópicos; en esta última se observa una disminución predominante de las fibras de colágeno y preservación de las fibras elásticas, lo que las hace más notorias.^{8,24}

Entre los tratamientos tópicos de primera línea contra el liquen plano anular destacan los corticosteroides de alta potencia y los inhibidores de la calcineurina. Los tratamientos sistémicos incluyen la fototerapia UVB de banda estrecha, la UVA con psoralenos, los corticosteroides y los retinoides. El liquen plano anular atrófico, por lo regular, no responde a corticosteroides tópicos o sistémicos, por lo que se considera que

el tacrolimus tópico al 0.1% es el tratamiento de elección al tener mejores tasas de respuesta.⁸

Liquen plano hipertrófico

También conocido como liquen plano verrugoso, es una variante caracterizada por placas hiperqueratósicas e intensamente pruriginosas, localizadas sobre todo en las extremidades inferiores. Su prevalencia en México se desconoce, pero en Grecia, Kyriakis y colaboradores⁴ la reportaron del 12.6%, sólo detrás del liquen plano clásico. No existe predilección por algún sexo y es más frecuente en adultos entre 50 y 75 años.²⁶

Las lesiones suelen localizarse en la región pretibial (**Figura 3A**), aunque también se han reportado en las extremidades superiores e, incluso, con una distribución diseminada. Aparecen como pápulas que confluyen en placas de color rosado a violáceo con escama gruesa y adherente en su superficie (**Figura 3B**).^{27,28} Por su naturaleza pruriginosa y evolución crónica, el liquen plano hipertrófico suele afectar la calidad de vida de quienes la padecen.²⁹

Se han descrito hallazgos dermatoscópicos, como las estrías de Wickham periféricas, aperturas tipo comedón, estructuras de color blanco-nacarado, glóbulos gris-azulados y estructuras amarillentas. **Figura 3C**.^{30,31}

En términos histológicos, el liquen plano hipertrófico se caracteriza por hiperqueratosis, ortoqueratosis e hiperplasia epidérmica prominente. Puede observarse una hiperplasia pseudoepiteliomatosa secundaria a la fricción continua y a la irritación. En la dermis se observan, además del infiltrado linfocítico en banda, eosinófilos, hallazgo que puede orientar al diagnóstico.³²

Sus diagnósticos diferenciales incluyen: liquen simple crónico, amiloidosis nodular, prurigo nodular, lupus eritematoso verrugoso, pioderma



Figura 3. A. Lliquen plano hipertrófico localizado en las piernas de una paciente de 55 años. B. Placas hiperqueratósicas con escama blanquecina gruesa y adherente en su superficie, con huellas de rascado. C. Imagen dermatoscópica en la que se observan estrías periféricas y glóbulos azul grisáceo.

gangrenoso verrugoso, collagenosis perforante reactiva, micosis subcutáneas, como la cromoblastomicosis y la esporotricosis cromomicoide, y lesiones tumorales, como la queratosis actínica hipertrófica, los queratoacantomas múltiples y el carcinoma de células escamosas.^{26,27,28,30} Este último, además de ser un diagnóstico diferencial, también puede aparecer sobre el liquen plano hipertrófico de larga evolución.²⁶

De acuerdo con Knackstedt y colaboradores,³³ el tiempo entre el inicio del liquen y la transformación maligna es de aproximadamente 11 años, lo que podría relacionarse con la inflamación crónica y la aceleración del recambio celular. Por ello, ante lesiones proliferativas atípicas que surgen en placas crónicas de liquen plano hipertrófico debe sospecharse malignidad.

El tratamiento es similar al de otras variantes y se basa en los corticosteroides tópicos de moderada a alta potencia. En casos de liquen plano

hipertrófico resistente a este tratamiento, se han administrado corticosteroides intralesionales, criocirugía, retinoides orales sistémicos (o los tres), como la acitretina.^{34,35}

Liquen plano penfigoide

El liquen plano penfigoide es una dermatosis ampollar infrecuente. Moritz Kaposi la reportó en 1892 en pacientes que cursaban con liquen plano y, además, tenían ampollas.³⁶ Se manifiesta con mayor prevalencia entre la quinta y la sexta décadas de la vida, aunque también puede afectar a niños. Tiene ligero predominio en mujeres con una relación de 1 a 0.8.^{37,38}

Se cree que en el liquen plano penfigoide, los queratinocitos basales sufren daño, lo que desenmascara los determinantes antigénicos ocultos en la membrana basal (proceso de expansión de epítomos) que, a su vez, ocasiona inflamación subepidérmica con degeneración de las células basales y posterior formación de una ampolla a ese nivel.³⁸ Al igual que en el penfigoide ampolloso, se ha identificado reactividad contra las proteínas de 180 y 230 kDa; sin embargo, mientras que el suero de los pacientes con penfigoide ampolloso reacciona contra los epítomos MCW-0 y MCW-3 de la proteína de 180 kDa, en los pacientes con liquen plano penfigoide lo hace contra el epítomo MCW-4 de la misma proteína. Además, se han descrito casos con reactividad contra proteínas de 200 y 130 kDa.³⁹⁻⁴³

El liquen plano penfigoide afecta con más frecuencia a las extremidades. Se manifiesta con ampollas tensas, habitualmente asintomáticas, que generalmente aparecen sobre la piel aparentemente sana (**Figura 4A**) en un paciente con pápulas clásicas de liquen plano (**Figura 4B**). En algunos casos se ha observado el fenómeno de Koebner y, por lo general, no hay afectación de uñas ni de mucosas. Las lesiones tienen un curso crónico, pero más benigno que en otras dermatosis ampollares.^{25,39,44}

Aunque en la mayor parte de las veces se manifiesta de forma idiopática, se han reportado casos asociados con la administración de fármacos, como analgésicos, inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina, simvastatina, antifúngicos, cinarizina, camrelizumab con lenvatinib, pembrolizumab y risankizumab. Otras asociaciones incluyen: tratamiento de fototerapia UVB de banda estrecha, adenocarcinoma de colon, enfermedad de Castleman, diabetes mellitus, hipertensión arterial e infecciones virales, como SARS-Cov-2 y virus varicela zoster.^{38,39,43,45,46,47}

Desde el punto de vista histopatológico, en el liquen plano penfigoide se observa una ampolla subepidérmica con infiltrado eosinofílico en su interior y depósito de inmunocomplejos o complemento a lo largo de la membrana basal.

Figura 4C y 4D⁴⁴

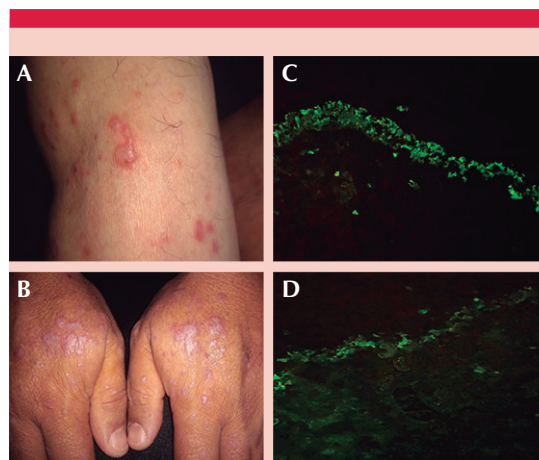


Figura 4. Paciente masculino de 45 años con liquen plano penfigoide en las extremidades inferiores, en el que se observan: **A.** Ampollas tensas situadas fuera de las pápulas de liquen plano. **B.** Placas aplanadas, eritemato-violáceas, de superficie brillante, características del liquen plano clásico. **C.** Estudio de inmunofluorescencia que revela depósito lineal de IgG. **D.** Estudio de inmunofluorescencia con depósito de C3 a lo largo de la membrana basal.

Maggard y colaboradores⁴⁴ proponen los siguientes elementos para su clasificación diagnóstica: 1) lesiones liquenoides que, desde el punto de vista clínico e histológico, impiden su clasificación como liquen plano clásico o como penfigoide ampolloso; 2) en estudios de inmunofluorescencia, depósito lineal de IgG, C3 (o ambos) a lo largo de la membrana basal, y 3) ausencia de hallazgos para un diagnóstico específico por separado, como lupus eritematoso.

Los diagnósticos diferenciales se relacionan con los padecimientos que pueden manifestarse con ampollas, como el pénfigo vulgar, el penfigoide ampolloso, la dermatitis herpetiforme y el liquen plano ampolloso. Este último se distingue del liquen plano penfigoide porque las ampollas asientan solo sobre las pápulas de liquen plano y por no mostrar depósito de inmunocomplejos ni de complemento.³⁸

En la bibliografía revisada la mayoría de los casos de liquen plano penfigoide se tratan con éxito con corticosteroides sistémicos. Otros casos reportan respuesta adecuada al metotrexato.^{38,48}

Liquen plano actínico

Es un subtipo fotosensible del liquen plano, cuya incidencia es desconocida. También se le conoce como tropical, subtropical, melanodermatitis liquenoide o erupción liquenoide actínica del verano. Se ha descrito en niños y adultos jóvenes procedentes de Oriente Medio, de India y de África oriental, sobre todo con fototipos de piel III-IV. Hasta la fecha no se conoce su causa; sin embargo, se sabe que la radiación ultravioleta, natural o artificial, puede ser un factor precipitante. Su inicio suele ser durante la primavera y el verano, con alivio durante los meses fríos. Las lesiones predominan en zonas fotoexpuestas, como la cara, el cuello y las superficies dorsales de las manos y los brazos.^{1,49,50}

Se describen tres patrones morfológicos de liquen plano actínico:

1. Anular. Es la forma más común. Suele manifestarse como placas eritematosas o parduzcas, de configuración anular, con o sin atrofia y, en la mayoría de los casos, con hiperpigmentación asociada.⁵¹ Los hallazgos dermatoscópicos descritos en esta forma incluyen la pigmentación marrón difusa, áreas blancas estructuradas correspondientes a las estrías de Wickham y vasos sanguíneos, aunque en ocasiones estos últimos son difíciles de apreciar.⁵²
2. Pigmentado. Se observa como manchas de color gris a marrón, con tamaños entre 0.5 y 5 cm (**Figura 5A**), que en la cara pueden ser similares al melasma. En este patrón, puede no haber prurito y tampoco son características comunes el fenómeno de Koebner, la afección a las mucosas o a las uñas.⁴⁹ A la dermatoscopia se observa un patrón de pigmentación difusa sobre un fondo marrón, sin estructuras características de otras variantes de liquen plano, como patrones vasculares o estrías de Wickham. También pueden observarse aperturas foliculares hiperpigmentadas.⁵⁰
3. Discrómico. Se considera la forma más rara de liquen plano actínico. En ella se observan pápulas blanquecinas pequeñas, descritas como en cabeza de alfiler, que se agrupan y típicamente afectan el cuello o el dorso de las manos. No se han descrito hallazgos dermatoscópicos de este patrón.¹

Los hallazgos histopatológicos son similares a los observados en el liquen plano clásico; además, hay atrofia epidérmica que puede ser prominente, grados variables de elastosis solar y, en la dermis papilar, incontinencia del pigmento y algunos melanófagos.⁵³ **Figura 5B**

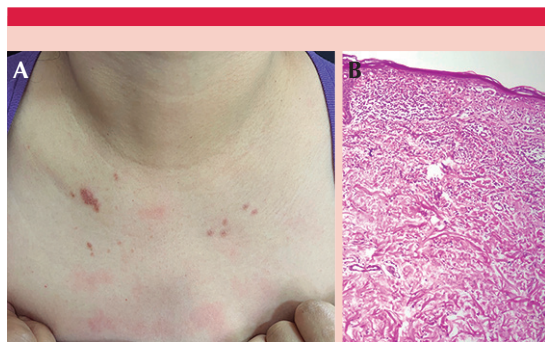


Figura 5. A. Liquen plano actínico pigmentado, localizado en la cara anterior del tórax de una paciente de 32 años. **B.** Los hallazgos histopatológicos revelan, además de los observados en el liquen plano clásico, atrofia epidérmica, elastosis solar y, en la dermis papilar, incontinencia del pigmento y algunos melanófagos.

Los diagnósticos diferenciales del liquen plano actínico incluyen: lupus eritematoso discoide, granuloma anular, melasma, sífilis secundaria, eritema pigmentado fijo, erupción lumínica polimorfa y eritema discrómico perstans.⁵⁴

Las estrategias terapéuticas insisten en la importancia de las medidas de fotoprotección, ya sea mecánicas o con protectores solares. En cuanto a los fármacos, se han prescrito corticosteroides tópicos e intralesionales,⁵⁵ hidroxyclorequina⁵⁶ y retinoides orales en combinación con corticosteroides tópicos.⁵⁷ En casos resistentes se menciona la administración de ciclosporina.⁵⁸

Liquen plano pigmentado y pigmentado invertido

El liquen plano pigmentado se caracteriza por máculas de color gris a marrón en áreas fotoexpuestas. La primera descripción se le atribuye a Buthani y colaboradores,⁵⁹ quienes, en 1974, reportaron 40 pacientes de India. Afecta principalmente a mujeres entre la tercera y quinta décadas de la vida,^{60,61} aunque también se han

reportado casos en población pediátrica.⁶² Debido a que es más común en fototipos III-VI, los casos publicados provienen generalmente de India, Asia, África y Latinoamérica.^{60,61}

Se le considera una variante abortiva del liquen plano, en la que el infiltrado inflamatorio inicial muestra una regresión rápida, que resulta en incontinencia pigmentaria abundante con melanófagos y un infiltrado inflamatorio de patrón variable, según el estadio clínico de la regresión liquenoide.⁶³ Además de la radiación ultravioleta, otros factores desencadenantes que se han asociado con el liquen plano pigmentado son: administración de agentes fotosensibilizantes, como el isotiocianato de alilo presente en el aceite de mostaza, la para-fenilendiamina de los tintes para el cabello, perfumes y cosméticos, o fármacos como carbamazepina, fenitoína y sales de oro. Además, algunos autores lo consideran una reacción de hipersensibilidad de tipo IV a un antígeno desconocido.^{62,64}

Esta variante afecta principalmente la cara y el cuello (**Figura 6A**), seguidos de las extremidades superiores en sus caras dorsales; las uñas no se ven afectadas. Se caracteriza por máculas redondas u ovales, de color marrón oscuro a gris-azulado o gris pizarra, con límites irregulares y mal definidos, que pueden confluir y adoptar un patrón difuso, reticular o pseudofolicular.^{60,64,65} Por lo general, son asintomáticas, pero en un 33% de los pacientes puede haber prurito leve. La evolución es benigna y de duración variable, desde semanas hasta años.^{60,61}

El liquen plano pigmentado se ha asociado con otras variantes cutáneas de liquen plano, como la forma clásica y, menos comúnmente, con el liquen plano oral. También se ha relacionado con infecciones por virus de la hepatitis C, con alopecia frontal fibrosante y con enfermedades autoinmunitarias, como hipotiroidismo y vitíligo.^{64,65}



Figura 6. A. Paciente femenina de 55 años con liquen plano pigmentado en el cuello. **B.** En términos histopatológicos, se observa epidermis atrófica, degeneración vacuolar de la capa de células basales con un infiltrado linfohistiocitario perivascular e incontinencia de pigmento.

Cuando afecta áreas ocultas, principalmente los pliegues, se le llama liquen plano pigmentado invertido. Las localizaciones más afectadas incluyen la región axilar e inguinal (**Figura 7A**), pero también pueden encontrarse lesiones en las muñecas en su cara anterior, la región interglútea, la región intermamaria, los surcos auriculares, los pliegues abdominales, la parte baja de la espalda y el cuello.^{66,67,68} Los factores que intervienen en la patogénesis de esta variante son: un ambiente húmedo, la sudoración, el uso de sustancias químicas, los estímulos mecánicos externos como la fricción y el uso de ropa ajustada, debido al fenómeno de Koebner.⁶⁷ Sus asociaciones incluyen el síndrome metabólico, la diabetes mellitus y la dislipidemia, presentes en el 38 al 50% de los casos.^{67,68} Además, existen algunos reportes que han vinculado al liquen plano pigmentado y al pigmentado invertido con cáncer de mama, de colon o de laringe,^{69,70,71} sin embargo, faltan estudios para confirmar su papel como un síndrome paraneoplásico.

A la dermatoscopia se observan glóbulos de pigmento gris-azul con aumento de la apariencia en la pseudorred de pigmento sin afectación de

las aperturas foliculares formando polígonos (**Figura 7B**). En ambos tipos de liquen plano pigmentado los cambios histopatológicos consisten en una epidermis con degeneración vacuolar de la capa basal y en la dermis, e infiltrado linfohistiocítico perivascular con melanófagos (**Figura 6B y 7C**).^{59,63,66} Estos últimos, ubicados en la dermis superficial, le confieren su característico color marrón oscuro a las lesiones y permiten su distinción del principal diagnóstico diferencial, el eritema discrómico perstans, en el que los melanófagos se encuentran en capas más profundas de la dermis.⁷²

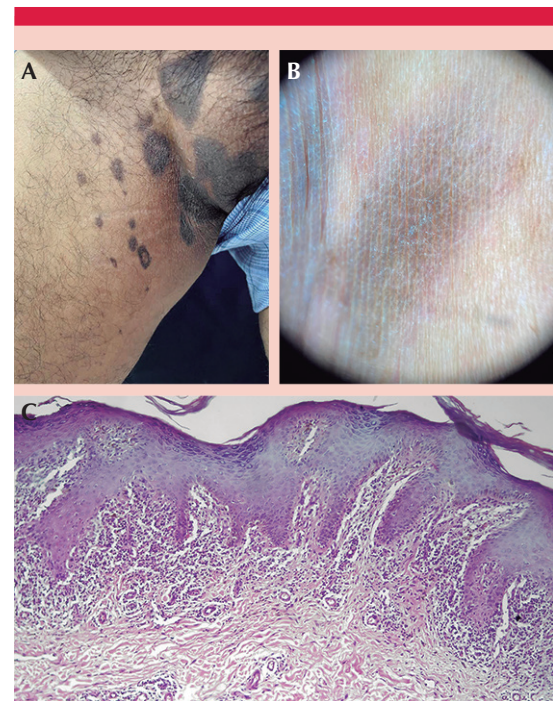


Figura 7. A. Paciente masculino de 45 años, con liquen plano pigmentado invertido que afecta la región inguinal. **B.** Imagen dermatoscópica que muestra puntos y glóbulos azul-gris dispuestos en líneas que forman polígonos. **C.** Estudio histopatológico que evidencia hiperqueratosis focal, hipergranulosis, acantosis en dientes de sierra, infiltrado inflamatorio linfocitario subepidérmico en banda y dermatitis de interfase con cambio vacuolar en la unión dermoepidérmica.

Otros diagnósticos diferenciales del liquen plano pigmentado son: erupción fija por fármacos, amiloidosis macular, urticaria pigmentosa, melanosis friccional, melanosis de Riehl, hiperpigmentación posinflamatoria, pigmentación macular eruptiva idiopática e hiperpigmentación debida a fármacos o metales pesados.⁶⁹ Mientras que el diagnóstico diferencial del liquen plano pigmentado invertido incluye: acantosis nigricans, intertrigo candidiásico, eritrasma, pigmentación posinflamatoria y dermatitis cenicienta.^{67,73}

El tratamiento contra el liquen plano pigmentado tiene resultados variables. El tratamiento tópico incluye a los corticosteroides de moderada a alta potencia, el tacrolimus, el ácido azelaico o la hidroquinona. El sistémico se reserva para los casos resistentes e incluye corticosteroides, ácido tranexámico, isotretinoína o dapsona, además de algunas tecnologías, como láser Q-switched Nd-Yag.⁷⁴ Para tratar el liquen plano pigmentado invertido se prefiere el tacrolimus porque los corticosteroides implican mayor riesgo de efectos secundarios, como la atrofia cutánea y los procesos infecciosos agregados.⁷⁵

El **Cuadro 1** resume las variantes infrecuentes del liquen plano.

CONCLUSIONES

El liquen plano es una enfermedad multifactorial que, cuando afecta la piel, puede tener una expresión clínica muy variable. Esto se debe a la combinación de factores inmunológicos, ambientales y genéticos que interactúan entre sí, desencadenados por una estimulación desconocida, en un sujeto previamente predispuesto. Al ser el liquen plano una afección frecuente, desconocemos el porqué de estas manifestaciones de bajo reporte, así como sus diferentes enfermedades asociadas con respuesta variada a los tratamientos convencionales contra una forma clásica. Aunque se necesitan más investigaciones para aclarar los mecanismos de respuesta inmunitaria que intervienen en su patogénesis y que expliquen la amplia gama de manifestaciones, es importante conocer estas variantes clínicas del liquen plano para contar con mayores herramientas que permitan establecer el diagnóstico de manera oportuna.

Agradecimientos

Expresamos nuestro más sincero agradecimiento a la Dra. Elizabeth Guevara Gutiérrez, por su valiosa guía en la metodología del trabajo, que

Cuadro 1. Características clínico-histopatológicas y terapéuticas de las variantes menos frecuentes del liquen plano (continúa en la siguiente página)

Variante	Clínica	Histopatología	Asociaciones	Tratamiento
Anular	Localizado: pene, escroto o grandes pliegues. Diseminado: tronco y extremidades. Placas eritemato-violáceas anulares, bordes sobreelevados. Asintomáticas o pruriginosas	Degeneración vacuolar de la capa basal. En el borde de las lesiones con infiltrado linfocitario en banda y en el centro con reducción de la cantidad de células de Langerhans	Liquen plano hipertrófico, infecciones por virus de hepatitis B y C, virus de inmunodeficiencia humana y por SARS-CoV-2. Enfermedades hepáticas y autoinmunitarias	Localizado: corticosteroides o inhibidores de la calcineurina tópicos. Diseminado: corticosteroides orales, acitretina, fototerapia UVA con psoralenos o UVB de banda estrecha

Cuadro 1. Características clínico-histopatológicas y terapéuticas de las variantes menos frecuentes del liquen plano (continuación)

Variante	Clínica	Histopatología	Asociaciones	Tratamiento
Anular atrófico	Mismas características que el liquen plano anular, más atrofia central e hipopigmentación	Mismas características que el liquen plano anular, más ausencia de fibras elásticas en la zona central	Mismas asociaciones que el liquen plano anular	Tacrolimus 0.1% tópico
Hipertrófico	Extremidades inferiores (región pretibial); placas de color rosado a violáceo con escama gruesa y adherente en su superficie	En la epidermis hiperqueratosis, ortoqueratosis e hiperplasia epidérmica prominente. En la dermis infiltrado linfocítico en banda y eosinófilos	Carcinoma de células escamosas	Corticosteroides tópicos. En casos resistentes: corticosteroides intralesionales, criocirugía, acitretina
Penfigoide	Extremidades superiores e inferiores; ampollas tensas sobre pápulas clásicas de liquen plano o sobre piel sana	Degeneración vacuolar de la capa basal, infiltrado linfocitario en banda y ampolla subepidérmica. Inmunofluorescencia directa: depósito lineal de C3 con o sin IgG en la unión dermoepidérmica	Administración de fármacos (cinarizina, paracetamol, ibuprofeno, captopril, simvastatina, lenvatinib, risanquizumab, pembrolizumab). Diabetes mellitus, hipertensión arterial, neoplasias e infecciones virales	Corticosteroides orales
Actínico	Áreas fotoexpuestas en personas con fototipos III-IV. Patrones morfológicos: anular, pigmentado y discrómico. Generalmente asintomático	Similar al liquen plano clásico; además de atrofia epidérmica, grados variables de elastosis solar, incontinencia del pigmento y melanófagos	Radiación ultravioleta natural o artificial	Medidas de fotoprotección, corticosteroides, hidroxycloquina y retinoides orales. En casos resistentes, ciclosporina
Pigmentado	Cara y cuello en sujetos de fototipo III-VI. Máculas de color marrón oscuro a gris-azulado o gris pizarra, con límites irregulares en patrón difuso, reticular o perifolicular	En la epidermis degeneración vacuolar de la capa basal. En la dermis, un infiltrado linfocítico perivascular y melanófagos, estos últimos en la dermis superficial	Fotosensibilizantes como el aceite de mostaza, tintes para el cabello, perfumes y cosméticos. Lique plano clásico, vitiligo, hipotiroidismo, alopecia frontal fibrosante, infecciones por virus de hepatitis C	Tópico: corticosteroides, tacrolimus, ácido azelaico, hidroquinona. Sistémico (casos resistentes): corticosteroides, ácido tranexámico, isotretinoína, dapsona o terapia láser
Pigmentado invertido	Misma morfología que el liquen plano pigmentado pero localizado en pliegues de flexión, como axilas e ingles	Mismos hallazgos que los mencionados en el liquen plano pigmentado	Fricción, sudoración, estímulos mecánicos externos, síndrome metabólico, diabetes mellitus, dislipidemia, cáncer de mama, colon, laringe	Tacrolimus 0.03% tópico. En casos resistentes: corticosteroides tópicos u orales, isotretinoína, dapsona, láser Nd:Yag

fue fundamental para fortalecer la estructura del artículo.

REFERENCIAS

- Weston G, Payette M. Update on lichen planus and its clinical variants. *Int J Womens Dermatol* 2015; 1: 140-149. doi:10.1016/j.ijwd.2015.04.001
- Leasure AC, Cohen JM. Prevalence of lichen planus in the United States: A cross-sectional study of the All of Us research program. *J Am Acad Dermatol* 2022; 87: 686-687. doi:10.1016/j.jaad.2021.12.013
- Ramírez HL, Franco MAC, Eljure LN, Arenas R, et al. Lique plano: perfil clínico y características demográficas de 129 casos en el Centro Dermatológico de Yucatán. *Dermatol CMQ* 2016; 14: 185-190.
- Kyriakis KP, Terzoudi S, Palamaras I, Pagana G, et al. Sex and age distribution of patients with lichen planus. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2006; 20: 625-626. doi:10.1111/j.1468-3083.2006.01513.x
- Makhecha M, Singh T, Malladi N, Rambhia K. Dermoscopic features of various stages of lichen planus. *Indian J Dermatol Venereol Leprol* 2020; 86: 191-194. doi: 10.4103/ijdl.IJDLV_931_18
- Gorouhi F, Davari P, Fazel N. Cutaneous and mucosal lichen planus: a comprehensive review of clinical subtypes, risk factors, diagnosis, and prognosis. *Sci World J* 2014; 742826. doi:10.1155/2014/742826
- Daye M, Temiz SA, Isik B. The relationship between lichen planus and metabolic syndrome. *J Cosmet Dermatol* 2021; 20: 2635-2639. doi: 10.1111/jocd.13905
- Santhosh P, George M. Annular atrophic lichen planus: a review of the literature. *Int J Dermatol* 2022; 61: 1213-1217. doi: 10.1111/ijd.16038
- Costello MJ. Generalized annular atrophic lichen planus eruption due to quinacrine hydrochloride. *Arch Derm Syphilol* 1948; 57 (3.2): 551-554.
- Friedman DB, Hashimoto K. Annular atrophic lichen planus. *J Am Acad Dermatol* 1991; 25: 392-394. doi: 10.1016/0190-9622(91)70212-k
- Ghosh SK, Bandyopadhyay D, Chatterjee G, Saha D. Wolf's isotopic response: large annular polycyclic lichen planus occurring on healed lesions of dermatophytosis. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2009; 23: 355-356. doi: 10.1111/j.1468-3083.2008.02878.x
- Choi HJ, Kim KJ, Lee MW, Koh JK, et al. Giant annular lichen planus: Wolf's isotopic response. *J Dermatol* 2005; 32: 311-312. doi: 10.1111/j.1346-8138.2005.tb00771.x
- Türel A, Öztürkcan S, Sahin MT, Türkdoğan P. Wolf's isotopic response: a case of zosteriform lichen planus. *J Dermatol* 2002; 29: 339-342. doi:10.1111/j.1346-8138.2002.tb00276.x
- Queiroz MT, Almeida JR, Sementilli Â, Romiti N, et al. Wolf's isotopic response, presenting as lichen planus. *An Bras Dermatol* 2015; 90: 91-93. doi: 10.1590/abd1806-4841.20153763
- Badri T, Kenani N, Benmously R, Fenniche S, et al. Isolated genital annular lichen planus. *Acta Dermatovenerol Alp Pannonica Adriat* 2011; 20: 31-33.
- Reich HL, Nguyen JT, James WD. Annular lichen planus: a case series of 20 patients. *J Am Acad Dermatol* 2004; 50: 595-599. doi: 10.1016/j.jaad.2003.08.011
- Palleschi G, Bruscino N, Corradini D, Pimpinelli N, et al. Annular lichen planus on the mammary areola: an unusual localization. *G Ital Dermatol Venereol* 2016; 151: 114-115.
- Holmukhe S, Gutte RM, Sirur S. Letter: Isolated annular lichen planus of lower lip. *Dermatol Online J* 2012; 18: 15.
- Chakraborty S, Chowdhury J, De A, Gharami RC. Generalized annular lichen planus with a unique morphology in a patient seropositive for HIV. *JAAD Case Rep* 2015; 1: 251-253. doi:10.1016/j.jdcrr.2015.04.008
- Andreone RA, Fandiño M, Turner V, Maronna E. Lesiones anulares generalizadas. *Dermatol Argent* 2016; 22: 214-216.
- Li B, Li JH, Xiao T, Chen HD, et al. Annular atrophic lichen planus. *Eur J Dermatol* 2010; 20: 842-843. doi: 10.1684/ejd.2010.1084
- Kelati A, Rimani M, Chiheb S. Dermoscopy of annular atrophic lichen planus on a dark phototype: a case series. *Dermatol Pract Concept* 2023; 13: e2023024. doi:10.5826/dpc.1301a24
- Yamanaka Y, Akiyama M, Shibaki A, Shimizu H, et al. Annular lichen planus: study of the cellular mechanisms of annularity. *Dermatology* 2004; 208: 335-338. doi:10.1159/000077843
- Requena L, Olivares M, Piqué E, Martín L, et al. Annular atrophic lichen planus. *Dermatology* 1994; 189: 95-98. doi:10.1159/000246797
- Gagliardi M, Busso C, Anaya J. Variantes clínicas infrecuentes del liquen plano: pigmentoso invertido, anular y penfigoide. *Dermatol Argent* 2020; 26: 157-162.
- Whittington CP, Saleh JS, Bresler SC, Patel RM. Hypertrophic lichen planus: An up-to-date review and differential diagnosis. *Arch Pathol Lab Med* 2024; 148: 659-665. doi:10.5858/arpa.2022-0515-RA
- Mirchandani S, Ballal DS, Rodrigues G, Pai K. Generalized hypertrophic lichen planus: an atypical presentation of a characteristic disease. *Med Pharm Rep* 2020; 93: 210-212. doi:10.15386/mpr-1383
- Riahi RR, Cohen PR. Hypertrophic lichen planus mimicking verrucous lupus erythematosus. *Cureus* 2018; 10: e3555. doi:10.7759/cureus.3555
- Palanichamy SC, Seethalakshmi GV, Kannan G. A clinico-epidemiological study and assessment of Life Quality Index among patients with lichen planus at a tertiary care centre in South India. *J Pak Assoc Dermatol* 2023; 33: 204-214.

30. Hanumaiah B, Joseph JM. Role of dermoscopy in the diagnosis of hypertrophic lichen planus and prurigo nodularis. *Indian J Dermatol* 2019; 64: 341-345. doi:10.4103/ijd.IJD_123_18
31. Ankad BS, Beergouder SL. Hypertrophic lichen planus versus prurigo nodularis: a dermoscopic perspective. *Dermatol Pract Concept* 2016; 6: 9-15. doi:10.5826/dpc.0602a03
32. Alomari A, McNiff JM. The significance of eosinophils in hypertrophic lichen planus. *J Cutan Pathol* 2014; 41: 347-352. doi:10.1111/cup.12275
33. Knackstedt TJ, Collins LK, Li Z, Samie FH, et al. Squamous cell carcinoma arising in hypertrophic lichen planus: A review and analysis of 38 cases. *Dermatol Surg* 2015; 41: 1411-1488. doi:10.1097/DSS.0000000000000565
34. Jaime TJ, Jaime TJ, Guaraldi B de M, Lerer C, et al. Disseminated hypertrophic lichen planus: relevant response to acitretin. *An Bras Dermatol* 2011; 86: S96-S99. doi:10.1590/s0365-05962011000700025
35. Alamri A, Alsenaid A, Ruzicka T, Wolf R. Hypertrophic lichen planus - successful treatment with acitretin. *Dermatol Ther* 2016; 29: 173-176. doi:10.1111/dth.12337
36. Kaposi M. Lichen ruber pemphigoides. *Arch Derm Syph (Berl)* 1892; 24: 345-346.
37. Cohen DM, Ben-Amitai D, Feinmesser M, Zvulunov A. Childhood lichen planus pemphigoides: a case report and review of the literature. *Pediatr Dermatol* 2009; 26: 569-574. doi:10.1111/j.1525-1470.2009.00988.x
38. Zaraq I, Mahfoudh A, Sellami MK, Ben Osman A, et al. Lichen planus pemphigoides: four new cases and a review of the literature. *Int J Dermatol* 2013; 52: 406-412. doi:10.1111/j.1365-4632.2012.05693.x
39. De Diego MC, Eimer L, Suar L, Anaya J, et al. Liquefactive planus con ampollas: piense en liquen plano penfigoide. *Dermatol Argent* 2013; 19: 286-288.
40. Hsu S, Ghohestani RF, Uitto J. Lichen planus pemphigoides with IgG autoantibodies to the 180 kd bullous pemphigoid antigen (type XVII collagen). *J Am Acad Dermatol* 2000; 42: 136-141. doi:10.1016/s0190-9622(00)90024-0
41. Zillikens D. BP180 as the common autoantigen in blistering diseases with different clinical phenotypes. *Keio J Med* 2002; 51: 21-28. doi:10.2302/kjm.51.21
42. Zillikens D, Caux F, Mascaro JM, Giudice GJ, et al. Autoantibodies in lichen planus pemphigoides react with a novel epitope within the C-terminal NC16A domain of BP180. *J Invest Dermatol* 1999; 113: 117-121. doi:10.1046/j.1523-1747.1999.00618.x
43. Maoz KB, Brenner S. Lichen planus pemphigoides triggered by narrowband UVB, paracetamol, and ibuprofen, with autoantibodies to 130kDa antigen. *Skinmed* 2008; 7: 33-36. doi:10.1111/j.1540-9740.2007.07667.x
44. Maggard R, Culton DA, Blake A, Miedema J, et al. What is lichen planus pemphigoides? A highlight of three cases with discussion of differential diagnosis and suggestion of simple classification guidelines. *An Bras Dermatol* 2023; 98: 378-381. doi:10.1016/j.abd.2022.08.007
45. Bansal A, Singla A, Paul D, Kaur S. Pembrolizumab-induced lichen planus: A rare immune-related adverse side effect. *Indian Dermatol Online J* 2023; 14: 391-394. doi:10.4103/idoj.idoj_377_22
46. Didona D, Sequeira-Santos AM, Hinterseher J, Hertl M, et al. Lichen planus pemphigoides after COVID-19 infection. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2024; 38: e131-e133. doi:10.1111/jdv.19542
47. İlknur T, Akarsu S, Uzun S, Fetil E, et al. Heterogeneous disease: a child case of lichen planus pemphigoides triggered by varicella. *J Dermatol* 2011; 38: 707-710. doi:10.1111/j.1346-8138.2011.01220.x
48. Dhir B, Arora P, Ahuja A, Dey S. Methotrexate in lichen planus pemphigoides: A case report and review of the literature. *Indian Dermatol Online J* 2023; 14: 549-551. doi:10.4103/idoj.idoj_407_22
49. Alhajri A, AlNazer NA, Aldawsari SA, Alsahaf HAA, et al. Melasma-like actinic lichen planus in a middle-aged Saudi male. *J Family Med Prim Care* 2022; 11: 5659-5661. doi:10.4103/jfmpc.jfmpc_1331_21
50. Venturini M, Manganoni AM, Zanca A, Calzavara-Pinton P, et al. Pigmented actinic lichen planus (PALP) mimicking lentigo maligna melanoma: usefulness of in vivo reflectance confocal microscopy in diagnosis and follow-up. *JAAD Case Rep* 2018; 4: 568-572. doi:10.1016/j.jdc.2018.02.008
51. Tiwary AK. Actinic lichen planus. *Indian Pediatr* 2018; 55 (8): 715.
52. Singh R, Jawade S, Madke B. Actinic lichen planus: Significance of dermoscopic assessment. *Cureus* 2023; 15: e35716. doi: 10.7759/cureus.35716
53. Elder DE, Elenitsas R, Johnson BL, Xu X, et al. *Lever's histopathology of the skin*. 10th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2008; 114-115.
54. Meads SB, Kunishige J, Ramos-Caro FA, Hassanein AM. Lichen planus actinicus. *Cutis* 2003; 72: 377-381.
55. Elkpo FE, Cibull TL, Kaminska ECN. Violaceous eruption on the head and extremities. *JAMA Dermatol* 2015; 151: 1121-1122. doi:10.1001/jamadermatol.2015.2104
56. Ramirez P, Feito M, Sendagorta E, De Lucas R, et al. Childhood actinic lichen planus: successful treatment with antimalarials. *Australas J Dermatol* 2012; 53: 10-13. doi:10.1111/j.1440-0960.2010.00695.x
57. Jansen T, Gambichler T, von Kobyletzki L, Altmeyer P. Lichen planus actinicus treated with acitretin and topical corticosteroids. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2002; 16: 174-175. doi:10.1046/j.1468-3083.2002.00392_3.x
58. Gallo L, Ayala F, Ayala F. Relapsing lichen actinicus successfully treated with cyclosporine. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2008; 22: 370-371. doi:10.1111/j.1468-3083.2007.02325.x
59. Bhutani LK, Bedi TR, Pandhi RK, Nayak NC. Lichen planus pigmentosus. *Dermatologica* 1974; 149: 43-50. doi:10.1159/000251470

60. Kanwar AJ, Dogra S, Handa S, Radotra BD, et al. A study of 124 Indian patients with lichen planus pigmentosus. *Clin Exp Dermatol* 2003; 28: 481-485. doi:10.1046/j.1365-2230.2003.01367.x
61. Robles-Méndez JC, Rizo-Frías P, Herz-Ruelas ME, Ocampo CJ, et al. Lichen planus pigmentosus and its variants: review and update. *Int J Dermatol* 2018; 57: 505-514. doi:10.1111/ijd.13806
62. Mitchell K, Silverberg N. Systematic review of lichen planus pigmentosus in children. *J Drugs Dermatol* 2022; 21: 850-853. doi:10.36849/JDD.6760
63. Barros HR, Almeida JR, Mattos e Dinato SL, Romiti N, et al. Lichen planus pigmentosus inversus. *An Bras Dermatol* 2013; 88: 146-149. doi:10.1590/abd1806-4841.20132599
64. Mendiratta V, Sanke S, Chander R. Lichen planus pigmentosus: A clinico-etiological study. *Indian Dermatol Online J* 2019; 10: 288-292. doi:10.4103/idoj.IDOJ_253_18
65. Vinay K, Kumar S, Bishnoi A, Sendhil Kumaran M, et al. A clinico-demographic study of 344 patients with lichen planus pigmentosus seen in a tertiary care center in India over an 8-year period. *Int J Dermatol* 2020; 59: 245-252. doi:10.1111/ijd.14540
66. Pock L, Jelínková L, Drlík L, Hercogová J, et al. Lichen planus pigmentosus-inversus. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2001; 15: 452-454. doi:10.1046/j.1468-3083.2001.00347.x
67. Mohamed M, Korbi M, Hammedi F, Zili J, et al. Lichen planus pigmentosus inversus: a series of 10 Tunisian patients. *Int J Dermatol* 2016; 55: 1088-1091. doi:10.1111/ijd.13295
68. Bennàssar A, Mas A, Julià M, Ferrando J, et al. Annular plaques in the skin folds: 4 cases of lichen planus pigmentosus-inversus. *Actas Dermosifiliogr* 2009; 100: 602-605.
69. Micalizzi C, Russo R, Cozzani E, Parodi A, et al. Lichen planus pigmentosus inversus concomitant with two internal malignancies: a paraneoplastic cutaneous sign? *Ital J Dermatol Venerol* 2021; 156: 516-517. doi:10.23736/S2784-8671.20.06851-0
70. Falkenhain-López D, Puerta-Peña M, Fulgencio-Barbarin J, Velasco-Tamariz V, et al. Isoradiotopic lichen planus pigmentosus inversus: An unusual side effect of radiotherapy. *Dermatol Ther* 2021; 34: e14682. doi:10.1111/dth.14682
71. Sassolas B, Zagnoli A, Leroy JP, Guillet G. Lichen planus pigmentosus associated with acrokeratosis of Bazex. *Clin Exp Dermatol* 1994; 19: 70-73. doi:10.1111/j.1365-2230.1994.tb01122.x
72. Ghosh A, Coondoo A. Lichen planus pigmentosus: The controversial consensus. *Indian J Dermatol* 2016; 61: 482-466. doi:10.4103/0019-5154.190108
73. Xavier de Brito FO, Cortez de Almeida RF, Machado CJ, Melo DF, et al. Frontal fibrosing alopecia associated with lichen planus pigmentosus: A multicentre retrospective descriptive analytical study of 104 patients. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2023. doi: 10.1111/jdv.19093
74. Syder N, Sicco K, Gutierrez D. Updates in therapeutics for lichen planus pigmentosus. *J Drugs Dermatol* 2022; 21: 324-330. doi:10.36849/JDD.6454
75. Cohen PR, Erickson CP, Calame A. Lichen planus pigmentosus inversus: A case report of a man presenting with a pigmented lichenoid axillary inverse dermatosis (PLAID). *Cureus* 2024; 16: e56995. doi:10.7759/cureus.56995

EVALUACIÓN

1. En el liquen plano anular atrófico, a diferencia de una lesión atrófica secundaria a corticosteroides tópicos, ¿qué tipo de fibras están disminuidas en la dermis?
 - a) actina
 - b) elásticas
 - c) glucosaminoglicanos
 - d) colágen
2. Localización más frecuente del liquen plano anular
 - a) axilas
 - b) ingles
 - c) tronco
 - d) escroto y glánde
3. Grupo farmacológico recomendado como tratamiento de primera línea contra el liquen plano anular localizado
 - a) inhibidores de la calcineurina
 - b) corticosteroides tópicos
 - c) corticosteroides orales
 - d) análogos de la vitamina D
4. Variante del liquen plano caracterizada por placas verrugosas e intensamente pruriginosas

- nosas que aparecen principalmente en las extremidades inferiores:
- a) penfigoide
 - b) hipertrófico
 - c) actínico
 - d) pigmentado
5. Manifestación clínica del liquen plano penfigoide:
- a) ampollas flácidas sobre las pápulas clásicas de liquen plano
 - b) ampollas flácidas sobre las pápulas clásicas de liquen plano o sobre piel sana
 - c) ampollas flácidas y pruriginosas sobre las pápulas clásicas de liquen plano
 - d) ampollas tensas sobre las pápulas clásicas de liquen plano o sobre piel sana
6. Forma más común de liquen plano actínico:
- a) discrómico
 - b) pigmentado
 - c) anular
 - d) hipertrófico
7. Forma de liquen plano actínico que muestra pequeñas pápulas blanquecinas descritas como en cabeza de alfiler, considerada la forma más rara:
- a) discrómico
 - b) pigmentado
 - c) anular
 - d) hipertrófico
8. Son alternativas terapéuticas en el tratamiento del liquen plano actínico, excepto:
- a) medidas de fotoprotección
 - b) hidroxiclороquina
 - c) fototerapia
 - d) corticosteroides
9. Es un factor considerado un desencadenante del liquen plano pigmentado invertido:
- a) radiación ultravioleta
 - b) agentes fotosensibilizantes
 - c) tintes de cabello
 - d) uso de ropa ajustada
10. La siguiente aseveración es incorrecta respecto al liquen plano pigmentado:
- a) es más frecuente en sujetos de fototipo III-V
 - b) la variante invertida afecta principalmente los pliegues, como axilas e ingles
 - c) siempre que esté presente hay que pensar en un síndrome paraneoplásico
 - d) la existencia de abundantes melanófagos en la dermis confieren el color marrón característico

<https://doi.org/10.24245/drm/bmu.v68iS1.10136>

¿Hueso en la lengua? Coristoma óseo lingual

Bone in the tongue? Lingual osseous choristoma.

Francisco Javier Álvarez Rubio,¹ Fernando Gabriel Buenrostro Camacho,² Héctor Osvaldo Soto Orozco,² José Alfredo Soto Ortiz³

Resumen

ANTECEDENTES: El término coristoma se refiere a tumores benignos que están constituidos por un tejido histológicamente normal, pero localizados en un sitio que no corresponde a su ubicación natural. Los coristomas en la cavidad oral son poco frecuentes; cuando ocurren, su origen más común es óseo o cartilaginoso.

CASO CLÍNICO: Paciente femenina de 27 años, quien tenía en el dorso de la lengua, en el tercio anterior, una neoformación exofítica, hemiovoide, de 1.5 x 2.1 x 1.3 cm, de consistencia firme, móvil y no adherida a planos profundos, recubierta de mucosa rosada y lisa, de bordes precisos. Refirió tenerla desde la niñez y le provocaba incomodidad al masticar y al hablar. Se tomó biopsia por escisión por rasurado, sin complicaciones. El diagnóstico histopatológico fue de coristoma óseo lingual.

CONCLUSIONES: Los coristomas óseos de la cavidad oral predominan particularmente en el dorso lingual, en su tercio posterior, y se consideran análogos mucosos del osteoma cutis; ambos están compuestos de hueso maduro de tipo cortical y trabecular.

PALABRAS CLAVE: Coristoma; neoformación en lengua; electrocirugía.

Abstract

BACKGROUND: The term choristoma refers to benign tumors constituted of a tissue that is histologically normal, but located in a place that does not correspond to its natural presentation. The presence of choristomas in the oral cavity is rare; when they occur, their most common origin is bone or cartilaginous.

CLINICAL CASE: A 27-year-old female patient. On the dorsum of the tongue, at the level of the anterior third, patient presented an exophytic, hemiovoid neoplasm, measuring 1.5 x 2.1 x 1.3 cm, of firm, mobile consistency and not adhered to deep planes, covered with pink and smooth mucosa, with precise limits. Patient reported having it since childhood and it caused discomfort when chewing and speaking. An excisional biopsy was taken by shaving, without complications. The histopathological diagnosis was osseous choristoma of the tongue.

CONCLUSIONS: Osseous choristomas of the oral cavity predominate on the posterior third of the dorsum of the tongue, and are considered mucosal analogues of osteoma cutis; both are composed of mature bone of cortical and trabecular type.

KEYWORDS: Choristoma; Tongue neoplasms; Electrosurgery.

¹ Residente de tercer año de Dermatología.

² Médico pasante de servicio social.

³ Internista, dermatólogo y cirujano dermatólogo.

Instituto Dermatológico de Jalisco Dr. José Barba Rubio, Secretaría de Salud Jalisco, Zapopan, Jalisco, México.

Recibido: julio 2024

Aceptado: septiembre 2024

Correspondencia

José Alfredo Soto Ortiz
jalfsoto@yahoo.com.mx

Este artículo debe citarse como:

Álvarez-Rubio FJ, Buenrostro-Camacho FG, Soto-Orozco HO, Soto-Ortiz JA. ¿Hueso en la lengua? Coristoma óseo lingual. Dermatol Rev Mex 2024; 68 (Supl. 1): S89-S93.

ANTECEDENTES

El coristoma se define como el crecimiento de tejido normal heterotópico, es decir, es un tejido histológicamente normal, en su forma y función, pero localizado en un sitio que no corresponde a su ubicación natural. Rara vez se observa en la cavidad oral y, cuando ocurre, su composición más frecuente es ósea o cartilaginosa.¹

El coristoma óseo lingual es un tumor benigno que afecta más comúnmente el dorso de este órgano. Monserrat lo reportó en 1913² con el término “osteoma de la lengua”. En 1971 Krolls y colaboradores³ propusieron el término de “coristoma óseo” y describieron, de una forma más clara, su patogénesis y naturaleza benigna.

Se considera un tumor raro, con menos de 100 casos reportados en la bibliografía. En una revisión sistemática, que abarcó de 1971 a 2020, los autores encontraron 69 pacientes;⁴ después de esa fecha, en la base de datos Medline se han reportado otros 12 casos. Debido a su poca frecuencia, nos parece de interés comunicar este caso, lo que permitirá aumentar el abanico de diagnósticos diferenciales a considerar en tumores de la cavidad oral.

CASO CLÍNICO

Paciente femenina de 27 años, originaria y residente de Jalisco, México; de ocupación pescadora, sin antecedentes heredofamiliares ni personales de importancia. Inició su padecimiento desde la niñez, refirió tener un “granito” en el dorso de la lengua, que mostró crecimiento lento y progresivo, no doloroso, pero que dificultaba la masticación y la fonación de ciertas palabras. Negó antecedente de eventos traumáticos en la zona y tratamientos previos.

A la exploración física, en el dorso de la lengua, en su tercio anterior línea media, se observó una neoformación exofítica, hemiovoide, con

tamaño de 1.5 x 2.1 x 1.3 cm, de consistencia firme, móvil y no adherida a planos profundos, recubierta de mucosa rosada y lisa, de bordes precisos (**Figura 1**). Ante la sospecha de un fibroma lingual, se hizo una escisión por rasurado con electrocirugía (**Figura 2**), bajo anestesia local con lidocaína al 2% más epinefrina, sin complicaciones en el posoperatorio inmediato.

El estudio histopatológico reportó tejido óseo bien diferenciado, recubierto por epitelio escamoso parcialmente queratinizado, con lo que se estableció el diagnóstico de coristoma óseo lingual (**Figura 3**). A 12 meses de seguimiento no hubo recurrencia y sólo se apreciaba una zona levemente deprimida y rosada en el dorso de la lengua (**Figura 4**), sin alteraciones sensitivas, gustativas o mecánicas.

DISCUSIÓN

Los coristomas de la cavidad oral son tumores benignos raros. En más del 50% de los casos están formados por tejido óseo bien diferenciado, aunque se han informado casos de coristomas constituidos por tejido gastrointestinal, glial periférico o condroide. Se observan con mayor

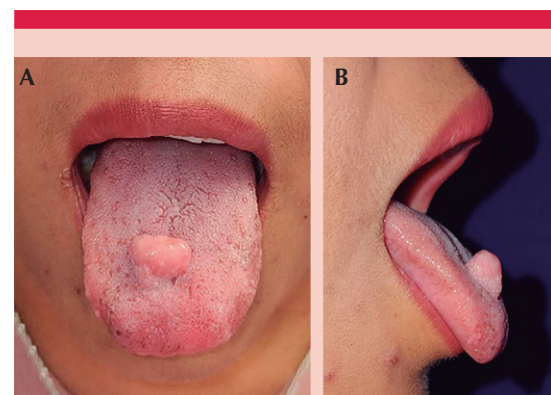


Figura 1. Neoformación exofítica, recubierta de mucosa lisa y rosada, firme y no adherida a planos profundos, localizada en el tercio anterior de la lengua.



Figura 2. Resultado inmediato posterior a la escisión por rasurado con electrocirugía.

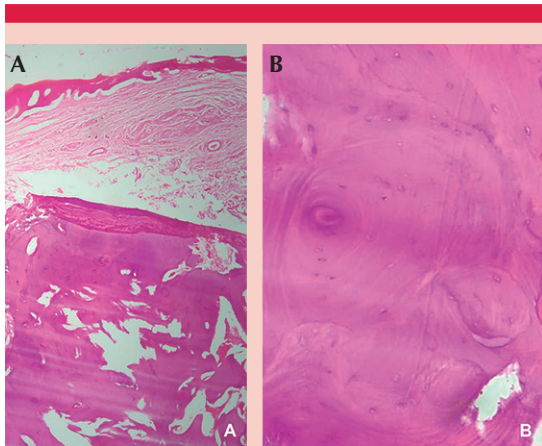


Figura 3. Biopsia escisional teñida con hematoxilina-eosina. **A.** Tejido óseo bien diferenciado, recubierto por epitelio escamoso parcialmente queratinizado (10X). **B.** A mayor aumento, se aprecia el sistema de Havers con osteocitos en su interior (40X).

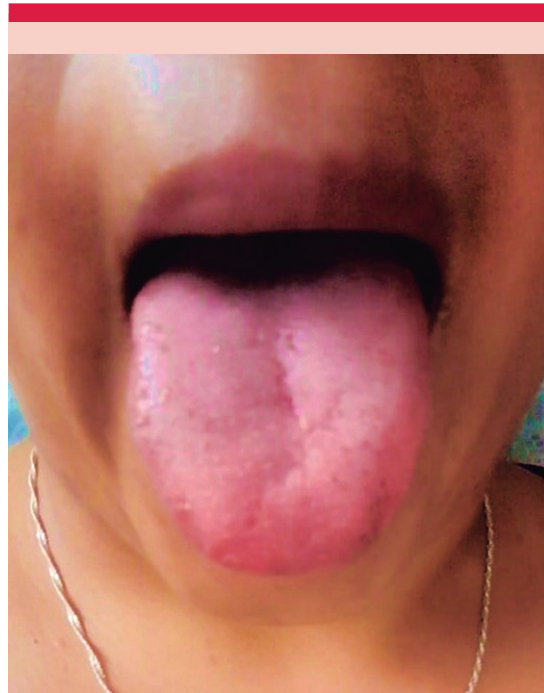


Figura 4. Evolución a 12 meses de seguimiento, sin recidivas.

frecuencia en la lengua, seguida de la mucosa vestibular, alveolar o labial.^{1,4-8}

La prevalencia de los coristomas óseos linguales es mayor entre la tercera y la cuarta décadas de la vida y predominan en el sexo femenino con una relación 4:1.^{4,9} Las lesiones se manifiestan con mayor frecuencia en la línea media del dorso de la lengua, principalmente en su tercio posterior, cerca del agujero ciego y de las papilas circunvaladas (59% de los pacientes), mientras el tercio anterior se afecta en el 41%,⁴ como sucedió en este caso. Otras localizaciones reportadas incluyen las caras laterales de la lengua.^{5,9}

En términos clínicos, se manifiestan como neoformaciones cubiertas de una mucosa lisa, rosada, de base estrecha o pediculada, firme y no adherida a tejidos profundos, que muestran

crecimiento de alivio espontáneo. Por lo general, son asintomáticas, pero cuando se reportan molestias éstas incluyen: náuseas o sensación de cuerpo extraño (68%), disfagia (29%), inflamación de la lengua (15%), dolor local (8%) y disfonía (5%). Otros síntomas, raramente reportados, son: dificultad respiratoria, restricción del movimiento de la lengua e irritación.^{4,5,10} Consideramos que estos síntomas se relacionan con la localización de los tumores en el tercio posterior de la lengua; de ahí que la paciente del caso no los haya padecido, por el contrario, su molestia sólo era al hablar y al masticar.

Se conoce muy poco de la patogenia del coristoma óseo lingual, pero se han postulado varias hipótesis: 1) malformaciones embriológicas que originan implantación lingual de restos embrionarios de los arcos branquiales, que dan origen a estructuras óseas como el yunque, el martillo y el hueso hioides; 2) procesos traumáticos e irritativos que favorecen el depósito de calcio; sin embargo, esta teoría no explica por qué este tumor muestra hueso completamente diferenciado, y 3) restos de tejido tiroideo intraglosal no descendido que induce lesiones óseas proliferativas.^{5,10,11}

Desde el punto de vista clínico, el diagnóstico diferencial suele ser complejo y dependerá de la localización de las lesiones y de su morfología; incluye: tumores de glándulas salivales, tiroides lingual, schwannoma, rabdomiosarcoma, leiomiomas, fibromas, lipomas, hemangiomas, tumores neurales, tumores de células gigantes, neoplasias condroides traumáticas, mucocoele y granulomas piógenos.^{5,10,11,12}

El diagnóstico definitivo lo proporciona el estudio histopatológico, en el que se observa hueso laminar normal, con osteocitos, sistemas de Havers bien desarrollados y médula ósea grasa. Es raro observar osteoblastos y osteoclastos.^{4,5,9}

El tratamiento de elección es la escisión quirúrgica simple con bisturí, pero también se ha reportado el uso del láser de dióxido de carbono o de la electrocirugía,^{5,9} como en este caso. Debido a la compleja anatomía de la lengua, cuando las lesiones se encuentran en su tercio posterior, es aconsejable que la extirpación la lleve a cabo un otorrinolaringólogo.^{4,13} Su pronóstico es bueno y no se han informado recurrencias ni transformación maligna en los artículos publicados.^{4,5,9}

El coristoma óseo lingual debe considerarse entre los diagnósticos diferenciales de las neoformaciones del tercio posterior del dorso de la lengua, sobre todo en las lesiones firmes, cubiertas por mucosa lisa y no adheridas a planos profundos. En este caso el coristoma se originó en el tercio anterior, una localización considerada infrecuente, pero que permitió el tratamiento con electrocirugía, que fue satisfactorio con curación del padecimiento.

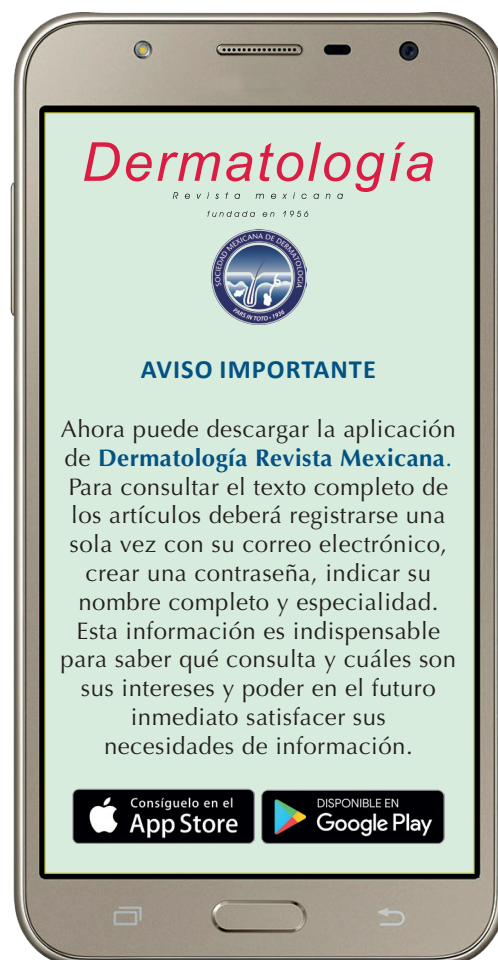
CONCLUSIONES

Los coristomas óseos de la cavidad oral predominan particularmente en el dorso lingual, en su tercio posterior y se consideran análogos mucosos del osteoma cutis; ambos están compuestos de hueso maduro de tipo cortical y trabecular.

REFERENCIAS

1. Lee KH, Roland PS. Heterotopias, teratoma, and choristoma. In: Kountakis SE, editors. Encyclopedia of otolaryngology, head and neck surgery. Berlin: Springer eBooks, 2013; 1179-1183. https://doi.org/10.1007/978-3-642-23499-6_642
2. Monserrat M. Osteome de la langue. Bull Soc Anat 1913; 88: 282-283.
3. Krolls SO, Jacoway JR, Alexander WN. Osseous choristomas (osteomas) of intraoral soft tissues. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1971; 32: 588-595. doi:10.1016/0030-4220(71)90324-0
4. Shareef ZJ, Shareef SJ, Kerndt CC, Di Ponio A, et al. Lingual osseous choristoma: A comprehensive systematic review

- of lesion presentation, histology, and morphology. *Spartan Med Res J* 2020; 5: 17543. doi:10.51894/001c.17543
5. Almujaivel N, Alabbas K, Alshareef W, AlMakoshi L, et al. Tongue osseous choristoma in an adolescent female: A case report. *Cureus* 2022; 14: e32275. doi:10.7759/cureus.32275
 6. Ombres CM, Lestadi I, Putra J. Lingual choristoma with gastric epithelium revisited. *Head Neck Pathol* 2022; 16: 503-506. doi:10.1007/s12105-021-01362-0
 7. Wu X, Cheng XL, Kang MY, Zhao JW, et al. Intradural extramedullary spinal choristoma: A case report. *Medicine (Baltimore)* 2023; 102: e36672. doi:10.1097/MD.00000000000036672
 8. Semwal S, Joshi D, Gupta V, Kapoor N. Cartilaginous choristoma of tongue: A rare case report. *J Oral Maxillofac Pathol* 2019; 23 (Suppl 1): 40-42. doi:10.4103/jomfp.JOMFP_24_18
 9. Turan Ş, Pınarbaşı MÖ, Açıkalin M, Özüdoğru E, et al. Lingual osseous choristoma. *Turk Arch Otorhinolaryngol* 2016; 54: 86-88. doi:10.5152/tao.2016.1448
 10. Gkouveris I, Kapranos N, Mitrou GG. Lingual osseous choristoma: Case report and literature review of this rare entity. *J Clin Exp Dent* 2023; 15: e79-e81. doi:10.4317/jced.5922
 11. Iizaka K, Ishibashi-Kanno N, Fukuzawa S, Bukawa H, et al. Osseous choristoma of the tongue: A case report. *Indian J Otolaryngol Head Neck Surg* 2022; 74 (3): 5936-5939. doi:10.1007/s12070-021-02548-2
 12. Martínez-Artal P, Villanueva-Alcojol L, González-Ballester D, Fernández-Sánchez-Arévalo C. Coristoma óseo lingual. Nuevo caso de una entidad extremadamente infrecuente. *Rev Esp Cirug Oral y Maxilofac* 2022; 44 (3): 119-121. <https://dx.doi.org/10.20986/recom.2022.1383/2022>
 13. Reamy BV, Derby R, Bunt CW. Common tongue conditions in primary care. *Am Fam Physician* 2010; 81: 627-364.



<https://doi.org/10.24245/drm/bmu.v68iS1.10137>

Tuberculosis primaria del pene

Primary tuberculosis of the penis.

Jorge Alexis Aceves Ochoa,¹ Elizabeth Guevara Gutiérrez,² Alberto Tlacuilo Parra,⁵ María de las Mercedes Hernández Torres,³ José Alfredo Soto Ortiz⁴

Resumen

ANTECEDENTES: La tuberculosis es una infección por micobacterias endémica en diversos países. Aunque puede afectar cualquier órgano, la tuberculosis primaria del pene es infrecuente y representa menos del 1% de las formas de tuberculosis genitourinaria.

CASOS CLÍNICOS: Se comunica el caso de dos pacientes masculinos, de 48 y 77 años, inmunocompetentes, quienes acudieron a consulta por tener úlceras en el glande tratadas previamente con antibióticos y antimicóticos, sin mejoría. Con base en las características clínicas, el estudio histopatológico y la prueba de tuberculina, así como en estudios de extensión que no mostraron datos de enfermedad en otros sitios, se estableció el diagnóstico de tuberculosis cutánea primaria del pene. Ambos pacientes recibieron tratamiento con triple esquema de antituberculosos con alivio del cuadro clínico.

CONCLUSIONES: La tuberculosis del pene debe considerarse entre los diagnósticos diferenciales de enfermedades que se manifiestan con úlceras de la región genital, como las de transmisión sexual y el carcinoma de células escamosas.

PALABRAS CLAVE: Tuberculosis; tuberculosis urogenital; genitales masculinos; úlceras cutáneas.

Abstract

BACKGROUND: Tuberculosis is a mycobacterial infection that is endemic in several countries. While it can affect any organ, primary tuberculosis of the penis is rare and represents less than 1% of genitourinary tuberculosis.

CLINICAL CASES: This paper reports the case of two male patients, 48 and 77 years old, who were immunocompetent. They visited the clinic with ulcers in the glans that had previously been treated with antibiotics and antifungals, without improvement. Based on the clinical characteristics, histopathological study, tuberculin test, and extension studies that showed no evidence of disease in other sites, the diagnosis of primary cutaneous tuberculosis of the penis was established. Both patients received a triple regimen of antituberculosis therapy, which led to relief of their clinical symptoms.

CONCLUSIONS: Tuberculosis of the penis should be considered in the differential diagnoses of diseases that manifest with ulcers of the genital region, such as sexually transmitted diseases and squamous cell carcinoma.

KEYWORDS: Tuberculosis; Tuberculosis, urogenital; Male genital; Skin ulcers.

¹ Residente del tercer año de Dermatología.

² Dermatóloga.

³ Dermatóloga y dermatopatóloga.

⁴ Internista, dermatólogo y cirujano dermatológico.

Instituto Dermatológico de Jalisco Dr. José Barba Rubio, Secretaría de Salud Jalisco, Zapopan, Jalisco, México.

⁵ Internista y reumatólogo. UMAE, Hospital de Pediatría, Centro Médico Nacional de Occidente, IMSS, Guadalajara, Jalisco, México.

Recibido: septiembre 2024

Aceptado: octubre 2024

Correspondencia

José Alfredo Soto Ortiz
jalfsoto@yahoo.com.mx

Este artículo debe citarse como:

Aceves-Ochoa JA, Guevara-Gutiérrez E, Tlacuilo-Parra A, Hernández-Torres MM, Soto-Ortiz JA. Tuberculosis primaria del pene. Dermatol Rev Mex 2024; 68 (Supl. 1): S94-S98.

ANTECEDENTES

La tuberculosis es una enfermedad infecciosa producida por *Mycobacterium tuberculosis*.¹ La OMS la considera la segunda enfermedad infecciosa más mortífera después de la COVID-19, seguida por la producida por el virus de inmunodeficiencia humana.² En el mundo, en 2022, se estimaron 10.6 millones de personas con tuberculosis y 1.3 millones murieron a causa de la enfermedad; mientras que, en América, en ese mismo año, se estimaron 325,000 nuevos casos, 4% más que en 2021.^{2,3}

La infección puede afectar cualquier órgano y semejar otras enfermedades, por lo que se le ha llamado “la gran imitadora”.⁴ Aun en países donde la incidencia de tuberculosis es alta, la afección genitourinaria comprende menos del 0.5% de los casos y, de ellos, la tuberculosis del pene es aún más rara y representa menos del 1%.^{5,6,7}

Puede manifestarse de forma primaria o ser secundaria a la tuberculosis pulmonar o extrapulmonar. Clínicamente se manifiesta como una pápula que evoluciona a nódulo y finalmente se ulcera hasta formar un chancro. El tratamiento es con antifímicos, con bajas tasas de resistencia.⁴

El objetivo de este artículo es comunicar dos casos de tuberculosis cutánea primaria localizada en el pene.

CASOS CLÍNICOS

Caso 1

Paciente masculino de 48 años, originario de Jalisco, México. Acudió a la consulta por padecer dos úlceras en el pene, de un año de evolución, tratadas previamente con penicilina benzatínica y otros antibióticos no especificados, sin mejoría. Como antecedente de importancia refirió con-

tactos heterosexuales con múltiples parejas, sin protección. A la exploración física se observaron en el glande dos úlceras de 2 x 1 x 0.8 cm y 1.6 x 1 x 0.7 cm, de bordes irregulares, anfractuados e indurados y en la base secreción seropurulenta y fibrina (**Figura 1A**). No se palparon linfadenomegalias.

La biometría hemática, la química sanguínea, las enzimas hepáticas y el examen general de orina estaban dentro de parámetros normales. La serología para sífilis y los anticuerpos contra el virus de la inmunodeficiencia humana fueron negativos. El estudio micológico también fue negativo. En el estudio histopatológico se observaron granulomas constituidos por células epitelioides, células gigantes multinucleadas de tipo Langhans y linfocitos (**Figura 2A**), por lo que se sospechó el diagnóstico de tuberculosis cutánea.

La búsqueda seriada de bacilos ácido-alcohol resistentes (BAAR), con la técnica de Ziehl-Neelsen, en orina y en los frotis de las úlceras, resultó negativa. El cultivo en medio de Lowenstein-Jensen fue negativo a los 14 días de incubación. La prueba de tuberculina (PPD) fue positiva con una induración de 35 mm. La reacción en cadena de la polimerasa (PCR) de la muestra histológica de la biopsia de piel embebida en parafina mostró ADN de *Mycobacterium tuberculosis*. La radiografía de tórax fue negativa para proceso infeccioso. El urograma excretor y el ultrasonido renal no mostraron alteraciones.

Se inició tratamiento antifímico con isoniazida, rifampicina, pirazinamida y vitamina B₆ durante 8 semanas, seguido de isoniazida y rifampicina durante 16 semanas, tiempo en el que las lesiones se curaron dejando como secuela cicatrices que modificaron la anatomía del pene (**Figura 1B**). Al seguimiento de tres años, el paciente estaba asintomático.

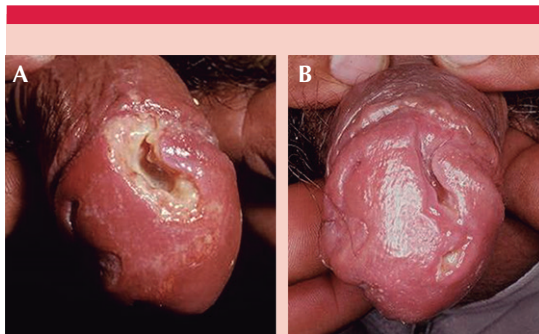


Figura 1. A. Úlceras en el glande, de bordes indurados e irregulares en un paciente masculino de 48 años. **B.** Respuesta favorable al tratamiento con triple esquema de antifúngicos.

Caso 2

Paciente masculino de 77 años, originario de Jalisco, México. Acudió por padecer una úlcera dolorosa en el pene de cuatro meses de evolución. Fue tratado con ketoconazol tópico, además de trimetoprima con sulfametoxazol, sin mejoría. No tenía antecedentes de importancia para el caso. A la exploración física se observó en el glande una úlcera de 1 x 1.5 x 0.3 cm de diámetro, de bordes irregulares y anfractuosos (**Figura 3A**). No se palparon linfadenomegalias.

La biometría hemática, la química sanguínea, las enzimas hepáticas y el examen general de orina se encontraron dentro de parámetros normales. El estudio micológico fue negativo. En el estudio histopatológico se observaron granulomas constituidos por células gigantes tipo Langhans, células epitelioides y linfocitos, sin necrosis central. **Figura 2B**

La búsqueda seriada de BAAR con la técnica de Ziehl-Neelsen en la orina y en el frotis de las úlceras resultó negativa. El cultivo en medio de Lowenstein-Jensen fue negativo a los 14 días de incubación. La prueba de tuberculina fue positiva con una induración de 20 mm. La radiografía

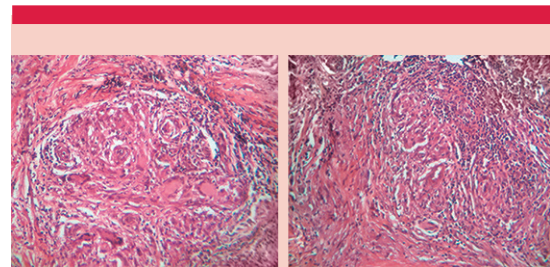


Figura 2. En ambos casos la biopsia de piel mostró granulomas constituidos por células epitelioides, células gigantes multinucleadas de tipo Langhans y linfocitos, sin necrosis central (hematoxilina-eosina, 20x).

de tórax, el urograma excretor y el ultrasonido renal no mostraron datos de proceso infeccioso.

En este caso no fue posible practicar PCR del tejido embebido en parafina, pero ante las características clínicas de las lesiones, la prueba de tuberculina positiva y los hallazgos histopatológicos, se inició tratamiento antifúngico de prueba con isoniazida, rifampicina, pirazinamida y vitamina B₆ durante 8 semanas, seguido de isoniazida y rifampicina durante 10 semanas.

La dermatosis remitió dejando como secuela cicatrices y deformidad del glande (**Figura 3B**).

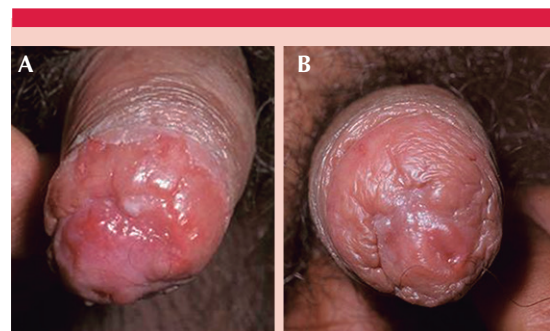


Figura 3. A. Úlcera en el glande, de bordes irregulares y anfractuosos en un paciente masculino de 77 años. **B.** Respuesta favorable al tratamiento con triple esquema de antifúngicos durante ocho semanas.

Después de un seguimiento de tres años el paciente estaba asintomático.

DISCUSIÓN

La tuberculosis del pene es poco frecuente. Hasta 1999 se habían reportado 161 casos⁸ y, a partir del año 2000, en una búsqueda en la base de datos Medline con las palabras clave "*tuberculosis*", "*penis*" y "*penile*" encontramos, en este periodo de 24 años, sólo 43 casos más. De ellos, la mayoría corresponde a sujetos originarios de India y sólo uno se ha reportado en México.⁹

La tuberculosis cutánea localizada en el pene puede adquirirse por tres vías: a) por inoculación exógena, b) por diseminación contigua a través de la uretra y c) por diseminación hematógena. Sin embargo, en la mayoría de los casos reportados en la bibliografía se desconoce el mecanismo de transmisión; en algunos pacientes se menciona la transmisión a través de fómites o por el contacto sexual con mujeres previamente infectadas.¹⁰ De los dos casos comunicados, sólo el primero tenía un factor de riesgo relacionado con promiscuidad.

En cuanto a su manifestación clínica, la tuberculosis del pene puede afectar la piel propiamente dicha, el glande alrededor de la corona, como sucedió en nuestros pacientes o, bien, los cuerpos cavernosos. Su morfología es variada, en la mayoría de los casos se manifiesta con úlceras genitales únicas o múltiples, pero también puede hacerlo como un nódulo solitario e indoloro que se ulcera y puede evolucionar a la formación de un chancro.⁴ En esta comunicación, ambos pacientes tenían úlceras que produjeron deformidad severa una vez que curaron. En la bibliografía, otras alteraciones observadas en casos avanzados son: secreción uretral, destrucción del glande, disfunción eréctil debido a cavernositis tuberculosa e infertilidad.^{4,11,12}

El diagnóstico de la tuberculosis del pene se basa en: 1) el cuadro clínico compatible, 2) la

existencia de BAAR en tejido, 3) las imágenes histopatológicas en las que se observan granulomas con o sin caseificación, 4) el PPD positivo, aunque no siempre es de utilidad en países donde la tuberculosis es endémica, y 5) la respuesta terapéutica a los antifímicos. Los cultivos en medios especiales y la inoculación a cobayos son de poca utilidad porque suelen ser negativos en una cantidad significativa de casos, debido a que la tuberculosis primaria del pene es una infección paucibacilar.¹³ Otra herramienta diagnóstica que se ha usado exitosamente para mejorar la especificidad y la sensibilidad del diagnóstico es la PCR de las lesiones cutáneas, que permite detectar el ADN de *M. tuberculosis*.¹⁴

Cuando estas pruebas son negativas o no se tiene acceso a ellas, y las lesiones cutáneas son características, puede indicarse una prueba terapéutica,¹⁴ aunque esto es más difícil en el escenario de la tuberculosis primaria del pene, debido a que es infrecuente y a que el cuadro clínico es inespecífico, por lo que se considera un reto diagnóstico porque no hay signos patognomónicos y los diagnósticos diferenciales son múltiples. Por lo tanto, ante una úlcera crónica en el pene, se sugiere practicar un estudio histopatológico para descartar un carcinoma de células escamosas y, si en ese examen se encuentran características histológicas de granuloma, considerar las infecciones fúngicas, bacterianas o parasitarias, la vasculitis, la enfermedad inflamatoria intestinal, la sarcoidosis y las reacciones a cuerpo extraño.⁴

El tratamiento, al igual que en la tuberculosis cutánea que afecta otros sitios, es con antifímicos de primera línea durante seis meses. Este tratamiento se divide en dos fases: una intensiva durante ocho semanas que incluye cuatro fármacos (isoniazida, rifampicina, etambutol, pirazinamida o estreptomycin) y una de mantenimiento durante 16 semanas con dos fármacos (isoniazida y rifampicina).¹⁵ En general, este esquema terapéutico produce adecuadas

tasas de curación, como se observó en ambos pacientes, aunque la OMS sugiere estar alerta a este respecto debido a que se estima que, en 2022, aproximadamente 410,000 personas contrajeron tuberculosis multirresistente o resistente a la rifampicina.¹⁶

CONCLUSIONES

Consideramos de interés la comunicación de estos casos porque, al ser la tuberculosis del pene una manifestación poco frecuente de la tuberculosis cutánea, es importante que una mayor cantidad de médicos la tenga en mente entre los diagnósticos diferenciales de una úlcera crónica del pene, para evitar el retraso en el diagnóstico y la administración de tratamientos innecesarios.

REFERENCIAS

1. Jiménez PJD, Álvarez BS, García GD, Jimenez CJ, et al. Tuberculosis primaria de glándula. Arch Esp Urol 2014; 67: 203-206.
2. Tuberculosis, 2023. Organización Mundial de la Salud (Actualizado 2024). <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/tuberculosis>
3. Tuberculosis - PAHO/WHO. Pan American Health Organization (Actualizado 2024). <https://www.paho.org/en/topics/tuberculosis>
4. Venyo AK. Tuberculosis of the penis: A review of the literature. Scientifica (Cairo) 2015; 2015: 601624. doi:10.1155/2015/601624
5. Gangalakshmi C, Sankaramahalingam. Tuberculosis of glans penis- a rare presentation. J Clin Diagn Res 2016; 10: 05-06. doi:10.7860/JCDR/2016/19163.9057
6. Chhonkar A, Tambe S, Aswani Y, Nayak CS. Case series of genital tuberculosis. Indian J Sex Transm Dis AIDS 2017; 38: 183-186. doi:10.4103/ijstd.IJSTD_3_17
7. Tapsoba AK, Bibi M, Traoré TM, Nouria Y, et al. Primary tuberculosis of the glans penis: A rare presentation and review of literature. Urol Case Rep 2021; 39: 101858. doi:10.1016/j.eucr.2021.101858
8. Sah SP, AshokRaj G, Joshi A. Primary tuberculosis of the glans penis. Australas J Dermatol 1999; 40: 106-107. doi:10.1046/j.1440-0960.1999.00332.x
9. Linden-Castro E, Pelayo-Nieto M, Alias-Melgar A. Penile tuberculosis after intravesical bacille Calmette-Guérin immunotherapy. Urology 2014; 84: e3. doi:10.1016/j.urology.2014.04.037
10. Amir-Zargar MA, Yavangi M, Ja'fari M, Mohseni MJ. Primary tuberculosis of glans penis: a case report. Urol J 2004; 1: 278-279.
11. Retal Y, Kharbach Y, Khallouk A. Why do we miss isolated male genital tuberculosis diagnosis? Infez Med 2022; 30: 532-538. doi:10.53854/liim-3004-7
12. Deb S, Mukherjee S, Seth J, Samanta AB. Nodulo-ulcerative tuberculosis of the glans penis - a case report and a discussion on nomenclature of genital tuberculosis. Indian J Dermatol 2015; 60: 506-508. doi:10.4103/0019-5154.159661
13. Pizzariello G, Fernández P, D'atri G, Uranga A, et al. Espectro clínico de tuberculosis cutánea. Rev Argent Dermatol 2008; 89: 177-187.
14. Singal A, Pandhi D, Kataria V, Arora VK. Tuberculosis of the glans penis: an important differential diagnosis of genital ulcer disease. Int J STD AIDS 2017; 28: 1453-1455. doi:10.1177/0956462417703027
15. Patil K, Bagade S, Bonde S, Saraogi G, et al. Recent therapeutic approaches for the management of tuberculosis: challenges and opportunities. Biomed Pharmacother 2018; 99: 735-745. doi:10.1016/j.biopha.2018.01.115
16. Tuberculosis multirresistente. Organización Mundial de la Salud. (Actualizado 2024). [https://www.who.int/es/news-room/questions-and-answers/item/tuberculosis-multidrug-resistant-tuberculosis-\(mdr-tb\)](https://www.who.int/es/news-room/questions-and-answers/item/tuberculosis-multidrug-resistant-tuberculosis-(mdr-tb))

<https://doi.org/10.24245/drm/bmu.v68iS1.10138>

Síndrome KID en gemelos monocigotos asociado con carcinoma de células escamosas

KID syndrome in monozygotic twins associated with squamous cell carcinoma.

Andrea Melissa Mendoza Ochoa,¹ Sarah Lizette Hernández Peralta,² Jessica Aylin Moreno Alanís,¹ Alejandro García Vargas,⁴ Francisco Javier Salazar Torres,² Carolina Manzotti Rodríguez,³ Conrado Romo Sánchez,² Lauro Francisco Varela Coronado²

Resumen

ANTECEDENTES: El síndrome de queratitis, ictiosis y sordera (KID) es un trastorno de la queratinización caracterizado por dermatosis ictiosiforme, queratitis y sordera, con predisposición a infecciones cutáneas y neoplasias.

CASOS CLÍNICOS: Se comunica el caso de dos gemelos masculinos, de 39 años, quienes padecían alopecia, ictiosis, sordera neurosensorial y queratitis desde el nacimiento. Además, uno de ellos tenía una dermatosis en la región frontotemporal izquierda, de un mes de evolución, constituida por tres neoformaciones exofíticas de hasta 5 cm de diámetro, que histopatológicamente correspondieron a carcinomas de células escamosas.

CONCLUSIONES: El síndrome KID se asocia con el carcinoma espinocelular múltiple, por ello es fundamental el diagnóstico oportuno y el seguimiento multidisciplinario de por vida para mejorar la supervivencia y la calidad de vida de los pacientes.

PALABRAS CLAVE: Síndrome KID; síndrome de queratitis, ictiosis y sordera; carcinoma de células escamosas; conexina 26; genética.

Abstract

BACKGROUND: Keratitis-ichthyosis-deafness (KID) syndrome is a keratinization disorder characterized by ichthyosiform dermatosis, keratitis and deafness, with a predisposition to the development of skin infections and neoplasms.

CLINICAL CASES: This paper reports the case of two male twins, 39-years-old, who had alopecia, ichthyosis, sensorineural deafness and keratitis from birth. In addition, one of them presented a dermatosis in the left frontotemporal region, of one month of evolution, consisting of three exophytic neoformations of up to 5 cm in diameter, which histopathologically corresponded to squamous cell carcinomas.

CONCLUSIONS: KID syndrome is associated with the development of multiple squamous cell carcinoma, so, the timely diagnosis and lifelong multidisciplinary follow-up are essential to improve the survival and quality of life of these patients.

KEYWORDS: KID syndrome; Keratitis-ichthyosis-deafness syndrome; Squamous cell carcinoma; Connexin 26; Genetics.

¹ Residente de tercer año de Dermatología.

² Dermatólogo adscrito.

³ Dermatóloga egresada, práctica privada.

Instituto Dermatológico de Jalisco Dr. José Barba Rubio, Secretaría de Salud Jalisco, Zapopan, Jalisco, México.

⁴ Dermatólogo y dermatólogo pediatra. Heroica Escuela Naval Militar, Secretaría de Marina, Antón Lizardo, Veracruz, México.

Recibido: agosto 2024

Aceptado: agosto 2024

Correspondencia

Sarah Lizette Hernández Peralta
saralzhp@hotmail.com

Este artículo debe citarse como: Mendoza-Ochoa AM, Hernández-Peralta SL, Moreno-Alanís JA, García-Vargas A, Salazar-Torres FJ, Manzotti-Rodríguez C, Romo-Sánchez C, Varela-Coronado LF. Síndrome KID en gemelos monocigotos asociado con carcinoma de células escamosas. Dermatol Rev Mex 2024; 68 (Supl. 1): S99-S103.

ANTECEDENTES

El síndrome de queratitis, ictiosis y sordera (KID) es un trastorno de la cornificación, ectodérmico y congénito poco frecuente, con una prevalencia de menos de un caso por millón de personas.^{1,2,3} Burns lo describió en 1915;⁴ en 1981 Skinner y colaboradores⁵ definieron la tríada que hoy lo caracteriza.

Este síndrome resulta de una mutación en la unión gap del gen beta 2 (*GJB2*) que codifica la proteína de conexina 26, componente esencial en el transporte de iones y de moléculas a través de la superficie celular, por lo que un defecto en esta proteína se traduce en apoptosis celular,^{1,6} que lleva a la afectación de estructuras derivadas del ectodermo, lo que genera sordera neurosensorial, queratitis con neovascularización y, en la piel, un defecto en la diferenciación de los queratinocitos que ocasiona inmunodeficiencia con menor producción de péptidos antimicrobianos y citocinas, lo que condiciona hiperqueratosis en la piel cabelluda, la cara, las superficies flexoras, las palmas y las plantas. Otras manifestaciones dermatológicas incluyen distrofia ungüeal y alopecia con pelo fino y frágil.^{7,8}

Debido a esta inmunodeficiencia cutánea, los sujetos con síndrome KID son propensos a padecer múltiples complicaciones infecciosas y neoplásicas; destacan los tumores triquilemicos y los carcinomas de células escamosas.⁹ En este artículo se comunican los casos de síndrome KID en gemelos y la aparición de carcinoma de células escamosas múltiple en uno de ellos.

CASOS CLÍNICOS

Gemelos de 39 años, productos del primer embarazo, de padres no consanguíneos, sin antecedentes familiares de genodermatosis. Desde el nacimiento ambos manifestaron alopecia, ictiosis, queratitis, sordera neurosensorial y retraso en el lenguaje. De acuerdo con los

hallazgos fenotípicos se estableció el diagnóstico de síndrome KID; se les otorgó un tratamiento multidisciplinario desde entonces.

Un mes previo a la consulta, el gemelo 1 inició con una dermatosis en la región frontotemporal izquierda, constituida por tres neoformaciones exofíticas, la mayor de 5 x 5 x 2 cm, de superficie ulcerada y friable, de aspecto verrugoso y bordes precisos (**Figura 1A**). En el resto de la exploración dermatológica se observó alopecia y en la región occipital y en el tronco, en el tercio superior de su cara posterior, se observaron abscesos y quistes triquilemicos. **Figura 1B**

El estudio histopatológico de la biopsia incisional de las tres lesiones exofíticas confirmó el diagnóstico de carcinoma de células escamosas (**Figura 2**), por lo que se refirió al servicio de Oncología para estadificación y tratamiento multidisciplinario.

El gemelo 2 tenía, en la cara, madarosis total de cejas y pestañas, algunos quistes triquilemicos y,

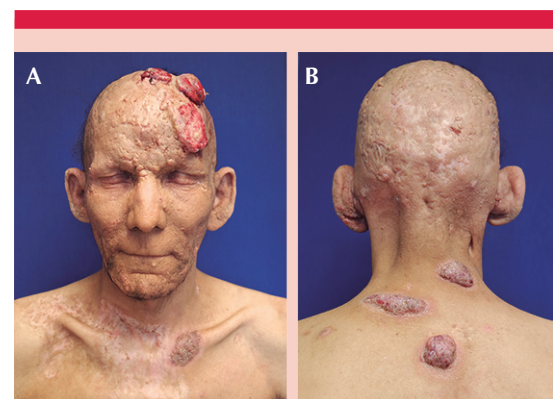


Figura 1. Gemelo 1. **A.** Vista frontal con tres neoformaciones exofíticas, en la región frontotemporal izquierda, de superficie ulcerada, de aspecto verrugoso y bordes precisos. **B.** Vista dorsal. Además de alopecia, se observan, en la región occipital, quistes triquilemicos y cicatrices hipocrómicas, algunas de ellas retráctiles; en el tronco se aprecian abscesos.

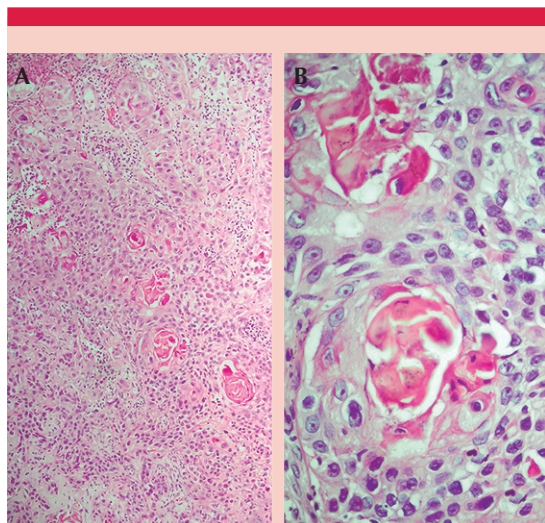


Figura 2. Estudio histopatológico teñido con hematoxilina y eosina. **A.** Células epitelioides atípicas con núcleos hiper cromáticos, actividad mitótica y perlas córneas (10X). **B.** Perlas córneas rodeadas de células tumorales con núcleos hiper cromáticos y citoplasma eosinófilico (40X).

en la zona de la barba, áreas pseudoalopécicas (**Figura 3A**). En piel cabelluda se observaron áreas de alopecia que predominaban en la región occipital y cicatrices atróficas e hipocrómicas. **Figura 3B**

DISCUSIÓN

El síndrome KID es un trastorno congénito, poco común, debido a la mutación en el gen *GJB2*, ubicado en el cromosoma humano 13q11-12, encargado de la diferenciación epitelial.^{8,10-13} Aunque, por lo general, las mutaciones son esporádicas, también pueden observarse mutaciones autosómicas dominantes (OMIM 148210) y, en menor medida, autosómicas recesivas (OMIM 242150).^{8,14} En la mayoría de los casos existe una sustitución de un aminoácido en la posición 50 en la proteína conexina 26.^{8,11,12,15,16} Hasta la fecha, se han reportado 12 mutaciones de sentido erróneo en *GJB2* relacionadas con el



Figura 3. Gemelo 2. **A.** Vista frontal con madarosis, áreas pseudoalopécicas en la zona de la barba y quistes triquilemicos. **B.** Vista dorsal con áreas alopécicas y cicatrices posquirúrgicas atróficas por retiro de quistes triquilemicos.

síndrome KID y la c.148G > A es la más común. Esta mutación altera la función epitelial en los tejidos donde se expresa la conexina 26, que son el ojo, la cóclea y la piel.¹⁷

En términos clínicos, el síndrome se caracteriza por queratitis con neovascularización corneal, eritroqueratodermia ictiosiforme o hiperqueratosis palmoplantar, y pérdida auditiva neurosensorial bilateral.^{7,8} La alopecia, la hipohidrosis, las uñas distróficas y la dentición anormal son características adicionales. Estos pacientes tienen mayor tendencia a padecer infecciones por bacterias, hongos y virus^{8,11,12} y neoplasias benignas y malignas a edades tempranas, principalmente carcinoma de células escamosas,^{8,11} como sucedió en uno de los pacientes.

Una de las teorías respecto a la aparición de neoplasias en el síndrome KID menciona que se deben a la interrupción en la comunicación intercelular por parte de las conexinas, lo que promueve la evolución de las células tumorales; además de existir una interacción compleja entre las alteraciones epiteliales, la inmunodeficien-

cia y la carcinogénesis en sitios de inflamación crónica, que propician su formación.¹⁸

En cuanto al tratamiento, se requiere un enfoque multidisciplinario con seguimiento oftalmológico y colocación de implantes cocleares para mejorar la audición. Para tratar la afectación cutánea pueden administrarse queratolíticos, emolientes tópicos, retinoides, antisépticos, antibióticos y antimicóticos, de acuerdo con las necesidades de cada paciente.¹⁸ El seguimiento deberá ser de por vida, principalmente para el diagnóstico temprano de carcinomas de células escamosas, porque, en caso de tumores menores de 2 cm, sin afectación ganglionar, el tratamiento de elección es la extirpación con márgenes amplios o la cirugía micrográfica de Mohs.^{8,18,19}

CONCLUSIONES

El síndrome KID es una genodermatosis poco frecuente, que genera discapacidad importante asociada con infecciones repetitivas y en la que la vulnerabilidad inmunitaria aumenta la susceptibilidad de padecer neoplasias malignas, específicamente carcinoma de células escamosas. El tratamiento integral requiere la colaboración multidisciplinaria entre dermatólogos, genetistas, oftalmólogos, otorrinolaringólogos y oncólogos. Es importante conocer el síndrome KID y llevar a cabo seguimiento de los pacientes de por vida para la detección y el tratamiento oportunos de las complicaciones y de las neoplasias asociadas, lo que puede mejorar su supervivencia y calidad de vida.

REFERENCIAS

1. Bygum A, Betz RC, Kragballe K, Nöthen MM, et al. KID syndrome: Report of a scandinavian patient with connexin-26 gene mutation. *Acta Derm Venereol* 2005; 85: 152-155. doi:10.1080/00015550410024148
2. Asgari T, Naji M, Mansouri P, Uitto J, et al. Keratitis-ichthyosis-deafness syndrome: Phenotypic heterogeneity and treatment perspective of patients with p.Asp50Asn GJB2 mutation. *Dermatol Ther* 2020; 33: e14493. doi:10.1111/dth.1449
3. Dey VK, Saxena A, Parikh S. KID Syndrome: A rare genodermatosis. *Indian Dermatol Online J* 2020; 11: 116-118. doi:10.4103/idoj.IDOJ_87_19
4. Burns FS. A case of generalized congenital erythroderma. *J Cutan Dis* 1915; 33: 255-260.
5. Skinner BA, Greist MC, Norins AL. The keratitis, ichthyosis, and deafness (KID) syndrome. *Arch Dermatol* 1981; 117: 285-289.
6. Bondeson ML, Nyström AM, Gunnarsson U, Vahlquist A. Connexin 26 (GJB2) mutations in two Swedish patients with atypical Vohwinkel (mutilating keratoderma plus deafness) and KID syndrome both extensively treated with acitretin. *Acta Derm Venereol* 2006; 86: 503-508. doi:10.2340/00015555-0164
7. Messmer EM, Kenyon KR, Rittinger O, Kampik A et al. Ocular manifestations of keratitis-ichthyosis-deafness (KID) syndrome. *Ophthalmology* 2005; 112: e1-e6. doi:10.1016/j.ophtha.2004.07.034
8. Cogshall K, Farsani T, Ruben B, Shinkai K, et al. Keratitis, ichthyosis, and deafness (KID) syndrome: A review of infectious and neoplastic complications. *J Am Acad Dermatol* 2013; 69: e127-e134. doi:10.1016/j.jaad.2012.12.965
9. Homeida L, Wiley RT, Fatahzadeh M. Oral squamous cell carcinoma in a patient with keratitis-ichthyosis-deafness syndrome: A rare case. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol* 2015; 119: e226-e232. doi:10.1016/j.oooo.2015.01.005
10. Van Steensel MA, Steijlen PM, Bladergroen RS, Van Ravenswaaij-Arts CM, et al. A phenotype resembling the Clouston syndrome with deafness is associated with a novel missense GJB2 mutation. *J Invest Dermatol* 2004; 123: 291-293. doi:10.1111/j.0022-202X.2004.23204.x
11. Richard G, Rouan F, Willoughby CE, Russell L, et al. Missense mutations in GJB2 encoding connexin 26 cause the ectodermal dysplasia keratitis-ichthyosis-deafness-syndrome. *Am J Hum Genet* 2002; 70: 1341-1348. doi:10.1086/339986
12. Janecke AR, Hennies HC, Gunther B, Rittinger O, et al. GJB2 mutations in keratitis-ichthyosis-deafness syndrome including its fatal form. *Am J Med Genet A* 2005; 133A: 128-131. doi: 10.1002/ajmg.a.30515
13. Alvarez A, del Castillo I, Pera A, Tapia MC, et al. De novo mutation in the gene encoding connexin-26 (GJB2) in a sporadic case of keratitis-ichthyosis-deafness (KID) syndrome. *Am J Med Genet A* 2003; 117A: 89-91. doi:10.1002/ajmg.a.10851
14. Tuppurainen K, Fraki J, Karjalainen S, Ryyanen M, et al. The KID syndrome in Finland: a report of four cases. *Acta Ophthalmol (Copenh)* 1988; 66: 692-698. doi:10.1111/j.1755-3768.1988.tb04063.x
15. Montgomery JR, White TW, Martin BL, Holland SM, et al. A novel connexin 26 gene mutation associated with features

- of the keratitis-ichthyosis-deafness syndrome and the follicular occlusion triad. *J Am Acad Dermatol* 2004; 51: 377-382. doi:10.1016/j.jaad.2003.12.042
16. Lai-Cheong JE, Arita K, McGrath JA. Genetic diseases of connexins. *J Invest Dermatol* 2007; 127: 2713-2725. doi:10.1038/sj.jid.5700727
 17. Richard G, Wasserman D, Sundaram S, Uitto J, et al. Genotype-phenotype correlations in KID syndrome: novel GJB2 mutations and association with squamous cell carcinoma. *J Invest Dermatol* 2003; 121: 666.
 18. Arron ST, Jennings L, Nindl I, Murphy GM, et al., and Viral Working Group of the International Transplant Skin Cancer Collaborative (ITSCC) & Skin Care in Organ Transplant Patients, Europe (SCOPE). Viral oncogenesis and its role in nonmelanoma skin cancer. *Br J Dermatol* 2011; 164: 1201-1213. doi:10.1111/j.1365-2133.2011.10322.x
 19. Cammarata-Scalisi F, Willoughby CE, Cárdenas Tadic A, Callea M, et al. Clinical, etiopathogenic, and therapeutic aspects of KID syndrome. *Dermatol Ther* 2020; 33: e13507. doi:10.1111/dth.13507

Dermatología Comunitaria México AC

Comunica con mucho agrado a todos los interesados, la apertura de su página web que pone a su disposición en la dirección: dermatologiacomunitaria.org.mx

Nuestro objetivo es dar a conocer: quiénes somos, nuestra historia desde los inicios, las etapas por las que hemos atravesado, quiénes han participado en nuestras actividades, las instituciones que nos han apoyado. Cuál es nuestra visión y razón de ser, entre lo que destaca la atención dermatológica a los grupos marginados, la enseñanza constante de la dermatología básica al personal de salud del primer nivel de atención en las áreas remotas y la investigación. Aunque los problemas dermatológicos no son prioritarios por su letalidad, sí lo son por su enorme frecuencia y la severa afectación en la calidad de vida de los que los padecen.

Les mostramos la estructura de nuestros cursos y cómo los llevamos a cabo.

La sección de noticias comparte con los interesados nuestro quehacer mes con mes y el programa anual tiene como objetivo invitarlos a participar en nuestras actividades.

Desde enero de 2019 está funcionando el Centro Dermatológico Ramón Ruiz Maldonado para personas de escasos recursos y para recibir a los pacientes afectados por las así llamadas enfermedades descuidadas *neglectas*, que nos envía el personal de salud que trabaja en las áreas remotas. Se encuentra ubicado temporalmente en el Fraccionamiento Costa Azul del puerto de Acapulco.

Con un profundo sentido de amistad y reconocimiento le hemos dado este nombre para honrar la memoria de quien fuera uno de los dermatólogos más brillantes de nuestro país, que alcanzó reconocimiento nacional e internacional. Además de haber alentado nuestras actividades participó, acompañado de su familia, en muchas de nuestras jornadas en las comunidades.

Contacto con las doctoras Guadalupe Chávez López y Guadalupe Estrada Chávez.

<https://doi.org/10.24245/drm/bmu.v68iS1.10139>

Nevo panda: tratamiento quirúrgico combinado con radiofrecuencia de un caso excepcional

Panda nevus: Surgical treatment combined with radiofrequency of an exceptional case.

Ernesto Velazco Manzo,¹ Mayra Janeth López Guzmán,² Julio César Aguilar Pérez³

Resumen

ANTECEDENTES: El nevo panda es un tipo de nevo melanocítico congénito poco frecuente. Suele afectar los párpados superior e inferior y cuando el ojo está cerrado, los dos nevos lucen como uno solo. Por su localización, el tratamiento puede constituir un reto.

CASO CLÍNICO: Paciente masculino de 12 años con un nevo melanocítico que afectaba los párpados superior e inferior derechos, la mejilla y la región temporal, ipsilaterales. Se dio tratamiento quirúrgico por etapas con reducción de la lesión y no quirúrgico con radiofrecuencia en los bordes ciliares y el canto externo, con resultados excepcionales.

CONCLUSIONES: En la clasificación y planeación terapéutica de esta enfermedad deben tomarse en cuenta las subunidades estéticas. La combinación de tratamiento quirúrgico y no quirúrgico con radiofrecuencia puede rendir resultados óptimos.

PALABRAS CLAVE: Nevo; nevo melanocítico; nevo congénito; procedimientos quirúrgicos dermatológicos.

Abstract

BACKGROUND: Panda nevus represents a rare type of congenital melanocytic nevus. It usually involves the upper and lower eyelids and when the eye is closed the two nevi look like one. Due to its location, treatment can be challenging.

CLINICAL CASE: A 12-year-old male patient with a melanocytic nevus that affected the right upper and lower eyelids, ipsilateral cheek, and temporal region. A staged surgical approach was performed with nevus mass reduction and non-surgical radiofrequency treatment of the ciliary edges and outer canthus, with exceptional results.

CONCLUSIONS: The cosmetic subunits must be considered in the classification and therapeutic planning of this disease. Combined surgical and non-surgical treatment with radiofrequency can yield optimal results.

KEYWORDS: Nevus; Melanocytic nevus; Congenital nevus; Dermatologic surgical procedures.

¹ Dermatólogo y cirujano dermatológico.

² Dermatóloga egresada, práctica privada.

³ Residente de tercer año de Dermatología.

Instituto Dermatológico de Jalisco Dr. José Barba Rubio, Secretaría de Salud Jalisco, Zapopan, Jalisco, México.

Recibido: septiembre 2024

Aceptado: octubre 2024

Correspondencia

Ernesto Velazco Manzo
ernestovm2001@yahoo.com.mx

Este artículo debe citarse como:

Velazco-Manzo E, López-Guzmán MJ, Aguilar-Pérez JC. Nevo panda: tratamiento quirúrgico combinado con radiofrecuencia de un caso excepcional. Dermatol Rev Mex 2024; 68 (Supl. 1): S104-S109.

ANTECEDENTES

El nevo panda fue descrito por Fuchs en 1919.¹ También se le conoce con los términos “nevo dividido” y “nevo en beso”. Es una forma poco común de los nevos melanocíticos congénitos y, de acuerdo con una publicación de 2024, se han reportado alrededor de 120 casos en la bibliografía.² Suele afectar los párpados superior e inferior y cuando el ojo está cerrado, los dos nevos lucen como uno solo.³

La importancia de su tratamiento se debe no solo al posible efecto funcional en la apertura palpebral, sino también a sus implicaciones estéticas, de manera que también ayuda a evitar el posible acoso escolar entre los niños.²

Comunicamos un caso en el que se practicó reducción quirúrgica de la neoformación y posterior ablación con radiofrecuencia de la porción cercana al borde ciliar y al canto externo, con lo que se obtuvo un resultado funcional y estético excepcional.

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 12 años, sin antecedentes relevantes. Acudió a consulta por tener, desde el nacimiento, un “lunar oscuro” en el ojo derecho. La lesión era asintomática, pero le condicionaba problemas estéticos. A la exploración física se observó una dermatosis localizada que afectaba la cara, en el tercio externo de los párpados superior e inferior derechos, así como la mejilla y la región temporal ipsilateral. Estaba constituida por una neoformación discretamente elevada, de forma irregular, de 12 x 7 x 0.2 cm, color marrón oscuro, superficie rugosa, de bordes definidos. **Figura 1**

Se estableció el diagnóstico clínico de nevo melanocítico congénito mediano y se programó para tratamiento quirúrgico. En el servicio de Cirugía dermatológica se practicó la exéresis



Figura 1. Nevo panda localizado en la hemicara derecha de un paciente de 12 años.

total del nevo en cuatro etapas, sin afectar las unidades y subunidades estéticas de la cara.

Primera etapa: escisión parcial de la mitad superior de la neoformación con cierre directo del defecto, sin resecar el área que afectaba el párpado (**Figura 2**). El estudio histopatológico reportó un nevo melanocítico compuesto.

Segunda etapa: seis meses después de la primera etapa se llevó a cabo la resección de la mitad inferior del nevo, nuevamente sin afectar el párpado. **Figura 3**

Tercera etapa: posterior a seis meses se administró radiofrecuencia al tumor restante en ambos



Figura 2. Resultado de la primera etapa del tratamiento en la que se hizo exéresis de la mitad superior del nevo.

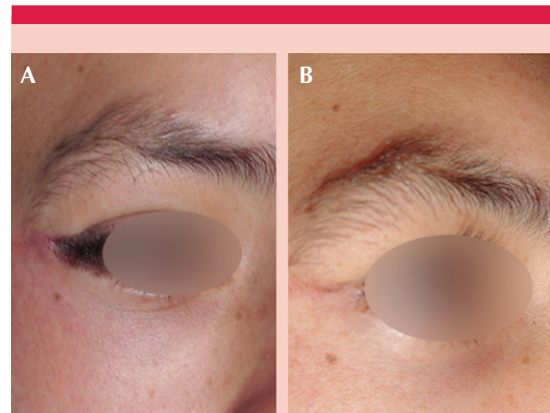


Figura 4. A. Persistencia del nevo en el canto externo. **B.** Resultado de la aplicación de radiofrecuencia como parte de la tercera etapa del tratamiento.



Figura 3. A. Planeación de la segunda etapa en la que se hizo exéresis de la mitad inferior del nevo. **B.** Resultado posquirúrgico.



Figura 5. Imagen clínica después de la cuarta etapa del tratamiento en la que se hizo cantoplastia para preservar la simetría.

párpados y en el canto externo, sin afectar su anatomía y los anexos. **Figura 4**

Cuarta etapa: por último, se hizo cantoplastia para corregir la asimetría derivada de la cicatriz residual de las etapas previas (**Figura 5**) con un resultado funcional y estético excelente. **Figura 6**

DISCUSIÓN

De acuerdo con estudios embriológicos, los nevus panda se forman por la migración anormal de melanocitos que ocurre entre la semana 12 y 14 de la gestación, cuando los párpados aún están fusionados y empiezan a separarse después de la semana 20.⁴



Figura 6. Resultado final del tratamiento sin afectar la anatomía de los párpados y con buen aspecto estético.

Debido a que el nevo panda es un tipo de nevo melanocítico congénito, también puede clasificarse en tres grupos de acuerdo con su diámetro máximo: pequeños (< 1.5 cm), medianos (1.5-20 cm) y grandes (> 20 cm).⁵ Sin embargo, es posible que esa clasificación resulte inadecuada para esta localización, por lo que algunos autores diseñaron un esquema dividido en ocho zonas anatómicas: 1) de las cejas al pliegue del párpado superior, 2) del pliegue del párpado superior al margen del párpado, 3) bordes ciliares, 4) del borde del párpado inferior al pliegue palpebral, 5) extensiones cigomáticas y hacia la mejilla, 6) segmento medial de los párpados incluido el área cantal, 7) la ceja y la región frontal adyacente y 8) extensión nasal y afectación cantal bilateral.^{6,7}

El aspecto clínico del nevo panda es el de una neoformación plana, color marrón claro u oscuro, sin vellos. No obstante, puede ser ligeramente elevada, de color marrón oscuro a negro, con o sin vello, y se define como nevo verrugoso dividido de los párpados.⁸ En ocasiones, puede acompañarse de ambliopía secundaria a ptosis palpebral, de compresión del conducto lagrimal o de epífora.²

En general, el riesgo de transformación maligna de los nevos melanocíticos congénitos pequeños o medianos se ha reportado menor al 1%.⁹⁻¹³ En el párpado el nevo panda suele ser pequeño o mediano y, aunque el riesgo de evolución a malignidad es raro, existen reportes de caso;¹⁴ incluso, algunos autores mencionan que varía del 2 al 40%, según la duración del seguimiento de los pacientes con media del 14%.²

La importancia de una clasificación adecuada no sólo radica en el riesgo de transformación maligna, también debe tomarse en consideración para el tratamiento que puede ofrecerse a los pacientes. Por ello, como lo señalaron Suzuki y colaboradores,¹⁵ el tratamiento quirúrgico debe tomar en cuenta las subunidades estéticas para una planeación más adecuada de la intervención. En su clasificación, proponen una subdivisión de las unidades 3A y 3B y determinan tres clases de nevo panda.

- *Clase 1 o pequeño:* afecta las nuevas subunidades propuestas 3A', que va del borde ciliar inferior hasta el pliegue del párpado inferior, y 3B', que va del borde ciliar superior hasta el pliegue del párpado superior.
- *Clase 2 o mediano:* afecta las subunidades 3A, del pliegue del párpado inferior hacia abajo en la unión del párpado con la mejilla; 3B, pliegue del párpado superior hasta la ceja; 3C, corresponde al canto lateral, y 3D, al canto medial.
- *Clase 3 o grande:* afecta las subunidades 1 a 7, incluye: cejas, frente, nariz, mejillas, labios y mentón.

Con base en lo anterior, para el tratamiento quirúrgico se han contemplado colgajos de avance o de rotación cutáneos y tarsoconjuntivales, injertos de espesor total y blefaroplastia, ya sea como tratamiento único o combinado. Las complicaciones posoperatorias descritas son:

alopecia de pestañas, remanentes de la lesión en el borde ciliar, discromías en los injertos y asimetría o reducción de la apertura palpebral.¹⁶⁻²⁰

De los tratamientos no quirúrgicos destacan técnicas como la dermoabrasión, la criocirugía y el láser de CO₂, aunque tienen la desventaja de que puede haber recurrencia por la incapacidad de extirpar las células névicas que se extiendan a la dermis profunda.^{2,21,22}

Al considerar las repercusiones estéticas que este nevo ocasionaba al paciente del caso, sin dejar de lado el riesgo, aunque bajo, de evolución a malignidad, se optó por practicar la escisión del nevo por cierre directo en etapas; se desistió de otras alternativas, como la aplicación de injertos, para evitar discromía facial por hiperpigmentación del mismo, o del uso de colgajos de cualquier tipo para minimizar el riesgo de asimetría derivada del procedimiento *per se* o secundaria a una cicatrización anormal.

El tratamiento no quirúrgico con radiofrecuencia se consignó únicamente a las zonas próximas a los bordes ciliares superior e inferior y al canto externo. Con lo anterior se obtuvo un resultado funcional y cosmético excelente, con preservación de los anexos ciliares sin asimetría o desfiguramiento de las subunidades estéticas. A cinco años de seguimiento el paciente no ha mostrado recurrencia del nevo.

CONCLUSIONES

El nevo panda es una forma poco frecuente del nevo melanocítico congénito. Su repercusión funcional y cosmética requiere tomar en cuenta las subunidades estéticas para la planeación terapéutica adecuada. El tratamiento individualizado puede llevarse a cabo combinando el manejo quirúrgico y el no quirúrgico con radiofrecuencia que, en conjunto, pueden rendir resultados óptimos.

REFERENCIAS

1. Fuchs A. Ueber geteilte naevi der augenlider. Klin Monatsbl Augenheilkd 1919; 63: 678-683.
2. Gaca PJ, Rejdak R, Toro MD, Heindl LM, et al. Therapeutic management of a kissing nevus of the eyelid. Ophthalmologie 2024; 121: 116-122. doi:10.1007/s00347-023-01963-w
3. Hamming N. Anatomy and embryology of the eyelids: a review with special reference to the development of divided nevi. Pediatr Dermatol 1983; 1: 51-58. doi:10.1111/j.1525-1470.1983.tb01092.x
4. Desai SC, Walen S, Holds JB, Branham G. Divided nevus of the eyelid: review of embryology, pathology and treatment. Am J Otolaryngol 2013; 34: 223-229. doi:10.1016/j.amjoto.2013.01.004
5. McDonnell PJ, Mayou BJ. Congenital divided naevus of the eyelids. Br J Ophthalmol 1988; 72: 198-201. doi:10.1136/bjo.72.3.198
6. Yap LH, Earley MJ. The panda naevus: management of synchronous upper- and lower-eyelid pigmented naevi. Br J Plast Surg 2001; 54: 102-105. doi:10.1054/bjps.2000.3514
7. Margulis A, Adler N, Bauer BS. Congenital melanocytic nevi of the eyelids and periorbital region. Plast Reconstr Surg 2009; 124: 1273-1283. doi:10.1097/PRS.0b013e3181b5a58d
8. Deng Y, Li Z, Zhang L. Clinical and immunohistochemical analysis of the verrucous and non-verrucous divided nevus of the eyelids. BMC Ophthalmol 2022; 22: 358. doi:10.1186/s12886-022-02582-w
9. Tannous ZS, Mihm MC Jr, Sober AJ, Duncan LM. Congenital melanocytic nevi: clinical and histopathologic features, risk of melanoma, and clinical management. J Am Acad Dermatol 2005; 52: 197-203. doi:10.1016/j.jaad.2004.07.020
10. Swerdlow AJ, English JS, Qiao Z. The risk of melanoma in patients with congenital nevi: a cohort study. J Am Acad Dermatol 1995; 32: 595-599. doi:10.1016/0190-9622(95)90343-7
11. Sahin S, Levin L, Kopf AW, Bart R, et al. Risk of melanoma in medium-sized congenital melanocytic nevi: a follow-up study. J Am Acad Dermatol 1998; 39: 428-433. doi:10.1016/s0190-9622(98)70319-6
12. Rhodes AR, Melski JW. Small congenital nevocellular nevi and the risk of cutaneous melanoma. J Pediatr 1982; 100: 219-224. doi:10.1016/s0022-3476(82)80638-0
13. Alikhan A, Ibrahimi OA, Eisen DB. Congenital melanocytic nevi: where are we now? Part I. Clinical presentation, epidemiology, pathogenesis, histology, malignant transformation, and neurocutaneous melanosis. J Am Acad Dermatol 2012; 67: 495.e1-17. doi:10.1016/j.jaad.2012.06.023
14. Lemaître S, Gardrat S, Vincent-Salomon A, Desjardins L, et al. Malignant transformation of a multi-operated divided nevus of the eyelids. Ocul Oncol Pathol 2018; 4: 112-115. doi:10.1159/000479069

15. Suzuki A, Yotsuyanagi T, Yamashita K, Yoshimatsu H. Reconstruction of the congenital divided nevus of the eyelids and proposal of new classification. *Plast Reconstr Surg Glob Open* 2019; 7: e2283. doi:10.1097/GOX.0000000000002283
16. Price HN. Congenital melanocytic nevi: update in genetics and management. *Curr Opin Pediatr* 2016; 28: 476-482. doi:10.1097/MOP.0000000000000384
17. Lu R, Li Q, Quan Y, Liu J, et al. Staged surgery with total excision and lamellar reconstructive for medium-sized divided nevus of the eyelids. *Plast Reconstr Surg Glob Open* 2015; 3: e438. doi:10.1097/GOX.0000000000000389
18. Singh M, Gautam N, Kaur M, Zedeng Z. Role of amniotic membrane and full-thickness skin graft in reconstruction of kissing nevus of eyelids. *Indian J Ophthalmol* 2017; 65: 1219-1221. doi:10.4103/ijo.IJO_407_17
19. Lim SA, Ryu AY, Lee DL, Yoon YI. Treatment of congenital divided nevus of the eyelid with excision and blepharoplasty. *Arch Plast Surg* 2012; 39: 437-439. doi:10.5999/aps.2012.39.4.437
20. Zhang X, Tang W, Yi L, Liu Y, et al. Divided eyelid nevus: Surgical repair discussion and case reports from North-western China. *Plast Surg (Oakv)* 2020; 28: 249-253. doi:10.1177/2292550320928559
21. Jia R, Zhu H, Lin M, Fan X, et al. Clinicopathological characteristics and surgical outcomes of divided nevus of the eyelids: a decade's experience on 73 cases. *Ann Plast Surg* 2012; 68: 166-170. doi:10.1097/SAP.0b013e3182119155
22. Zeng Y. Divided nevus of the eyelid: successful treatment with CO2 laser. *J Dermatolog Treat* 2014; 25: 358-359. doi:10.3109/09546634.2012.756970

AVISO IMPORTANTE

Ahora puede descargar la aplicación de **Dermatología Revista Mexicana**.

Para consultar el texto completo de los artículos deberá registrarse una sola vez con su correo electrónico, crear una contraseña, indicar su nombre completo y especialidad. Esta información es indispensable para saber qué consulta y cuáles son sus intereses y poder en el futuro inmediato satisfacer sus necesidades de información.

La aplicación está disponible para Android o iPhone.



<https://doi.org/10.24245/drm/bmu.v68iS1.10140>

Tratamiento quirúrgico del carcinoma de células escamosas subungueal: propuesta de un algoritmo para la toma de decisiones

Surgical treatment of subungual squamous cell carcinoma: Proposal of an algorithm for decision making.

Ernesto Velazco Manzo,² César Alejandro Reyes Salcedo,¹ Julio César Aguilar Pérez,³ María de las Mercedes Hernández Torres,⁴ Ehekatzin Arturo Carreño Gayosso⁵

Resumen

ANTECEDENTES: El carcinoma de células escamosas es la segunda neoplasia subungueal más frecuente en México, después del melanoma. El diagnóstico clínico suele dificultarse porque puede simular otras enfermedades ungueales y la elección del tratamiento repercute en su pronóstico. En esta comunicación de caso se propone un algoritmo para el tratamiento quirúrgico del carcinoma de células escamosas subungueal.

CASO CLÍNICO: Paciente masculino de 57 años con una neoformación subungueal en el quinto dedo de la mano derecha, dolorosa, de un año de evolución. Inicialmente se diagnosticó como tumor glómico. Se practicó exéresis, cuyo estudio histopatológico reportó un carcinoma de células escamosas, por lo que se practicó un segundo tiempo quirúrgico en el que se observó que el tumor tenía contacto con el periostio de la falange distal, por lo que se hizo amputación quirúrgica de la misma, sin recurrencia al seguimiento.

CONCLUSIONES: El diagnóstico del carcinoma de células escamosas subungueal requiere un alto índice de sospecha debido a su manifestación clínica heterogénea. La toma de una biopsia longitudinal facilita el diagnóstico y el tratamiento quirúrgico temprano. Es necesario investigar el daño óseo, porque ante la falta de éste, debe optarse por una cirugía funcional del aparato ungueal para evitar discapacidad.

PALABRAS CLAVE: Carcinoma de células escamosas; enfermedades ungueales; cirugía de Mohs; amputación quirúrgica; procedimientos quirúrgicos dermatológicos.

Abstract

BACKGROUND: Squamous cell carcinoma is the second most common subungual neoplasm in Mexico, after melanoma. Clinical diagnosis is often difficult as it can mimic other nail diseases and the choice of treatment has an impact on its prognosis. In this case report we propose an algorithm for the surgical treatment of subungual squamous cell carcinoma.

CLINICAL CASE: A 57-year-old male patient with a painful subungual neoplasm in the fifth finger of the right hand, with a one-year evolution. It was initially diagnosed as a glomus tumor. Excision was performed, whose histopathological study reported a squamous cell carcinoma, so a second surgical time was performed where it was observed that the tumor had contact with the periosteum of the distal phalanx, so surgical amputation of the same was done, without recurrence to follow-up.

¹ Dermatólogo y cirujano dermatológico. Práctica privada, Ciudad de México.

² Dermatólogo y cirujano dermatológico.

³ Residente de tercer año de Dermatología.

⁴ Dermatóloga y dermatopatóloga.

⁵ Dermatólogo y cirujano dermatológico, egresado.

Instituto Dermatológico de Jalisco Dr. José Barba Rubio, Secretaría de Salud Jalisco, Zapopan, Jalisco, México.

Recibido: agosto 2024

Aceptado: octubre 2024

Correspondencia

Ernesto Velazco Manzo
ernestovm2001@yahoo.com.mx

Este artículo debe citarse como:

Velazco-Manzo E, Reyes-Salcedo CA, Aguilar-Pérez JC, Hernández-Torres MM, Carreño-Gayosso EA. Tratamiento quirúrgico del carcinoma de células escamosas subungueal: propuesta de un algoritmo para la toma de decisiones. Dermatol Rev Mex 2024; 68 (Supl. 1): S110-S117.

CONCLUSIONS: *The diagnosis of subungual squamous cell carcinoma requires a high index of suspicion due to its heterogeneous clinical presentation. Taking a longitudinal biopsy facilitates early diagnosis and surgical treatment. It is necessary to investigate the bone involvement, because if it is not present, functional surgery of the nail apparatus should be chosen to avoid disability.*

KEYWORDS: *Squamous cell carcinoma; Nail diseases; Mohs surgery; Surgical amputation; Dermatological surgical procedures.*

ANTECEDENTES

El carcinoma de células escamosas es el tumor maligno subungueal más frecuente en todo el mundo. En México, ocupa el segundo lugar en prevalencia, después del melanoma subungueal, como lo demostraron Domínguez-Cherit y colaboradores,¹ en un estudio retrospectivo efectuado en el Hospital General de México, en el que observaron al melanoma subungueal en el 9.8% de los casos y al carcinoma de células escamosas subungueal en el 4.7%.

La causa del carcinoma de células escamosas subungueal no se conoce con exactitud, porque, a diferencia de los tumores que aparecen en zonas fotoexpuestas, donde la radiación ultravioleta tiene un papel patogénico preponderante, los casos localizados en la región subungueal se han relacionado con infecciones crónicas por virus del papiloma humano, contacto con agentes químicos, traumatismo repetido, exposición a radiación y condiciones genéticas.²

En términos clínicos, el carcinoma de células escamosas subungueal muestra características inespecíficas que comparte con varios trastornos ungueales, por lo que a menudo se diagnostica con un retraso promedio de 62 meses.³ Según Dijksterhuis y su grupo,² los principales diag-

nósticos erróneos del carcinoma de células escamosas subungueal son, hasta en un 70% de los casos, la paroniquia crónica y las verrugas virales.

El tratamiento puede ser complejo y requiere el conocimiento exhaustivo de la anatomía ungueal; el de elección es la extirpación quirúrgica del tumor y, cuando hay afectación ósea, la amputación de la falange.^{4,5} Sin embargo, no existe un consenso estandarizado para el tratamiento quirúrgico de esta enfermedad, por lo tanto, proponemos un algoritmo como iniciativa para la toma de decisiones, a propósito de un caso clínico.

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 57 años, que acudió por padecer una masa subungueal en el quinto dedo de la mano derecha, de un año de evolución, que tuvo crecimiento progresivo que le ocasionaba dolor intenso con aumento de la sensibilidad al tacto. Había recibido una valoración inicial, por un cirujano general, quien tomó una biopsia de la que el reporte histopatológico fue de un tumor glómico.

A la exploración se observó una dermatosis localizada en la mano derecha, que afectaba

el quinto dedo en la falange distal, por debajo del plato ungueal y con destrucción parcial del mismo. Estaba constituida por una neoformación nodular, rosada a rojiza, con escama queratósica en la superficie, bien delimitada y dolorosa a la palpación. **Figura 1**

En consideración al diagnóstico histopatológico inicial, se practicó exéresis del tumor (**Figura 2**). El estudio histopatológico reveló un tumor epitelial conformado por células escamosas que infiltraban la dermis (**Figura 3A**) con profundidad de 4 mm. Estas células tenían un citoplasma abundante, un núcleo pleomórfico y un nucléolo prominente; también se encontraron mitosis atípicas, disqueratosis, perlas córneas, vasos sanguíneos dilatados e infiltrado inflamatorio linfocitario. **Figura 3B**



Figura 1. Neoforación subungueal localizada en el quinto dedo de la mano derecha. Nótese la destrucción parcial del plato ungueal.



Figura 2. Previa anestesia por bloqueo nervioso periférico, se practicó la resección quirúrgica del tumor. Se observa una neoformación rosada adyacente a la falange distal.

Con base en estos hallazgos histopatológicos se estableció el diagnóstico de carcinoma de células escamosas subungueal, por lo que se programó un segundo tiempo quirúrgico, donde encontramos remanentes de la neoformación en contacto con el periostio de la falange distal, por lo que se decidió hacer una amputación quirúrgica de la misma (**Figura 4**). A la exploración complementaria no se palparon ganglios linfáticos locales ni regionales y, a cinco años de seguimiento, no se ha observado recurrencia del tumor. **Figura 5**

DISCUSIÓN

El carcinoma de células escamosas subungueal afecta, sobre todo, a hombres en la quinta dé-

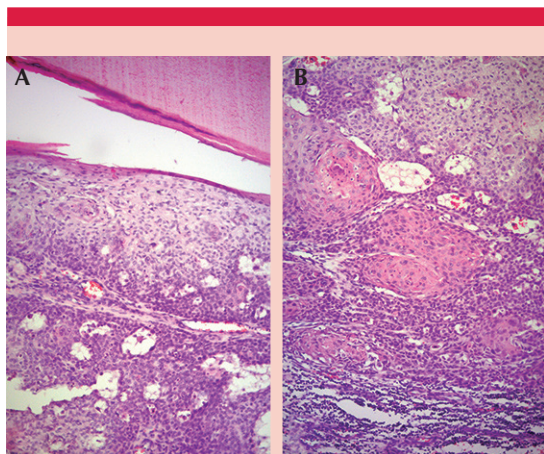


Figura 3. Estudio histopatológico teñido con hematoxilina y eosina. **A.** Células neoplásicas que infiltran la dermis (4X). **B.** Características morfológicas de las células neoplásicas y formación de perlas córneas (10X).

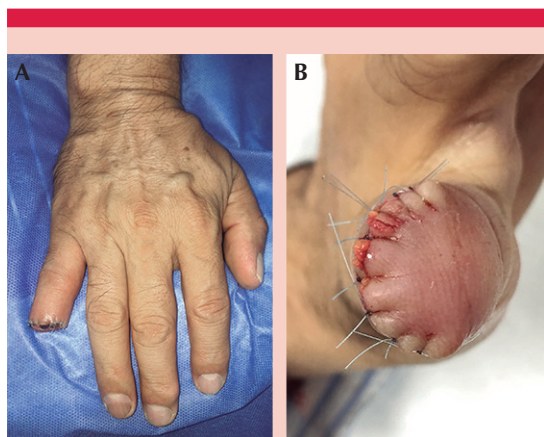


Figura 4. Segundo tiempo quirúrgico. **A.** Amputación de la falange distal del quinto dedo de la mano derecha. **B.** Imagen clínica en el posoperatorio inmediato de la reconstrucción quirúrgica.

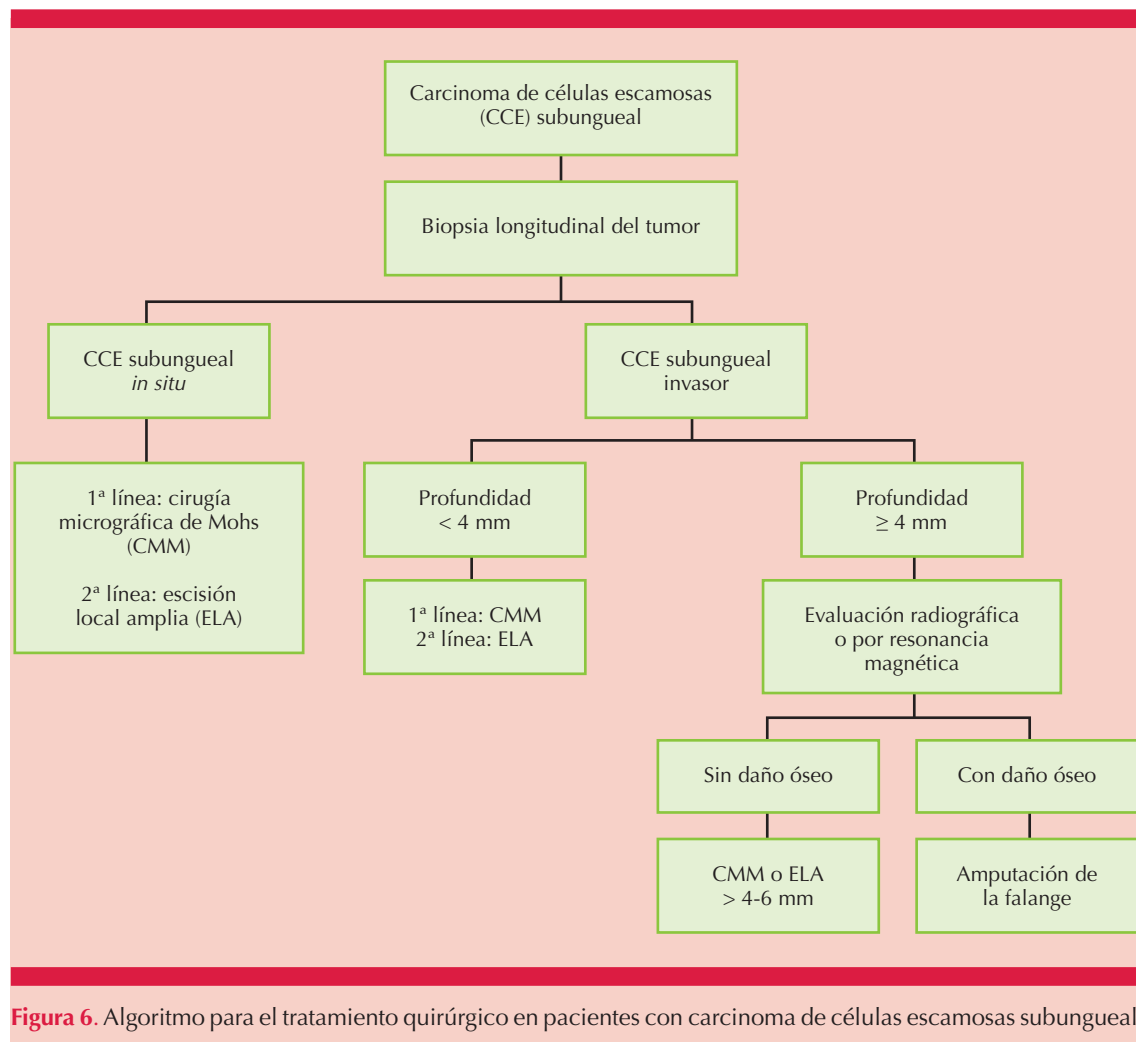
cada de la vida y comúnmente afecta el pulgar de la mano dominante; es raro el daño de dos o más dedos.^{6,7} La manifestación clínica es muy variable; las más prevalentes son la hiperqueratosis



Figura 5. A cinco años de seguimiento, el paciente no ha tenido recurrencia del tumor ni metástasis a ganglios linfáticos regionales.

subungueal y la onicólisis, aunque también se ha reportado distrofia ungueal, eritema, ulceración, placas periungueales de aspecto verrugoso y melanoniquia.^{6,7,8}

Puede haber dolor en el caso de invasión ósea, aunque es un síntoma raro y, cuando ocurre, deben descartarse otras causas de dolor ungueal, como onicocriptosis, trastornos inflamatorios (onicoclavus), infecciones (paroniquia), medicamentos y, principalmente, un tumor glómico, porque en el 80 al 90% de los casos éste se encuentra en la región subungueal y representa un alto porcentaje de las causas de dolor en esta zona.^{9,10,11} El tumor glómico fue el diagnóstico inicial en el paciente del caso y fue necesario el estudio histopatológico de la pieza quirúrgica



para establecer el diagnóstico correcto. Otros diagnósticos diferenciales de tumores subungueales persistentes o que no sanan incluyen: fibroma periungueal, condroma de tejidos blandos, schwannoma, melanoma amelanico y queratoacantoma.¹²

El proceso diagnóstico del carcinoma de células escamosas subungueal debe incluir estudios de imagen. A este respecto, la radiografía convencional es el estudio de primera línea para la evaluación de estructuras óseas en los tumores subungueales. Sin embargo, la evaluación de

tejidos blandos con este método no proporciona alta resolución como lo hace la resonancia magnética, con la que puede conseguirse un análisis detallado de la anatomía del aparato ungual.¹³ La importancia de estos estudios de extensión radica en que se utilizan para la planeación quirúrgica porque al menos el 50% de los pacientes muestran cambios radiológicos con confirmación histológica de daño óseo, lo que influye en la conducta terapéutica.¹⁴

Respecto al tratamiento del carcinoma de células escamosas subungueal, no existe un consenso

para su tratamiento quirúrgico. En una serie de 55 casos sin afección ósea, la escisión en bloque seguida de injerto de piel de espesor completo mostró tasas de recurrencia del 4%,¹⁵ mientras en una serie de 42 casos tratados con cirugía micrográfica de Mohs fue del 7%.¹⁶ De tal forma que algunos autores consideran estas dos técnicas quirúrgicas el patrón de referencia para el tratamiento.¹²

En las guías de la *National Comprehensive Cancer Network* de 2023, el carcinoma de células escamosas subungueal no tiene un proceso terapéutico estandarizado.¹⁷ De acuerdo con la bibliografía, se considera que es de alto riesgo cuando el tumor subungueal rebasa 20 mm en tamaño; en tales casos se recomienda la cirugía micrográfica de Mohs o la escisión local amplia con un margen de 4-6 mm del total del aparato ungueal con la posterior reconstrucción del defecto quirúrgico.¹⁸

Las técnicas más utilizadas para la reconstrucción son el injerto cutáneo de espesor completo y la cicatrización por segunda intención. Ambas otorgan excelentes resultados estéticos, pero el injerto confiere menor incidencia de complicaciones agudas, aunque las complicaciones crónicas, como hipersensibilidad a la temperatura, son más prevalentes; mientras que, en la cicatrización por segunda intención, la desventaja es la recuperación tardía.¹⁹

A pesar de llevar a cabo la cirugía micrográfica de Mohs como tratamiento de primera línea, en caso de daño óseo se sugiere la amputación o la desarticulación interfalángica^{20,21,22} y, en caso de que haya duda de la invasión ósea, Domínguez-Cherit,²³ en 2021, propuso la toma de una biopsia de hueso transoperatoria para evitar una amputación innecesaria, ya que ésta se asocia con discapacidad y un efecto negativo en la calidad de vida.²⁴

Otros tratamientos del carcinoma de células escamosas subungueal son la radioterapia y la terapia fotodinámica. La primera se ha dado a pacientes en quienes no puede hacerse la intervención quirúrgica y ha demostrado control local en el 92% de los casos, por lo que también puede representar una alternativa terapéutica en pacientes con tumores irresecables.^{25,26} En cuanto a la segunda, An y colaboradores²⁷ reportaron el caso de un paciente de 66 años con carcinoma de células escamosas subungueal y daño óseo que fue tratado con terapia fotodinámica con ácido aminolevulínico al 5% e irradiación con 100 J/cm² de luz roja de 635 nm de un láser diodo con fluencia de 50 nW/cm² durante cinco semanas, con lo que obtuvo excelente respuesta, con avulsión parcial de la uña y ausencia de recurrencia a los diez meses de seguimiento.

Con base en la bibliografía, proponemos un algoritmo de tratamiento quirúrgico para los pacientes con carcinoma de células escamosas subungueal (**Figura 6**), en el que la cirugía micrográfica de Mohs o la escisión local amplia son los tratamientos de elección. La cirugía funcional del aparato ungueal debe considerarse siempre que sea posible y después de descartar daño óseo porque la cirugía radical con amputación confiere un efecto negativo a la calidad de vida del paciente.

En cuanto al pronóstico de los pacientes, la tasa de metástasis se encuentra por debajo del 5%, con pocos reportes en la literatura, y afecta primordialmente los ganglios linfáticos periféricos.²⁸

CONCLUSIONES

El diagnóstico del carcinoma de células escamosas subungueal requiere un alto índice de sospecha debido a su manifestación clínica heterogénea. La toma de una biopsia longitudinal

facilita el diagnóstico y el tratamiento quirúrgico temprano. Es necesario investigar el daño óseo, porque ante la falta de éste, debe optarse por una cirugía funcional del aparato ungueal para evitar discapacidad.

REFERENCIAS

- Domínguez-Cherit J, Chanussot-Deprez C, Maria-Sarti H, Luis-Montoya P, et al. Nail unit tumors: a study of 234 patients in the dermatology department of the "Dr Manuel Gea González" General Hospital in Mexico City. *Dermatol Surg* 2008; 34: 1363-1371. doi:10.1111/j.1524-4725.2008.34289.x
- Dijksterhuis A, Friedeman E, van der Heijden B. Squamous cell carcinoma of the nail unit: Review of the literature. *J Hand Surg Am* 2018; 43: 374-379.e2. doi:10.1016/j.jhsa.2018.01.010
- Lee TM, Jo G, Kim M, Mun JH, et al. Squamous cell carcinoma of the nail unit: a retrospective review of 19 cases in Asia and comparative review of Western literature. *Int J Dermatol* 2019; 58: 428-432 doi:10.1111/ijd.14306
- Ruiz Santiago H, Morales-Burgos A. Cryosurgery as adjuvant to Mohs micrographic surgery in the management of subungual squamous cell carcinoma. *Dermatol Surg* 2011; 37 (2): 256e. doi:10.1111/j.1524-4725.2010.01860.x
- Peterson SR, Layton EG, Joseph AK. Squamous cell carcinoma of the nail unit with evidence of bony involvement: a multidisciplinary approach to resection and reconstruction. *Dermatol Surg* 2004; 30: 218e221. doi:10.1111/j.1524-4725.2004.30068.x
- Gatica-Torres M, Arguello-Guerra L, Manuel Ruiz-Matta J, Domínguez-Cherit J. Subungual pigmented squamous cell carcinoma presenting as a grey longitudinal melanonychia in a young patient. *BMJ Case Rep* 2016; 2016: bcr2016215390. doi:10.1136/bcr-2016-215390
- Ishida M, Iwai M, Yoshida K, Okabe H, et al. Subungual pigmented squamous cell carcinoma presenting as longitudinal melanonychia: a case report with review of the literature. *Int J Clin Exp Pathol* 2014; 7: 844-847.
- Lecerf P, Richert B, Theunis A, André J. A retrospective study of squamous cell carcinoma of the nail unit diagnosed in a Belgian general hospital over a 15-year period. *J Am Acad Dermatol* 2013; 69: 253e261. doi:10.1016/j.jaad.2013.02.008
- Olvera-Rodríguez V, Gatica-Torres M, Carrillo-Córdova DM, Domínguez-Cherit J, et al. Painful nails: A practical approach to the diagnosis and management of painful nail conditions. *Int J Dermatol* 2021; 60: 1318-1333. doi:10.1111/ijd.15496
- Haneke E. Important malignant and new nail tumors. *J Dtsch Dermatol Ges* 2017; 15: 367-386. doi:10.1111/ddg.13223
- Netscher DT, Aburto J, Koeplinger M. Subungual glomus tumor. *J Hand Surg Am* 2012; 37: 821-824. doi:10.1016/j.jhsa.2011.10.026
- Dany M. Nail unit squamous cell carcinoma: updates on diagnosis, surgical approach, and the use of Mohs micrographic surgery. *Cutis* 2020; 106: E11-E14. doi:10.12788/cutis.0122
- Mundada P, Becker M, Lenoir V, Boudabbous S, et al. High resolution MRI of nail tumors and tumor-like conditions. *Eur J Radiol* 2019; 112: 93-105. doi:10.1016/j.ejrad.2019.01.004
- Clark MA, Filitis D, Samie FH, Piliang M, et al. Evaluating the utility of routine imaging in squamous cell carcinoma of the nail unit. *Dermatol Surg* 2020; 46: 1375-1381. doi:10.1097/DSS.0000000000002352
- Topin-Ruiz S, Surinach C, Dalle S, Thomas L, et al. Surgical treatment of subungual squamous cell carcinoma by wide excision of the nail unit and skin graft reconstruction: an evaluation of treatment efficiency and outcomes. *JAMA Dermatol* 2017; 153: 442-448. doi:10.1001/jamadermatol.2017.0014
- Gou D, Nijhawan RI, Srivastava D. Mohs micrographic surgery as the standard of care for nail unit squamous cell carcinoma. *Dermatol Surg* 2020; 46: 725-732. doi:10.1097/DSS.0000000000002144
- National Comprehensive Cancer Network. NCCN Guidelines Version 1.2024 Squamous cell skin cancer. Plymouth Meeting, Pennsylvania; 2023 (Actualizado 2024). https://www.nccn.org/login?ReturnURL=https://www.nccn.org/professionals/physician_gls/pdf/squamous.pdf
- Padilha CB, Balassiano LK, Pinto JC, Treu CM, et al. Subungual squamous cell carcinoma. *An Bras Dermatol* 2016; 91: 817-819. doi:10.1590/abd1806-4841.20165084
- Dika E, Piraccini BM, Balestri R, Fanti PA, et al. Mohs surgery for squamous cell carcinoma of the nail: report of 15 cases. Our experience and a long-term follow-up. *Br J Dermatol* 2012; 167: 1310-1314. doi:10.1111/j.1365-2133.2012.11129.x
- Alghamdi I, Robert N, Revol M. Fingertips squamous cell carcinoma: Treatment outcomes with surgical excision and full thickness skin graft. *Ann Chir Plast Esthet* 2016; 61: 39-43. doi:10.1016/j.anplas.2014.09.002
- Krah KL, Karray MB, Nefiss M, Kooli M, et al. Carcinome épidermoïde de l'appareil ungueal de l'Hallux sans atteinte osseuse: une observation chez un patient traité par amputation. *Pan Afr Med J* 2016; 24: 111. doi:10.11604/pamj.2016.24.111.9166
- Gou D, Nijhawan RI, Srivastava D. Mohs micrographic surgery as the standard of care for nail unit squamous cell carcinoma. *Dermatol Surg* 2020; 46: 725-732. doi:10.1097/DSS.0000000000002144
- Domínguez-Cherit J. Subungual invasive squamous cell carcinoma with doubtful underlying bone invasion: A treatment proposal. *Skin Appendage Disord* 2021; 7: 108-111. doi:10.1159/000511740

24. Flores-Terry M, Romero-Aguilera G, Mendoza C, Garrido JA, et al. Functional surgery for malignant subungual tumors: A case series and literature review. *Actas Dermosifiliogr (Engl Ed)* 2018; 109: 712-721. doi:10.1016/j.ad.2018.05.002
25. Grootenboers DA, Poortmans PM, Haas RL. Radiotherapy preserves fingers in the management of subungual squamous cell carcinoma, obviating the need for amputation. *Radiother Oncol* 2007; 85: 473-476. doi:10.1016/j.radonc.2007.10.021
26. Yaparpalvi R, Mahadevia PS, Gorla GR, Beitler JJ. Radiation therapy for the salvage of unresectable subungual squamous cell carcinoma. *Dermatol Surg* 2003; 29: 294-296. doi:10.1046/j.1524-4725.2003.29065.x
27. An Q, Zheng S, Zhang L, Li JH, et al. Subungual squamous cell carcinoma treated by topical photodynamic therapy. *Chin Med J (Engl)* 2020; 133: 881-882. doi:10.1097/CM9.0000000000000723
28. Huang KC, Hsu RW, Lee KF, Li YY. Late inguinal metastasis of a well-differentiated subungual squamous cell carcinoma after radical toe amputation. *Dermatol Surg* 2005; 31: 784-786. doi:10.1097/00042728-200507000-00012



<https://doi.org/10.24245/drm/bmu.v68iS1.10141>

Sarcoma de Kaposi en la base de un cuerno cutáneo gigante: afección histopatológica poco frecuente

Kaposi's sarcoma on the base of a giant cutaneous horn: A rare histopathological entity.

Fray Elaeo Serrano Ríos,¹ Marco Antonio Rodríguez Castellanos,² Berenice Monse-
ratt Pérez Aldrete³

Resumen

ANTECEDENTES: El cuerno cutáneo se caracteriza por la acumulación de material queratinizado anormal. Puede asociarse con una variedad de lesiones cutáneas benignas, premalignas y malignas.

CASO CLÍNICO: Paciente masculino de 45 años, con antecedente de infección por virus de la inmunodeficiencia humana, diagnosticada cuatro meses previos. En la extremidad inferior izquierda se observó una neoformación cónica e hiperqueratósica. El reporte de la biopsia por escisión fue de sarcoma de Kaposi como base de cuerno cutáneo gigante.

CONCLUSIONES: El cuerno cutáneo ocurre muy raramente en relación con neoplasias de tejidos blandos. En la revisión bibliográfica sólo encontramos cinco casos de esta asociación.

PALABRAS CLAVE: Cuerno cutáneo; sarcoma de Kaposi; neoplasias de tejidos blandos.

Abstract

BACKGROUND: Cutaneous horn is characterized by the accumulation of abnormal keratinized material. It can be associated with a variety of benign, premalignant, and malignant skin lesions.

CLINICAL CASE: A 45-year-old male patient with a history of human immunodeficiency virus infection, diagnosed four months previously. A conical and hyperkeratotic neoformation was observed in the left lower extremity. The report of the excisional biopsy was of Kaposi's sarcoma as the base of a giant cutaneous horn.

CONCLUSIONS: Cutaneous horn occurs very rarely in relation to soft tissue neoplasms. In our literature review we only found five cases of this association.

KEYWORDS: Cutaneous horn; Sarcoma, Kaposi; Soft tissue neoplasms.

¹ Dermatólogo egresado, práctica privada.

² Dermatólogo.

³ Dermatóloga y dermatopatóloga. Instituto Dermatológico de Jalisco Dr. José Barba Rubio, Secretaría de Salud Jalisco, Zapopan, Jalisco, México.

Recibido: julio 2024

Aceptado: septiembre 2024

Correspondencia

Marco Antonio Rodríguez Castellanos
ma.rguezc@gmail.com

Este artículo debe citarse como:

Serrano-Ríos FE, Rodríguez-Castellanos MA, Pérez-Aldrete BM. Sarcoma de Kaposi en la base de un cuerno cutáneo gigante: afección histopatológica poco frecuente. Dermatol Rev Mex 2024; 68 (Supl. 1): S118-S122.

ANTECEDENTES

Un cuerno cutáneo es una lesión tumoral cónica, hiperqueratósica, hipertrófica y bien circunscrita, causada por la acumulación de corneocitos, que asemeja al cuerno de un animal, pero sin su núcleo óseo. Es más frecuente en sujetos mayores de 50 años, sin predominio de sexo.^{1,2,3}

Afecta topografías fotoexpuestas con daño actínico secundario, como la cara, el pabellón auricular, el cuello y las extremidades superiores.¹ El término gigante se utiliza cuando se encuentran lesiones clínicas con tamaño mayor a un centímetro.²

Su importancia radica en determinar su causa para poder otorgar la mejor opción terapéutica a los pacientes porque puede encontrarse una causa subyacente benigna, premaligna o maligna,¹ que se confirma mediante la escisión y la revisión histopatológica de la base.²

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 45 años con antecedente de hipoacusia neurosensorial congénita y de infección por virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) diagnosticada cuatro meses previos, momento en que comenzó la terapia antirretroviral. Inició su dermatosis 6 meses antes de la consulta con lesiones cutáneas en la pierna izquierda, una de las cuales tuvo un crecimiento rápido.

A la exploración física de la pierna izquierda, en la cara anterolateral de la región pretibial, se observaron seis neoformaciones nodulares, eritematosas, de superficie lisa y bordes precisos, que medían entre 0.3 y 1 cm (**Figura 1**) y una neoformación cónica, color marrón claro, hiperqueratósica, de superficie rugosa y bordes precisos, que medía 3 x 2 x 0.8 cm (**Figura 2**), todas de evolución aparentemente crónica.



Figura 1. Neoformaciones de base sésil, nodulares, eritematosas y de superficie lisa.



Figura 2. Neoformación cónica, hiperqueratósica, de bordes regulares, de 3 x 2 x 0.8 cm.

Los estudios de laboratorio mostraron una carga viral de 37,989 copias/mm, un conteo de linfocitos CD3 de 3376 cél/μL, CD4 de 748 cél/μL, CD8 de 2259 cél/μL y relación CD4/CD8 de 0.30 (valor normal > 1). El estudio histopatológico de la biopsia por escisión de la lesión de mayor tamaño reportó epidermis hiperqueratósica-ortoqueratósica y, en todo el espesor de la dermis, una neoformación compuesta por células fusiformes, entremezclada con vasos sanguíneos y fibras de colágeno (**Figura 3**). Estos hallazgos fueron compatibles con sarcoma de Kaposi en fase tumoral, como base de cuerno cutáneo. Según los estudios de laboratorio, el paciente se clasificó en C1-SIDA, se interconsultó al servicio de Infectología para continuar con apego estricto a la terapia antirretroviral.

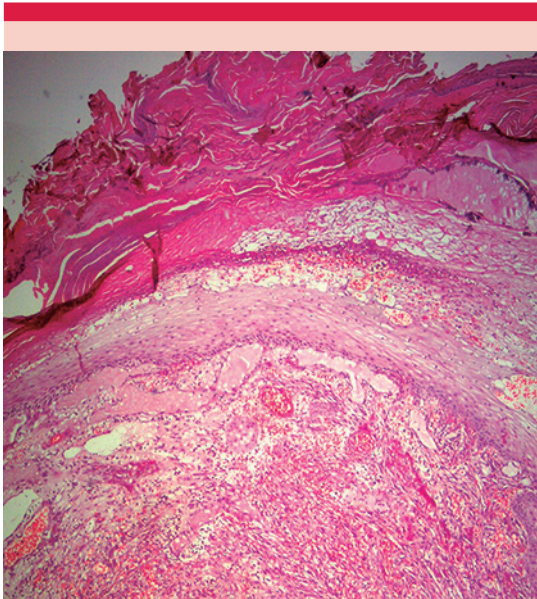


Figura 3. Estudio histopatológico de la lesión corniforme que muestra la epidermis hiperqueratósica-ortoqueratósica y en toda la dermis un tumor compuesto por células fusiformes, entremezclada con vasos sanguíneos y fibras de colágeno, datos compatibles con sarcoma de Kaposi en fase tumoral como base de cuerno cutáneo (tinción de hematoxilina y eosina, 40X).

DISCUSIÓN

La importancia del diagnóstico del cuerno cutáneo no es la afección como tal, sino el padecimiento subyacente que puede encontrarse en su base porque de forma macroscópica no existen elementos clínicos que permitan sospechar la dermatosis que propició tal neoformación. Por ello es importante practicar un estudio histopatológico, ya sea a través de una biopsia profunda con sacabocado o, bien, la escisión total cuando las lesiones son pequeñas, para poder determinar la lesión precursora.^{3,4}

De forma microscópica las causas de los cuernos cutáneos se dividen en: 1) lesiones benignas, que son las más frecuentes y de éstas lo son las verrugas vulgares, las queratosis seborreicas, los tricolemomas y los adenomas sebáceos; 2) lesiones premalignas: queratosis actínicas, queratosis arsenicales, queratoacantomas y la enfermedad de Bowen y 3) lesiones malignas, que representan del 7 al 20% de los casos e incluyen el carcinoma espinocelular, el carcinoma basocelular y el melanoma.⁵

El sarcoma de Kaposi como base de un cuerno cutáneo es una asociación muy rara y poco reportada en la bibliografía. En una revisión de las bases de datos Medline, Google Académico y Dialnet, sólo encontramos cinco casos reportados antes del nuestro (**Cuadro 1**). Aunque la localización en la extremidad inferior ha sido la constante en estos pacientes,^{1,5-8} es atípica para los cuernos cutáneos por ser sitios sin daño actínico. En los casos en que las lesiones no se encuentran en áreas fotoexpuestas, se ha sugerido que el traumatismo puede ser un factor predisponente,^{5,8} como en el caso comunicado por Yavuzekinci,¹ que tenía el antecedente de haber recibido criocirugía y radioterapia.

La morfología de manifestación no varía en relación con otros tipos clínicos de sarcoma de Kaposi, como el clásico, el endémico o el iatro-

Cuadro 1. Reportes de caso de sarcoma de Kaposi en la base de un cuerno cutáneo

Núm. de casos	Edad	Sexo	Localización	Inmunosupresión	Tratamiento
1 ⁷	NE	NE	Antebrazo	NE	NE
2 ⁵	78	Masc	Interdigital pie	No	Escisión
3 ⁶	82	Masc	Maléolo externo	No	Escisión
4 ¹	65	Masc	Fosa poplítea	No	Escisión
5 ⁸	NE	Masc	Primer dedo del pie	No	Escisión
Actual	45	Masc	Pierna	Sí	Escisión

NE: no especificado.

génico, de modo que puede mostrar la transición habitual de parche-placa-nódulo.⁹

La etiopatogenia del sarcoma de Kaposi asociado con la infección por VIH no es precisa. Se ha propuesto que las lesiones se manifiestan por ciertos estímulos, como el gen transactivador del VIH (*tat*), algunas citocinas y el propio virus herpes tipo 8, lo que, aunado al deterioro de la inmunovigilancia y a la liberación del factor de crecimiento de fibroblastos y del factor de crecimiento vascular endotelial, pudiera explicar la hipertrofia local y la angiogénesis.¹

En los casos de sarcoma de Kaposi asociados con un cuerno cutáneo, el tratamiento consistió en la extirpación completa,^{1,5-8} como en el paciente del caso. Pero, en general, en casos de SK asociado con el VIH, cuyas lesiones son más numerosas, es factible que los pacientes con enfermedad mínima reciban solo terapia anti-retroviral y aquéllos con enfermedad cutánea extensa o que requieren alivio rápido de la enfermedad reciban adicionalmente tratamientos específicos dirigidos al sarcoma de Kaposi, como la quimioterapia con doxorubicina liposomal pegilada, paclitaxel o pomalidomida. Este último es un agente oral inmunomodulador de tercera generación que tiene propiedades antiangiogénicas y fue aprobado para pacientes con sarcoma de Kaposi con y sin infección por VIH.^{10,11}

CONCLUSIONES

El interés de comunicar este caso clínico radica no sólo en la rara asociación entre sarcoma de Kaposi y un cuerno cutáneo, sino en la importancia que tiene que este último siempre se extirpe y analice histopatológicamente, debido a que las lesiones precursoras también pueden ser de extirpe premaligna o maligna.

REFERENCIAS

1. Yavuzekinci Ü, Özcan D, Güleç AT. Kaposi's sarcoma beneath a cutaneous horn. *Int J Dermatol* 2014; 53: e65-67. doi:10.1111/j.1365-4632.2012.05526.x
2. Soriano LF, Piansay-Soriano ME. A rapidly growing giant cutaneous horn on the chest. *J Dermatol Case Rep* 2015; 9: 113-115. doi:10.3315/jdcr.2015.1217
3. Bondeson J, Everard Home, John Hunter, and cutaneous horns: a historical review. *Am J Dermatopathol* 2001; 23: 362-369. doi:10.1097/00000372-200108000-00014
4. Copcu E, Sivrioglu N, Culhaci N. Cutaneous horns: are these lesions as innocent as they seem to be? *World J Surg Oncol* 2004; 2: 18. doi: 10.1186/1477-7819-2-18
5. Onak Kandemir N, Gun BD, Barut F, Ozdamar SO, et al. Cutaneous horn-related Kaposi's sarcoma: A case report. *Case Rep Med* 2010; 2010: 825949. doi:10.1155/2010/825949
6. Silapunt S, Jordon RE, Piao Y, Tsai KY. Kaposi sarcoma presenting as a cutaneous horn. *J Am Acad Dermatol* 2011; 64: 447-448. doi:10.1016/j.jaad.2009.07.002
7. Gibbs RC, Hyman AB. Kaposi's sarcoma at the base of cutaneous horn. *Arch Dermatol* 1968; 98: 37-40.
8. Oludiran OO, Ekanem VJ. Cutaneous horns in an African population. *J Cutan Aesthet Surg* 2011; 4: 197-200. doi:10.4103/0974-2077.91253

9. Grayson W, Pantanowitz L. Histological variants of cutaneous Kaposi sarcoma. *Diagn Pathol* 2008; 3: 31. doi:10.1186/1746-1596-3-31
10. Patel R, Lurain K, Yarchoan R, Ramaswami R. Clinical management of Kaposi sarcoma herpesvirus-associated diseases: an update on disease manifestations and treatment strategies. *Expert Rev Anti Infect Ther* 2023; 21: 929-941. doi:10.1080/14787210.2023.2247161
11. Polizzotto MN, Uldrick TS, Wyvill KM, Yarchoan R, et al. Pomalidomide for symptomatic Kaposi's sarcoma in people with and without HIV Infection: A phase I/II study. *J Clin Oncol* 2016; 34: 4125-4131. doi:10.1200/JCO.2016.69.3812



<https://doi.org/10.24245/drm/bmu.v68iS1.10142>

Pioderma gangrenoso, enfermedad de Crohn y colangitis esclerosante primaria: una asociación inusual

Pyoderma gangrenosum, Crohn's disease and primary sclerosing cholangitis: An unusual association.

Fray Elaev Serrano Ríos,¹ Larissa Michelle Navarro Soberanes,² Miguel Marín Rosales,⁴ José Alfredo Soto Ortiz³

Resumen

ANTECEDENTES: El pioderma gangrenoso es una enfermedad inflamatoria crónica clasificada entre las dermatosis neutrofílicas. Clínicamente se caracteriza por lesiones ulcerosas y destructivas de la piel. Aproximadamente el 50% de los casos se asocia con enfermedades sistémicas, como la enfermedad inflamatoria intestinal. El tratamiento de primera línea son los corticosteroides sistémicos.

CASO CLÍNICO: Paciente masculino de 30 años, con dermatosis de 25 días de evolución, que afectaba la mano derecha, constituida por una úlcera irregular y profunda que afectaba el tejido celular subcutáneo y el músculo. También tenía datos clínicos de enfermedad inflamatoria intestinal de 9 años de evolución. La biopsia de la úlcera cutánea fue compatible con pioderma gangrenoso, la biopsia de colon mostró datos de enfermedad de Crohn. Las pruebas funcionales hepáticas revelaron alteraciones con un patrón colestático y la biopsia del árbol biliar evidenció datos de colangitis esclerosante primaria. Se indicó tratamiento con corticosteroides, mesalazina y dapsona con control de las tres enfermedades. Al seguimiento de dos años falleció por complicaciones de una perforación intestinal.

CONCLUSIONES: La asociación entre pioderma gangrenoso, enfermedad de Crohn y colangitis esclerosante primaria es rara y existen pocos casos reportados en la bibliografía indexada. Ante un paciente con diagnóstico de pioderma gangrenoso es importante practicar las pruebas de laboratorio y gabinete necesarias para descartar asociación con otras enfermedades subyacentes.

PALABRAS CLAVE: Pioderma gangrenoso; enfermedad inflamatoria intestinal; enfermedad de Crohn; colangitis esclerosante.

Abstract

BACKGROUND: Pyoderma gangrenosum is a chronic inflammatory disease classified within neutrophilic dermatoses. Clinically it is characterized by ulcerative and destructive lesions of the skin. Approximately 50% of cases are associated with systemic diseases, such as inflammatory bowel disease. The first-line treatment is systemic corticosteroids.

CLINICAL CASE: A thirty-year-old male patient, with dermatosis of 25 days of duration, affecting the right hand, consisting of an irregular and deep ulcer that affected subcutaneous cellular tissue and muscle. He also presented clinical signs of inflammatory bowel disease, of 9 years of evolution. The biopsy of the skin ulcer was compatible with pyoderma gangrenosum, the colon biopsy showed signs of Crohn's disease, the liver function tests revealed alterations with a cholestatic pattern, and the biopsy of the biliary tree showed data of primary sclerosing cholangitis. Treatment with corticosteroids, mesalazine and dapsona was indicated with control of the three diseases. At a two-year follow-up, he died from complications of intestinal perforation.

¹ Dermatólogo egresado, práctica privada.

² Residente de tercer año de Dermatología.

³ Internista, dermatólogo y cirujano dermatológico.

Instituto Dermatológico de Jalisco Dr. José Barba Rubio, Jalisco, México.

⁴ Internista y reumatólogo, Hospital General de Occidente, Secretaría de Salud Jalisco, Zapopan, Jalisco, México.

Recibido: agosto 2024

Aceptado: octubre 2024

Correspondencia

José Alfredo Soto Ortiz
jalfsoto@yahoo.com.mx

Este artículo debe citarse como:
Serrano-Ríos FE, Navarro-Soberanes LM, Marín-Rosales M, Soto-Ortiz JA. Pioderma gangrenoso, enfermedad de Crohn y colangitis esclerosante primaria: una asociación inusual. Dermatol Rev Mex 2024; 68 (Supl. 1): S123-S128.

CONCLUSIONS: *The association between pyoderma gangrenosum, Crohn's disease and primary sclerosing cholangitis is rare and there are few cases reported in the indexed literature. It is important, when faced with a patient diagnosed with pyoderma gangrenosum, to perform the necessary laboratory and cabinet tests to rule out association with other underlying diseases.*

KEYWORDS: *Pyoderma gangrenosum; Inflammatory bowel disease; Crohn disease; Sclerosing cholangitis.*

ANTECEDENTES

El pioderma gangrenoso se clasifica entre las dermatosis con infiltración neutrofílica en ausencia de un foco infeccioso.¹ Brocq lo describió en 1916 como “fagenedismo geométrico”.² Su incidencia es de 3 a 10 casos por cada millón de habitantes, con predominio en el sexo femenino e intervalo de edad de 20 y 50 años.³

En su inmunopatología se ha documentado una disfunción de la respuesta inmunitaria innata y adaptativa, con activación del inflamósoma, expresión de quimiocinas y citocinas, como IL-8, IL-17 e IL-23, que facilitan la migración de neutrófilos con el consecuente daño tisular.^{1,3,4} Como sucede con otras enfermedades autoinflamatorias, como la enfermedad de Crohn y la colangitis esclerosante primaria, en el pioderma gangrenoso existen alteraciones en los genes *JAK*, *HLA-A2*, *HLA-DR1*, *HLA-DQw5*, *IL-8* e *IL-6*, entre otros, que comparten dichas vías inmunopatogénicas.^{3,4-7}

De ahí que el 50% de los casos de pioderma gangrenoso se asocien con una enfermedad sistémica subyacente, más comúnmente enfermedad inflamatoria intestinal, artritis y trastornos linfoproliferativos. Las afectaciones pulmonar y cardíaca son otras posibles enfermedades

sistémicas relacionadas.⁴ La asociación entre pioderma gangrenoso, enfermedad inflamatoria intestinal y colangitis esclerosante primaria es rara. En la bibliografía indexada sólo encontramos un caso con las tres enfermedades⁸ y dos más relacionadas sólo con enfermedad de Crohn.^{6,9}

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 30 años con antecedente de úlceras orales, diarrea crónica y sangrado intermitente del tubo digestivo bajo, de nueve años de evolución. Acudió al servicio de Urgencias por padecer una “ampolla” en la mano derecha, posterior a un traumatismo, de 25 días de evolución.

A la exploración física se observó una dermatosis que afectaba el dorso y los dedos de la mano derecha; constituida por una úlcera irregular de 10 x 8 x 0.5 cm, con exposición del tejido celular subcutáneo y del muscular, exudado serohemático, edema y eritema, de bordes irregulares, dolorosa a la mínima presión y de evolución aparentemente aguda. **Figura 1A**

En la biometría hemática se encontró anemia microcítica hipocrómica grado III de la Organización Mundial de la Salud y leucocitosis con neutrofilia; también había elevación de los reac-

tantes de fase aguda y las pruebas funcionales hepáticas estaban alteradas con un patrón colestásico. Ante la sospecha de fascitis necrosante se inició tratamiento antibiótico empírico con cefalosporinas de tercera generación y fue transfundido. Sin embargo, por ausencia de alivio clínico de la úlcera, se tomó biopsia incisional de su borde y en la histopatología se observó la epidermis ulcerada y dermis con infiltrado inflamatorio difuso, constituido por abundantes neutrófilos y zonas de necrosis y hemorragia (**Figura 2**), datos histopatológicos compatibles con pioderma gangrenoso.

Durante la hospitalización, el paciente tuvo un cuadro de hematoquecia, por lo que se indicó una colonoscopia que evidenció mucosa edematosa, así como úlceras lineales con patrón en empedrado (**Figura 3A**). El estudio histopatológico reportó distorsión de la arquitectura de las criptas colónicas, expansión de la lámina propia secundaria a infiltrado inflamatorio linfoplasmocítico, criptitis y ulceración de la mucosa con formación de fisuras, hallazgos compatibles con enfermedad de Crohn. **Figura 3B**

Debido al patrón colestásico persistente, se practicó colangiorresonancia en la que se observó dilatación anormal de las vías biliares intrahepáticas (**Figura 4A**). El estudio histopatológico de la biopsia del árbol biliar guiada por ultrasonido reportó fibrosis periductal concéntrica, en aspecto de tela de cebolla, compatible con colangitis esclerosante primaria. **Figura 4B**

Se inició tratamiento con tres pulsos de 1 g de metilprednisolona, continuó con prednisona a dosis de 1 mg/kg al día, mesalazina 500 mg cada 12 horas y dapsona 100 mg cada 24 horas durante 30 días. Posteriormente, se continuó únicamente con prednisona a dosis de 0.1 mg/kg al día como tratamiento de mantenimiento, con alivio del cuadro clínico gastrointestinal, hepatobiliar y cutáneo. **Figura 1B**



Figura 1. A. Úlcera de bordes irregulares, de 10 x 8 x 0.5 cm, con exposición de la capa muscular y tejido celular subcutáneo. **B.** Cicatriz posterior a la involución del pioderma gangrenoso a un año de evolución.



Figura 2. Corte de piel teñido con hematoxilina y eosina que muestra epidermis ulcerada y necrosis (10X). En la dermis superficial y profunda se observa un infiltrado neutrofílico difuso (40X).

El paciente permaneció en control durante dos años, al término de los cuales padeció un cuadro de abdomen agudo secundario a perforación intestinal con un desenlace fatal.

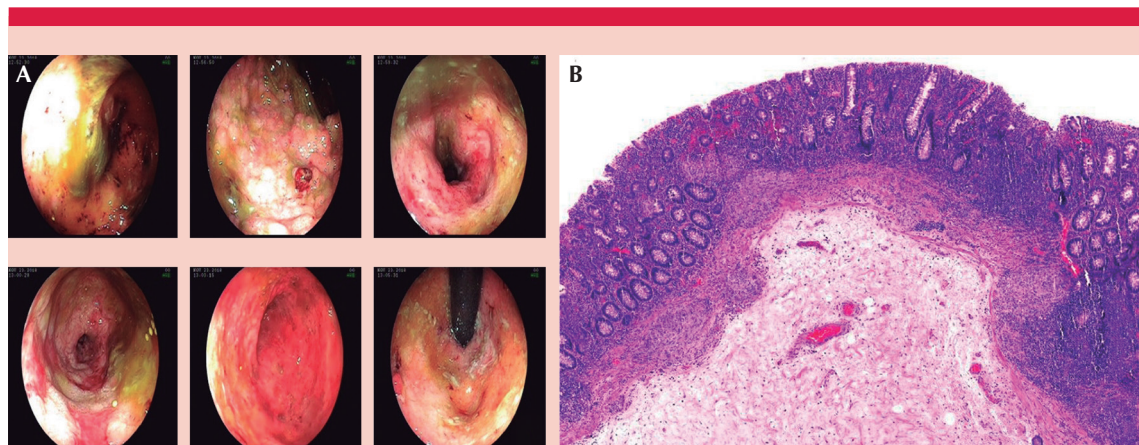


Figura 3. A. Colonoscopia con mucosa edematosa, úlceras lineales y patrón en empedrado. **B.** Biopsia de tejido colónico, teñida con hematoxilina y eosina, que muestra distorsión de la arquitectura de las criptas colónicas, infiltrado inflamatorio, criptitis y ulceración de la mucosa (40X).

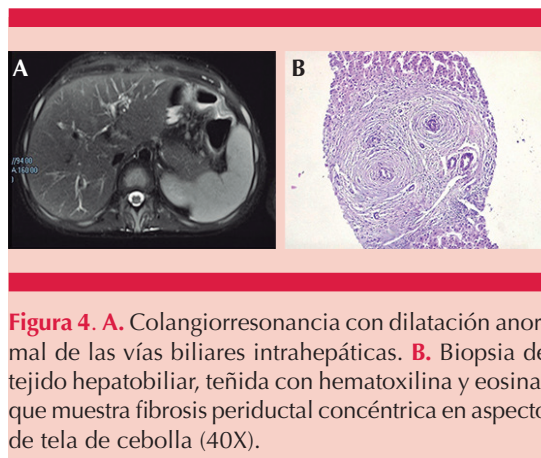


Figura 4. A. Colangiorresonancia con dilatación anormal de las vías biliares intrahepáticas. **B.** Biopsia de tejido hepatobiliar, teñida con hematoxilina y eosina, que muestra fibrosis periductal concéntrica en aspecto de tela de cebolla (40X).

DISCUSIÓN

Existe asociación bidireccional entre el pioderma gangrenoso y la enfermedad inflamatoria intestinal. Del 0.5 al 5% de los pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal padecerán pioderma gangrenoso, mientras que el 65% de los casos de pioderma gangrenoso se asociarán con enfermedad inflamatoria intestinal.³ Esta última, además, puede coexistir con enfermedad de la vía hepatobiliar secundaria a colangitis esclerosante

primaria, en la que la enfermedad de Crohn puede asociarse, incluso, en el 9% de los casos.^{7,10} Las características clínicas e histopatológicas de estas asociaciones se muestran en el **Cuadro 1**.

La lesión primaria del pioderma gangrenoso es una úlcera eritematoviolácea, elevada, de borde inflamatorio irregular y de base necrótica. Puede iniciar como un nódulo o pústula dolorosa que posteriormente se ulcera y da origen a la lesión clínica característica.⁴ Los sitios afectados más comúnmente son las superficies extensoras de las piernas y las zonas adyacentes a un estoma posquirúrgico.⁷ Esto contrasta con lo que observamos en el paciente del caso, en el que el pioderma gangrenoso se manifestó en la mano posterior a un traumatismo, lo que sugiere que fue secundario a un fenómeno de patergia que ocurre hasta en el 30% de los pacientes con pioderma gangrenoso.^{3,5}

El pioderma gangrenoso tiene ocho variantes clínicas: clásica, pustular, ampollosa, vegetante, peristomal, genital, infantil y extracutánea.⁴ Pueden observarse dos patrones: uno de aparición súbita y diseminación rápida o, bien, uno

Cuadro 1. Casos con pioderma gangrenoso asociado con enfermedad inflamatoria intestinal, colangitis esclerosante primaria o ambas

Características	Rizzuto, et al. ⁶	Shahid, et al. ⁹	Goreti, et al. ⁸	Presente caso
Edad (años)	38	22	22	30
Sexo	Masculino	Femenino	Femenino	Masculino
Evolución	8 meses	No especificada	5 años	25 días
Pioderma gangrenoso como primera manifestación	Sí	Sí	No	No
Localización	Tronco	Tronco y extremidad superior	Piel cabelluda, abdomen y maléolo	Extremidad superior
Hallazgo histopatológico	Infiltrado de predominio neutrofílico	Foliculitis supurativa con infiltrado neutrofílico	No disponible	Infiltrado neutrofílico difuso
Asociaciones	Pioderma gangrenoso y enfermedad de Crohn	Pioderma gangrenoso y enfermedad de Crohn	Pioderma gangrenoso, colitis ulcerosa crónica inespecífica y colangitis esclerosante primaria	Pioderma gangrenoso, enfermedad de Crohn y colangitis esclerosante primaria
Tratamiento	Biológico, mesalazina, prednisona y mercaptopurina	Corticosteroides y azatioprina	Mesalazina, azatioprina, ciclosporina, prednisona más trasplante de hígado	Corticosteroides, mesalazina y dapsona
Curación	Sí	Sí	Sí	Sí
Tiempo de curación	14 meses	No disponible	No disponible	3 meses

de curso indolente, extensión insidiosa y con áreas de curación espontánea.⁷

El tratamiento del pioderma gangrenoso depende de la extensión y de la profundidad de la lesión, del trastorno asociado, del estado inicial del paciente, así como del riesgo y la tolerancia al tratamiento prolongado. El objetivo terapéutico es reducir el proceso inflamatorio de la dermatosis para promover la curación, reducir el dolor y controlar la enfermedad subyacente con efectos adversos mínimos. El tratamiento de primera elección son los corticosteroides sistémicos y la ciclosporina. Si es concomitante a una enfermedad subyacente, la terapia debe dirigirse principalmente al trastorno sistémico.^{5,7} En el paciente del caso el tratamiento se basó en corticosteroides, mesalazina y sulfona,

todas dirigidas al control de la asociación con la enfermedad de Crohn y la colangitis esclerosante primaria.

CONCLUSIONES

Ante un paciente con diagnóstico de pioderma gangrenoso es de suma importancia descartar que no esté asociado con otras enfermedades subyacentes. En caso de estarlo, el tratamiento estará dirigido a tales enfermedades porque su control adecuado repercutirá favorablemente en el alivio de las manifestaciones cutáneas.

REFERENCIAS

1. Schmieder SJ, Krishnamurthy K. Pyoderma gangrenosum. In: StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024.

2. Brocq L. Nouvelle contribution a l'étude du phagédénisme géométrique. *Ann Dermatol Syphiligr* 1916; 6: 1-39.
3. Braswell SF, Kostopoulos TC, Ortega-Loayza AG. Pathophysiology of pyoderma gangrenosum (PG): an updated review. *J Am Acad Dermatol* 2015; 73: 691-698. doi:10.1016/j.jaad.2015.06.021
4. Ruocco E, Sangiuliano S, Gravina AG, Nicoletti G, et al. Pyoderma gangrenosum: an updated review. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2009; 23: 1008-1017. doi:10.1111/j.1468-3083.2009.03199.x
5. Annese V. A review of extraintestinal manifestations and complications of inflammatory bowel disease. *Saudi J Med Med Sci* 2019; 7: 66-73. doi:10.4103/sjmms.sjmms_81_18
6. Rizzuto A, Gallo G, Trompetto M, Sacco R. Pyoderma gangrenosum as first manifestation of Crohn's disease. *Tech Coloproctol* 2019; 23: 79-80. doi:10.1007/s10151-018-1916-9
7. Vavricka SR, Schoepfer A, Scharl M, Rogler G, et al. Extraintestinal manifestations of inflammatory bowel disease. *Inflamm Bowel Dis* 2015; 21: 1982-1992. doi:10.1097/MIB.0000000000000392
8. Goreti Catorze M, Pereira F, Fonseca F, Assis Pacheco F, et al. Pyoderma gangrenosum associated with sclerosing cholangitis, type 1 diabetes mellitus and ulcerative colitis. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2001; 15: 257-259. doi:10.1046/j.1468-3083.2001.00260.x
9. Shahid S, Myszor M, De Silva A. Pyoderma gangrenosum as a first presentation of inflammatory bowel disease. *BMJ Case Rep* 2014; 2014: bcr2014204853. doi:10.1136/bcr-2014-204853
10. Núñez P, Quera R, Gomollón F. Colangitis esclerosante primaria y enfermedad inflamatoria intestinal: interrelación intestino-hígado. *Gastroenterol Hepatol* 2019; 42: 316-325. doi:10.1016/j.gastrohep.2019.02.004

AVISO IMPORTANTE

Ahora puede descargar la aplicación de **Dermatología Revista Mexicana**.

Para consultar el texto completo de los artículos deberá registrarse una sola vez con su correo electrónico, crear una contraseña, indicar su nombre completo y especialidad. Esta información es indispensable para saber qué consulta y cuáles son sus intereses y poder en el futuro inmediato satisfacer sus necesidades de información.

La aplicación está disponible para Android o iPhone.



<https://doi.org/10.24245/drm/bmu.v68iS1.10143>

Dermatofibroma celular ulcerado: un reto diagnóstico

Ulcered cellular dermatofibroma: A challenging diagnosis.

Andrea Melissa Mendoza Ochoa,¹ Lauro Francisco Varela Coronado,² Sarah Lizette Hernández Peralta,² Andrea Isabel Méndez Juárez,¹ Itzel Anayn Flores Reyes,³ Francisco Javier Salazar Torres²

Resumen

ANTECEDENTES: El dermatofibroma celular es un tumor fibrohistiocitario indolente, caracterizado histopatológicamente por hiper celularidad, patrón fusiforme y extensión al tejido celular subcutáneo. Se considera un tumor benigno; sin embargo, tiene una alta tasa de recurrencia y se han reportado casos con metástasis.

CASO CLÍNICO: Paciente femenina de 42 años, con una lesión de crecimiento rápido en la palma izquierda, caracterizada por una neoformación de 1.5 x 1.3 x 0.4 cm, de superficie ulcerada y con collarete queratósico. Con la impresión clínica de granuloma piógeno, se practicó un estudio histopatológico que reportó el diagnóstico de dermatofibroma celular, mismo que fue corroborado con tinciones de inmunohistoquímica, por lo que se decidió el tratamiento quirúrgico con márgenes amplios.

CONCLUSIONES: El dermatofibroma celular es una variante atípica del dermatofibroma. Su similitud histopatológica con el dermatofibrosarcoma protuberans lo convierte en un desafío, por lo que la inmunohistoquímica es indispensable para el diagnóstico. En nuestra búsqueda bibliográfica, sólo encontramos un caso de dermatofibroma celular en la palma.

PALABRAS CLAVE: Dermatofibroma celular; tumor fibrohistiocitario; dermatofibroma; dermatofibrosarcoma; neoplasias de piel.

Abstract

BACKGROUND: Cellular dermatofibroma is an indolent fibrohistiocytic tumor, histopathologically characterized by hypercellularity, fusiform pattern, and subcutaneous cellular tissue extension. It is considered a benign tumor; however, it has a high rate of recurrence and patients with metastases have been reported.

CLINICAL CASE: A 42-year-old female patient with a rapidly growing lesion on the left palm; characterized by a neoformation measuring 1.5 x 1.3 x 0.4 cm, with an ulcerated surface and a keratotic collarette. With the clinical impression of pyogenic granuloma, a histopathological study was performed that reported the diagnosis of cellular dermatofibroma, which was corroborated with immunohistochemical stains, so surgical treatment with wide margins was decided.

CONCLUSIONS: Cellular dermatofibroma is an atypical variant of dermatofibroma. Its histopathological similarity with dermatofibrosarcoma protuberans makes it a challenge, where immunohistochemistry is essential for diagnosis. In our literature search, we only found one case of cellular dermatofibroma in the palm.

KEYWORDS: Cellular dermatofibroma; Fibrohistiocytic tumor; Dermatofibroma; Dermatofibrosarcoma; Skin neoplasms.

¹ Residente de tercer año de Dermatología.

² Dermatólogo adscrito.

³ Dermatóloga egresada, práctica privada.

Instituto Dermatológico de Jalisco Dr. José Barba Rubio, Secretaría de Salud Jalisco, Zapopan, Jalisco, México.

Recibido: julio 2024

Aceptado: agosto 2024

Correspondencia

Lauro Francisco Varela Coronado
dr.laurovarela@gmail.com

Este artículo debe citarse como: Mendoza-Ochoa AM, Varela-Coronado LF, Hernández-Peralta SL, Méndez-Juárez AI, Flores-Reyes IA, Salazar-Torres FJ. Dermatofibroma celular ulcerado: un reto diagnóstico. Dermatol Rev Mex 2024; 68 (Supl. 1): S129-S134.

ANTECEDENTES

El dermatofibroma celular es un tumor fibrohistiocitario. Es una variante del dermatofibroma clásico y se calcula que representa el 5% de todos los casos de dermatofibroma.^{1,2} Se observa en cualquier grupo etario, aunque predomina entre la cuarta y quinta décadas de la vida, con un ligero predominio en las mujeres; las extremidades superiores son la topografía más afectada.^{1,3}

Para establecer el diagnóstico se requiere un estudio histopatológico en el que se observa un patrón de crecimiento fascicular, con predominio de células fusiformes que se extienden al tejido celular subcutáneo.^{1,2} La inmunohistoquímica positiva a las tinciones s-SMA, factor XIIIa y CD68, con tinción negativa para CD34, puede ser de ayuda para diferenciarlo de otras afecciones, principalmente del dermatofibrosarcoma protuberans.^{2,3}

Es un tumor con tasas de recidiva de hasta un 26% y se han reportado casos de metástasis, por lo que los pacientes deben mantenerse en vigilancia, sobre todo si tienen factores de mal pronóstico, como el tamaño, la invasión al tejido celular subcutáneo o un patrón de crecimiento mal circunscrito.^{3,4}

CASO CLÍNICO

Paciente femenina de 42 años, sin antecedentes personales ni familiares de importancia. Inició su padecimiento dos meses previos con una "protuberancia" en la palma izquierda de fácil sangrado.

A la exploración física se observó una dermatosis que afectaba la palma izquierda, en la región hipotenar, constituida por una neoformación semicircular de 1.5 x 1.3 x 0.4 cm, eritematosa, superficie con escamas y en uno de sus extremos ulcerada, de bordes precisos con un collarete queratósico, no dolorosa a la palpación. **Figura 1**

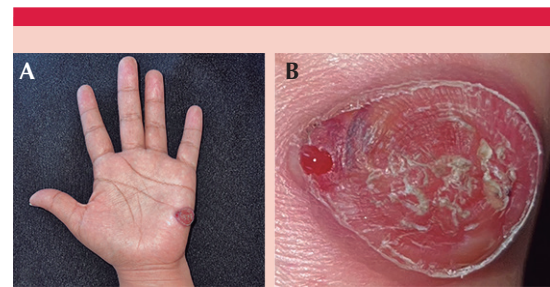


Figura 1. A. Dermatitis localizada en la región hipotenar de la palma izquierda. B. Neoformación eritematosa con collarete queratósico.

En la dermatoscopia se observó un parche cicatricial blanquecino irregular, escama amarilla-blanca, una zona ulcerada y un collarete queratósico. **Figura 2**

Con el diagnóstico presuntivo de granuloma piógeno, se tomó una biopsia incisional. El estudio histopatológico mostró, en la epidermis, ulceración focal y, en la dermis, numerosas

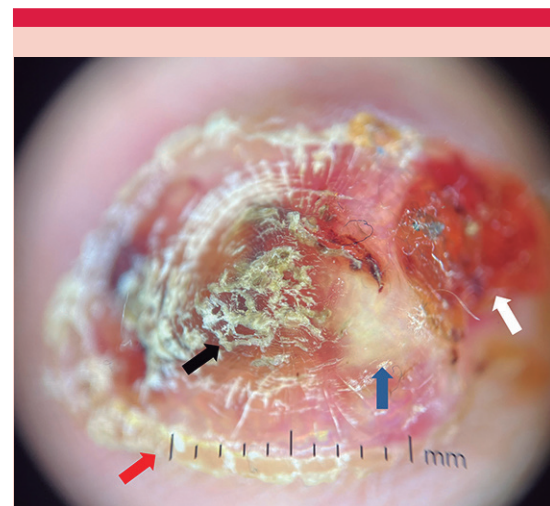


Figura 2. Hallazgos dermatoscópicos: escama amarilla-blanca (flecha negra), anillo hiperqueratósico (flecha roja), parche cicatricial blanquecino irregular (flecha azul) y ulceración (flecha blanca).

células fusiformes que adoptaban un patrón arremolinado o en rehilete y núcleos con atipia moderada (**Figuras 3**). Se hicieron tinciones de inmunohistoquímica con resultado negativo para CD34 (**Figura 4A**) y positivo para el factor XIIIa (**Figura 4B**), con lo que se estableció el diagnóstico de dermatofibroma celular.

A los 15 días de la toma de la biopsia observamos un crecimiento aberrante del tumor con aumento de la ulceración, por lo que se decidió dar tratamiento quirúrgico con margen amplio (**Figura 5**) y se citó para un segundo tiempo quirúrgico en el que se colocaría un injerto, pero la paciente se negó a su realización y se perdió al seguimiento.

DISCUSIÓN

El dermatofibroma celular, también conocido como histiocitoma fibroso celular, es una variante del dermatofibroma.⁵ Fue descrito en 1994 por

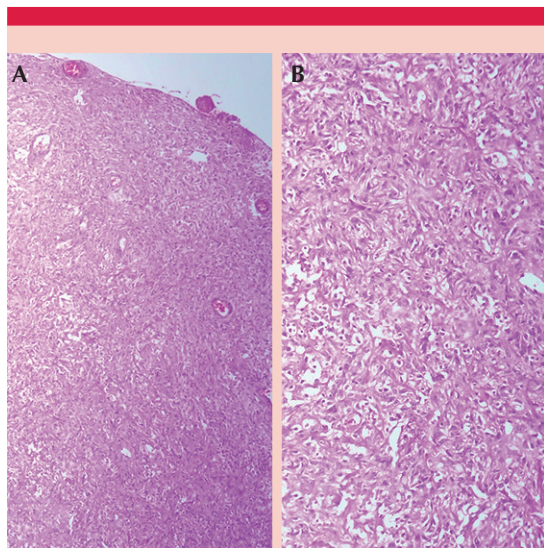


Figura 3. Imagen histopatológica del dermatofibroma celular. **A.** Ulceración focal en la epidermis (HE 10X). **B.** Células fusiformes que adoptan un patrón arremolinado o en rehilete y núcleos con atipia moderada (HE 40X).

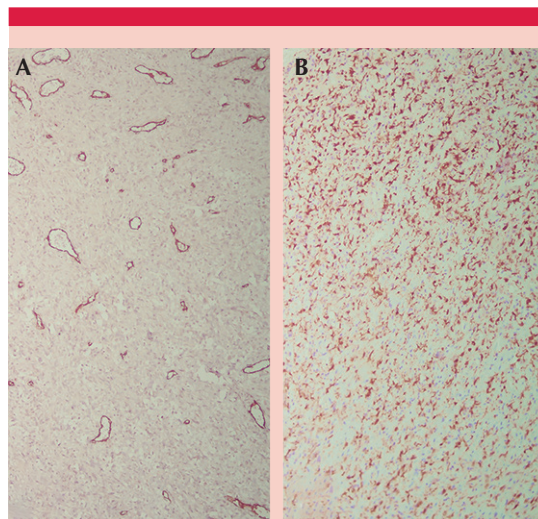


Figura 4. Tinciones de inmunohistoquímica. **A.** Testigo interno endotelial CD34. **B.** Factor XIIIa positivo en células fusiformes.

Calonje y colaboradores³ en el Hospital Saint Thomas de Londres, quienes, al analizar a 522 pacientes con histiocitoma fibroso cutáneo, identificaron 74 casos que histológicamente se confundían con sarcoma y que tenían un alto porcentaje de recurrencia, al que denominaron “histiocitoma fibroso celular benigno”.

El dermatofibroma celular es más frecuente en mujeres adultas, entre la cuarta y quinta décadas de la vida.⁶ Se manifiesta como un nódulo o pápula única, de crecimiento lento, con un periodo de evolución promedio de 4 meses, de color rojo, rosa o marrón; el tamaño varía de 0.4 a 5 cm. Las topografías más afectadas son las extremidades superiores en el 34% de los casos y las extremidades inferiores en el 27%; la localización en la región de la cabeza y el cuello se observa en el 20% y en el tronco en un 12%. Estas características morfológicas difieren de la variante clásica del dermatofibroma, que por lo general mide entre 0.2 y 1 cm y afecta principalmente las extremidades inferiores.³



Figura 5. Evolución del tumor a los 15 días de haber acudido por primera vez a la consulta, donde se observa crecimiento aberrante. Se hizo escisión local amplia con margen de 1 cm.

Respecto a la localización en la palma, en una revisión de la bibliografía con los buscadores PubMed y Google Académico, de 1994 a 2023, sólo encontramos un caso con afección en ese sitio y se trató de un masculino originario de Corea, de 40 años, que tenía un nódulo solitario, firme y rojizo en la palma izquierda, cuyo diagnóstico también se confirmó con los hallazgos histopatológicos y las tinciones de inmunohistoquímica.⁷

En cuanto a la dermatoscopia, no encontramos reportes previos en el dermatofibroma celular, pero en un artículo publicado por Zaballos y

colaboradores,⁸ en el que analizaron de manera prospectiva la dermatoscopia de 412 casos de dermatofibroma, observaron algunos de los hallazgos del paciente del caso, aunque con porcentajes bajos de frecuencia, como el parche cicatricial blanquecino irregular que reportaron en el 1.7% de los casos, la ulceración en el 4.4% y la escama en el 12.4%. El collarite hiperqueratósico periférico no se mencionó en ese estudio. Con base en estos datos, consideramos que el dermatofibroma celular tiene un patrón dermatoscópico atípico.

Su etiopatogenia se basa en un proceso reactivo de las células dendríticas que deriva de un estímulo interno o externo, como puede ser un quiste, un traumatismo o, incluso, una lesión de prurigo por insectos, con la subsecuente formación de tejido de granulación, infiltración de neutrófilos, macrófagos, linfocitos y fibroblastos.^{4,6} También se ha asociado con factores genéticos, como se reportó en un paciente, en el que se evidenciaron las translocaciones $t(4;17)(p14;p11.2)$ y $t(14;17)(q23-24;p11.2)$ en los cromosomas 4, 14 y 17.⁹

Desde el punto de vista histológico, el dermatofibroma celular se caracteriza precisamente por su hiper celularidad. Las células que lo componen son fusiformes y de citoplasma eosinófilo abundante, que adoptan un patrón de rehilete con extensión al tejido celular subcutáneo.^{3,6,10} Estas características histopatológicas se superponen con las observadas en el dermatofibrosarcoma protuberans, por este motivo, Schechter y colaboradores¹¹ llevaron a cabo un estudio retrospectivo de 40 biopsias para analizar las diferencias histopatológicas entre ambas afecciones y observaron necrosis grasa con infiltrado linfocitario y atrapamiento periférico de colágeno en el 100% de los dermatofibromas celulares y en el 70% de los dermatofibrosarcomas protuberans, además de que estos últimos mostraron un patrón en panal de abejas en el 85% de los especímenes.

Por esta similitud histopatológica, las tinciones de inmunohistoquímica son una herramienta útil para su diferenciación, el CD34 es positivo en el 25% de los dermatofibromas celulares con un patrón periférico, mientras que es positivo en el 90% de los dermatofibrosarcomas protuberans con un patrón difuso. El factor XIIIa y el CD163, aunque se encuentran positivos en el dermatofibroma celular, su presencia en las células dendríticas dérmicas de los dermatofibrosarcomas protuberans puede confundir la interpretación, por lo que, en estos casos, puede examinarse el gen de fusión de colágeno 1A1 (COL1A1) y el gen del factor de crecimiento beta derivado de plaquetas (PDGFB) porque ambos se encuentran en el dermatofibrosarcoma protuberans.¹¹

En cuanto al pronóstico, la tasa de recurrencia del dermatofibroma celular es del 26%, mayor que la reportada para la variante clásica, que se menciona es del 1%. También se han comunicado casos fatales debido a metástasis a ganglios linfáticos y a otros órganos, como el pulmón o el hígado.^{4,12,13,14} Uno de esos reportes lo publicaron Colome-Grimmer y Evans,¹² quienes informaron el caso de dos pacientes, de 18 y 33 años, con diagnóstico de dermatofibroma celular, ambos con antecedente de recurrencias y que tuvieron metástasis a ganglios linfáticos regionales y al pulmón. Otro fue un trabajo publicado por Kaddu y su grupo,¹⁵ quienes, de 59 casos de dermatofibroma celular, encontraron que 2 manifestaron metástasis a distancia y uno de ellos falleció.

Por ello, aunque el comportamiento natural del dermatofibroma celular no se conoce con certeza, en la bibliografía actual se aconseja considerarlo un tumor cutáneo de bajo grado de malignidad.^{4,15} Esto también ha dado pie a que se describan ciertas características consideradas de riesgo de metástasis, como el tamaño mayor a 2 cm, tumores recurrentes, patrón de crecimiento escasamente circunscrito, tanto clínico como histopatológico, y la invasión subcutánea.^{2,6}

CONCLUSIONES

El dermatofibroma celular es una variante atípica del dermatofibroma que se considera infrecuente. Las tinciones de inmunohistoquímica son indispensables para diferenciarlo de una enfermedad altamente invasiva, como el dermatofibrosarcoma protuberans, con quien comparte características histopatológicas. Por su comportamiento incierto, se recomienda el tratamiento con cirugía de Mohs y un seguimiento estrecho, sobre todo en caso de identificar características de alto riesgo.

REFERENCIAS

1. Alves JV, Matos DM, Barreiros HF, Bártolo EA. Variants of dermatofibroma a histopathological study. *An Bras Dermatol* 2014; 89: 472-477. doi:10.1590/abd1806-4841.20142629
2. Gaufin M, Michaelis T, Duffy K. Cellular dermatofibroma: Clinicopathologic review of 218 cases of cellular dermatofibroma to determine the clinical recurrence rate. *Dermatol Surg* 2019; 45: 1359-1364. doi:10.1097/DSS.0000000000001833
3. Calonje E, Mentzel T, Fletcher C. Cellular benign fibrous histiocytoma clinicopathologic analysis of 74 cases of distinctive variant of cutaneous fibrous histiocytoma with frequent recurrence. *Am J Surg Pathol* 1994; 18: 668-679.
4. Kimyai-Asadi A, Goldberg LH, Greenberg C, Jih MH, et al. Cellular, atypical, and indeterminate dermatofibromas: benign or malignant? *Dermatol Surg* 2008; 34: 1264-1272. doi:10.1111/j.1524-4725.2008.34272.x
5. Chung J, Namkoong S, Sim JH, Park BC, et al. Deep penetrating benign fibrous histiocytoma of the foot associated with throbbing pain. *Ann Dermatol* 2011; 23: S239-S242. doi:10.5021/ad.2011.23.S2.S239
6. Gaufin M, Michaelis T, Duffy K. Cellular dermatofibroma: Clinicopathologic review of 218 cases of cellular dermatofibroma to determine the clinical recurrence rate. *Dermatol Surg* 2019; 45: 1359-1364. doi:10.1097/DSS.0000000000001833
7. Kwon ES, Lee KG, Cheong SH. A case of cellular fibrous histiocytoma on the palm. *프로그래뉼북 (구 초록집)* 2016;68:353-353.
8. Zaballos P, Puig S, Llambrich A, Malvehy J. Dermoscopy of dermatofibromas: a prospective morphological study of 412 cases. *Arch Dermatol* 2008; 144: 75-83. doi:10.1001/archdermatol.2007.8
9. Vanni R, Marras S, Faa G, Fletcher CD, et al. Cellular fibrous histiocytoma of the skin: evidence of a clonal process with

- different karyotype from dermatofibrosarcoma. *Genes Chromosomes Cancer* 1997; 18: 314-317. doi:10.1002/(sici)1098-2264(199704)18:4<314::aid-gcc11>3.0.co;2-g
10. Charli-Joseph Y, Saggini A, Doyle LA, LeBoit PE, et al. DNA copy number changes in tumors within the spectrum of cellular, atypical, and metastasizing fibrous histiocytoma. *J Am Acad Dermatol* 2014; 71: 256-263. doi:10.1016/j.jaad.2014.03.015
 11. Schechter SA, Bresler SC, Patel RM. Fat necrosis with an associated lymphocytic infiltrate represents a histopathologic clue that distinguishes cellular dermatofibroma from dermatofibrosarcoma protuberans. *J Cutan Pathol* 2020; 47: 913-916. doi:10.1111/cup.13744
 12. Colome-Grimmer MI, Evans HL. Metastasizing cellular dermatofibroma. A report of two cases. *Am J Surg Pathol* 1996; 20: 1361-1367. doi:10.1097/00000478-199611000-00007
 13. Lodewick E, Avermaete A, Blom WA, Keuppens M, et al. Fatal case of metastatic cellular fibrous histiocytoma: case report and review of literature. *Am J Dermatopathol* 2014; 36: e156-e162. doi:10.1097/DAD.0b013e318299f28c
 14. Han TY, Chang HS, Lee JH, Son SJ, et al. A clinical and histopathological study of 122 cases of dermatofibroma (benign fibrous histiocytoma). *Ann Dermatol* 2011; 23: 185-192. doi:10.5021/ad.2011.23.2.185
 15. Kaddu S, McMenamin ME, Fletcher CD. Atypical fibrous histiocytoma of the skin: clinicopathologic analysis of 59 cases with evidence of infrequent metastasis. *Am J Surg Pathol* 2002; 26: 35-46. doi:10.1097/00000478-200201000-00004



<https://doi.org/10.24245/drm/bmu.v68iS1.10144>

Lupus eritematoso cutáneo subagudo inducido por capecitabina

Capecitabine-induced subacute cutaneous lupus erythematosus.

Arturo Robles Tenorio,¹ Alberto Tlacuilo Parra,³ Walter Conn Muñoz,² Georgina Sierra Silva,⁴ Víctor Manuel Tarango Martínez⁵

Resumen

ANTECEDENTES: El lupus eritematoso cutáneo subagudo inducido por fármacos tiene una manifestación clínica e histopatológica idéntica a su contraparte idiopática. Los medicamentos asociados con su aparición incluyen: inhibidores de la bomba de protones, diuréticos tiazídicos, antifúngicos y quimioterapéuticos. Entre estos últimos está la capecitabina, que es un profármaco del fluorouracilo capaz de causar efectos adversos dermatológicos, como lupus eritematoso cutáneo subagudo y eritrodisestesia.

CASO CLÍNICO: Paciente femenina de 70 años de edad que manifestó múltiples placas policíclicas y eritematosas en zonas fotoexpuestas; áreas de alopecia cicatricial y eritrodisestesia plantar, de cuatro semanas de evolución, tras el inicio del tratamiento con capecitabina contra un carcinoma colorrectal metastásico. El estudio histopatológico mostró atrofia epidérmica, degeneración hidrópica de la membrana basal, intenso infiltrado linfocítico inflamatorio y depósitos de mucina. Los anticuerpos antinucleares fueron positivos y los anticuerpos anti-Ro/SSA mostraron concentraciones elevadas. Tras cuatro semanas de suspender la capecitabina, tuvo mejoría notoria y se inició un nuevo esquema quimioterapéutico con 5-fluorouracilo y bevacizumab, sin mostrar recurrencia, con lo que se confirmó el diagnóstico de lupus eritematoso cutáneo subagudo inducido por fármacos.

CONCLUSIONES: Los efectos adversos dermatológicos son frecuentes con capecitabina, principalmente la eritrodisestesia. Sin embargo, el lupus eritematoso cutáneo subagudo inducido por fármacos es poco reportado. A pesar de que la capecitabina es un profármaco del fluorouracilo, no se observan las mismas reacciones que al administrarse 5-fluorouracilo, posiblemente debido a una farmacodinamia distinta. Reconocer este tipo de efectos adversos puede evitar tratamientos innecesarios y promover un rápido alivio del cuadro clínico tras retirar el fármaco agresor.

PALABRAS CLAVE: Lupus eritematoso cutáneo; capecitabina; anticuerpos antinucleares; alopecia.

Abstract

BACKGROUND: Drug-induced subacute cutaneous lupus erythematosus has a clinical and histopathological presentation identical to its idiopathic counterpart. Drugs associated with its development include proton pump inhibitors, thiazides, antifungals, and chemotherapeutic agents. Among the latter is capecitabine, which is a prodrug of fluorouracil capable of inducing dermatological side effects, such as subacute cutaneous lupus erythematosus and erythrodisesthesia.

CLINICAL CASE: A 70-year-old female patient presented with a 4-week history with multiple polycyclic, erythematous, photo-distributed plaques, areas of scarring alopecia, and plantar erythrodisesthesia, which started after initiating capecitabine chemotherapy for metastatic colorectal carcinoma. Skin histopathology demonstrated epidermal atrophy, liquefactive degeneration of the base membrane, a dense lymphocytic inflammatory infiltrate and mucin deposits. Laboratory examinations showed positive antinuclear antibodies and increased anti-Ro/SSA levels. Four weeks after suspending capecitabine

¹ Dermatólogo egresado.

² Estudiante de medicina.

Escuela de Medicina y Ciencias de la Salud, Tecnológico de Monterrey, Monterrey, Nuevo León, México.

³ Internista reumatólogo. División de Investigación, UMAE Hospital de Pediatría, Centro Médico Nacional de Occidente, IMSS, Guadalajara, Jalisco, México.

⁴ Dermatóloga.

⁵ Dermatólogo micólogo.

Instituto Dermatológico de Jalisco Dr. José Barba Rubio, Secretaría de Salud Jalisco, Zapopan, Jalisco, México.

Recibido: julio 2024

Aceptado: septiembre 2024

Correspondencia

Arturo Robles Tenorio
arturo.rt@tec.mx

Este artículo debe citarse como:

Robles-Tenorio A, Tlacuilo-Parra A, Conn-Muñoz W, Sierra-Silva G, Tarango-Martínez VM. Lupus eritematoso cutáneo subagudo inducido por capecitabina. Dermatol Rev Mex 2024; 68 (Supl. 1): S135-S141.

chemotherapy, the patient presented clearance of all active lesions. Chemotherapy was reestablished with intravenous 5-FU and bevacizumab without showing signs of recurrence. Based on these observations, the diagnosis of drug-induced subacute cutaneous lupus erythematosus was confirmed.

CONCLUSIONS: Although dermatological side effects such as erythrodysesthesia is common with capecitabine, drug-induced subacute cutaneous lupus erythematosus is a rare occurrence. Despite capecitabine being a fluorouracil prodrug, the same reactions are not seen with 5-fluorouracil, possibly due to different pharmacodynamics. Recognizing these side effects may avoid unnecessary treatments and provide a prompt recovery upon removal of the culprit drug.

KEYWORDS: Lupus erythematosus cutaneous; Capecitabine; Antibodies, antinuclear; Alopecia.

ANTECEDENTES

El lupus eritematoso cutáneo subagudo inducido por fármacos se documentó por primera vez en 1985.¹ Existen más de 30 fármacos, incluidos algunos agentes quimioterapéuticos, que pueden precipitar esta reacción. La capecitabina es una fluoropirimidina oral prescrita actualmente como tratamiento de diversos cánceres, como el de mama, gástrico y colorrectal.² Sus reacciones adversas cutáneas más frecuentes incluyen: la eritrodisestesia palmo-plantar, el vitíligo, los cambios en las uñas, el granuloma piógeno, la alopecia y la xerosis.^{3,4} El lupus eritematoso cutáneo subagudo inducido por capecitabina es una reacción dermatológica extraordinaria que sólo se ha descrito en diez casos.

CASO CLÍNICO

Paciente femenina de 70 años que acudió a consulta por padecer una erupción cutánea ligeramente pruriginosa y pérdida súbita del pelo de 4 semanas de evolución, que comenzó posterior a recibir tratamiento quimioterapéutico

con capecitabina contra un carcinoma colorrectal metastásico.

A la exploración se observaron múltiples placas policíclicas y eritematosas en áreas fotoexpuestas, zonas de alopecia cicatricial en el cuero cabelludo (**Figura 1**) y eritrodisestesia plantar. Con el diagnóstico presuntivo de lupus eritematoso inducido por fármacos, se tomó biopsia de una lesión del cuello, cuyo resultado histopatológico demostró atrofia epidérmica, degeneración hidrópica de la membrana basal, un denso infiltrado linfocítico inflamatorio y depósitos de mucina. **Figura 2**

Los exámenes de laboratorio mostraron anticuerpos antinucleares (ANA) positivos con patrón moteado (dilución 1:1280) y con patrón citoplasmático (dilución 1:1280), así como concentraciones aumentadas de anticuerpos nucleares extraíbles anti-Ro/SSA (16 U). No se reportaron otras anomalías.

Se inició tratamiento tópico con dipropionato de betametasona al 0.05%, medidas de protección

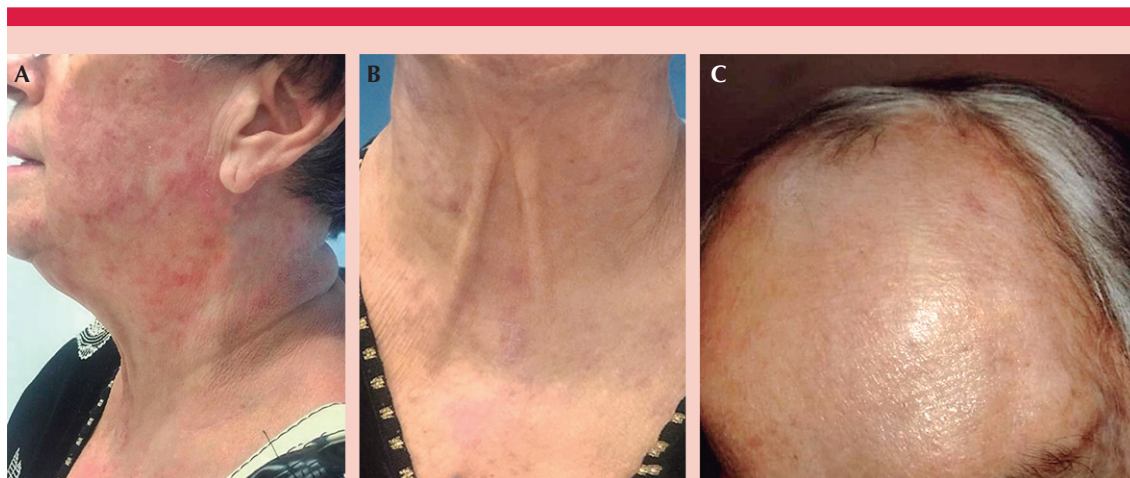


Figura 1. A y B. Placas eritematosas en la cara y el cuello. C. En el cuero cabelludo es notoria la alopecia de aspecto cicatricial.

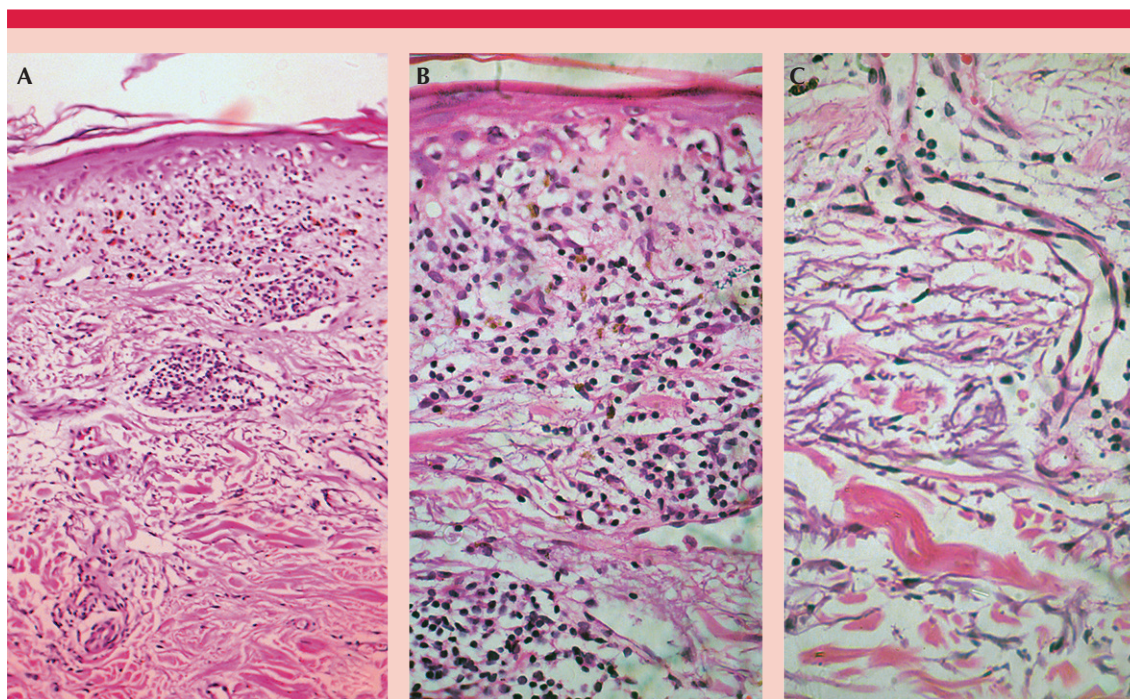


Figura 2. Biopsia de piel teñida con hematoxilina y eosina. A. Atrofia epidérmica y degeneración licuefactiva (10X). B. Infiltrado linfocítico inflamatorio que se extiende a la dermis media (40X). C. Depósitos de mucina encontrados en la dermis inferior (40X).

solar y suspensión de la capecitabina. Cuatro semanas después la paciente mostró desaparición de todas las lesiones activas y recrecimiento del pelo en algunas zonas. La quimioterapia se restableció con 5-fluorouracilo (5-FU) intravenoso y con bevacizumab. Con base en estas observaciones, se confirmó el diagnóstico de lupus eritematoso cutáneo subagudo inducido por fármacos asociado con capecitabina. En la visita de seguimiento a 12 meses la paciente no mostró recurrencia.

DISCUSIÓN

El lupus eritematoso cutáneo subagudo inducido por fármacos es la forma más frecuente de las reacciones lúpicas inducidas por fármacos, que también incluyen el lupus eritematoso sistémico y el lupus discoide. Las mujeres mayores de 60 años son las más afectadas. Aunque se carece de criterios diagnósticos, el lupus eritematoso cutáneo subagudo inducido por fármacos puede sospecharse por la aparición de lesiones cutáneas anulares, papuloescamosas y fotodistribuidas tras la administración de un fármaco determinado, que desaparecen a las pocas semanas de retirado el fármaco,⁵ como sucedió en el caso comunicado.

Las características histopatológicas incluyen infiltrados de interfase y perivascuales, degeneración de la membrana basal y depósito de inmunocomplejos en la unión dermoepidérmica. En una revisión sistemática de 117 casos de lupus eritematoso cutáneo subagudo inducido por fármacos, se observó que, en el momento del diagnóstico, los ANA, anti-Ro, anti-La y anti-histonas fueron positivos en el 81, 48, 42 y 33%, respectivamente.¹ La misma fuente describe que los agentes quimioterapéuticos fueron la tercera clase de fármacos implicados con más frecuencia en el 8.5% de los casos.

La mayor parte de los mecanismos fisiopatológicos se derivan de estudios de otros fármacos,

como procainamida e hidralazina. Entre ellos se incluyen: la predisposición de ciertos antígenos leucocitarios humanos, alteración en los patrones de acetilación, inhibición farmacológica del sistema del complemento, subproductos de la biotransformación farmacológica, desregulación epigenética y generación de trampas extracelulares de neutrófilos.⁶ A pesar de la falta de pruebas mecanísticas, se ha informado que el 5-FU es un fármaco fotosensibilizante e inductor de lupus cutáneo, como lo afirman estudios básicos y clínicos.^{7,8,9}

La capecitabina es un profármaco oral de la familia de las fluoropirimidinas que se prescribe actualmente para el tratamiento del cáncer de mama, estómago y colorrectal.^{2,10} El profármaco se absorbe en el intestino y se metaboliza en el hígado, plasma y tejido tumoral en 5-FU. Algunas ventajas de la capecitabina oral sobre el 5-FU intravenoso incluyen su actividad intratumoral y menor toxicidad. La eritrodisestesia es una reacción adversa cutánea común de la capecitabina,² pero el lupus eritematoso cutáneo subagudo inducido por fármacos se describe con poca frecuencia.

En la actualidad, se han publicado 11 casos de lupus eritematoso cutáneo subagudo inducido por fármacos asociado con capecitabina, incluido el caso comunicado (**Cuadro 1**).^{3,4,11-18} Todos los pacientes han sido mujeres, con edad media de 65.8 años. La neoplasia maligna asociada con más frecuencia es el cáncer colorrectal (54.6%), seguido del de mama (27.2%) y el gástrico (18.2%). Se documentaron antecedentes personales y familiares de enfermedades autoinmunitarias en el 27.2% de los casos. Las lesiones del lupus eritematoso cutáneo subagudo inducido por fármacos aparecieron entre 7 días y 4 meses después del inicio de la quimioterapia con capecitabina. La eritrodisestesia acompañante se reportó en casi la mitad de los pacientes. Sólo encontramos otro caso de alopecia cicatricial además del nuestro y

Cuadro 1. Casos reportados de lupus eritematoso cutáneo subagudo secundarios a capecitabina^{3,4,11-18}

Edad (años)	Cáncer asociado	Antecedente de enfermedad autoinmunitaria	Dosis de capecitabina	Inicio de lupus eritematoso cutáneo subagudo (días)	Otras manifestaciones	Autoanticuerpos	Tratamiento	Nuevo agente quimioterapéutico
77	Estómago	Ninguna	950 mg/m ² 2 veces/día	7	No	Anti-Ro	Esteroides tópicos y protección solar	Ninguno
49	Mama	Ninguna	ND	2	Eritrodisestesia	Antinucleares Anti-histonas Anti-Ro	Esteroides tópicos y protección solar	Doxorrubicina y bevacizumab
66	Colorrectal	Poliartritis crónica seronegativa y hermana con lupus eritematoso sistémico	ND	30	Eritrodisestesia	Anti-Ro	ND	Ninguno
78	Mama	Ninguna	ND	10	No	Antinucleares Anti-Ro	ND	Ninguno
72*	Estómago metastásico	Ninguna	ND	30	No	Antinucleares Anti-Ro Anti-La	Esteroides orales, tópicos e intravenosos	Ninguno
74	Colorrectal	Ninguna	1250 mg/m ² 2 veces/día	14	Eritrodisestesia	Antinucleares Anti-Ro Anti-La	Hidroxicloroquina, esteroide tópico y retinoide	Ninguno
50	Colon	Lupus eritematoso sistémico	ND	120	No	Antinucleares Anti-Ro	Hidroxicloroquina y esteroides sistémicos	Ninguno
67*	Colon metastásico	Ninguna	ND	42	No	Antinucleares	Esteroides sistémicos	5-fluorouracilo
53	Mama	Ninguna	2000 mg/m ² al día	42	Eritrodisestesia	Anti-Ro	Esteroides tópicos y protección solar	Ninguno
68	Colon	Lupus eritematoso sistémico	ND	56	Alopecia cicatricial	Antinucleares Anti-ADNdc Anti-Ro, Anti-Sm Anti-histonas	Esteroides tópicos y protección solar	Ninguno
70**	Colorrectal metastásico	Ninguna	1500 mg/m ² 2 veces/día	28	Eritrodisestesia y alopecia cicatricial	Antinucleares Anti-Ro	Esteroides tópicos y protección solar	5-fluorouracilo y bevacizumab

* Retratamiento. ** Caso actual. ND: no disponible.

correspondió a un paciente con antecedentes personales de lupus eritematoso sistémico. El perfil de autoanticuerpos fue variado, pero la mayoría de los casos mostraron ANA y anti-Ro positivos, con resultados negativos para anti-histonas, anti-dsDNA y anti-La. En dos casos se realizó una reexposición al fármaco, lo que confirmó la inducción del lupus eritematoso cutáneo subagudo inducido por capecitabina. En todos los casos se observó una recuperación completa tras la interrupción del fármaco. De forma similar a nuestro caso, otro informe no mostró recurrencia tras suspender la capecitabina y reiniciar la quimioterapia con 5-FU.¹¹ Estos dos casos sugieren que la capecitabina y el 5-FU pueden desencadenar el lupus eritematoso cutáneo subagudo a través de mecanismos diferentes, que están posiblemente relacionados con su perfil farmacodinámico.

El lupus eritematoso cutáneo subagudo inducido por fármacos es un efecto adverso poco frecuente de la capecitabina. Debido a que las manifestaciones clínicas y la histopatología son indistinguibles del lupus eritematoso típico, para el diagnóstico es decisivo tener un antecedente reciente de tratamiento quimioterapéutico con capecitabina. La eritrodisestesia concomitante también puede sugerir esta sospecha diagnóstica. Aunque la información es escasa, los ANA y los anticuerpos anti-Ro suelen ser positivos. El alivio de las lesiones activas tras suspender el fármaco causante confirma el diagnóstico.

CONCLUSIONES

Este caso destaca la importancia de reconocer una afección infrecuente para lograr el alivio oportuno del cuadro. Las futuras oportunidades de investigación deberán incluir el estudio de los mecanismos patogénicos y el perfil genético de los factores de riesgo, lo que facilitará el camino hacia una medicina personalizada para reducir la incidencia de efectos adversos en sujetos susceptibles.

REFERENCIAS

1. Lowe GC, Henderson CL, Grau RH, Sontheimer RD, et al. A systematic review of drug-induced subacute cutaneous lupus erythematosus. *Br J Dermatol* 2011; 164: 465-472. doi:10.1111/j.1365-2133.2010.10110.x
2. Walko CM, Lindley C. Capecitabine: a review. *Clin Ther* 2005; 27: 23-44. doi:10.1016/j.clinthera.2005.01.005
3. Weger W, Kränke B, Gerger A, Aberer E, et al. Occurrence of subacute cutaneous lupus erythematosus after treatment with fluorouracil and capecitabine. *J Am Acad Dermatol* 2008; 59: S4-S6. doi:10.1016/j.jaad.2007.06.040
4. Rosen A, Darwin E, Choi JN. Capecitabine-induced subacute cutaneous lupus erythematosus in a patient with systemic lupus erythematosus. *Skin J Cutan Med* 2018; 2: 59-63. doi:10.25251/skin.2.1.9
5. Borucki R, Werth VP. Cutaneous lupus erythematosus induced by drugs-novel insights. *Expert Rev Clin Pharmacol* 2020; 13: 35-42. doi:10.1080/17512433.2020.1698290
6. He Y, Sawalha AH. Drug-induced lupus erythematosus: an update on drugs and mechanisms. *Curr Opin Rheumatol* 2018; 30: 490-497. doi:10.1097/BOR.0000000000000522
7. Adachi A, Nagai H, Horikawa T. Anti-SSA/Ro antibody as a risk factor for fluorouracil-induced drug eruptions showing acral erythema and discoid-lupus-erythematosus-like lesions. *Dermatology* 2007; 214: 85-88. doi:10.1159/000096919
8. Yoshimasu T, Nishide T, Seo N, Furukawa F, et al. Susceptibility of T cell receptor- α chain knock-out mice to ultraviolet B light and fluorouracil: a novel model for drug-induced cutaneous lupus erythematosus. *Clin Exp Immunol* 2004; 136: 245-254. doi:10.1111/j.1365-2249.2004.02458.x
9. Sontheimer RD, Henderson CL, Grau RH. Drug-induced subacute cutaneous lupus erythematosus: a paradigm for bedside-to-bench patient-oriented translational clinical investigation. *Arch Dermatol Res* 2009; 301: 65-70. doi:10.1007/s00403-008-0890-x
10. Luzietti E, Pellino G, Nikolaou S, Kontovounisios C, et al. Comparison of guidelines for the management of rectal cancer. *BJS Open* 2018; 2: 433-451. doi:10.1002/bjs5.88
11. Kim WI, Kim JM, Kim GW, Ko HC, et al. Subacute cutaneous lupus erythematosus induced by capecitabine: 5-FU was innocent. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2016; 30: e163-e164. doi:10.1111/jdv.13468
12. Fernandes NF, Rosenbach M, Elenitsas R, Kist JM. Subacute cutaneous lupus erythematosus associated with capecitabine monotherapy. *Arch Dermatol* 2009; 145: 340-341. doi:10.1001/archdermatol.2008.619
13. Floristan U, Feltes RA, Sendagorta E, Casado-Jiménez M, et al. Subacute cutaneous lupus erythematosus induced by capecitabine. *Clin Exp Dermatol* 2009; 34: e328-e329. doi:10.1111/j.1365-2230.2009.03280.x
14. Kindem S, Llombart B, Requena C, San Martín O, et al. Subacute cutaneous lupus erythematosus after treat-

- ment with capecitabine. J Dermatol 2013; 40: 75-76. doi:10.1111/j.1346-8138.2012.01646.x
15. Ko JH, Hsieh CI, Chou CY, Wang KH. Capecitabine-induced subacute cutaneous lupus erythematosus: Report of a case with positive rechallenge test. J Dermatol 2013; 40: 939-940. doi:10.1111/1346-8138.12281
 16. Li Z, Jiang N, Xu Y. The concurrence of subacute cutaneous lupus erythematosus and hand-foot syndrome in a patient undergoing capecitabine chemotherapy. Australas J Dermatol 2016; 57: e14-e16. doi:10.1111/ajd.12224
 17. Fongue J, Meunier B, Lardet D, Chiche L, et al. Capecitabine-induced subacute cutaneous lupus: a case report. Ann Dermatol Venerol 2014; 141: 593-597. doi:10.1016/j.annder.2014.06.011
 18. Rocha A, Almeida Jr HL, Zerwes G, Oliveira Filho UL. Capecitabine-induced subacute cutaneous lupus erythematosus. An Bras Dermatol 2019; 94: 618-619. doi:10.1016/j.abd.2019.09.004



<https://doi.org/10.24245/drm/bmu.v68iS1.10145>

Condroma extraesquelético similar al condroblastoma

Chondroblastoma-like extraskeletal chondroma.

Jorge Alexis Aceves Ochoa,¹ Adriana del Carmen Rodríguez Mena,² Francisco Javier Álvarez Rubio,¹ Guillermo Solís Ledesma,³ Elizabeth Guevara Gutiérrez,² Ezequiel Vélez Gómez⁴

Resumen

ANTECEDENTES: El condroma extraesquelético es una neoplasia benigna poco común que se manifiesta con mayor frecuencia entre los 30 y 60 años de edad, sin predominio de sexo. Afecta tejidos blandos sin conexión ósea e histopatológicamente está compuesto por cartílago hialino, aunque en ocasiones puede mostrar hallazgos parecidos a los observados en el condroblastoma óseo, por lo que se denomina condroma extraesquelético similar al condroblastoma.

CASO CLÍNICO: Paciente femenina de 65 años con una neoformación subcutánea, ovalada, de superficie lisa, bordes precisos y consistencia firme, que afectaba el dorso del pie izquierdo. Refirió cinco años de evolución y un crecimiento lento. Las radiografías no mostraron afectación del hueso. Se practicó una resección quirúrgica completa y el estudio histopatológico reveló un tumor lobulado con matriz condroide hialina, estroma fusiforme y áreas de hiper celularidad, sin pleomorfismo nuclear, por lo que se estableció el diagnóstico de condroma extraesquelético similar al condroblastoma. Tras un año de seguimiento la paciente no ha tenido recurrencia.

CONCLUSIONES: El condroma extraesquelético es una tumoración subcutánea de crecimiento lento e indoloro. Los estudios de imagen revelan una masa que no afecta al hueso. El tratamiento consiste en la extirpación quirúrgica. Su importancia radica en que, en ocasiones, por sus características histopatológicas puede confundirse con neoplasias condroides de comportamiento agresivo, como el condroblastoma.

PALABRAS CLAVE: Condroma extraesquelético; neoplasia de tejido blando; condroblastoma; cirugía.

Abstract

BACKGROUND: Extraskeletal chondroma is a rare benign neoplasm that occurs most frequently between 30 and 60 years of age, with no predominance of sex. It develops in soft tissues without bone connection and histopathologically it is composed of hyaline cartilage, although it can sometimes show findings similar to those observed in bone chondroblastoma, therefore, it is referred to as chondroblastoma-like extraskeletal chondroma.

CLINICAL CASE: A 65-year-old female patient with a subcutaneous, oval neoplasm, smooth surface, precise edges and firm consistency; which affected the dorsum of her left foot; which had slowly enlarged over five years. X-rays showed no bone involvement. A complete resection was performed and the histopathological study revealed a lobulated tumor with hyaline chondroid matrix, fusiform stroma, and hypercellularity areas, without nuclear pleomorphism. This corresponded to a chondroblastoma-like extraosseous chondroma. After one year of follow-up, the patient has not had a recurrence.

CONCLUSIONS: Extraskeletal chondroma is a slow-growing and painless subcutaneous tumor. Imaging studies reveal a mass that does not involve the bone. Surgical

¹ Residente de tercer año de Dermatología.

² Dermatóloga.

³ Dermatopatólogo.

Instituto Dermatológico de Jalisco Dr. José Barba Rubio, Secretaría de Salud Jalisco, Zapopan, Jalisco, México.

⁴ Patólogo. Práctica privada. Guadalajara, Jalisco, México.

Recibido: septiembre 2024

Aceptado: octubre 2024

Correspondencia

Adriana del Carmen Rodríguez Mena
adriana735@yahoo.com

Este artículo debe citarse como:

Aceves-Ochoa JA, Rodríguez-Mena AC, Álvarez-Rubio FJ, Solís-Ledesma G, Guevara-Gutiérrez E, Vélez-Gómez E. Condroma extraesquelético similar al condroblastoma. Dermatol Rev Mex 2024; 68 (Supl. 1): S142-S146.

removal is the preferred treatment. Its importance lies in the fact that, sometimes, its histopathological characteristics can be confused with aggressive chondroid neoplasms, such as chondroblastoma.

KEYWORDS: Extraskeletal chondroma; Soft tissue neoplasm; Chondroblastoma; Surgery.

ANTECEDENTES

El término condroma se refiere a un tumor benigno de crecimiento lento. Cuando el tumor surge de la cavidad medular, se denomina endcondroma, pero si surge de los tejidos blandos se denomina condroma de tejidos blandos o condroma extraesquelético.¹ Este último es una neoplasia benigna rara, constituye aproximadamente el 1.5% de todos los tumores benignos de tejidos blandos^{2,3,4} y se caracteriza por no tener conexión alguna con la corteza ósea, la membrana sinovial intraarticular o el periostio.^{1,2,5}

En términos histopatológicos, el condroma extraesquelético está compuesto por cartílago hialino maduro, pero, en ocasiones, sus características pueden causar confusión con neoplasias benignas de comportamiento agresivo, como el condroblastoma, en cuyo caso recibe el nombre de condroma extraesquelético similar al condroblastoma,⁶ variante que se considera aún más infrecuente y de la que sólo se han descrito reportes de casos.

Por ello, el interés de esta comunicación no reside únicamente en la rareza del diagnóstico, sino también en su aporte al conocimiento de un tipo de tumor que, de ser diagnosticado incorrectamente como agresivo, podría llevar a que el paciente reciba un tratamiento innecesario.

CASO CLÍNICO

Paciente femenina de 65 años, quien padecía una “tumoración” en el pie, asintomática, de cinco años de evolución y de crecimiento lento; dos meses previos notó que crecía más rápidamente y producía dolor a la deambulaci3n, por lo que acudió a la consulta.

A la exploraci3n física se observó una dermatosis que afectaba el dorso del pie izquierdo, entre la base del primer y segundo dedos, constituida por una neoformaci3n subcutánea, ovalada, que medía 3.5 x 3 x 1 cm, de superficie lisa y rosada, firme y móvil a la palpaci3n, de bordes precisos y evoluci3n aparentemente crónica (**Figura 1**). Las radiografías anteroposterior y oblicua mostraron una zona radiopaca, entre la primera y segunda falange, que no afectaba el hueso. **Figura 2**

Se hizo resecci3n completa y cierre directo. Durante la cirugía, se corroboró que el tumor no estaba adherido a alguna estructura ósea o perióstica. El estudio histopatológico mostró una tumoraci3n subdérmica de aspecto condroide, con una pseudocápsula fibrosa en su periferia (**Figura 3A**), con áreas de condrocitos bien diferenciados en una matriz hialina, otras áreas hipercelulares en disposici3n trabecular con pleomorfismo celular y células fusiformes de núcleos hipercromáticos en una matriz

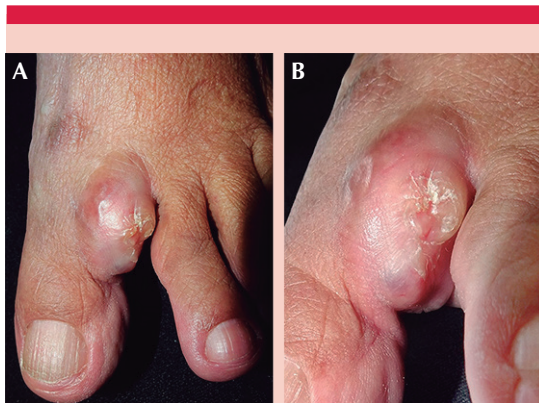


Figura 1. A. Neoformación localizada en el dorso del pie izquierdo, entre la base del primer y segundo dedos. **B.** Morfológicamente era ovalada, de 3.5 x 3 x 1 cm, de superficie lisa y rosada con un área queratósica, de bordes precisos y evolución aparentemente crónica.



Figura 2. A. Radiografía oblicua del pie izquierdo que muestra una masa radiopaca entre la primera y segunda falanges. **B.** En el acercamiento se corrobora que no afecta las estructuras óseas circundantes.

mayormente eosinofílica (**Figura 3B**). Con estos hallazgos se estableció el diagnóstico de condroma extraesquelético similar al condroblastoma.

Durante el seguimiento a un año la paciente tuvo evolución clínica adecuada, con remisión del dolor, sin secuelas ni recurrencia. **Figura 4**

DISCUSIÓN

El condroma extraesquelético no tiene predominio por algún sexo y es más frecuente entre los 30 y 60 años, aunque se han reportado casos en niños.^{7,8,9} Las áreas anatómicas más afectadas

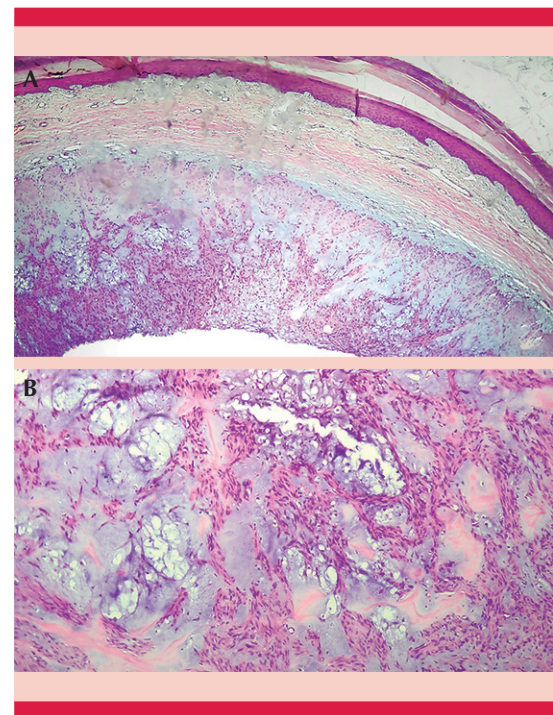


Figura 3. Muestra histopatológica teñida con hematoxilina y eosina. **A.** Epidermis y dermis papilar conservadas. Por debajo de ellas, un tumor con matriz condroide hialina; en su centro con predominio de células fusiformes y en la periferia con maduración a cartílago hialino y una pseudocápsula (40X). **B.** Cartílago hialino, lobulado, con lagunas que contienen condrocitos, sin evidencia de pleomorfismo nuclear (100X).



Figura 4. Imagen clínica al año de seguimiento. Se observa una cicatriz lineal, sin datos de recurrencia.

incluyen las extremidades superiores (72% de los casos), seguidas de las inferiores (24%). De estas últimas, el pie es el sitio más afectado hasta en el 84% de las ocasiones,^{2,5} como se observó en nuestra paciente. Su localización en la región de la cabeza y el cuello es muy poco frecuente.¹⁰

En términos morfológicos, se manifiesta como una tumoración subcutánea palpable, generalmente no mayor a 3 cm, de crecimiento lento, con media de evolución al momento del diagnóstico de 1.5 años. El dolor es poco común, se ha documentado en el 19% de los pacientes y depende del tamaño del condroma;^{5,9} otros síntomas incluyen: dedo en gatillo o molestias similares a las de la fascitis plantar.^{4,9}

En el caso comunicado la larga evolución de cinco años condicionó un tamaño mayor a lo habitual, lo que a su vez produjo compresión mecánica que explicaría el dolor que la paciente padecía poco antes de acudir a la consulta.

En cuanto a los estudios de imagen, el primer paso es practicar una radiografía para planificar la cirugía;^{11,12} en ella puede observarse una masa lobulada y bien definida a expensas de tejidos blandos, que característicamente está separada de la cortical y de las estructuras óseas, asociada, en ocasiones, con calcificaciones centrales y periféricas.^{2,13} Sin embargo, para descartar totalmente la afectación ósea, es necesaria una resonancia magnética que permita definir la extensión, el contorno, la forma y la intensidad del tumor, además de su relación con las estructuras circundantes,^{11,12,14} aunque, debido a su costo, no siempre es accesible.

Desde el punto de vista histopatológico, aunque la mayor parte de los condromas extraesqueléticos están compuestos únicamente por cartílago hialino maduro lobulillar, se han descrito algunas variantes histológicas en las que, además del cartílago maduro, pueden observarse áreas de hiper celularidad, algunas células gigantes multinucleadas similares a osteoclastos intercaladas en una matriz condroide eosinofílica, calcificaciones en forma de alambre de gallinero o áreas de cartílago inmaduro y atipia nuclear. Con estos hallazgos puede establecerse el diagnóstico erróneo de condroblastoma, un tumor benigno, pero localmente agresivo.^{5,6,15,16}

El origen del condroma extraesquelético es incierto. Se han propuesto tres hipótesis: la primera sugiere que las células migratorias del cartílago se originan desde la estructura esquelética adyacente al tejido conectivo; la segunda propone una conversión de los tejidos precartilaginosos que se encuentran en la zona de inserción del ligamento en el periodo de activación; y la

tercera propone una metaplasia de las células sinoviales a cartilaginosas.^{10,17}

En 2021 Liu y colaboradores¹⁸ plantearon que el condroma extraesquelético es parte de un espectro de tumores formadores de matriz condroide-cartílago que albergan fusiones tirosina cinasa del gen del receptor *FN1* y propusieron renombrarlo como “neoplasia mesenquimatosa condroide calcificada”. Otros autores sugieren que ese nombre se destine sólo en los casos en los que se haya identificado la mutación mencionada.¹⁹

El tratamiento del condroma extraesquelético es quirúrgico; debe asegurarse la resección completa del tumor, incluida la cápsula, para evitar recurrencias, que pueden ser del 5 al 17%.^{5,13,20} En la paciente del caso la resección fue completa y no hubo recurrencia al año de seguimiento.

CONCLUSIONES

El condroma extraesquelético es una enfermedad poco frecuente que puede imitar histopatológicamente a otros tumores de tejidos blandos, como su variante similar al condroblastoma. Para su diagnóstico correcto es necesario tomar en consideración sus características radiológicas e histopatológicas. La extirpación del tumor es el tratamiento de elección.

REFERENCIAS

1. Ingale Y, Viswanathan V, Dharwadkar A, Chhablani NG. Extraskelletal chondromatosis in a 30-year-old patient: A rare case report. *Cureus* 2024; 16: e65844. doi:10.7759/cureus.65844
2. Kransdorf MJ, Meis JM. From the archives of the AFIP. Extraskelletal osseous and cartilaginous tumors of the extremities. *Radiographics* 1993; 13: 853-884. doi:10.1148/radiographics.13.4.8356273
3. Schwaiger K, Ensat K, Neureiter D, Hladik M, et al. Trigger finger caused by extraskelletal chondroma. *J Hand Surg* 2017; 42: e51-e55.
4. Zacharia B, Poulouse S, Kurup GS, Pawaskar SM. Extraskelletal intramuscular chondroma of the knee - Case report and review of the literature. *Rev Bras Ortop (Sao Paulo)* 2021; 59: e1-e4. doi:10.1055/s-0041-1731796
5. Chung EB, Enzinger FM. Chondroma of soft parts. *Cancer* 1978; 41: 1414-1424. doi:10.1002/1097-0142(197804)41:4<1414::aid-cnrcr2820410429>3.0.co;2-o
6. Cates JM, Rosenberg AE, O'Connell JX, Nielsen GP. Chondroblastoma-like chondroma of soft tissue: an underrecognized variant and its differential diagnosis. *Am J Surg Pathol* 2001; 25: 661-666. doi:10.1097/00000478-200105000-00015
7. Suganuma S, Tada K, Tsuchiya H. Giant extraskelletal chondroma of the index finger: a case report. *J Plastic Reconstr Aesthet Surg* 2011; 64: 1377-1379. doi:10.1016/j.bjps.2011.02.024
8. Singh P, Mathur SK, Kundu ZS, Arora B, et al. Extraskelletal chondroma of the hand—a case report. *Indian J Pathol Microbiol* 2005; 48: 206-208.
9. Salvatori G, Abati CN, Bettuzzi C, Lampasi M, et al. Extraskelletal chondroma: A rare cause of trigger finger in children. *Case Rep Orthop* 2020; 2020: 8259089. doi:10.1155/2020/8259089
10. Kwon H, Kim HY, Jung SN, Yoo G, et al. Extraskelletal chondroma in the auricle. *J Craniofac Surg* 2010; 21: 1990-1991. doi:10.1097/SCS.0b013e3181f504f5
11. Zlatkin MB, Lander PH, Begin LR, Hadjipavlou A. Soft-tissue chondromas. *Am J Roentgenol* 1985; 144: 1263-1267. doi:10.2214/ajr.144.6.1263
12. Wenny R, Pollhammer MS, Duscher D, Schmidt M, et al. Giant extraskelletal chondroma of the hand: A rare case. *Arch Plast Surg* 2018; 45: 388-389. doi:10.5999/aps.2017.01053
13. Dahlin DC, Salvador AH. Cartilaginous tumors of the soft tissues of the hands and feet. *Mayo Clin Proc* 1974; 49: 721-726.
14. Rico Niria R, Pérez Mejía R, Gálvez G. Condroma en tejidos blandos de cavidad oral: informe de dos casos. *Pract Odontol* 1987; 8: 212-224.
15. Marcial-Seoane RA, Marcial-Seoane MA, Ramos E, Marcial-Rojas RA. Extraskelletal chondromas. *Bol Asoc Med P R* 1990; 82 (9): 394-402.
16. Saito M, Nishimoto K, Nakayama R, Morioka H, et al. Extraskelletal chondroma of the index finger: A case report. *Case Rep Oncol* 2017; 10: 479-484. doi:10.1159/000477237
17. Elzahabi M, Alwafi H. Auricle chondroma excision with contralateral conchal graft reconstruction. *Aesthet Surg J Open Forum* 2022; 5: ojac078. doi:10.1093/asjof/ojac078.
18. Liu YJ, Wang W, Yeh J, Chen EY, et al. Calcified chondroid mesenchymal neoplasms with FN1 receptor tyrosine kinase gene fusions including FGFR2, FGFR1, MERTK, NTRK1, and TEK: a molecular and clinicopathologic analysis. *Mod Pathol* 2021; 34: 1373-1383. doi:10.1038/s41379-021-00786-x
19. Kallen ME, Michal M, Meyer A, Gross JM, et al. Calcified chondroid mesenchymal neoplasm: Exploring the morphologic and clinical features of an emergent entity with a series of 33 cases. *Am J Surg Pathol* 2023; 47: 725-737. doi:10.1097/PAS.0000000000002044
20. Bahnassy M, Abdul-Khalik H. Soft tissue chondroma: a case report and literature review. *Oman Med J* 2009; 24: 296-299. doi:10.5001/omj.2009.60

<https://doi.org/10.24245/drm/bmu.v68iS1.10146>

Más allá de la sonrisa: la posible alopecia frontal fibrosante en la Mona Lisa

Beyond the smile: The possible frontal fibrosing alopecia in the Mona Lisa.

Eduardo Corona Rodarte,¹ Jorge Luis Osiris Fernández Arias,³ Ricardo Quiñones Venegas²

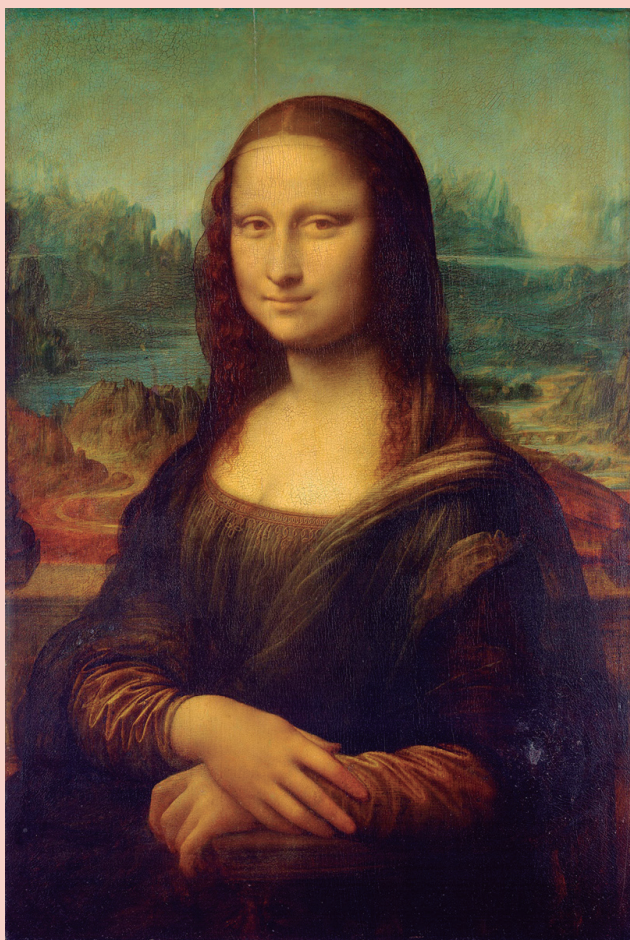


Figura 1. *La Gioconda*, Leonardo da Vinci, 1503. Óleo sobre tela. 76.8 x 53 cm. Museo del Louvre, París, Francia.

¹ Dermatólogo egresado.

² Dermatólogo adscrito.

Instituto Dermatológico de Jalisco. José Barba Rubio, Secretaría de Salud Jalisco, Zapopan, Jalisco, México.

³ Doctor en Artes Plásticas. Facultad de Artes, Universidad Autónoma de Baja California, Mexicali, Baja California, México.

Recibido: octubre 2024

Aceptado: octubre 2024

Correspondencia

Ricardo Quiñones Venegas
ricardoquiv@gmail.com

Este artículo debe citarse como:

Corona-Rodarte E, Fernández-Arias JLO, Quiñones-Venegas R. Más allá de la sonrisa: la posible alopecia frontal fibrosante en la Mona Lisa. Dermatol Rev Mex 2024; 68 (Supl. 1): S147-S150.

La *Gioconda*, también conocida como el retrato de Lisa Gherardini o simplemente la Mona Lisa, es un retrato pintado al óleo por Leonardo da Vinci en 1503, mide 76.8 x 53 cm y se encuentra en el Museo del Louvre de París, Francia.

Este retrato es uno de los mejores ejemplos del arte renacentista durante el siglo XV y XVI. Destaca por su enigmática sonrisa, así como por el uso de diversas tecnologías pictóricas ampliamente desarrolladas por Da Vinci. En esta pintura, el retrato de una mujer es capturado con una precisión técnica que resalta la maestría del artista en el uso del *sfumato*, una técnica de difuminado que permite que los contornos se mezclen suavemente con el fondo. La piel de la *Gioconda*, de una tonalidad cálida, parece casi etérea, con un brillo que sugiere una textura suave y natural. La luz cae delicadamente sobre su rostro, acentuando sus rasgos y creando un efecto de profundidad que da vida al retrato. Sus ojos, enigmáticos, tienen una calidad casi hipnótica, con una mirada que parece seguir al espectador desde cualquier ángulo. **Figura 1**

La vestimenta de la *Gioconda*, de tonos oscuros, contrasta con el fondo paisajístico, a la usanza del Renacimiento pleno. El escote y las mangas del vestido, pintados con sumo detalle, reflejan la luz sobre diferentes texturas. El fondo, compuesto por un paisaje montañoso y un camino serpenteante, contribuye a la atmósfera de misterio que envuelve a la figura central. El uso de colores suaves y la atmósfera brumosa en el fondo acentúan la sensación de profundidad y lejanía, situando a la *Gioconda* en un espacio amplio que podemos presenciar completamente, donde el valor simbólico recae en la propia retórica del personaje en cuestión, así como en su manera de hacer frente al paisaje y hacernos frente como obra de arte.

Una de las características más fascinantes de la *Gioconda* es su expresión, que ha capturado

la imaginación de los espectadores durante siglos. La sonrisa de la Mona Lisa es un enigma que muta según el ángulo desde el que se observe, mostrando una gama de emociones que van desde la alegría sutil hasta una melancolía introspectiva. Este efecto se debe al uso de sombras y de luces que crean una ilusión de movimiento y cambio en la expresión. La combinación de estos elementos técnicos, simbólicos y estéticos en la pintura hace de la *Gioconda* una de las obras más estudiadas y veneradas del arte universal.

¿Qué puede revelarnos hoy, una pintura del siglo XVI acerca de la piel y el cabello, tanto en su época como en la nuestra? La *Gioconda* abre el debate sobre cómo las afecciones de la piel y el cabello se han manifestado y percibido a lo largo de la historia del arte, convirtiéndose en síntomas plásticos. Aunque su sonrisa atrae a millones a las salas del Museo del Louvre, hay algo en su mismo rostro que por siglos se ha mantenido velado.

En este texto exploraremos, en un sentido artístico, las cualidades y características estéticas desde una perspectiva médica. Más allá de la enigmática sonrisa de la Mona Lisa, se oculta un misterio que desafía la mirada superficial del espectador. Investigadores de diversas disciplinas, desde el arte hasta la medicina, han especulado sobre los posibles padecimientos que podría haber tenido la mujer retratada.

Se ha teorizado mucho sobre la salud de la Mona Lisa y una de las hipótesis más relevantes sugiere que podría haber padecido tiroiditis posparto. Esto explicaría la recesión de la línea del cabello, el cabello escaso y delgado, la ausencia de cejas, el bocio y un aspecto icterico. Sin embargo, esta posible explicación enfrenta contraargumentos: la ausencia de cejas podría ser consecuencia de las restauraciones que ha recibido el retrato y el tinte icterico podría deberse al envejecimiento del barniz.

Otra de las teorías más intrigantes se encuentra en la posibilidad de que la Mona Lisa haya sufrido alopecia frontal fibrosante, una forma de alopecia cicatricial descrita en 1994. La alopecia frontal fibrosante es una enfermedad inmunoinflamatoria y genéticamente predispuesta cuyo origen aún no se ha aclarado por completo. Hace poco se describió la mutación HLA-B*07:02, en particular, el polimorfismo rs9258883, que promueve una respuesta autoinflamatoria contra las células madre del folículo piloso.

El marcado incremento de los casos documentados de alopecia frontal fibrosante ha llevado a algunos investigadores a describirla como una afección epidémica. Se manifiesta principalmente en mujeres posmenopáusicas, aunque también puede aparecer en mujeres en edad reproductiva y en hombres. Se observa mayor incidencia en individuos de origen caucásico. Esta forma de alopecia afecta la línea de implantación del pelo de manera progresiva con una regresión en banda asociada con eritema perifolicular, disminución de aperturas foliculares y queratinización folicular. Otras características incluyen el adelgazamiento de las cejas y pestañas, así como la existencia de pelos solitarios.

En el análisis de retratos del Renacimiento, se han identificado posibles casos de alopecia frontal fibrosante, aunque el debate persiste sobre si estos signos pudieran reflejar un estilo estético de la época en lugar de un padecimiento real. Un estudio publicado en el *Journal of the European Academy of Dermatology and Venerology* analizó todos los retratos femeninos de la *National Portrait Gallery* y de la *National Gallery* en Londres, excluyó aquéllos en los que la cara estaba angulada o la línea del cabello estaba cubierta. Estos retratos fueron evaluados por dos dermatólogos especialistas, quienes buscaron signos de líneas de cabello elevadas, pérdida de cabello en la región temporal, pérdida de cejas y evidencia de alopecia frontal fibrosante. Se revisaron 120 retratos femeninos consecutivos

y se utilizó regresión lineal para analizar las diferencias. De ellos, nueve (7.5%) mostraron signos probables de alopecia frontal fibrosante, el más antiguo con fecha de 1455.

Sin embargo, algunos autores creen que la alopecia frontal fibrosante no existía durante el Renacimiento ni previo a éste, por lo que una explicación alterna son las prácticas estéticas de ese periodo. La práctica de eliminar el cabello frontal se volvió una moda popular entre las mujeres nobles en Europa durante el siglo XV. El arte medieval refleja claramente esta tendencia de depilarse la línea del cabello y reportes anteriores han mencionado las áreas frontales alopécicas que se observan en las pinturas de aquella época.

Durante el siglo XVI, la reina Elizabeth I impulsó una moda que consistía en depilarse las cejas y el pelo en la línea de implantación capilar. Esta tendencia se convirtió en un símbolo de estatus en la sociedad de su tiempo, que influyó en el estilo y las normas estéticas de la época. Fue tal el fenómeno que existieron diferentes fórmulas para intentar el retiro del pelo, incluso, algunas estaban hechas a base de arsénico. Nicolas Lémy, químico francés y uno de los primeros en desarrollar teorías sobre la química ácido-base, fue boticario del rey y recomendó, en una publicación de 1711, una receta para la depilación que incluía excremento de gato, vinagre y cáscaras de huevo.

Las pruebas sugieren que las tendencias estéticas culturales pueden influir significativamente en la percepción de ciertas enfermedades dermatológicas. La Mona Lisa, con su enigmática sonrisa y su belleza intemporal, no sólo sigue cautivando a la sociedad contemporánea, sino que también plantea un enigma fascinante sobre su salud y apariencia.

Mientras el retrato continúa atrayendo a millones en el Museo del Louvre, el misterio sobre las po-

sibles condiciones médicas de la figura retratada persiste, estimulando la curiosidad y el asombro en las generaciones futuras. Así, la figura de la Mona Lisa representa no sólo un logro artístico sin igual, sino también un eterno desafío para la investigación médica y cultural, manteniendo su lugar como uno de los grandes enigmas de la historia del arte.

BIBLIOGRAFÍA

1. Mehra MR, Campbell HR. The Mona Lisa decrypted: allure of an imperfect reality. *Mayo Clin Proc* 2018; 93: 1325-1327. doi:10.1016/j.mayocp.2017.12.029
2. Campbell V, McKenna K. The Mona Lisa: an example of frontal fibrosing alopecia masquerading as Renaissance fashion? *Clin Exp Dermatol* 2020; 45: 452-453. doi:10.1111/ced.14080
3. Kossard S. Postmenopausal frontal fibrosing alopecia. Scarring alopecia in a pattern distribution. *Arch Dermatol* 1994; 130: 770-774.
4. Saceda-Corralo D, Ortega-Quijano D, Muñoz-Martín G, Vañó-Galván S, et al. Genotyping of the rs1800440 polymorphism in CYP1B1 gene and the rs9258883 polymorphism in HLA-B gene in a Spanish cohort of 223 patients with frontal fibrosing alopecia. *Acta Derm Venereol* 2023; 103: 9604. doi:10.2340/actadv.v103.9604
5. Starace M, Cedirian S, Rapparini L, Piraccini BM, et al. Enhanced Insights into frontal fibrosing alopecia: Advancements in pathogenesis understanding and management strategies. *Dermatol Ther (Heidelb)* 2024; 14: 1457-1477. doi:10.1007/s13555-024-01186-0
6. Page M, Mistry K, Macbeth AE, Levell NJ. Hairlines through history: Frontal fibrosing alopecia over 500 years? *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2023; 37: 1954-1957. doi:10.1111/jdv.19276
7. Fernandez-Flores A. Frontal pseudoalopecia in history: Part 1--Fashionable forms. *Clin Dermatol* 2012; 30: 548-552. doi:10.1016/j.clindermatol.2011.08.003
8. Nazzaro G, Veraldi S. Frontal fibrosing alopecia—the fashion of the Renaissance. *JAMA Dermatol* 2017; 153: 1105. doi:10.1001/jamadermatol.2017.3751

AVISO IMPORTANTE

Ahora puede descargar la aplicación de **Dermatología Revista Mexicana**. Para consultar el texto completo de los artículos deberá registrarse una sola vez con su correo electrónico, crear una contraseña, indicar su nombre completo y especialidad. Esta información es indispensable para saber qué consulta y cuáles son sus intereses y poder en el futuro inmediato satisfacer sus necesidades de información.

La aplicación está disponible para Android o iPhone.



<https://doi.org/10.24245/drm/bmu.v68iS1.10147>

Dr. Amado González Mendoza. Legado de enseñanza y de una amistad fructífera

Dr. Amado González Mendoza. Legacy of teaching and fruitful friendship.

Jorge A Mayorga Rodríguez,¹ María de las Mercedes Hernández Torres,² José Alfredo Soto Ortiz³

Escribir unas líneas sobre un ser querido resulta difícil, porque en el mar de los recuerdos se cruzan diversas emociones, entre las que destaca la nostalgia. Para las generaciones actuales, el tiempo parece ser un verdugo, donde el criterio que más cuenta es el presente, menos el futuro y nada el pasado. Esta reflexión hace que, en ocasiones, dejemos atrás el agradecimiento y el recuerdo a los seres que marcaron parte de nuestra historia académica, personal o familiar. Por eso, dedicamos este espacio a nuestro querido y admirado Dr. Amado González Mendoza, que se dio el tiempo de escuchar y de orientar a varias generaciones de amigos, alumnos, compañeros, y dejó parte de sí en cada uno de nosotros.

El Dr. Amado nació en la Ciudad de México, el 7 de febrero de 1930; sus padres fueron Soledad Mendoza y Manuel González Quintana, y sus hermanas Guadalupe, Graciela y Elisa. Como preludio de lo que sería la vida de un gran hombre, en ese año ocurrió una serie de eventos que marcaron la historia y tuvieron un impacto significativo en el mundo, como la Gran Depresión, el ascenso de regímenes autoritarios en Europa, el nacimiento de Neil Armstrong, astronauta estadounidense, y la inauguración de la estación de radio XEW-AM en la Ciudad de México, entre otros.

De 1949 a 1955 cursó la carrera de Químico Bacteriólogo Parasitólogo en la Escuela de Ciencias Biológicas del Instituto Politécnico Nacional.

¹ Biólogo y maestro en ciencias.

² Dermatóloga y dermatopatóloga.

³ Dermatólogo y cirujano dermatológico.

Instituto Dermatológico de Jalisco Dr. José Barba Rubio, Secretaría de Salud Jalisco, Zapopan, Jalisco, México.

Recibido: octubre 2024

Aceptado: octubre 2024

Correspondencia

Jorge A Mayorga Rodríguez
jormayo64@yahoo.com.mx

Este artículo debe citarse como: Mayorga-Rodríguez JA, Hernández-Torres MM, Soto-Ortiz JA. Dr. Amado González Mendoza. Legado de enseñanza y de una amistad fructífera. Dermatol Rev Mex 2024; 68 (Supl. 1): S151-S154.



Dr. Amado González Mendoza en su faceta de profesor (1980).

En 1956 transitó hacia la Microbiología médica y fue invitado, por el Dr. Luis Bojalil Jaber, a trabajar en el Hospital General de México, en la Unidad de Patología, cuyo director era el Dr. Ruy Pérez Tamayo. De 1957 a 1962 (a los 27 años) decidió estudiar Medicina en la Universidad Nacional Autónoma de México. Fue durante esa carrera cuando, a través de las clases del Dr. Antonio González Ochoa, se inició en la Micología médica y acudió como asistente a un curso sobre ese tema, en el Centro de Enfermedades Contagiosas de Atlanta, Georgia, impartido por el profesor Libero Ajello. En 1962, ya siendo médico, consiguió una beca y llegó a París, donde se incorporó al Laboratorio de Micología del Instituto Pasteur, cuyo jefe era el profesor Gabriel Segretain y los asociados eran los doctores Edouard Drouhet y François Mariat. Además, se incorporó al Servicio de Dermatología del Hos-

pital Saint Louis, con el profesor Robert Degos, cuyo director era el Dr. Jean Civatte, quien fue su maestro de Dermatopatología.

En 1964, ya de regreso a la Ciudad de México, ingresó al Servicio de Patología del Centro Médico Nacional del Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS), donde conoció al Dr. Ernesto Macotela Ruíz, quien lo invitó a laborar como dermatopatólogo. En 1977 se trasladó a Guadalajara, como jefe del Laboratorio de Patología Experimental del Centro de Investigaciones Biomédicas de Occidente del IMSS, donde permaneció hasta 1990. Posterior a ello, fue invitado por el Dr. José Barba Rubio a formar parte, como profesor honorario, en el Instituto Dermatológico de Jalisco y, como reconocimiento a su trayectoria, a partir de 2001 el auditorio de dicho Instituto lleva su nombre.

Esta semblanza tiene como principio y fundamento recordar al maestro Amado González Mendoza, quien dejó un legado duradero que logró inspirar y motivar a sus estudiantes, compañeros y amigos. Sus enseñanzas fueron más allá de la mera transmisión de contenidos académicos: logró despertar la curiosidad, el interés y la pasión por aprender. A través de su ejemplo, encontramos modelos a seguir que nos impulsaron a alcanzar y a superar metas. En varias ciudades de México escuchamos a dermatólogos -que no fueron sus alumnos- que lo admiraban y le comentaban que tuviera la certeza de que tenía más discípulos de los que creía, ya que las enseñanzas de un maestro trascienden los muros, el espacio y el tiempo.

Parte fundamental de una persona íntegra es la familia, donde encontramos retos, proyectos y entrega, así que, en 1955, se casó con la Srta. Ana Rosa González (Rochi) en la iglesia de San Jerónimo en la Ciudad de México y a los 15 años de matrimonio adoptaron a Diego y a Rocío. En su vida cotidiana siempre demostró amor a su trabajo y fortaleza familiar.

Las conversaciones con el maestro Amado eran como hacer un espacio de silencio para escuchar, con esa voz pausada y firme, al hombre de mirada profunda, que mostraba el deseo de enseñar, del sabio que da un consejo sincero, del amigo bondadoso en alguna necesidad y de su sorprendente diversidad cultural, preocupado porque el médico tuviera no sólo una formación académica, sino además integral. De un sentido del humor proverbial que muy a menudo iba teñido de una crítica muy fina, sutil y en ocasiones sarcástica, que no pocas veces revestía autocrítica, una autocrítica por demás infundada, pues el maestro tenía muchos más valores de los que su modestia le permitía reconocer.

El impacto del maestro se reflejó en su forma de enseñar por la pasión que transmitía; por la capacidad de motivar y de inspirar a aprender y por la habilidad de despertar vocaciones, fomentar el pensamiento crítico, promover la creatividad y el trabajo en equipo. Alguna vez el Dr. Luciano Domínguez Soto, con quien llevó una amistad fraterna por casi 40 años, le comentó que escribiera sus vivencias, alegrías y sinsabores, y recordara los muchos logros que alcanzó. No obstante, él siempre respondía: *“¿a quién demonios puede interesarle mi vida y lo que he hecho con ella?”*, a lo que nosotros interpeábamos: *“Amado, ten la seguridad de que estás rodeado de amigos que*



Dr. Amado González Mendoza en su estudio (2012).

te queremos y estamos ansiosos de conocer los detalles de tus esfuerzos para alcanzar tus metas". Siempre prometía que lo haría, pero su tiempo se agotó.

El Dr. José Alfredo Soto Ortiz, alumno y amigo de él, comenta: *"el maestro es afortunado en su devenir por este mundo, porque al margen de sus éxitos científicos, ha cosechado el don maravilloso de la amistad en todos los que lo conocen y esto hace sintonía con su nombre. A lo largo de los años ha mantenido el cariño y afecto de los que lo rodean, producto de lo que ha sembrado y con creces ha cosechado y que cuando llegue su momento de partir, sus amigos e hijos adoptivos veremos al horizonte, en busca de su sucesor, pero estoy seguro de que ninguno vendrá, porque los de su clase se habrán extinguido".*

Después de la muerte de Rochi, la compañera que iluminó su vida durante más de 60 años, su estado de ánimo disminuyó considerablemente y tres meses después, el 14 de junio de 2014, falleció, dejando un vacío en toda persona que lo conoció. Diego, su hijo, lo describió como un ser pleno de bondad, generoso, buen padre y gran amigo, por eso y muchas otras cosas, se

granjeó la amistad de cuantos tuvimos el enorme privilegio de conocerlo y recibir su cariño.

Concluimos esta semblanza con una reflexión del Dr. J Trinidad González Gutiérrez, que pareciera estar inspirada en el Dr. Amado González Mendoza: *"todo hombre que en su vida quiera trascender, tiene necesariamente que realizar una gran tarea durante su existencia, que sea la causa pura de efectos a futuro, para que, aun sin estar presente físicamente, su genialidad mantenga latente el pulso de su espíritu de tal forma que no se le pueda ignorar y mucho menos olvidar".*

BIBLIOGRAFÍA

1. Mayorga-Rodríguez J, Hernández-Torres M, Salas-Alanís J. *In Memoriam* Amado González Mendoza (7 febrero 1930-14 junio 2014) Dermatología CMQ 2014; 12: 300-301.
2. Domínguez-Soto L. *In Memoriam* Amado González Mendoza (1930-2014). Dermatología CMQ 2014; 12: 302.
3. Salas-Alanís J. Memorias del Doctor y Maestro Amado González Mendoza. México: Ed. Bayer de México SA de CV.
4. Macotela-Ruíz E. Historia de la Micología Médica. México: Ed. Instituto Syntex, 1990.
5. Mayorga-Rodríguez J, Barba-Gómez JC. José Barba Rubio (1914-1999). Estampas de su vida, toda una Institución. México: Ed. Los Altos de Jalisco, 2004.

<https://doi.org/10.24245/drm/bmu.v68iS1.10148>

Riesgos y prevención de la aspiración del humo quirúrgico: ¿qué saben los residentes de Dermatología y los diplomantes de Cirugía dermatológica?

Risks and prevention of surgical smoke aspiration: What do Dermatology residents and trainees in Dermatological surgery know?

Andrea Isabel Méndez Juárez,¹ Andrea Melissa Mendoza Ochoa,² José Alfredo Soto Ortiz³

ANTECEDENTES

La exposición al humo quirúrgico es parte de la práctica diaria de los dermatólogos, debido a que durante los procedimientos quirúrgicos se practica electrocirugía para obtener hemostasia o corte.^{1,2} Este humo es el resultado de la interacción entre la corriente eléctrica y el tejido orgánico; está constituido por agua en el 95% y por partículas de materia en el 5%.^{3,4} Estas últimas miden menos de 1 μm y tienen la capacidad de entrar a las vías respiratorias inferiores (bronquiolos y alvéolos).⁴

En el humo quirúrgico se han detectado partículas bacterianas y virales, aunque no se ha demostrado que sean causantes de enfermedad,⁴⁻⁷ pues, al menos las del virus del papiloma humano, son efectivamente filtradas con una mascarilla quirúrgica.^{3,8,9} También contiene componentes conocidos por su potencial carcinógeno, como acrilonitrilo, benceno, tolueno y acetaldehído.^{2,4}

Por ello, desde 1996, en Estados Unidos se recomienda el uso de evacuadores de humo y de extractores en las habitaciones quirúrgicas, como medida útil de protección primaria¹⁰⁻¹³ porque los cubrebocas

¹ Internista y residente de tercer año de Dermatología.

² Residente de tercer año de Dermatología.

³ Internista, dermatólogo y cirujano dermatológico.

Instituto Dermatológico de Jalisco Dr. José Barba Rubio, Secretaría de Salud Jalisco, Zapopan, Jalisco, México.

Recibido: octubre 2024

Aceptado: octubre 2024

Correspondencia

Andrea Isabel Méndez Juárez
nea_andrea@hotmail.com

Este artículo debe citarse como:

Méndez-Juárez AI, Mendoza-Ochoa AM, Soto-Ortiz JA. Riesgos y prevención de la aspiración del humo quirúrgico: ¿qué saben los residentes de Dermatología y los diplomantes de Cirugía dermatológica? Dermatol Rev Mex 2024; 68 (Supl. 1): S155-S158.

de alta filtración pueden ser subóptimos para bloquear la inhalación de pequeños componentes orgánicos volátiles.⁴ Incluso, en países donde las áreas quirúrgicas tienen una adecuada circulación del aire, se ha establecido que las concentraciones de estos elementos carcinógenos se encuentran dentro de los parámetros permitidos.^{3,14}

A pesar de ello, existen reportes que informan la falta de conocimiento acerca del manejo apropiado del humo quirúrgico, lo que motivó esta investigación.

El objetivo del estudio fue evaluar el conocimiento de los residentes de Dermatología y de los diplomantes de Cirugía dermatológico del Instituto Dermatológico de Jalisco Dr. José Barba Rubio acerca de la aspiración del humo quirúrgico, sus potenciales riesgos y su prevención.

MATERIALES Y MÉTODOS

Estudio observacional, descriptivo y transversal, a través de una encuesta aplicada a los residentes de la especialidad de Dermatología y a los alumnos del diplomado de Cirugía dermatológico del Instituto Dermatológico de Jalisco Dr. José Barba Rubio, de marzo a junio de 2024.

La encuesta aplicada interrogó sobre las siguientes variables: uso de cubrebocas tricapa o de cubrebocas de alta filtración (N95/KN95), o ambos, durante los procedimientos de electrocirugía; capacitación durante su residencia acerca de los riesgos de aspiración de humo quirúrgico; conocimiento sobre la existencia de un sistema de evacuación de humo en los espacios donde se llevan a cabo los procedimientos quirúrgicos; preocupación respecto a la transmisión de enfermedades infecciosas a través del humo quirúrgico; preocupación respecto a la existencia de carcinógenos en el humo o por la aparición de efectos adversos pulmonares a largo plazo. Las respuestas se vaciaron en un archivo de Excel®

y para el análisis de los resultados se utilizaron proporciones.

RESULTADOS

La encuesta se aplicó a 54 sujetos (44 residentes de Dermatología y 10 diplomantes de Cirugía dermatológico). Los resultados obtenidos se muestran en los **Cuadros 1 y 2**.

DISCUSIÓN

De los 54 sujetos encuestados, el 46.2% siempre utilizaban cubrebocas tricapa durante los procedimientos que liberan humo quirúrgico, pero el 35.1% nunca lo usaban o lo hacían de manera ocasional. En el estudio de Chapman y colaboradores¹⁵ en residentes de Dermatología de Estados Unidos predominó su uso ocasional con el 57.7%. En cuanto al uso de cubrebocas de alta filtración durante los procedimientos de electrocirugía, el resultado fue más desalentador, pues fue nulo en el 55.5% de nuestra muestra y en el 88.2% del estudio estadounidense.¹⁵

Estos resultados pueden deberse a que, durante su formación académica, menos de la mitad de los sujetos (48.1%) habían recibido capacitación acerca de los riesgos de la aspiración de humo quirúrgico, mientras que en el estudio de Chapman y su grupo¹⁵ esta proporción fue de apenas el 28.1%.

Al interrogarlos de la existencia de un sistema de evacuación de humo quirúrgico en los espacios donde se practica electrocirugía dentro de la institución, el 53.7% de los participantes respondieron que lo desconocían. También una gran parte de los residentes del estudio estadounidense (45.1%) mencionaron desconocer si existían tales sistemas en su lugar de formación.¹⁵

Llama la atención que, a pesar de que la mayoría no usa el cubrebocas de alta filtración ni ha recibido capacitación respecto al manejo

Cuadro 1. Preguntas respecto al uso de cubrebocas tricapa y cubrebocas de alta filtración durante los procedimientos de electrocirugía (n = 54)

#	Preguntas	Siempre, n (%)	Mucho, n (%)	Ocasional, n (%)	Nunca, n (%)
1	¿Utilizas cubrebocas tricapa durante los procedimientos de electrocirugía?	25 (46.2)	10 (18.5)	12 (22.2)	7 (12.9)
2	¿Utilizas cubrebocas de alta filtración (N95/KN95) durante los procedimientos de electrocirugía?	2 (3.7)	4 (7.4)	18 (33.3)	30 (55.5)

Cuadro 2. Preguntas relacionadas sobre los riesgos del humo quirúrgico y los sistemas para su evacuación (n = 54)

	Preguntas	Sí, n (%)	No, n (%)	No sé, n (%)
1	¿Has recibido educación durante tu residencia de los riesgos de la aspiración de humo quirúrgico?	26 (48.1)	28 (51.8)	-
2	¿Existe un sistema de evacuación de humo quirúrgico disponible en todos los espacios donde se practica electrocirugía en tu instituto?	3 (5.5)	22 (40.7)	29 (53.7)
3	¿Te preocupa la transmisión de enfermedades infecciosas a través del humo quirúrgico?	8 (88.8)	6 (11.1)	-
4	¿Te preocupa que haya carcinógenos presentes en el humo quirúrgico?	(92.5)	4 (7.4)	-
5	¿Te preocupa que el humo quirúrgico pueda ocasionar efectos adversos pulmonares a largo plazo?	53 (98.1)	1 (1.8)	-

del humo quirúrgico, el 88.8% refirieron estar preocupados por el riesgo de transmisión de enfermedades infecciosas a través de ese humo y el 92.5% de los participantes mencionaron que les preocupaba que pudiera contener carcinógenos. Estos hallazgos coinciden con los obtenidos en el estudio de Chapman y colaboradores,¹⁵ en el que los porcentajes correspondieron al 76.5 y 71.9%, respectivamente.

De igual forma, al indagar acerca de la preocupación de padecer, a largo plazo, efectos adversos pulmonares por la exposición al humo quirúrgico, el 98.1% de los participantes contestaron afirmativamente. En el grupo de residentes de Estados Unidos también predominaron los que estaban preocupados, aunque en una proporción menor (68%).¹⁵

Aunque nuestra muestra se obtuvo de una sola institución académica, consideramos que pro-

porciona un panorama de los conocimientos que el personal en formación tiene al respecto, lo que reviste importancia si tomamos en cuenta que el humo quirúrgico en Dermatología representa un potencial riesgo de salud, por lo tanto, la prevención de su inhalación a través de un manejo apropiado debe ser parte de la práctica médica dermatológica desde el periodo de residencia.

REFERENCIAS

1. Chapman LW, Korta DZ, Lee PK, Linden KG. Awareness of surgical smoke risks and assessment of safety practices during electrosurgery among US Dermatology Residents. *JAMA Dermatol* 2017; 153: 467-468. doi:10.1001/jama-dermatol.2016.5899
2. Okoshi K, Kobayashi K, Kinoshita K, Sakai Y, et al. Health risks associated with exposure to surgical smoke for surgeons and operation room personnel. *Surg Today* 2015; 45: 957-965. doi:10.1007/s00595-014-1085-z
3. Hurst RD, Stewart CL. Hazards of surgical smoke from electrocautery: a critical review of the data. *Am J Surg* 2024; S0002-9610(24)00107-7. doi:10.1016/j.amj-surg.2024.02.017

4. Searle T, Ali FR, Al-Niaimi F. Surgical plume in dermatology: an insidious and often overlooked hazard. *Clin Exp Dermatol* 2020; 45: 841-847. doi:10.1111/ced.14350
5. Kwak HD, Kim SH, Seo YS, Song KJ. Detecting hepatitis B virus in surgical smoke emitted during laparoscopic surgery. *Occup Environ Med* 2016; 73: 857-863. doi:10.1136/oemed-2016-103724v
6. Kahramansoy N. Surgical smoke: a matter of hygiene, toxicology, and occupational health. *GMS Hyg Infect Control* 2024; 19: Doc14. doi:10.3205/dgkh000469
7. Capizzi PJ, Clay RP, Battey MJ. Microbiologic activity in laser resurfacing plume and debris. *Lasers Surg Med* 1998; 23: 172-174. doi:10.1002/(sici)1096-9101(1998)23:3<172::aid-lsm7>3.0.co;2-m
8. Fox-Lewis A, Allum C, Vokes D, Roberts S. Human papillomavirus and surgical smoke: a systematic review. *Occup Environ Med* 2020; 77: 809-817. doi:10.1136/oemed-2019-106333
9. Hu X, Zhou Q, Yu J, Zhu X, et al. Prevalence of HPV infections in surgical smoke exposed gynecologists. *Int Arch Occup Environ Health* 2021; 94: 107-115. doi:10.1007/s00420-020-01568-9
10. Lee T, Soo JC, LeBouf RF, Harper M, et al. Surgical smoke control with local exhaust ventilation: Experimental study. *J Occup Environ Hyg* 2018; 15: 341-350. doi:10.1080/15459624.2017.1422082
11. Benson SM, Maskrey JR, Nembhard MD, Panko JM, et al. Evaluation of personal exposure to surgical smoke generated from electrocautery instruments: A pilot study. *Ann Work Expo Health* 2019; 63: 990-1003. doi:10.1093/annweh/wxz070
12. Kawaguchi Y, Yoshizaki Y, Kawakami T, Hasegawa K, et al. Effect of smoke evacuator on reduction of volatile organic compounds and particles in surgical smoke: A randomized controlled trial. *J Am Coll Surg* 2024; 238: 272-279. doi:10.1097/XCS.0000000000000921
13. Gagik O, Sasima E, Silvia Soohyun K, Shang BJ. Surgical smoke in dermatologic surgery. *Dermatol Surg* 2014; 40: 1373-1377. doi:10.1097/DSS.0000000000000221
14. Kocher GJ, Koss AR, Groessl M, Sesia SB, et al. Electrocautery smoke exposure and efficacy of smoke evacuation systems in minimally invasive and open surgery: a prospective randomized study. *Sci Rep* 2022; 12: 4941. doi:10.1038/s41598-022-08970-y
15. Chapman LW, Korta DZ, Lee PK, Linden KG. Awareness of surgical smoke risks and assessment of safety practices during electrosurgery among US dermatology residents. *JAMA Dermatol* 2017; 153: 467-468. doi:10.1001/jama-dermatol.2016.5899

AVISO IMPORTANTE

Ahora puede descargar la aplicación de **Dermatología Revista Mexicana**.

Para consultar el texto completo de los artículos deberá registrarse una sola vez con su correo electrónico, crear una contraseña, indicar su nombre completo y especialidad. Esta información es indispensable para saber qué consulta y cuáles son sus intereses y poder en el futuro inmediato satisfacer sus necesidades de información.

La aplicación está disponible para Android o iPhone.



Instrucciones para autores

1. Los artículos deben enviarse por correo electrónico (articulos@nietoeditores.com.mx) junto con el formato de cesión de los derechos de autor (firmado por todos los autores) y confirmar que se trata de un artículo inédito. Los trabajos no aceptados serán eliminados y se devolverán al autor principal; los autores tienen la libertad de someterlos a otras revistas. El formato de cesión de derechos puede descargarse de la página <https://dermatologiarevistamexicana.org.mx>
Ningún material publicado en la revista podrá reproducirse sin autorización previa por escrito del editor.
2. Tipos de artículos
 - 2.1 Editorial
 - 2.2 Trabajo original
 - 2.3 Trabajo de revisión (extenso y breve)
 - 2.4 Caso clínico
 - 2.5 Carta a editor
 - 2.6 Caso para el diagnóstico
 - 2.7 Trabajo cultural
 - 2.8 Noticias
3. Los manuscritos deberán enviarse en letra Arial 12 con 1.5 de espacio y dar salto de página para cada sección.
 - 3.1. **La primera página debe comprender:** títulos completos y cortos en español e inglés, nombres y apellidos del o los autores, la adscripción de cada uno (institución, hospital, departamento o servicio) vinculada con el motivo del trabajo (no se aceptan títulos honoríficos o pasados: expresidente, miembro titular o emérito de tal cual institución, academia o sociedad) y correo electrónico del primer autor o del autor al que se dirigirá la correspondencia. Una vez que ha iniciado el proceso de edición del artículo, no podrán agregarse ni eliminarse autores ni modificarse las adscripciones consignadas en el primer envío del artículo.
 - 3.2. **Resumen.** Es la parte medular del artículo porque es la más leída, por tanto, debe ser la más cuidada. Los artículos originales llevarán resúmenes estructurados en español e inglés, donde las entradas de los párrafos sean análogas a las partes del artículo (Antecedentes, Material y método, etc.). Los resúmenes no deberán exceder 250 palabras. Los resúmenes de los artículos de revisión y de los casos clínicos también deben escribirse en español e inglés. Las cartas al editor deberán tener título, sin palabras clave ni resumen.
 - 3.3. **Palabras clave, en inglés y en español**, basadas en el MeSH (Medical Subject Headings); para obtenerlas consulte la página www.nlm.nih.gov/mesh/MBrowser.htm
 - 3.4. El texto del artículo original está integrado por las siguientes secciones:
Antecedentes. Texto explicativo que ponga en antecedentes al lector del estado que guarda el tema a desarrollar. Su extensión no deberá sobrepasar 30 líneas. *Objetivo* del estudio que, invariablemente, debe verse reflejado en los Resultados. *Materiales y métodos.* En la primera oración de este apartado debe indicarse el tipo de estudio (observacional, retrospectivo, doble ciego, aleatorio, etc.), la selección de los sujetos observados o que participaron en los experimentos (pacientes o animales de laboratorio, incluidos los testigos). Es indispensable indicar el periodo en que se realizó el estudio. Enseguida se especifican los aparatos (nombre y ciudad del fabricante entre paréntesis) y procedimientos con detalles suficientes para que otros investigadores puedan reproducir los resultados. Explique brevemente los métodos ya publicados pero que no son bien conocidos, describa los métodos nuevos o sustancialmente modificados, manifestando las razones por las cuales se usaron y evaluando sus limitaciones. Identifique exactamente todos los medicamentos y productos químicos utilizados, con nombres genéricos, dosis y vías de administración. Deben mencionarse los métodos de comprobación utilizados y el porqué de su elección (χ^2 , T de Student, etc.), así como los programas de cómputo aplicados y su versión. *Resultados.* Deben reflejar claramente el objetivo del estudio. La cantidad final de pacientes estudiados y destacar las observaciones más relevantes. *Discusión.* Incluye los aspectos nuevos e importantes del estudio, la explicación del significado de los resultados y sus limitaciones, incluidas sus consecuencias para la investigación futura. *Conclusiones.* Deben tener un nexo con los objetivos del estudio y abstenerse de hacer afirmaciones generales y extraer conclusiones que carezcan de respaldo. Proponga nuevas hipótesis cuando haya justificación para ello. El texto no debe incluir abreviaturas de ninguna especie, a pesar de la abundancia de términos, pues ello implicaría remitir al lector a la parte inicial donde se definieron éstos y ello puede conducir al abandono de la lectura por incompreensión. Los símbolos sí están permitidos (L, kg, g, cm, dL, etc.) pero no las abreviaturas, sobre todo cuando no son internacionales o multilingües. No existen dudas para los acrónimos: ADN, HDL, LDL, VLDL, mmHg, etc.
 - 3.5. Figuras y cuadros. Se utilizará el término figura para citar por igual ilustraciones, esquemas, fotografías y gráficas. Se utilizará el término cuadro para citar por igual los cuadros y las tablas.
 - 3.6. Pueden agregarse anexos con cuestionarios o encuestas utilizados durante la investigación.
 - 3.7. Pueden incluirse agradecimientos.
 - 3.8. Los cuadros y figuras deben numerarse con caracteres arábigos. Cada uno deberá tener un título breve y mencionarse en el cuerpo del artículo. Los cuadros de datos tabulados que contengan exclusivamente texto deberán elaborarse con la aplicación "Tabla" de Word; los esquemas y diagramas, con Power Point; las gráficas de pastel, barras, dispersión, etcétera, con Excel. No se aceptarán cuadros ni figuras pegados como imagen; deben estar en formato editable.
4. Para las fotografías en versión electrónica debe considerarse lo siguiente:
Entregar cada una en archivo separado en formato TIFF o JPG (JPEG).
Solo si el tamaño real de las imágenes resulta excesivo, éstas pueden reducirse a escala; dada la pérdida de resolución, no deben incluirse imágenes que requieran aumento de tamaño. Las figuras deben medir 10 x 13 cm aproximadamente. La resolución mínima aceptable es de 300 dpi. Si las fotografías se obtienen directamente de cámara digital, la indicación debe ser "alta resolución".
5. Dentro del archivo de texto deben incluirse los cuadros y pies de figura, al final después de las referencias.
6. Cuando los cuadros o figuras se obtengan de otro medio impreso o electrónico, deberá adjuntarse la carta de autorización de la institución donde se publicaron. Excepto los casos que carezcan de derecho de autor. Los autores deben verificar que todas las figuras y cuadros estén citados en el texto.
7. Las siglas o abreviaturas de los cuadros o figuras se especificarán al pie de los mismos.
8. Las referencias deben enumerarse consecutivamente según su orden de aparición en el texto y el número correspondiente debe registrarse utilizando el comando superíndice de Word (nunca deben ponerse entre paréntesis). Para evitar errores se sugiere utilizar la aplicación "insertar referencia" del menú principal de Word. Deben omitirse comunicaciones personales, en cambio, sí se permite la expresión "en prensa" cuando un trabajo se ha aceptado para publicación en alguna revista, pero cuando la información provenga de textos enviados a una revista que no los haya aceptado aún, deberá citarse como "observaciones no publicadas". Cuando en una referencia los autores sean más de cuatro se consignarán los primeros tres y el último seguido de la palabra y col. o et al (si es en inglés). Si los artículos tienen DOI, éste debe incluirse. Los autores deben verificar que todas las referencias estén citadas en el texto.

Ejemplos

Publicación periódica

-Yahya H. Knowledge, perception, and practice of patients about pityriasis versicolor in Kaduna, North Central Nigeria. *Int J Dermatol* 2017;56:1169-1174. doi: 10.1111/ijd.13654.

-Sugita T, Takashima M, Kodama M, Tsuboi R, et al. Description of a new yeast species, *Malassezia japonica*, and its detection in patients with atopic dermatitis and healthy subjects. *J Clin Microbiol* 2003;41:4695-4699. doi: 10.1128/jcm.41.10.4695-4699.2003

Libro

Murray PR, Rosenthal KS, Konbayashi GS, Pfaller MA. *Medical microbiology*. 4th ed. St Louis: Mosby, 2002;210-221.

Capítulo de libro

Meltzer PS, Kallioniemi A, Trent JM. Chromosome alterations in human solid tumors. In: Volgestein B, Kinzler KW, editors. *The genetic basis of human cancer*. New York: McGraw-Hill, 2002;93-113.

Base de datos o sistemas de recuperación en internet Online Archive of American Folk Medicine. Los Angeles: Regents of the University of California 1996. Disponible en <http://www.folkmed.ucla.edu/>. No debe ponerse la fecha de consulta, sobre todo de un libro.

Artículos de revistas en internet

Kaul S, Diamond GA. Good enough: a primer on the analysis and interpretation of noninferiority trials. *Ann Intern* 2006;145(1):62-69. <http://www.annals.org/reprint/145/1/62.pdf>

Información obtenida en un sitio de internet

Hooper JF. Psychiatry and the Law: Forensic Psychiatric Resource page. Tuscaloosa (AL): University of Alabama, Department of Psychiatry and Neurology; 1999 Jan 1 (Actualizado 2006). <http://bama.ua.edu/~jhooper/>

- Se aconseja que en las referencias bibliográficas se incluyan citas de autores mexicanos o latinoamericanos y se les debe anexar el DOI o número de identificación del trabajo.

Editorial Debe ser por invitación, sin embargo, se puede plantear un tema a los editores. La extensión debe ser de una o dos cuartillas, puede o no tener referencias bibliográficas.
Trabajo original -Debe tener resumen estructurado con los siguientes apartados: Objetivo; Materiales y métodos; Resultados y Conclusiones en español e inglés con máximo 250 palabras -Palabras clave/keywords -Antecedentes o Introducción -Objetivo -Material y método -Resultados -Discusión -Agradecimientos (opcional) -Referencias -Pies de figura Las figuras deben enviarse aparte. Los autores deben verificar que todas las referencias, figuras y cuadros estén citados en el texto. Anexar carta de cesión de derechos firmada.
Trabajo de revisión -Debe tener resumen estructurado con los siguientes apartados: Antecedentes; Objetivo; Metodología; Resultados (de la búsqueda bibliográfica) y Conclusiones con máximo 250 palabras -Palabras clave/keywords -Antecedentes o Introducción -Contenido de la revisión por secciones -Discusión (opcional) -Agradecimientos (opcional) -Referencias (el número de referencias será acorde al tema y se sugiere poner referencias actuales) -Pies de figura -Diez preguntas de opción múltiple (para valoración del Consejo Mexicano de Dermatología), indicando la respuesta correcta y no deberán ser interrogativas-negativas Las figuras deben enviarse aparte. Los autores deben verificar que todas las referencias, figuras y cuadros estén citados en el texto. Anexar carta de cesión de derechos firmada.
Caso clínico -Debe tener resumen estructurado en: Antecedentes, Caso clínico y Conclusiones. La extensión máxima es de 250 palabras. -Antecedentes o Introducción -Caso clínico -Discusión -Agradecimientos (opcional) -Referencias -Pies de figura Las figuras deben enviarse aparte. Los autores deben verificar que todas las referencias, figuras y cuadros estén citados en el texto. Anexar carta de cesión de derechos firmada.
Carta al editor Ésta puede ser sobre un tema en particular, donde se dé información precisa o sobre un concepto de alguna enfermedad. Puede ser en relación con algún comentario sobre algún trabajo previamente publicado en <i>Dermatología Revista Mexicana</i>. -No tiene resumen ni palabras clave -Cuerpo del documento, con o sin secciones y su discusión -Agradecimientos (opcional) -Referencias -Pies de figura Las figuras, cuadros, tablas se deben enviar aparte. Los autores deben verificar que todas las referencias, figuras y cuadros estén citados en el texto. Anexar carta de cesión de derechos firmada.
Trabajo cultural Debe tener un contenido particular que haga referencia a algún tema de dermatología. Sólo contiene el cuerpo del trabajo, con o sin secciones. -Referencias -Pies de figura Las figuras, cuadros, tablas se deben enviar aparte. Los autores deben verificar que todas las referencias, figuras y cuadros estén citados en el texto. Anexar carta de cesión de derechos firmada.

Instrucciones para los autores

CESIÓN DE DERECHOS DE AUTOR

Los abajo firmantes estamos conformes con lo mencionado en los incisos previos, como en el tipo de crédito asignado en este artículo:

- TÍTULO DEL ARTÍCULO

- NOMBRE COMPLETO DEL AUTOR O AUTORES

- LOS AUTORES CERTIFICAN QUE SE TRATA DE UN TRABAJO ORIGINAL, QUE NO HA SIDO PREVIAMENTE PUBLICADO NI ENVIADO PARA SU PUBLICACIÓN A OTRA REVISTA. MANIFIESTAN QUE NO EXISTE CONFLICTO DE INTERESES CON OTRAS INSTANCIAS.

- TAMBIÉN ACEPTAN QUE, EN CASO DE SER ACEPTADO PARA PUBLICACIÓN EN DERMATOLOGÍA REVISTA MEXICANA, LOS DERECHOS DE AUTOR SERÁN TRANSFERIDOS A LA REVISTA.

- NOMBRE Y FIRMA DE TODOS LOS AUTORES:

NOMBRE

FIRMA

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

NOMBRE

FIRMA

LUGAR: _____ FECHA: _____