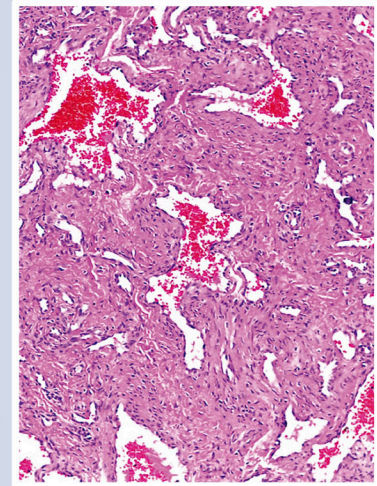
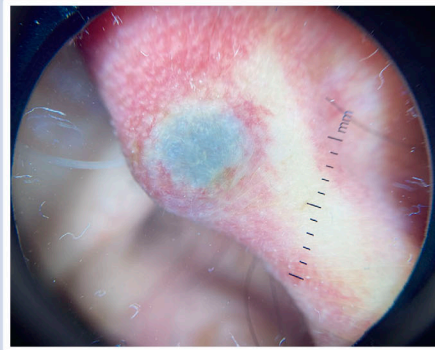
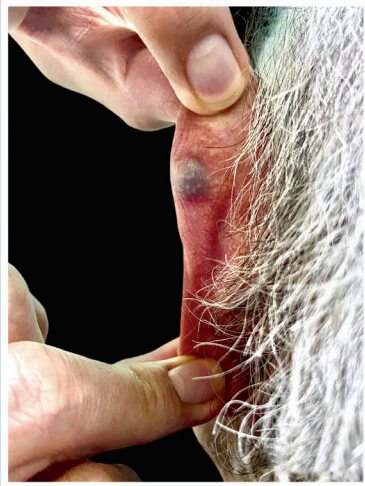




# CENTRO DERMATOLOGICO PASCUA

Vol.: 32 Núm. 3 Septiembre-Diciembre 2023



## Neoformación dolorosa en pabellón auricular izquierdo (pp. 110-111)

*Artículos originales* • **Comprensión de mensajes relacionados a la exposición solar como estrategia de promoción a la salud**

• **Factores de riesgo y pronóstico de vitíligo no segmentario en adultos**

*Casos clínicos* • **Lipoma en mucosa labial**

• **Nevo de Spitz**

• **Tumor pilar proliferante**

*Caso para diagnóstico* • **Neoformación dolorosa en pabellón auricular izquierdo**

*Resúmenes bibliográficos*



EN DERMATITIS ATÓPICA E INFLAMATORIA<sup>1,2</sup>

# Locoid<sup>®</sup>

17 butirato de hidrocortisona

ESTEROIDE SEGURO Y EFECTIVO CON POTENTE  
ACCIÓN ANTIINFLAMATORIA<sup>2,3</sup>

- **Reduce de manera significativa** el eritema, induración y descamación de la piel<sup>5</sup>
- **Mayor penetración en la piel** y menos efectos sistémicos, al ser un esteroide esterificado **tiene una gran actividad lipofílica** <sup>2, 3, 4</sup>
- Debido a ser de mediana potencia **reduce posibilidad de atrofia en la piel** <sup>2, 3, 4</sup>



Presentación en tubo de 15g y 30g<sup>1</sup>

ALIVIO EFICAZ DE LA DERMATITIS<sup>2,5</sup>

**&5**  
INFINITAMENTE  
LIOMONT

Línea  
**Dermatológica**  
LIOMONT

INFORMACIÓN EXCLUSIVA PARA PROFESIONAL DE LA SALUD.

BIBLIOGRAFÍA: 1) IPP-A- LOCOID® 2) Fölster-Holst, r. ET AL. Pharmazie 2016; 71: 115–121 Topical hydrocortisone 17-butyrate 21-propionate in the treatment of inflammatory skin diseases: pharmacological data, clinical efficacy, safety and calculation of the therapeutic index. 3) Cheirif Wolosky O. et al. Esteroides tópicos: revisión actualizada de sus indicaciones y efectos adversos en dermatología Dermatologia CMQ 2015;13(4):305-312. 4) Mehta A. et al. Topical corticosteroids in dermatology. Indian Journal of Dermatology, Venereology, and Leprology 2016;82(4):371-378. 5) Abramovits W, et al. Hydrocortisone butyrate 0.1% cream (proprietary lipid rich cream vehicle) does not significantly suppress hypothalamic-pituitary-adrenal axis and is effective in pediatric patients 3 months and older with extensive atopic dermatitis. Skinmed 2010 May-Jun; 8(3):150-154. Locoid® crema Reg. Núm.: 77056 SSA IV Aviso de Publicidad No: 2309072002C00072.

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



INSTITUT  
ESTHEDERM  
PARIS

¿Y si pudieras envejecer 2 veces más lento?  
RESULTADOS VISIBLES Y DURADEROS



## AGE PROTEOM™ EL SÉRUM DE LA LONGEVIDAD CELULAR

UN DESCUBRIMIENTO REVOLUCIONARIO EN LA CIENCIA DEL ENVEJECIMIENTO  
LA CLAVE DE LA LONGEVIDAD CELULAR

Inspirado por el trabajo del Prof. Radman y desarrollado por NAOS AGING SCIENCE.

AGE PROTEOM™ BIOTECNOLOGÍA PATENTADA

La biotecnología patentada Age Proteom™ protege y fortalece al proteoma, a través de una molécula extraída de una bacteria extremofílica, la "*arthrobacter agilis*" con propiedades chaperonas regenerativas y antioxidantes superiores para hacer frente al envejecimiento reduciendo el nivel de carbonilación en las proteínas, previniendo daños irreversibles y ayudando a restaurar el funcionamiento de células y tejidos.

Este nuevo enfoque es una respuesta de primer orden al cuidado a largo plazo para el envejecimiento de la piel.



LA CIENCIA CELULAR AL SERVICIO DE LA BELLEZA DURADERA

SALUD ES BELLEZA No. Aviso: 213300202D0159

 N A O S AGING SCIENCE

BIODERMA  
LABORATOIRE DERMATOLOGIQUE

INSTITUT  
ESTHEDERM  
PARIS

état pur



# CICLOFERON®

Aciclovir

Tratamiento específico de  
**VARICELA y HERPES<sup>1,2</sup>**

En varicela, administrado dentro de las 24 horas  
posteriores a la aparición de los síntomas cutáneos:<sup>3-5</sup>

- Reduce el número de días de fiebre<sup>3-5</sup>
- Disminuye el número máximo de lesiones<sup>3-5</sup>
- Acorta el curso clínico de la varicela<sup>3</sup>

Terapia combinada:  
**Sistémica y  
Tópica<sup>3</sup>**



**Reintegra al paciente  
a sus actividades<sup>3</sup>**



**INFORMACIÓN EXCLUSIVA PARA PROFESIONAL DE LA SALUD.**

Referencias: 1. Abarca, K. Varicela: indicaciones actuales de tratamiento y prevención. Rev Chil Infect. 2004;21(Supl 1):S20-S23. 2. Información Para Prescribir (IPP) Cicloferon® Suspensión. 3. Castañeda, J. L. Uso de profilaxis con aciclovir en contactos con varicela. Rev Enfer Infecc Pediatr. 2015;28(111) 4. Cubero, A. García, A. Tratamiento con Aciclovir en Varicela y Herpes Zóster. Asociación Española de Pediatría de Atención Primaria. 2018;8. Fecha de consulta: noviembre 2020. Obtenido de: [http://www.aepap.org/sites/default/files/documento/archivosadjuntos/tratamiento\\_con\\_aciclovir\\_en\\_varicela\\_y\\_herpes\\_zoster.pdf](http://www.aepap.org/sites/default/files/documento/archivosadjuntos/tratamiento_con_aciclovir_en_varicela_y_herpes_zoster.pdf) 5. Klassen, T. P. et al. Aciclovir para el tratamiento de la varicela en niños y adolescentes sin otra enfermedad. The Cochrane Library. Fecha de consulta: noviembre 2020. Obtenido de: <https://www.cochrane.org/es/CD002980/aciclovir-para-el-tratamiento-de-la-varicela-en-ninos-y-adolescentes-sin-otra-enfermedad>. 6. Consulta de registros sanitarios de Aciclovir/Lidocaína, Cicloferon XTRM®, con Número de Registro: Solución 111M2010 SSA VI. Fecha de consulta: diciembre de 2021. Cicloferon® Suspensión Reg. Núm. 263M93 SSA IV, Cicloferon XTRM® Solución Reg. Núm. 111M2010 SSA VI, Cicloferon® Solución Reg. Núm. 586M2000 SSA IV, Cicloferon® Crema Reg. Núm. 088M93 SSA VI. Aviso de publicidad No. 2233030202716. Reporte las sospechas de reacción adversa al correo: [farmacovigilancia@liomont.com.mx](mailto:farmacovigilancia@liomont.com.mx) o en la página de internet [www.liomont.com.mx](http://www.liomont.com.mx)



# Quimara<sup>®</sup>-1

Imiquimod

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

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

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



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



Devuelve la confianza a su paciente



**INFORMACIÓN EXCLUSIVA PARA PROFESIONAL DE LA SALUD.**

Referencias: 1.- Urrego-Rivera F. et al. Diagnóstico diferencial del carcinoma basocelular pigmentado REV CLÍN MED FAM 2015; 8(1): 166-170 2.- De Argila D. et al. Carcinoma basocelular: respuesta al tratamiento con imiquimod al 5% en crema Actas Dermosifiliogr 2003;94(3):155-60 3.- Allevato Miguel Angel, Marini Mario A. IMIQUIMOD "estimula y acierta bien" Act Terap Dermatol 2005; 28: 374 4.- Prieto C, Marchioni R. Actinic Keratoses Review of clinical, dermoscopic and therapeutics aspects Anais Brasileiros de Dermatologia 2019;94(6):637-657 5.- Mahoni C. et al. Position statement for the diagnosis and management of anogenital warts. JEADV 2019, 33, 1006-1019- Table 3. 6.- IPP QUIMARA -1® 7.- Consulta de Registros Sanitarios COFEPRIS. Disponible: <http://tramiteselectronicos02.cofepns.gob.mx/BuscadorPublicoRegistrosSanitarios/BusquedaRegistroSanitario.aspx>. 8.- IMS (2021) PMM. MAT oct.2021:691-692Quimara-1® Reg. Num.: 015M2010 SSA IV. Aviso de publicidad No. 223300202C2698. Reporte las sospechas de reacción adversa al correo: [farmacovigilancia@liomont.com.mx](mailto:farmacovigilancia@liomont.com.mx) o en la página de internet: [www.liomont.com.mx](http://www.liomont.com.mx).

Nº 1  
en  
**ANTI  
CAÍDA**  
para mujer

Pilopeptan®

WOMAN

# LA REVOLUCIÓN ANTICAÍDA



PROTEOKEL

AMPOLLETAS ANTICAÍDA  
REGENERADORAS

- Libera la transmisión de señales activadoras.
- Activa las células madre foliculares.
- Reactiva la fase anágena.

Genové  
DERMATOLOGICS

**CDMLABS**  
"Excelencia en Dermatología"

BELLEZA ES SALUD. COFEPRIS No. 183300202D0123



**REVISTA DEL  
CENTRO  
DERMATOLOGICO  
PASCUA**

---

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



Tels. 55 8589-8527 al 31.  
E-mail: emyc@medigraphic.com

**Director General**  
Dr. José Rosales J.

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

**Producción Editorial**  
Ing. Víctor Rosales J.

**Coordinación Gráfica y Diseño**  
D.G. Verónica Bautista Grageda

---

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

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

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

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

---





REVISTA DEL  
CENTRO  
DERMATOLÓGICO  
PASCUA

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

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

**EDITOR**

Dr. Fermín Jurado Santa Cruz

**COORDINADORA EDITORIAL**

Dra. Myrna del Carmen Rodríguez Acar

**COMITÉ EDITORIAL**

Dr. Armando Medina Bojórquez

Dra. María del Carmen Padilla Desgarenes

Dra. Martha Alejandra Morales Sánchez

**CENTRO  
DERMATOLÓGICO  
PASCUA**

**DIRECTOR**

Dr. Fermín Jurado Santa Cruz

**SUBDIRECTOR DE ATENCIÓN MÉDICA**

Dr. Armando Medina Bojórquez

**JEFE DE LA CONSULTA Y  
ENCARGADA DE LA JEFATURA DE ENSEÑANZA**

Dra. Myrna del Carmen Rodríguez Acar

**JEFE DE LA UNIDAD DE INVESTIGACIÓN**

Dra. Martha Alejandra Morales Sánchez

**SERVICIOS**

CIRUGÍA DERMATOLÓGICA  
Dr. Daniel Alcalá Pérez

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

DERMATOLOGÍA PEDIÁTRICA  
Dra. María Enriqueta Morales Barrera

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

DERMATOPATOLOGÍA  
Dr. José Alberto Ramos Garibay  
Dra. Maribet González González

ENFERMEDADES COLAGENOVASculares  
Dr. Fermín Jurado Santa Cruz  
Dra. Virginia Martínez Estrada

ENFERMEDADES VESICULOAMPOLLOSAS  
Dra. Josefina De Peña Ortiz

INFECCIONES DE  
TRANSMISIÓN SEXUAL  
Dra. Sara Pérez Cortés

FOTOTERAPIA  
Dra. María Antonieta Domínguez Gómez

DERMATOLOGÍA VULVAR  
Dra. Mónica Vences Carranza

ÚLCERAS  
Dra. Fabiola Jiménez Hernández

PSORIASIS  
Dr. César Maldonado García

REHABILITACIÓN  
Dra. Dina María Sotomayor López

PATOLOGÍA BUCAL  
Dra. Laura Fernández Cuevas

MICOLOGÍA  
Dra. María del Carmen Padilla Desgarenes

LABORATORIO GENERAL  
QBP. Lucila Hernández Caravantes  
Tec. Carlos Alberto García González

LABORATORIO DE  
INMUNODERMATOLOGÍA  
QFB. Gibran Pérez Montesinos

RAYOS X  
Tec. Roberto Peña Ochoa

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



### Artículos originales

- 85 Comprensión de mensajes relacionados a la exposición solar como estrategia de promoción a la salud  
Martha Alejandra Morales-Sánchez,  
María Luisa Peralta-Pedrero, Nataly Reyes-Soto
- 91 Factores de riesgo y pronóstico de vitíligo no segmentario en adultos  
Martha Alejandra Morales-Sánchez,  
María Luisa Peralta-Pedrero,  
Lizbeth Candelaria de la Cruz-Peñaloza

### Casos clínicos

- 96 Lipoma en mucosa labial  
Laura Fernández-Cuevas, Julio Enríquez-Merino,  
Maribet González-González, María José García-Alonso,  
Lilly Esquivel-Pedraza
- 100 Nevo de Spitz  
Daniel Alcalá-Pérez, Maribet González-González,  
Alejandra Angulo-Rodríguez,  
Ariadna Miranda Alvarado-Benítez
- 105 Tumor pilar proliferante  
José Alberto Ramos-Garibay, Juan Ramón Trejo-Acuña,  
Mónica Elizabeth De la Torre-García, Zamira Ríos-Garza,  
Mariana de la Vega-de la Peña

### Caso para diagnóstico

- 110 Neoformación dolorosa en pabellón auricular izquierdo  
Juan Ramón Trejo-Acuña, Maribet González-González,  
Mariana de la Vega-de la Peña

### 114 Resúmenes bibliográficos

### Original articles

- 85 *Understanding messages related to sun exposure as a health promotion strategy*  
Martha Alejandra Morales-Sánchez,  
María Luisa Peralta-Pedrero, Nataly Reyes-Soto
- 91 *Risk factors and prognosis of non-segmental vitiligo in adults*  
Martha Alejandra Morales-Sánchez,  
María Luisa Peralta-Pedrero,  
Lizbeth Candelaria de la Cruz-Peñaloza

### Clinical cases

- 96 *Lipoma on labial mucosa*  
Laura Fernández-Cuevas, Julio Enríquez-Merino,  
Maribet González-González, María José García-Alonso,  
Lilly Esquivel-Pedraza
- 100 *Spitz Nevus*  
Daniel Alcalá-Pérez, Maribet González-González,  
Alejandra Angulo-Rodríguez,  
Ariadna Miranda Alvarado-Benítez
- 105 *Proliferating pilar tumor*  
José Alberto Ramos-Garibay, Juan Ramón Trejo-Acuña,  
Mónica Elizabeth De la Torre-García, Zamira Ríos-Garza,  
Mariana de la Vega-de la Peña

### Case for diagnosis

- 110 *Painful tumor in left ear*  
Juan Ramón Trejo-Acuña, Maribet González-González,  
Mariana de la Vega-de la Peña

### 114 *Bibliographic abstracts*





# Comprensión de mensajes relacionados a la exposición solar como estrategia de promoción a la salud

## Understanding messages related to sun exposure as a health promotion strategy

Martha Alejandra Morales-Sánchez,\* María Luisa Peralta-Pedrero,† Nataly Reyes-Soto§

### RESUMEN

La comprensión y adopción de medidas de fotoprotección son cruciales en la prevención de enfermedades cutáneas relacionadas con la exposición solar. El objetivo de este trabajo fue analizar la comprensión de 46 mensajes relacionados con la exposición solar en 30 pacientes, como estrategia de promoción de la salud en el primer nivel de atención. Se evaluó si los pacientes comprendieron los mensajes en su totalidad o en forma parcial. Los autores sugieren modificaciones para mejorar dicha comprensión, haciendo hincapié en el uso de lenguaje más accesible, considerando la inclusión de imágenes para facilitarlo.

**Palabras clave:** fotoprotección, prevención, promoción, radiación ultra violeta, exposición solar.

### ABSTRACT

*Understanding and adopting photoprotective measures are crucial in the prevention of skin diseases related to sun exposure. The objective of this work was to analyze the understanding of 46 messages related to sun exposure in 30 patients, as a health promotion strategy at the first level of care. It was evaluated whether patients understood the messages in their entirety or in part. The authors suggest modifications to improve this understanding, emphasizing the use of more accessible language, considering the inclusion of images to facilitate it.*

**Keywords:** photoprotection, prevention, promotion, ultra violet radiation, sun exposure.

### INTRODUCCIÓN

Las quemaduras solares, el desarrollo de cataratas y el cáncer de piel (queratinocítico y melanoma) son los efectos secundarios por la exposición a la radiación solar, específicamente a la radiación ultravioleta (RUV) en forma crónica.<sup>1,2</sup>

La radiación ultravioleta, tiene un intervalo de onda que va de 100 a 400 nanómetros, los cuales se dividen en tres longitudes: UVA (315-400 nm), UVB (280-315

nm) y UVC (100 a 280 nm). La radiación UVC es absorbida por la atmósfera en su totalidad, la UVB en 90% y la UVA en poco porcentaje.<sup>2</sup> Biológicamente la radiación es necesaria para el metabolismo de la vitamina D, la regulación del ciclo circadiano y la producción de endorfinas.<sup>3,4</sup> La radiación ultravioleta produce daño directo en el ADN, dando lugar a la formación de dímeros de timidina, producción de especies reactivas de oxígeno, rupturas y entrecruzamientos en el ADN y por el proceso de oxidación, además, el daño inactiva los mecanismos de reparación celular.<sup>5</sup> Estos efectos celulares ocasionan envejecimiento cutáneo, inmuno-

\* Dermatóloga. Doctora en Ciencias. Jefe de Unidad de Investigación.

† Maestra en Ciencias, Adscrita a la Facultad de Medicina de la Universidad Nacional Autónoma de México.

§ Médico Residente del tercer año de Dermatología.

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

**Citar como:** Morales-Sánchez MA, Peralta-Pedrero ML, Reyes-Soto N. Comprensión de mensajes relacionados a la exposición solar como estrategia de promoción a la salud. Rev Cent Dermatol Pascua. 2023; 32 (3): 85-90. <https://dx.doi.org/10.35366/117097>



supresión y el desarrollo de reacciones fototóxicas y fotoalérgicas.<sup>6</sup>

Ante la necesidad de educar e impulsar la fotoprotección se creó el índice de radiación ultravioleta que indica la intensidad de la RUV. Su presentación en forma de semáforo es una herramienta útil para facilitar la comprensión del riesgo a la salud que constituye la exposición solar.<sup>2</sup> En México, en una encuesta realizada a pacientes dermatológicos, se encontró que 3.4% conocen el índice UV, pero sólo 1.9% lo consulta de forma habitual.<sup>7</sup> Las recomendaciones asociadas a los valores del índice UV son las siguientes: evitar la exposición durante las horas centrales del día, buscar la sombra, proteger la piel con ropa de manga larga, uso de sombrero, aplicación de filtro solar y uso de gafas de sol para la protección ocular.

El cáncer de piel tiene alta incidencia a nivel mundial, principalmente los carcinomas basocelular y epidermoide.<sup>8</sup> El costo del diagnóstico y tratamiento es una carga para los sistemas de salud, en EE.UU. se calcula un costo de ocho mil millones de dólares anuales.<sup>9</sup> Las consecuencias del cáncer de piel obligan a que la promoción de la protección solar sea una prioridad de salud pública. La prevalencia de las conductas de protección solar es variable y la decisión de adoptar esta conducta como parte de la vida diaria también; está asociada al sexo, edad, fototipo cutáneo y a la percepción de riesgo.<sup>7,10</sup> Una de las estrategias de promoción a la salud es la difusión de mensajes sobre las conductas saludables.

En este contexto es indispensable identificar si la población a la que van dirigidos los mensajes de promoción a la salud lo entiende y asimila. La comprensión de los mensajes es el primer paso para intentar modificar las conductas relacionadas a la exposición solar. Tradicionalmente, el personal de salud comunica los mensajes de promoción a la salud mediante un lenguaje técnico-científico que podría no ser comprendido 100% por los pacientes. La comprensión del lenguaje está relacionada directamente con la escolaridad de la población y el medio mediante el cual se transmite. Por tal motivo, el presente trabajo tuvo el objetivo de analizar mediante una técnica de investigación cualitativa la comprensión de los mensajes que se transmiten para promover la protección solar y prevenir las enfermedades de la piel asociadas a exposición a la radiación ultravioleta y luz visible. La finalidad fue identificar los mensajes clave que podrían ser difundidos entre los pacientes del primer nivel de atención en las campañas de protección solar.

## MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó una revisión sistemática de la literatura sobre la promoción de la protección solar para identificar la información que debe ser difundida a la población sobre la radiación ultravioleta con la finalidad de prevenir los daños a corto y largo plazo. Se seleccionó la información más relevante y se redactaron 46 mensajes informativos que deberían acompañar a las siete medidas de protección solar reconocidas por la Organización Mundial de la Salud y reflejadas en el Índice de Radiación Ultravioleta. Las recomendaciones para la protección solar son la aplicación de un filtro solar con FPS > 30 cada 2-4 horas, buscar la sombra para evitar el sol, usar sombrilla, sombrero y lentes de sol y evitar la exposición solar de las 10 a las 16 horas.

Se reclutaron 30 pacientes que acudieron a la Unidad de Investigación del Centro Dermatológico «Dr. Ladislao de la Pascua» para participar en los diferentes protocolos en curso, ninguno relacionado con la protección solar. A todos se les realizó una entrevista cognitiva, previo consentimiento informado, para la cual se utilizó un guion con al menos tres preguntas de verificación para cada uno de los 46 mensajes informativos. Los mensajes que se incluyeron en la entrevista cognitiva se muestran en la **Tablas 1 y 2**. Las entrevistas se realizaron de forma individual en una oficina destinada para ello, se grabó el audio completo para permitir la transcripción fiel de las respuestas de los participantes y poder efectuar el análisis cualitativo. Las transcripciones fueron analizadas por dos investigadoras de forma independiente para determinar si el mensaje era comprendido en su totalidad o parcialmente. Los criterios para establecer que el mensaje fue comprendido del todo fueron que el participante parafraseara correctamente el mensaje usando sus propias palabras, que no tuviera dudas sobre los términos empleados y que el resultado de ese mensaje fuera la implementación de al menos una medida de protección solar. Cuando uno o más de estos criterios no se cumplía se clasificaba como comprensión parcial.

Los resultados de comprensión se presentaron mediante proporciones y las variables sociodemográficas se describieron mediante promedio las cuantitativas y usando porcentajes las cualitativas.

## RESULTADOS

Se estudiaron en total 30 pacientes. Del total de la muestra, 63% fueron mujeres, el promedio de edad fue de 31 años, con rango de 18 a 64 años. Con respecto a



**Tabla 1:** Mensajes relacionados a la exposición solar.

Enunciado	% Comprensión
1. La radiación solar incluye a la luz visible, la radiación ultravioleta y el calor o radiación infrarroja.	Total: 60 Parcial: 30
2. El sol es la principal fuente de radiación ultravioleta.	Total: 67 Parcial: 27
3. La luz visible atraviesa la atmósfera y alcanza la superficie de la Tierra.	Total: 70 Parcial: 7
4. La contaminación ambiental disminuye la radiación ultravioleta que llega a la Tierra.	Total: 67 Parcial: 10
5. El 90% de la radiación ultravioleta atraviesa las nubes.	Total: 60 Parcial: 13
6. Las nubes gruesas y grandes absorben hasta 50% de la radiación ultravioleta.	Total: 70 Parcial: 13
7. El 60% de la radiación ultravioleta se concentra entre las 10 am y las 2 pm.	Total: 80 Parcial: 7
8. Los trabajadores de interiores reciben de 10 a 20% de la exposición solar de los trabajadores de exterior.	Total: 67 Parcial: 10
9. La radiación ultravioleta ayuda en la producción de vitamina D.	Total: 60 Parcial: 17
10. La exposición al sol ocasiona enrojecimiento y aumento de pigmentación de la piel a corto plazo.	Total: 80 Parcial: 10
11. La exposición al sol a largo plazo ocasiona envejecimiento cutáneo y cáncer de piel.	Total: 77 Parcial: 13
12. La vitamina D participa en el metabolismo óseo y regula el sistema inmunológico.	Total: 67 Parcial: 20
13. Para la producción de vitamina D necesitamos exponernos a la radiación ultravioleta B, la misma que ocasiona quemaduras y cáncer de piel.	Total: 70 Parcial: 10
14. Si tu piel es clara necesitas exponerte al sol al menos siete minutos en verano y 21 minutos en invierno para mantener niveles adecuados de vitamina D.	Total: 63 Parcial: 20
15. Si eres de piel morena necesitas exponerte al sol al menos 13 minutos en verano y 38 minutos en invierno para mantener niveles adecuados de vitamina D.	Total: 37 Parcial: 47
16. La luz interviene en la regulación del ciclo sueño-vigilia y la producción de algunas hormonas como la melatonina y el cortisol.	Total: 13 Parcial: 37
17. El daño que ocasiona el sol en la piel se acumula desde la niñez y es irreversible.	Total: 87 Parcial: 7
18. Usar lámparas de bronceado ocasiona cáncer de piel.	Total: 80 Parcial: 10
19. Acude al médico para que revise tus lunares, al menos una vez al año.	Total: 63 Parcial: 27
20. Acude al médico si tus lunares cambian de color, forma o tamaño.	Total: 90 Parcial: 10
21. Acude al médico si sale alguna mancha o lunar nuevo en tu cara.	Total: 80 Parcial: 10
22. La exposición solar crónica ocasiona cataratas.	Total: 100 Parcial: 0
23. El agua, la nieve y la arena reflejan la radiación solar.	Total: 53 Parcial: 13
24. Nos exponemos al sol aún en días nublados.	Total: 100 Parcial: 100
25. Si padece una enfermedad cutánea ocasionada por el sol debe usar un filtro solar de amplio espectro, que proteja contra la radiación ultravioleta A, B y luz visible.	Total: 50 Parcial: 33

Cuestionario utilizado en la investigación. Reestructurado por los autores.

**Tabla 2:** Mensajes relacionados a la exposición solar cuando el valor del índice UV sea mayor o igual a 8.

Enunciado	% Comprensión
1. Estar en la sombra disminuye la exposición a la radiación ultravioleta en 50%.	Total: 73 Parcial: 13
2. La radiación ultravioleta ocasiona cáncer de piel.	Total: 90 Parcial: 10
3. Si has tenido melanoma debes evitar la exposición solar porque puedes desarrollar otro melanoma.	Total: 53 Parcial: 23
4. Si tienes dos familiares con melanoma tienes mayor riesgo de desarrollar cáncer de piel si te expones al sol.	Total: 80 Parcial: 13
5. La luz solar puede ocasionar y/o agravar las enfermedades de la piel.	Total: 67 Parcial: 23
6. Todos podemos sufrir quemaduras solares si nos exponemos al sol durante mucho tiempo.	Total: 97 Parcial: 0
7. Si después de exponerte al sol presentas algún problema en la piel, podrías tener una enfermedad cutánea ocasionada por la radiación ultravioleta.	Total: 47 Parcial: 43
8. Los filtros solares absorben la radiación ultravioleta y protegen la piel.	Total: 77 Parcial: 10
9. El filtro solar se debe aplicar al menos cada 4 horas durante el día.	Total: 60 Parcial: 27
10. Si está sudando, aplique el filtro solar cada dos horas.	Total: 80 Parcial: 13
11. Si está nadando, aplique el filtro solar cada dos horas.	Total: 90 Parcial: 10
12. Debemos utilizar sombrero de ala ancha, lentes de sol y ropa de tejido apretado para protegernos del sol.	Total: 100 Parcial: 0
13. Reaplique el protector solar capa sobre capa, sin necesidad de lavar la piel.	Total: 90 Parcial: 10
14. Aplique el protector solar en toda la piel expuesta al sol.	Total: 100 Parcial: 0
15. Use ropa de manga larga y colores oscuros para proteger su piel del sol.	Total: 100 Parcial: 0
16. El sol puede ocasionar enrojecimiento ocular.	Total: 97 Parcial: 3
17. El índice de radiación ultravioleta nos dice la intensidad del sol.	Total: 63 Parcial: 13
18. Un índice de radiación ultravioleta igual o mayor a ocho nos indica que debemos evitar la exposición solar por el riesgo de quemaduras en la piel.	Total: 80 Parcial: 3
19. El índice de radiación ultravioleta nos dice el riesgo de quemadura solar.	Total: 50 Parcial: 13
20. Para proteger tu piel del sol correctamente debes aplicar la cantidad adecuada de filtro solar. Para toda la cara debes aplicar dos unidades digitales o 1/3 de una cucharadita	Total: 10 Parcial: 57
21. Un filtro solar con FPS de 15 bloquea 93% de la radiación ultravioleta B, si el FPS es de 30 bloquea 97% y un filtro con FPS de 50 bloquea 98% de la radiación.	Total: 90 Parcial: 3

Cuestionario utilizado en la investigación. Reestructurado por los autores.

la escolaridad, 60% tenían licenciatura, 33% bachillerato y 7% secundaria.

Se analizó la comprensión total y parcial de los mensajes sobre la exposición solar, así como el vocabulario empleado. Se eliminaron los mensajes con comprensión

total menor a 50% y aquellos que eran interpretados como invitación a exponerse más al sol sin protección o a broncear la piel. Por ejemplo, los mensajes sobre la vitamina D fueron interpretados por la mayoría de los entrevistados como invitación para exponerse durante



mucho tiempo al sol. Se realizó una excepción con un mensaje que explicaba la cantidad adecuada de filtro solar que debe aplicarse en la cara, ya que se consideró que incluir un elemento gráfico podría incrementar la comprensión del mensaje, además de la importancia de difundir el uso correcto del filtro solar. La mayoría de los mensajes fueron redactados nuevamente considerando el vocabulario empleado por los entrevistados para facilitar aún más la comprensión del mensaje. Se combinaron mensajes para facilitar la comprensión y dos requieren al menos una ilustración para que el concepto se entienda al 100%.

Posterior al análisis se seleccionaron 34 mensajes, 18 de los cuales podrían ser promocionados durante todo el año y 16 que deberían transmitirse cuando el índice UV fuese igual o mayor a 8. Todos los mensajes seleccionados deberían estar asociados a una de las recomendaciones de protección solar, ya que éstos contienen el contexto necesario para adoptar las conductas de fotoprotección.

En las **Tablas 1 y 2** se muestra un resumen acerca del porcentaje de comprensión total, parcial y la recomendación de cambios en el mensaje original.

## DISCUSIÓN

El modelo integrativo para el diseño de mensajes relacionados con la salud propone tres pasos para su elaboración. El primero es la definición del comportamiento que se quiere promover o cambiar, el segundo es identificar las creencias más importantes relacionadas con la conducta y el último es decidir hacia qué creencia se van a enfocar los mensajes.<sup>11</sup> La forma en que se contextualizan los mensajes en salud influye en cómo la información recibida es codificada en las vías afectivas y cognitivas de las personas.<sup>12</sup> El contexto de los mensajes se refiere a mencionar las consecuencias de adoptar o no las conductas saludables; estas consecuencias se pueden expresar en términos de desenlaces en salud y de los costos asociados. Es decir, las consecuencias se pueden expresar en lo que podemos ganar o perder si adoptamos o no las conductas saludables, siendo los mensajes que mencionan las ganancias los más efectivos en la dimensión afectiva de las personas.<sup>13,14</sup> La mayoría de los mensajes que se difunden en las campañas de promoción de la fotoprotección hacen énfasis en los efectos dañinos de la exposición al sol, lo cual pudiera ser un obstáculo para la adopción de estas conductas saludables al generar una reacción negativa en las personas.<sup>14</sup> Sin embargo, en todos los

mensajes se siguió la regla de evitar las palabras que implican prohibición absoluta con la finalidad de no generar una reacción emocional contraria a la adopción de la conducta saludable.

Para comunicar mensajes relacionados con la salud se pretende promover la adopción de conductas saludables enfatizando las consecuencias de adoptar o no dichas conductas. Los mensajes de promoción a la salud deben redactarse siguiendo el formato de ganancia contra pérdida. En este formato, los enunciados deben iniciar con la conducta o comportamiento saludable, seguido de la consecuencia de adoptar o no la conducta. Por ejemplo, evitar la exposición solar disminuye el riesgo de quemaduras solares. Este tipo de enunciados también pueden redactarse iniciando con la conducta no saludable; por ejemplo: exponerse al sol durante más de dos horas incrementa el riesgo de quemaduras solares. Está demostrado que los mensajes que hablan sobre las ganancias se procesan mejor cognitivamente y son más efectivos para promover las conductas saludables.<sup>15</sup>

Además de contextualizar los mensajes, existen otras dos estrategias para que los mensajes en salud sean efectivos, el uso de narrativas y de imágenes visuales. Las narrativas son historias que permiten persuadir al receptor del mensaje haciendo énfasis en cambiar las falsas creencias sobre ciertas conductas saludables.<sup>16</sup> Mientras que las imágenes facilitan que el receptor del mensaje evoque la información desde su memoria y la asocie con una respuesta emocional.<sup>17,18</sup> En nuestro estudio concluimos que para ciertos mensajes era necesario reforzar con imágenes el contexto del mensaje para facilitar la comprensión del receptor, específicamente en los mensajes relacionados al uso del filtro solar.

La principal limitación de este estudio es la inherente a la muestra de participantes, ya que al ser pacientes subsecuentes de un centro dermatológico podrían contar con conocimientos previos sobre los riesgos de la exposición solar diferentes a los conocimientos de la población en general.

## CONCLUSIÓN

En este trabajo se analizó mediante una técnica de investigación cualitativa la comprensión de los mensajes que se transmiten para promover la protección solar y prevenir las enfermedades de la piel asociadas a la radiación ultravioleta y luz visible. Se encontró que la mayoría de los mensajes podrían ser mejorados para aumentar el nivel de comprensión, que algunas palabras técnicas no son comprendidas y pueden ser

sustituidas por otras de uso común. La redacción final de los mensajes permite la comprensión de las conductas saludables relacionadas a la exposición solar.

Los resultados de este estudio servirán para que, en las campañas de promoción a la salud, se utilice una redacción adecuada de los mensajes siguiendo el formato de ganancia-pérdida. Los mensajes producto de esta investigación pueden servir de base para estructurar mensajes más eficientes con el fin de promover la protección solar.

### REFERENCIAS

1. Agencia Internacional para la Investigación del Cáncer (IARC). *Volumen de radiación 100 D. Una revisión de Human. carcinógenos*; Prensa de la OMS: Lyon, Francia, 2012
2. Organización Mundial de la Salud; Organización Meteorológica Mundial; Programa de las Naciones Unidas para el Medio Ambiente y la Comisión Internacional de Protección contra las Radiaciones No Ionizantes. Índice UV solar global: una guía práctica. Ginebra, 2002.
3. Modenese A, Korpinen L, Gobba F. Solar Radiation Exposure and Outdoor Work: an underestimated occupational risk. *Int J Environ Res Public Health*. 2018; 15: 2063. doi: 10.3390/ijerph15102063.
4. Holick MF. Biological effects of sunlight, ultraviolet radiation, visible light, infrared radiation and vitamin D for health. *Anticancer Res*. 2016; 36: 1345-1356.
5. Gracia-Cazaña T, González S, Parrado C, Juarranz Á, Gilaberte Y. Influence of the exposome on skin cancer. *Actas Dermosifiliogr (Engl Ed)*. 2020; 111: 460-470. doi: 10.1016/j.ad.2020.04.008.
6. Merin KA, Shaji M, Kameswaran R. A review on sun exposure and skin diseases. *Indian J Dermatol*. 2022; 67: 625. doi: 10.4103/ijd.ijd\_1092\_20.
7. Morales-Sánchez MA, Navarro-Rodríguez FD, Olguín-García MG, Rodríguez-Acar M, Peralta-Pedrero ML, Cruz FJ. Sun exposure and sun protection behaviors among teenagers and adults in Mexico City. *Gac Med Mex*. 2021; 157: 121-126. doi: 10.24875/GMM.M21000536.
8. Global Burden of Disease 2019 Cancer Collaboration; Kocarnik JM, Compton K, Dean FE, Fu W, Gaw BL et al. Cancer incidence, mortality, years of life lost, years lived with disability, and disability-adjusted life years for 29 cancer groups from 2010 to 2019: a systematic analysis for the global burden of disease study 2019. *JAMA Oncol*. 2022; 8: 420-444. doi: 10.1001/jamaoncol.2021.6987.
9. Guy GP Jr, Machlin SR, Ekwueme DU, Yabroff KR. Prevalence and costs of skin cancer treatment in the U.S., 2002-2006 and 2007-2011. *Am J Prev Med*. 2015; 48: 183-187. doi: 10.1016/j.amepre.2014.08.036.
10. Julian AK, Ferrer RA, Perna FM. Sun protection behavior: health impact, prevalence, correlates and interventions. *Psychol Health*. 2023; 38: 701-725. doi: 10.1080/08870446.2022.2146112.
11. Maibach E, Parrott R. *Designing health messages: approaches from communication theory and public health practice*. 2455 Teller Road, Thousand Oaks, California, United States: SAGE Publications, Inc.; 1995.
12. Updegraff JA, Rothman AJ. Health message framing: moderators, mediators, and mysteries. *Soc Personal Psychol Compass*. 2013; 7: 668-679. doi: 10.1111/spc3.12056.
13. O'Keefe DJ, Jensen JD. Do loss-framed persuasive messages engender greater message processing than do gain-framed messages? A meta-analytic review. *Commun Stud*. 2008; 59: 51-67. doi: 10.1080/10510970701849388.
14. Liu X, Shuster MM, Mikels JA, Stine-Morrow EAL. Doing what makes you happy: health message framing for younger and older adults. *Exp Aging Res*. 2019; 45: 293-305. doi: 10.1080/0361073X.2019.1627491.
15. Liu X, Mikels JA, Stine-Morrow EAL. The psycholinguistic and affective processing of framed health messages among younger and older adults. *J Exp Psychol Appl*. 2021; 27: 201-212. doi: 10.1037/xap0000285.
16. Hinyard LJ, Kreuter MW. Using narrative communication as a tool for health behavior change: a conceptual, theoretical, and empirical overview. *Health Educ Behav*. 2007; 34: 777-792. doi: 10.1177/1090198106291963.
17. Zillmann D. Exemplification effects in the promotion of safety and health. *J Commun [Internet]*. 2006;56: S221-S237. doi: 10.1111/j.1460-2466.2006.00291.x.
18. Niederdeppe J, Bu QL, Borah P, Kindig DA, Robert SA. Message design strategies to raise public awareness of social determinants of health and population health disparities. *Milbank Q*. 2008; 86: 481-513. doi: 10.1111/j.1468-0009.2008.00530.x.

**Conflicto de intereses:** ninguno.

#### Correspondencia:

**Dra. Martha Alejandra Morales-Sánchez**

Dr. Vértiz 464, esq. Eje 3 Sur,

Col. Buenos Aires, 06780.

Alcaldía Cuauhtémoc, CDMX.

Tels: 55 5538-7033 y 55 5519-6351

**E-mail:** marthamoralessanchez@gmail.com



# Factores de riesgo y pronóstico de vitíligo no segmentario en adultos

## Risk factors and prognosis of non-segmental vitiligo in adults

Martha Alejandra Morales-Sánchez,\* María Luisa Peralta-Pedrero,†  
Lizbeth Candelaria de la Cruz-Peñaloza‡

### RESUMEN

**Introducción:** existen muchos factores de riesgo que se han asociado con el desarrollo de vitíligo; sin embargo, los datos epidemiológicos reportados son escasos. El objetivo de esta investigación fue determinar la prevalencia de los factores de riesgo que se han asociado con el desarrollo de vitíligo. **Material y métodos:** se realizó un estudio transversal tipo encuesta vía correo electrónico en adultos con vitíligo no segmentario que acudían al Centro Dermatológico «Dr. Ladislao de la Pascua». **Resultados:** se recibieron 26 cuestionarios, de los cuales 76.9% de los participantes refirieron estar expuestos al menos a un producto químico asociado como factor de riesgo para vitíligo; 76.92% (n = 20) se relacionó con anilinas en níquel, 42.30% (n = 11) anilinas en perfumes, 42.30% (n = 11) cobalto como porcelana, 30.76% (n = 8) cromo como grifos, 30.76% (n = 8) anilinas en thinner, 3.84% (n = 1) disolventes orgánicos, 3.84% (n = 1) anilinas en pinturas y 3.84% (n = 1) pesticidas; 30.8% de los pacientes presentaron al menos una quemadura solar a lo largo de la vida y 84.6% de los pacientes se expusieron al sol durante el último año de forma continua. **Conclusión:** se requiere realizar estudios de cohorte para identificar si la exposición a productos químicos y a la radiación solar son factores de riesgo para el desarrollo de vitíligo en nuestra población.

**Palabras clave:** factores de riesgo, vitíligo, pronóstico.

### ABSTRACT

**Introduction:** there are many risk factors that have been associated with the development of vitiligo, however, reported epidemiological data are scarce. The objective of the work carried out, reported in this article, was to determine the prevalence of risk factors that have been associated with the development of vitiligo. **Material and methods:** a cross-sectional survey-type study was carried out via email in adults with non-segmental vitiligo who attended the «Dr. Ladislao de la Pascua» Dermatological Center. **Results:** 26 questionnaires were received, of which 76.9% of the participants reported being exposed to at least one chemical product associated as a risk factor for vitiligo. 76.92% (n = 20) were related to anilines in nickel, 42.30% (n = 11) anilines in perfumes, 42.30% (n = 11) cobalt as porcelain, 30.76% (n = 8) chrome as faucets, 30.76% (n = 8) anilines in thinner, 3.84% (n = 1) organic solvents, 3.84% (n = 1) anilines in paints and 3.84% (n = 1) pesticides. 30.8% of patients had at least one sunburn throughout their lives and 84.6% of patients were exposed to the sun continuously during the last year. **Conclusion:** cohort studies are required to identify whether exposure to chemicals and sun exposure are risk factors for the development of vitiligo in our population.

**Keywords:** risk factors, vitiligo, prognosis.

### INTRODUCCIÓN

El vitíligo es un trastorno cutáneo que se caracteriza por la pérdida selectiva de melanocitos, lo cual ocasiona dilución de pigmento en las zonas afectadas de la piel. La

lesión característica es una mancha de color blanco-tiza, totalmente amelanótica, no descamativa, con límites definidos.<sup>1</sup> Se puede clasificar en dos formas principales: vitíligo no segmentario y vitíligo segmentario. El no segmentario es la forma más común, se caracteriza por la presencia de manchas blancas simétricas y bilaterales. Se han descrito diferentes subtipos clínicos, incluidos

\* Dermatóloga. Doctora en Ciencias. Jefe del Servicio de Investigación.

† Médico Familiar. Maestra en Ciencias, adscrita a la Facultad de Medicina de la Universidad Nacional Autónoma de México.

‡ Médico Residente del tercer año de Dermatología.





los tipos: generalizado, acrofacial y universal, todos con distribución bilateral. El vitíligo segmentario es menos común y por lo regular tiene distribución unilateral.<sup>2</sup>

Las tasas de prevalencia calculadas para vitíligo oscilan entre 0.1 y 2%, tanto en adultos como en niños. En general, la incidencia más alta se ha registrado en India (8.8%), seguida de México (2.6 a 4%) y luego Japón (1.68%).<sup>3</sup> Afecta por igual a hombres y mujeres, sin predilecciones raciales, étnicas o socio-económicas y puede aparecer a cualquier edad.<sup>4</sup>

El vitíligo es una enfermedad multifactorial, se han propuesto múltiples hipótesis para la destrucción de melanocitos. Los factores precipitantes que se han implicado son las quemaduras solares, factores hormonales, estrés, compuestos mecánicos y citotóxicos. Hasta la fecha, existen pocos estudios epidemiológicos disponibles sobre los factores que provocan este padecimiento.

Se clasifica como enfermedad autoinmune, asociada con factores genéticos y ambientales, junto con anomalías metabólicas, de estrés oxidativo y de desprendimiento celular.<sup>5</sup> El mecanismo autoinmune consiste en linfocitos T CD8<sup>+</sup> citotóxicos autorreactivos que interactúan con los melanocitos y promueven la progresión de la enfermedad a través de la producción local de IFN- $\gamma$ , y las quimiocinas inducidas por IFN- $\gamma$ , luego éstas se secretan de los queratinocitos circundantes para reclutar aún más los linfocitos T en la piel a través de un ciclo de retroalimentación positiva.<sup>6</sup>

El diagnóstico es clínico. La evaluación del paciente con vitíligo implica historia clínica detallada y examen completo de la piel para evaluar la gravedad de la enfermedad y los factores pronósticos individuales.<sup>1</sup> Un grupo de trabajo internacional (*Vitiligo Score*, VES) desarrolló la *Self-Assessment Vitiligo Extent Score* (SA-VES) en 2017. Es un instrumento de medición de resultados informado por el paciente, que incluye 12 áreas del cuerpo y emplea el uso de imágenes. Únicamente puede ser utilizado por pacientes con vitíligo que hablen cualquier idioma. La validación del SA-VES reveló excelente confiabilidad y correlación con el VES. La mayoría de los pacientes encontraron el SA-VES fácil de usar, y sólo requirió poco tiempo para completarlo para la mayoría de los pacientes.<sup>7</sup>

Los objetivos del tratamiento incluyen la estabilización de la enfermedad activa y la repigmentación de las manchas. No obstante, la respuesta a los tratamientos es lenta y puede ser muy variable entre pacientes y entre diferentes áreas del cuerpo en un mismo paciente. Estos tratamientos incluyen fototerapia, inmunosupresores tópicos y sistémicos y técnicas quirúrgicas, que en conjunto pueden ayudar a detener la enfermedad,

estabilizar las lesiones despigmentadas y estimular la repigmentación.<sup>8</sup>

El objetivo de este estudio fue determinar la prevalencia de los factores de riesgo que se han asociado al desarrollo de vitíligo en adultos.

## MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó un estudio transversal tipo encuesta en adultos con vitíligo no segmentario del Centro Dermatológico «Dr. Ladislao de la Pascua». Se identificó en la base de datos de expedientes clínicos a pacientes que hubieran acudido a consulta de enero de 2017 a diciembre de 2022. Se les invitó a participar en el estudio, quienes aceptaron y firmaron el consentimiento informado recibieron vía correo electrónico un cuestionario diseñado para investigar factores de riesgo. El cuestionario consta de 90 preguntas que proporcionan información demográfica y clínica incluyendo sexo, edad, antecedentes familiares de vitíligo, tiempo de evolución, superficie corporal afectada de acuerdo a la escala extensión del vitíligo autoevaluada (SA-VES), factores provocadores incluyendo: ocupacionales, exposición a vacunas, procedimientos quirúrgicos o traumáticos, tiempo e intensidad de exposición solar, hábitos del cuidado de la piel, exposición a medicamentos o enfermedades y tiempo de exposición a productos químicos.

Los productos químicos se clasificaron en siete categorías: pesticidas, agentes para revelar fotografías, disolventes orgánicos, anilinas, níquel, cromo y cobalto. Todas las variables identificadas como factores de riesgo se describieron mediante frecuencias (porcentajes). Las variables sociodemográficas y clínicas de tipo cuantitativo se resumieron usando mediana y percentiles por la distribución de los datos debido al tamaño de muestra.

## RESULTADOS

Se reclutaron 26 pacientes de los cuales 53.8% (n = 14) fueron mujeres y 46.2% (n = 12) hombres. La mediana de edad fue de 39 años, mínimo de 21 y máximo de 66 años. En relación con la ocupación, 46.2% (n = 12) eran trabajadores operativos, 26.9% (n = 7) administrativos, 19.3% (n = 5) profesionistas, 3.8% (n = 1) amas de casa y 3.8% (n = 1) estudiantes. Del total de pacientes, el promedio del SA-VES fue de 2.9% con mínimo de 0.02% y máximo de 31.5%. De la muestra, 50% presentaba fenómeno de Koebner y el tiempo promedio de evolución del vitíligo fue de 64.4 meses, con mínimo de tres meses y máximo de 25 años.

Con respecto a los antecedentes heredofamiliares, sólo 7.69% de los pacientes tenían algún hermano con vitíligo; 38.5% mencionó familiares con enfermedades autoinmunes: 50% diabetes mellitus tipo 1, 30% artritis reumatoide, un paciente con tiroiditis de Hashimoto y uno con enfermedad inflamatoria intestinal. Del total de la muestra dos pacientes presentaban tiroiditis de Hashimoto, uno con DM1 y uno con enfermedad inflamatoria intestinal. Tres pacientes cursaban con dermatitis atópica y uno con psoriasis como enfermedades dermatológicas concomitantes. Enfermedad por Covid-19 la presentaron 42.3%, y de éstos, sólo un paciente requirió hospitalización por las complicaciones; 45.4% señaló presentar secuelas asociadas a la enfermedad, de las cuales la principal fue a nivel pulmonar.

Sobre los factores de riesgo asociados al desarrollo de vitíligo, se interrogó sobre la exposición a productos químicos; 76.9% de los participantes refirieron estar expuestos al menos a un producto químico asociado como factor de riesgo para vitíligo. De éstos, 76.92% (n = 20) fueron anilinas en níquel, 42.30% (n = 11) anilinas en perfumes, 42.30% (n = 11) cobalto como porcelana, 30.76% (n = 8) cromo como grifos, 30.76% (n = 8) anilinas en thinner, 3.84% (n = 1) disolventes orgánicos, 3.84% (n = 1) anilinas en pinturas y 3.84% (n = 1) pesticidas. El promedio de horas de exposición se muestra en el **Tabla 1**.

Del total de pacientes, 84.6% (n = 22) mencionó haber sido vacunado al menos una vez en la edad

adulto, siendo la más frecuente la vacuna contra el SARS-COV2 con 80.8%, seguida de la influenza con 23.1%, 3.8% hepatitis B; 30.8% de los pacientes mencionó haber sufrido al menos una quemadura solar a lo largo de la vida.

De los 26 pacientes, 84.6% se expuso al sol durante el último año de forma continua; 61.5% utilizaron filtro solar, de los cuales 53.3% lo aplica diariamente, con tiempo promedio de 37,980 horas, mínimo de 1,440 y máximo de 103,680 horas. De las actividades por las cuales se expusieron al sol, 33.4% fueron domésticas, 32.5% ocupacionales y el resto fue debido a actividades recreativas y por transporte.

## DISCUSIÓN

Los resultados de este estudio piloto nos muestran que existe una prevalencia alta de exposición a productos químicos, lo cual debería corroborarse en estudios posteriores con mayor tamaño de muestra. Además de obtener la prevalencia por la exposición a estos factores de riesgo, el presente estudio tuvo la finalidad de probar la factibilidad de un cuestionario de autorreporte de estos factores de riesgo mediante un formato digital. El tiempo promedio que tardaron los participantes en responder fue de 18 minutos, mínimo de cinco y máximo de 30 minutos. Consideramos que este cuestionario es útil para aplicación a gran escala.

**Tabla 1:** Promedio del tiempo de exposición a productos químicos.

Producto químico	Promedio	Mínimo	Máximo
Pesticidas	140	NA	NA
Anilinas como pinturas de casa, pinturas de zapatos, pinturas de automóvil, barnices, lacas, tintas de imprenta y colorantes	8	NA	NA
Anilinas como thinner, gasolina, petróleo, aditivos, hules, resinas, detergentes, desengrasantes, pegamentos, látex, cera para muebles, caucho	470.25	2	1,766
Anilinas como perfumes, tintes de cabello, cuero sintético en prendas de vestir, acetona, cloroformo, alcohol (éter etílico), cloro	2,148.64	12	23,635
Anilinas como níquel como piercings, joyas de fantasía, correas de reloj, cremalleras, botones de metal, hebillas de cinturón, marcos de anteojos, monedas, llaves, celulares, tiza, computadoras, tablets, cigarrillos electrónicos	3,478.8	528	8,064
Cromo como grifos, manijas de puertas y tubos de acero inoxidable	2,159.7	33	8,064
Cobalto como porcelana, vidrio, maquillaje, tatuajes, prótesis dental, prótesis de cadera, cosméticos	3,426.91	96	8,064

NA = no aplica. n = 1.

## COMENTARIO

Se entiende que el vitíligo es el resultado de interacciones complejas entre la composición genética de un individuo y las exposiciones ambientales.<sup>9</sup> Se ha informado que el vitíligo de tipo generalizado se ha relacionado con enfermedades autoinmunes, como la disfunción tiroidea, la diabetes mellitus tipo 1 y la alopecia areata.<sup>10-12</sup>

En cuanto a los factores ambientales, la sobreexposición a la luz solar y la radiación ultravioleta (UV) se han considerado factores de riesgo para el agravamiento del vitíligo, a pesar de su utilidad en el tratamiento del mismo. El mecanismo por el cual los rayos UV agravan el vitíligo no ha sido claramente determinado; con todo, se cree que los melanocitos frágiles en pacientes con vitíligo se destruyen con facilidad a través de la apoptosis y la necrosis después de la sobreexposición a los rayos UV. En un estudio multicéntrico de pacientes con vitíligo en Corea, sólo 26.7% de aquellos que experimentaron agravamiento del vitíligo por exposición a la luz solar utilizaban protector solar en la vida diaria,<sup>10</sup> resultado similar al que se encontró en este estudio.

Por otro lado, se ha observado que las personas con capacidad de broncearse después de dos horas de exposición al sol, mostraron mayor riesgo de desarrollar vitíligo. Esto puede explicarse por diferentes estudios de asociación del genoma completo que han identificado el gen que codifica la tirosinasa (TYR) como un locus de susceptibilidad para el vitíligo en pacientes de raza blanca. La tirosinasa, enzima que cataliza la velocidad en la vía de la síntesis de melanina, puede inducir un efecto anti-melanocítico, lo que resulta en mayor riesgo de desarrollar vitíligo. Si bien, se ha informado consistentemente que el vitíligo afecta a todas las razas y tipos de piel por igual, lo que sugiere que el mecanismo va más allá del aumento en la síntesis de melanina.<sup>13</sup>

En los últimos años se ha intentado establecer la definición de vitíligo ocupacional. Los pacientes que trabajan en el área de producción o manufactura, de los que se podría esperar que tuvieran traumas mecánicos frecuentes, informaron con mayor frecuencia que su entorno laboral afectó el desarrollo de vitíligo en 20.2% más, en comparación con los pacientes de vitíligo que tenían otras actividades laborales. Estos resultados sugieren la posibilidad de que los traumatismos mecánicos frecuentes durante las horas de trabajo puedan afectar el desarrollo del vitíligo.<sup>14</sup>

Por otro lado, se han publicado casos en donde el vitíligo se inicia después de la exposición a sustancias químicas que son tóxicas para los melanocitos. Los

derivados fenólicos/catecol son sustancias químicas importantes que se sabe están asociadas con el vitíligo y podrían inducir esta dermatosis. Una variedad de alérgenos que causan la dermatitis alérgica de contacto también podrían ser factores iniciadores del vitíligo de contacto/ocupacional.<sup>10</sup>

Se han estudiado químicos que probablemente causan vitíligo. En un estudio de cohorte retrospectivo con 1,264 pacientes, se pudo corroborar una posible relación causal con captan, para-terciario-butil-fenol (PTBP) y difenciprona (DPCP). El captan es un pesticida que se usa a menudo en la agricultura, el PTPB es una resina que se encuentra en adhesivos de neopreno que se emplea en pegamentos y materiales de aislamiento, y el DPCP es un sensibilizador de contacto que se utiliza en el tratamiento de la alopecia areata. Aunque no se ha descrito que el captan induzca vitíligo, varias series de casos clínicos describieron la aparición de vitíligo después del contacto con PTBP y DPCP.<sup>15</sup>

Adicionalmente, en los últimos años, se ha recopilado información de los materiales a los que los pacientes con vitíligo estuvieron expuestos con mayor frecuencia en la vida diaria, siendo los productos de limpieza (30%) los más frecuentes, seguidos de los cosméticos (17%), tintes para el cabello (11.4%) y níquel (11.2%). A diferencia de nuestro estudio en donde los principales productos químicos a los que se expusieron los pacientes fueron anilinas en níquel con 76.92%. Sin embargo, los mecanismos patogénicos involucrados con respecto a los productos químicos en el vitíligo aún no se han descifrado.<sup>10</sup>

Finalmente, los traumatismos y las quemaduras se han asociado con el fenómeno de Koebner (FK) y se enumeran como factores agravantes frecuentes. El FK se ha descrito como el desarrollo de lesiones en sitios de piel no afectada, específicamente traumatizada, en pacientes con enfermedades cutáneas; se le ha observado en vitíligo, psoriasis y otras enfermedades de la piel. En el vitíligo no segmentario, la incidencia de FK es muy variable según los informes, desde 15 hasta 70%. En este trabajo, 50% de los pacientes señaló la presencia de este signo. El FK en vitíligo se puede utilizar como parámetro clínico que predice el pronóstico. Aunque la patogenia del KP en el vitíligo sigue sin estar clara, múltiples factores inducidos por el trauma podrían estar asociados con su agravamiento, incluidas las citoquinas inflamatorias, el aumento del estrés oxidativo, la adhesión defectuosa de los melanocitos y los factores de crecimiento de los melanocitos.<sup>16</sup>

En cuanto a otros factores pronósticos, Mahajan observó que pacientes con vitíligo generalizado pare-



cen tener inicio temprano y curso clínico prolongado. La presencia del fenómeno de Koebner y el halo nevo en pacientes con vitiligo de aparición temprana fueron otros factores de mal pronóstico en comparación con los pacientes con vitiligo de aparición tardía.<sup>17</sup> Se ha propuesto que las lesiones mal definidas se relacionan con actividad en comparación con las manchas con límites claramente marcados.<sup>18</sup> Existen comunicaciones de empeoramiento del vitiligo posterior a tratamiento con fototerapia o exposición solar; no obstante, se atribuye a que es más fácil para el paciente identificar lesiones ya existentes por el contraste del color que provoca la exposición solar.<sup>19</sup> Otros factores de mal pronóstico son: vitiligo de mucosas y vitiligo acral.

Consideramos que se requieren estudios de cohorte para identificar si la exposición a productos químicos y a radiación solar son factores de riesgo para el desarrollo de vitiligo en nuestra población.

## REFERENCIAS

- Bergqvist C, Ezzedine K. Vitiligo: a review. *Dermatology*. 2020; 236: 571-592. doi: 10.1159/000506103.
- Ezzedine K, Lim HW, Suzuki T, Katayama I, Hamzavi I, Lan CC et al. Revised classification/nomenclature of vitiligo and related issues: The Vitiligo Global Issues Consensus Conference. *Pigment Cell Melanoma Res*. 2012; 25: E1-13. doi: 10.1111/j.1755-148X.2012.00997.x.
- Sehgal VN, Srivastava G. Vitiligo: compendium of clinico-epidemiological features. *Indian J Dermatol Venereol Leprol*. 2007; 73: 149-156. doi: 10.4103/0378-6323.32708.
- Alkhateeb A, Fain PR, Thody A, Bennett DC, Spritz RA. Epidemiology of vitiligo and associated autoimmune diseases in Caucasian probands and their families. *Pigment Cell Res*. 2003; 16: 208-214. doi: 10.1034/j.1600-0749.2003.00032.x.
- Mohammed GF, Gomaa AH, Al-Dhubaibi MS. Highlights in pathogenesis of vitiligo. *World J Clin Cases*. 2015; 3: 221-230. doi: 10.12998/wjcc.v3.i3.221.
- Frisoli ML, Essien K, Harris JE. Vitiligo: mechanisms of pathogenesis and treatment. *Annu Rev Immunol*. 2020; 38: 621-648. doi: 10.1146/annurev-immunol-100919-023531.
- Chaweekulrat P, Silpa-Archa N, Apinuntham C, Chaiyabutr C, Wongpraparut C. Reliability, validity and feasibility of the Vitiligo Extent Score (VES) and Self-Assessment Vitiligo Extent Score (SA-VES) among vitiligo patients: a cross-cultural validation. *Clin Cosmet Investig Dermatol*. 2021; 14: 949-957. doi: 10.2147/CCID.S324073.
- Rodrigues M, Ezzedine K, Hamzavi I, Pandya AG, Harris JE; Vitiligo Working Group. Current and emerging treatments for vitiligo. *J Am Acad Dermatol*. 2017; 77: 17-29. doi: 10.1016/j.jaad.2016.11.010.
- Quan C, Ren YQ, Xiang LH, Sun LD, Xu AE, Gao XH et al. Genome-wide association study for vitiligo identifies susceptibility loci at 6q27 and the MHC. *Nat Genet*. 2010; 42: 614-618. doi: 10.1038/ng.603.
- Kotobuki Y, Tanemura A, Yang L, Itoi S, Wataya-Kaneda M, Murota H et al. Dysregulation of melanocyte function by Th17-related cytokines: significance of Th17 cell infiltration in autoimmune vitiligo vulgaris. *Pigment Cell Melanoma Res*. 2012; 25: 219-230. doi: 10.1111/j.1755-148X.2011.00945.x.
- Ohguchi R, Kato H, Furuhashi T, Nakamura M, Nishida E, Watanabe S et al. Risk factors and treatment responses in patients with vitiligo in Japan-A retrospective large-scale study. *Kaohsiung J Med Sci*. 2015; 31: 260-264. doi: 10.1016/j.kjms.2015.02.003.
- Ezzedine K, Diallo A, Léauté-Labreze C, Mossalayi D, Gauthier Y, Bouchet S et al. Multivariate analysis of factors associated with early-onset segmental and nonsegmental vitiligo: a prospective observational study of 213 patients. *Br J Dermatol*. 2011; 165: 44-49. doi: 10.1111/j.1365-2133.2011.10311.x.
- Dunlap R, Wu S, Wilmer E, Cho E, Li WQ, Lajevardi N et al. Pigmentation traits, sun exposure, and risk of incident vitiligo in women. *J Invest Dermatol*. 2017; 137: 1234-1239. doi: 10.1016/j.jid.2017.02.004.
- Jeon IK, Park CJ, Lee MH, Lee DY, Kang HY, Hann SK et al. A multicenter collaborative study by the Korean Society of Vitiligo about patients' occupations and the provoking factors of vitiligo. *Ann Dermatol*. 2014; 26: 349-356. doi: 10.5021/ad.2014.26.3.349.
- Vrijman C, Hosseinpour D, Bakker JG, Wolkerstorfer A, Bos JD, van der Veen JP et al. Provoking factors, including chemicals, in Dutch patients with vitiligo. *Br J Dermatol*. 2013; 168: 1003-1011. doi: 10.1111/bjd.12162.
- van Geel N, Speeckaert R, De Wolf J, Bracke S, Chevolet I, Brochez L et al. Clinical significance of Koebner phenomenon in vitiligo. *Br J Dermatol*. 2012; 167: 1017-1024. doi: 10.1111/j.1365-2133.2012.11158.x.
- Mahajan VK, Verma YR, Mehta KS, Chauhan PS, Sharma R, Sharma A et al. Adults with a more extensive body involvement, moderate to extremely severe vitiligo and a prolonged clinical course have an early onset in childhood in addition to other prognostic factors as compared to individuals with later-onset vitiligo. *Australas J Dermatol*. 2021; 62: e24-e28. doi: 10.1111/ajd.13417.
- Benzekri L, Gauthier Y, Hamada S, Hassam B. Clinical features and histological findings are potential indicators of activity in lesions of common vitiligo. *Br J Dermatol*. 2013; 168: 265-271. doi: 10.1111/bjd.12034.
- Kanwar AJ, Mahajan R, Parsad D. Type 2A Koebner phenomenon in vitiligo is distinct from other subtypes: observations from an Indian cohort. *Br J Dermatol*. 2014; 170: 586-590. doi: 10.1111/bjd.12651.

### Correspondencia:

**Dra. Martha Alejandra Morales-Sánchez**

Dr. Vértiz 464, esq. Eje 3 Sur,

Col. Buenos Aires, 06780,

Alcaldía Cuauhtémoc, CDMX.

Tels: 55 5538-7033 y 55 5519-6351

**E-mail:** marthamoralessanchez@gmail.com



# Lipoma en mucosa labial

## Lipoma on labial mucosa

Laura Fernández-Cuevas,\* Julio Enríquez-Merino,† Maribet González-González,§  
María José García-Alonso,¶ Lilly Esquivel-Pedraza||

### RESUMEN

El lipoma es una de las neoplasias benignas más comunes de tejidos blandos, en cavidad bucal es poco frecuente. Clínicamente se caracteriza por ser una neoformación bien circunscrita, amarillenta, de consistencia blanda, de larga evolución, asintomática. La extirpación quirúrgica es el tratamiento de elección, no suele presentar recurrencias y es de buen pronóstico. En este artículo se presenta el caso de un hombre de 49 años de edad con un lipoma en labio inferior.

**Palabras clave:** lipoma, mucosa oral, enfermedades bucales, tumores benignos.

### ABSTRACT

*Lipoma is one of the most common benign soft tissue neoplasms; it is rare in the oral cavity. Clinically, it is characterized by being a well-circumscribed, yellowish neoformation, with a soft consistency, of long evolution, and asymptomatic. Surgical removal is the treatment of choice, it does not usually present recurrences and has a good prognosis. In this article we present the case of a 49-year-old man with a lipoma on the lower lip.*

**Keywords:** lipoma, oral mucosa, oral diseases, benign tumors.

### INTRODUCCIÓN

El lipoma es un tumor común de los tejidos blandos, se presenta clínicamente como una neoformación bien delimitada, de color amarillento, consistencia blanda. Es de naturaleza benigna, en general su evolución es larga y por lo común asintomática. Su localización en boca es poco frecuente, por lo que el presente manuscrito ilustra un caso clínico de esta patología, con afectación en labio inferior.

### CASO CLÍNICO

Paciente de sexo masculino, de 49 años, originario y residente de la Ciudad de México, sin antecedentes

de importancia para su padecimiento actual, acude en agosto de 2020 a la Clínica de Patología Bucal del Centro Dermatológico «Dr. Ladislao de la Pascua» por presentar neoformación de aspecto tumoral en el labio inferior. Al interrogatorio dirigido el paciente refiere como motivo de consulta la presencia de «mucocele» en labio inferior, de nueve meses de evolución, con crecimiento gradual hasta interferir con la masticación.

A la exploración física se observa estomatitis localizada en mucosa del labio inferior, en tercio lateral derecho, constituida por una neoformación bilobulada, de 1.0 × 1.5 cm, de color amarillento, con bordes bien definidos, blanda a la palpación, de evolución crónica y asintomática (**Figura 1**).

Con el diagnóstico presuntivo de lipoma en mucosa labial inferior, el paciente es referido al Servicio de Cirugía Dermatológica, en donde se realiza extirpación de la lesión con cierre directo (**Figuras 2 y 3**). El estudio

\* Jefe del Servicio de Patología Bucal.

† Jefe del Servicio de Cirugía Dermatológica.

§ Dermatopatóloga.

¶ Residente del cuarto año de Dermatología.

|| Patóloga bucal. Departamento de Dermatología, Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición «Salvador Zubirán», INCMNSZ.



histopatológico describe al corte la presencia de una neoformación bien circunscrita, constituida por numerosos adipocitos maduros de características normales, con algunos vasos dilatados y congestionados (*Figuras 4-6*) confirmando con estos hallazgos el diagnóstico de lipoma. En el seguimiento postoperatorio del paciente únicamente se presenta cicatriz eutrófica; dos meses posteriores a la cirugía se da de alta.

## DISCUSIÓN

Los lipomas son tumores benignos de tejidos blandos conformados por tejido adiposo maduro. Se consideran las neoformaciones de origen mesenquimal más frecuentes;<sup>1</sup> suelen aparecer después de la cuarta década de la vida con prevalencia de 2.1 casos por cada 1,000 personas.<sup>2</sup> El 13% de los lipomas se localizan en cabeza y cuello y sólo 0.5 a 5% son intrabucales.<sup>1,3</sup> En general, los lipomas muestran marcada predilección por el sexo masculino, pero en cavidad bucal esta diferencia suele ser más sutil, con algunos estudios que han demostrado distribución similar entre ambos sexos.<sup>3,4</sup>

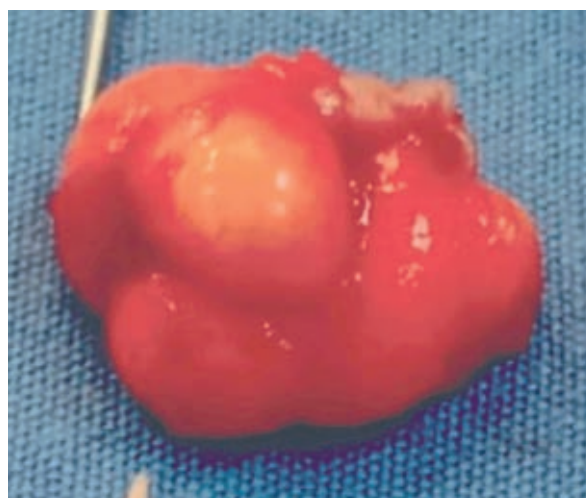
Intrabucalmente, se han descrito lipomas afectando la mucosa yugal, lingual y del piso de la boca, paladar, encía, área retromolar y labial,<sup>3</sup> siendo esta última localización la segunda más frecuente en la mayoría de los reportes.<sup>5,6</sup> Clínicamente se presentan como neoformaciones aisladas o lobuladas, sésil o pediculada, de color amarillento, con vasos sanguíneos en la superficie, en general de consistencia blanda, asintomáticos y de crecimiento lento.<sup>4</sup> Estos tumores suelen tener un tamaño entre 2.0 y 2.2 cm de diámetro al momento del



*Figura 1: Neoformación amarillenta y bilobulada en mucosa de labio inferior.*



*Figura 2: Lecho quirúrgico tras la extirpación de la neoformación.*



*Figura 3: Neoformación bilobulada, amarillenta y con bordes bien definidos, de consistencia blanda.*

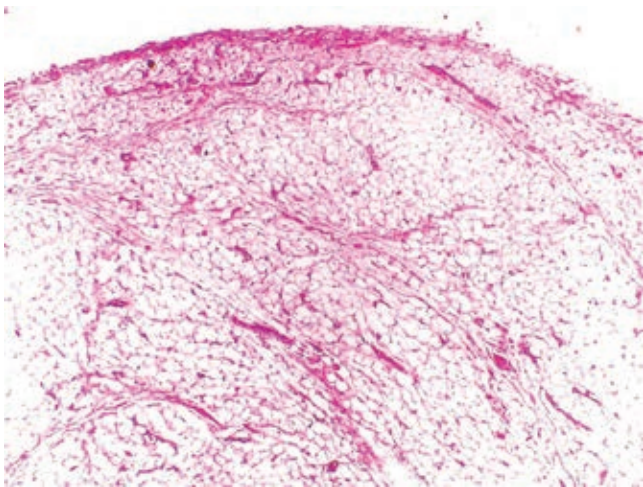
diagnóstico,<sup>5,7</sup> pero existen casos en los que pueden desarrollar mayor tamaño.<sup>4</sup>

A pesar de que la etiología precisa de estos tumores no se comprende por completo, se han propuesto diversas teorías sobre su causa, incluyendo factores hereditarios, alteraciones hormonales, degeneración grasa, traumatismos, metaplasia de células musculares, inflamación crónica, radiación, infecciones e inducción de células mesenquimales indiferenciadas, entre otros.<sup>4</sup>

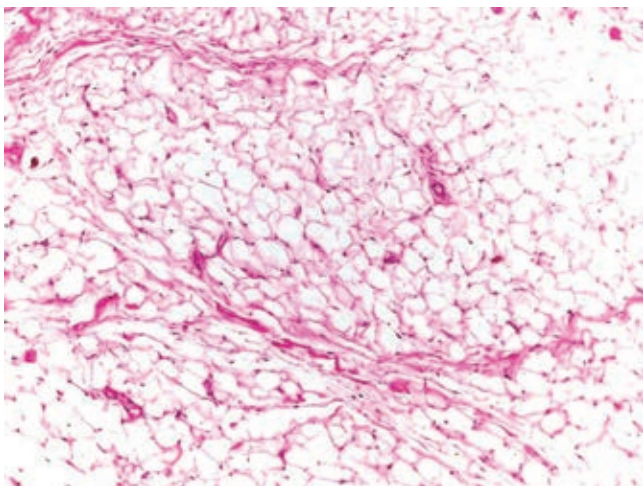
Debido al lento crecimiento y evolución asintomática de estas neoformaciones, el diagnóstico suele retrasarse hasta que el tumor causa problemas funcionales o



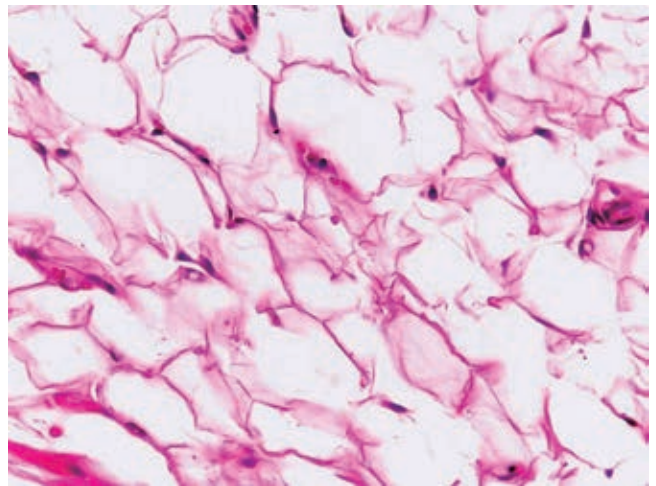
estéticos en los pacientes. Se calcula que el promedio de tiempo al momento de ser diagnosticado es de 2.6 años.<sup>5,7,8</sup> El diagnóstico definitivo se establece mediante estudio histopatológico con tinción de rutina (hematoxilina y eosina), el cual muestra proliferación bien circunscrita de adipocitos maduros idénticos al tejido adiposo normal, aunque se ha reportado en algunos casos metaplasia cartilaginosa y ósea. En los lipomas intramusculares se pueden observar fibras de músculo estriado.<sup>9</sup> Los lipomas, a diferencia del tejido adiposo normal, suelen estar bien circunscritos, en ocasiones encapsulados, pero sin vascularidad. Por otra parte,



**Figura 4:** Neoformación bien circunscrita que no presenta epidermis de referencia (H&E 4x).



**Figura 5:** Neoformación constituida por células adiposas que se entremezclan con escasas y delgadas fibras de colágena (H&E 10x).



**Figura 6:** Células adiposas maduras de características normales y presencia de vasos de pequeño calibre (H&E 40x).

el tamaño de los adipocitos suele ser mayor en los lipomas, no obstante, la mayoría de las veces no es posible distinguir entre ambas entidades.<sup>10</sup> En algunos casos puede haber hallazgos asociados a traumatismo o sobreinfección, como la presencia de infiltrado inflamatorio, necrosis o licuefacción grasa.<sup>4</sup>

El diagnóstico diferencial principal es con tumor lipomatoso atípico que suele presentarse en adultos; con frecuencia afecta la lengua y representa una variante del liposarcoma. Sin embargo, dependiendo de la topografía, otros diagnósticos diferenciales deben ser considerados como abscesos, linfadenitis, sialoadenitis, mucocelo, quiste dermoide, linfangioma y neoplasias como rabdomioma, neurofibroma y algunos tipos de linfoma.<sup>4,9</sup>

El tratamiento de los lipomas intrabucales depende principalmente de su localización y tamaño, la escisión quirúrgica es el manejo de elección. En casos de extirpación incompleta de la lesión inicial, puede haber recurrencia; pero en general, ésta es muy rara y el pronóstico de los pacientes es bueno.<sup>4</sup>

## CONCLUSIÓN

Este caso corresponde a una dermatosis relativamente común, pero con topografía infrecuente. Las características de este paciente son semejantes a los pocos casos reportados en la literatura, tratándose de un hombre en la cuarta década de la vida, con una neoformación compatible en sus características morfológicas, cuya topografía es la segunda más frecuente dentro de la

cavidad oral. A pesar de que el diagnóstico se realiza generalmente de forma más o menos sencilla a través del cuadro clínico y el estudio histopatológico, es importante describir y reportar este caso por su baja frecuencia en esta localización.

El paciente recibió el tratamiento de primera línea, que fue la escisión quirúrgica con recuperación favorable y resolución del caso. Es importante la vigilancia a largo plazo para detectar recidivas, aunque éstas sean raras. Si bien, es una neoformación de curso benigno, se recomienda informar al paciente sobre el pronóstico y naturaleza de esta patología, dado el importante impacto que puede generar en los pacientes, ante la incomodidad que puede causar tanto estética, como funcional, en especial al alcanzar grandes dimensiones, por lo que deben considerarse y ofrecerse las opciones terapéuticas pertinentes.

### REFERENCIAS

1. Derin AT, Yaprak N. Lipomas: review and evaluation of the literature. *Clin Surg*. 2017; 2: 1615.
2. Kumari K, Babu P, Kumar S. Giant intermuscular lipoma of neck and chest: a case report with review of literature. *Int J Res Med Sci*. 2015; 3: 1521-1523. doi: 10.18203/2320-6012.ijrms20150180.
3. Manor E, Sion-Vardy N, Joshua BZ, Bodner L. Oral lipoma: analysis of 58 new cases and review of the literature. *Ann Diagn Pathol*. 2011; 15: 257-261. doi: 10.1016/j.anndiagpath.2011.01.003.
4. Priya-Jeyaraj C, Sumeet-Sehga LC. Lipomas of the oral cavity: importance of meticulous clinical evaluation, imaging and histopathological examination for precise treatment planning. *Dent Oral Craniofac Res*. 2017; 3. doi: 10.15761/docr.1000228.
5. Furlong MA, Fanburg-Smith JC, Childers EL. Lipoma of the oral and maxillofacial region: site and subclassification of 125 cases. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 2004; 98: 441-450. doi: 10.1016/j.tripleo.2004.02.071.
6. Said-Al-Naief N, Zahurullah FR, Sciubba JJ. Oral spindle cell lipoma. *Ann Diagn Pathol*. 2001; 5: 207-215. doi: 10.1053/adpa.2001.26973.
7. Fregnani ER, Pires FR, Falzoni R, Lopes MA, Vargas PA. Lipomas of the oral cavity: clinical findings, histological classification and proliferative activity of 46 cases. *Int J Oral Maxillofac Surg*. 2003; 32: 49-53. doi: 10.1054/ijom.2002.0317.
8. Guillou L, Dehon A, Charlin B, Madarnas P. Pleomorphic lipoma of the tongue: case report and literature review. *J Otolaryngol*. 1986; 15: 313-316.
9. Calonje E, McKee PH. "Diseases of the Oral Mucosa." Essay. In: McKee's Pathology of the Skin. Edinburgh: Elsevier, Saunders. 2012; pp 387-388.
10. Solvonuk PF, Taylor GP, Hancock R, Wood WS, Frohlich J. Correlation of morphologic and biochemical observations in human lipomas. *Lab Invest*. 1984; 51: 469-474.

#### Correspondencia:

**Dra. Laura Fernández-Cuevas**

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

**E-mail:** laurafercuevas@yahoo.com



# Nevo de Spitz

## Spitz Nevus

Daniel Alcalá-Pérez,\* Maribet González-González,†  
Alejandra Angulo-Rodríguez,§ Ariadna Miranda Alvarado-Benítez¶

### RESUMEN

El nevo de Spitz es una neoformación melanocítica derivada de melanocitos epitelioides o fusiformes que suele desarrollarse durante la infancia. Aunque se considera una neoplasia benigna, su potencial maligno es incierto, por lo que se deben realizar diagnóstico y tratamiento oportunos. Presentamos el caso de un paciente del sexo masculino, de nueve años, que acudió a la consulta por neoformación en tercio proximal de antebrazo derecho, de fácil sangrado tras ser traumatizado. Se rasuró y se envió al Servicio de Dermatopatología con sospecha diagnóstica de granuloma piógeno. El reporte histopatológico fue el de nevo de Spitz, ameritando reintervención quirúrgica para su extirpación completa.

**Palabras clave:** nevo de Spitz, melanocitos, neoplasia, potencial maligno.

### ABSTRACT

*Spitz nevus is a melanocytic neof ormation derived from epithelioid or spindle-shaped melanocytes that usually develops during childhood. Although it is considered a benign neoplasm, its malignant potential towards melanoma remains uncertain, hence prompt diagnosis and treatment must be carried out. We present the case of a 9-year-old male patient, who attended the external consultation due to a neoplasm in the proximal third of his right forearm, which bled easily after being traumatized. The lesion was shaved and sent to our Dermatopathology Service with a suspected diagnosis of pyogenic granuloma. The histopathological report showed a Spitz nevus, requiring a surgical procedure for complete removal.*

**Keywords:** Spitz nevus, melanocytes, neoplasm, malignant potential.

## INTRODUCCIÓN

El nevo de Spitz es una neoformación melanocítica que deriva de melanocitos epitelioides o fusiformes que suele desarrollarse durante la infancia. Fue descrito por primera vez en 1910 por Darier y Civatte, denominado con el nombre de «melanoma juvenil» por Sophie Spitz en 1948 por su semejanza clínica e histopatológica con dicha neoplasia maligna.<sup>1</sup>

Existen tres tipos de neoplasias de Spitz que suelen confundirse entre ellas: el nevo de Spitz típico o convencional, el tumor de Spitz atípico y el melanoma spitzoide. Aunque el nevo de Spitz se considera una neoplasia benigna, su potencial

maligno es incierto, por lo que se debe clasificar adecuadamente para llevar a cabo el diagnóstico y tratamiento oportunos.<sup>2</sup>

## EPIDEMIOLOGÍA

El nevo de Spitz representa menos de 1% de los nevos melanocíticos diagnosticados en la infancia. Su incidencia disminuye conforme aumenta la edad, siendo infrecuente en mayores de 30 años.

En general se presenta durante las primeras dos décadas de la vida, con media de 22 años. Tiene ligera predilección por las mujeres con relación 3:1 respecto a los hombres y predomina en población caucásica. Su incidencia se calcula en 1.4-7 casos por cada 100,000 personas por año.<sup>3,4</sup>

\* Jefe del Servicio de Dermatología y Cirugía Dermatológica.

† Dermatopatólogo.

§ Residente del tercer año de Dermatología.

¶ Residente del segundo año de Dermatología.





## PATOGÉNESIS

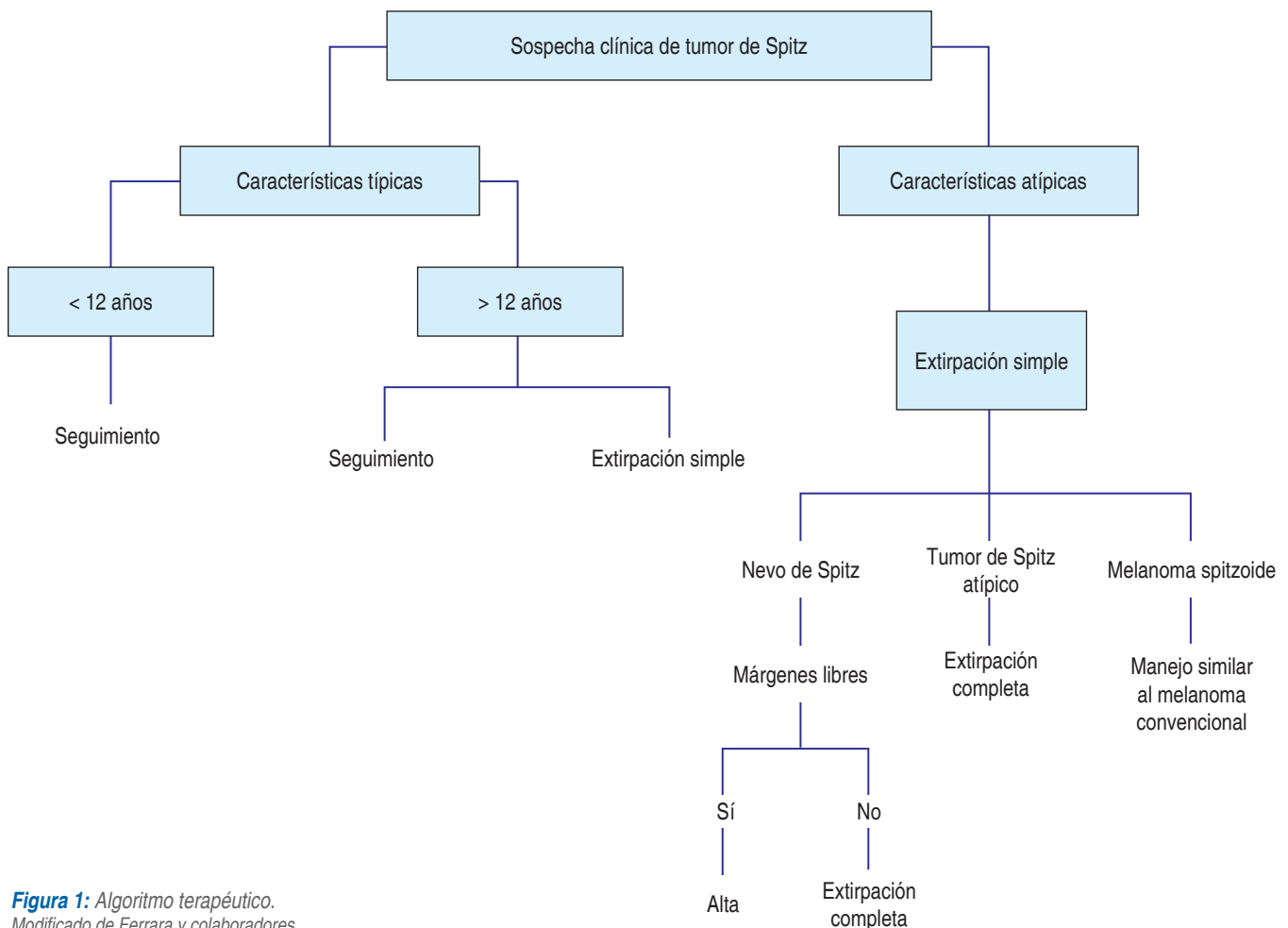
La etiología del nevo de Spitz se desconoce; sin embargo, se han evidenciado mutaciones genéticas que contribuyen a la proliferación melanocítica y parecen estar relacionadas con su desarrollo, principalmente las fusiones de cinasas, que son resultado de reordenamientos genómicos.

Éstas incluyen ALK, presentes en 10 a 20% de los nevos de Spitz; BRAF, que codifica una serina/treonina cinasa en la vía MAPK y se encuentra en 5% de los casos; NTRK, que codifica la familia de receptores de tirosina quinasa, los cuales regulan la proliferación y migración de los melanocitos y HRAS presente en 20% de los nevos de Spitz típicos y atípicos. Otras mutaciones incluyen MET, RET, ROS y BRAF.<sup>5-7</sup>

## CUADRO CLÍNICO

El nevo de Spitz tiene predilección por la cabeza, el cuello y las extremidades superiores e inferiores. Se manifiesta como neoformación solitaria, bien circunscrita, de consistencia firme, eritematosa, rojiza o marrón, plana o cupuliforme, generalmente menor de 1 cm de diámetro. Con menor frecuencia afecta mucosas y presenta una variedad diseminada. Aunque suele ser asintomática, puede ulcerarse y sangrar, ocasionando prurito o dolor.<sup>8</sup>

Cuenta con una fase de crecimiento rápido, con duración aproximada de 3 a 6 meses, alcanzando un tamaño promedio de 5 a 6 mm de diámetro, el cual es precedido por una fase estática en donde se mantiene estable durante años.



**Figura 1:** Algoritmo terapéutico.  
Modificado de Ferrara y colaboradores.

Tabla 1: Patrones dermatoscópicos del nevo de Spitz.

Nevo de Spitz no pigmentado	Nevo de Spitz pigmentado
Patrón vascular puntiforme	Patrón en estallido de estrellas (pseudópodos)
Patrón vascular glomerular	Patrón globular
Patrón vascular con vasos en horquilla	Patrón homogéneo
Patrón vascular en estallido de estrellas	Patrón multicomponente (atípico)
Color rosa homogéneo	Patrón reticular
Crisálidas	Patrón de red negativo
Red blanquecina reticular	

Derivado de la amplia variedad fenotípica, el nevo de Spitz se confunde clínicamente con otras entidades. Las lesiones eritematosas o hipopigmentadas simulan granuloma piógeno, hemangioma, mastocitoma o dermatofibroma, mientras que las lesiones pigmentadas pueden parecer melanoma u otros nevos adquiridos, congénitos o intradérmicos.<sup>9</sup>

## DIAGNÓSTICO

La dermatoscopia se ha convertido en una herramienta útil para la evaluación del nevo de Spitz, con sensibilidad de 96%. No obstante, el diagnóstico definitivo se realiza mediante biopsia y estudio histopatológico (**Figura 1**).

A la dermatoscopia, el nevo de Spitz tiene patrones distintos acordes a sus variedades no pigmentado y pigmentado, con patrón vascular puntiforme, glomerular, vasos en horquilla o rosado homogéneo, así como patrón en estallido de estrellas, globular, multicomponente o reticular, respectivamente<sup>10</sup> (**Tabla 1**).

En la histopatología se encuentra un nevo de unión, intradérmico o compuesto, con la presencia de melanocitos epitelioides o fusiformes dispuestos en nidos en la base de crestas alargadas y epidermis hiperplásica. Los melanocitos dentro de los nidos tienen orientación vertical, con mitosis mínima o ausente en la dermis profunda.

El uso de marcadores inmunohistoquímicos facilita la distinción entre nevos de Spitz atípicos y melanoma spitzoide, incluyendo S-100A, Melan-A/Mart-1, HMB-45, Ki-67, Ciclina D1, p16 y p21, entre otros. Por otra parte, los estudios genéticos moleculares parecen ser una herramienta diagnóstica prometedora, pues se han detectado mutaciones HRAS predominantemente en nevos de Spitz, mientras que las mutaciones BRAF y NRAS están presentes con mayor frecuencia en el melanoma.<sup>11</sup>

## TRATAMIENTO Y PRONÓSTICO

Tras la sospecha de un nevo de Spitz, se sugiere normar la conducta terapéutica de acuerdo con las características clínicas y la edad del paciente. En niños menores de 12 años, se puede optar por manejo conservador con vigilancia estrecha cada tres a seis meses por los primeros tres años, el cual debe prolongarse de forma anual si no se observan cambios de color, forma o tamaño, por la baja incidencia de melanoma en el grupo etario.

No obstante, la extirpación quirúrgica completa disminuye el riesgo de recurrencia y se considera de elección en niños mayores de 12 años y adultos con lesiones mayores de 1 cm, nodulares, ulcerados, de rápido crecimiento o clínicamente atípicos, por el mayor riesgo de transformación maligna. De igual forma, está indicado cuando se reportan lesiones con extirpación incompleta, ambos casos con margen quirúrgico que varía de 3 a 5 mm, requiriendo vigilancia posterior.

El pronóstico es más favorable en pacientes menores de 10 años, con lesiones pequeñas, ausencia de ulceración y actividad mitótica mínima.<sup>12,13</sup>

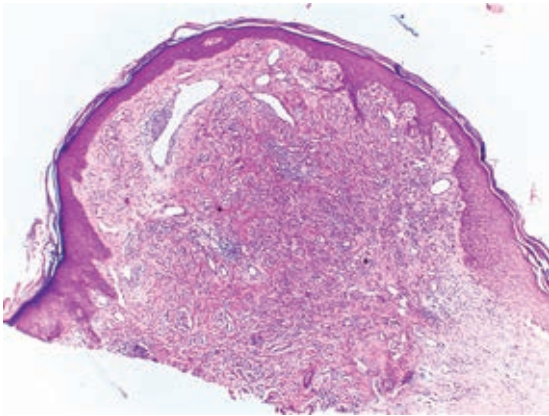
## CASO CLÍNICO

El caso corresponde a un paciente masculino de nueve años, originario y residente de la Ciudad de México, sin antecedentes médicos de importancia, quien acudió por dermatosis localizada a extremidad superior derecha, de la que afectaba tercio proximal de antebrazo, en forma unilateral. Dicha dermatosis estaba constituida por una neoformación lobulada, de base eritematosa y costra hemática en su superficie, de siete meses de evolución y a decir de la madre, de fácil sangrado tras ser traumatizado.

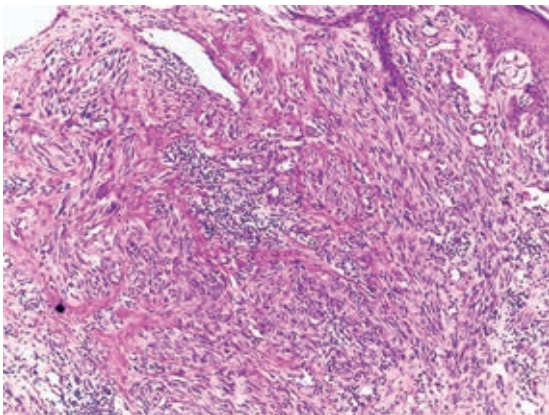
Con los datos anteriores se diagnostica granuloma piógeno, por lo que se efectúa rasurado de la lesión y se envía al Servicio de Dermatopatología, en donde se reporta nevo de Spitz con extirpación incompleta, con la siguiente descripción histopatológica: los cortes muestran neoformación exofítica cuya epidermis presenta hiperqueratosis, grandes tapones córneos y zonas con aplanamiento de los procesos interpapilares. En el espesor de la dermis se observan melanocitos de aspecto epitelioides y fusiformes que tienden a formar nidos y están inmersos en un estroma fibroso (**Figuras 2-4**).

Ocho meses después, el paciente acude otra vez a consulta por reaparición de la lesión.

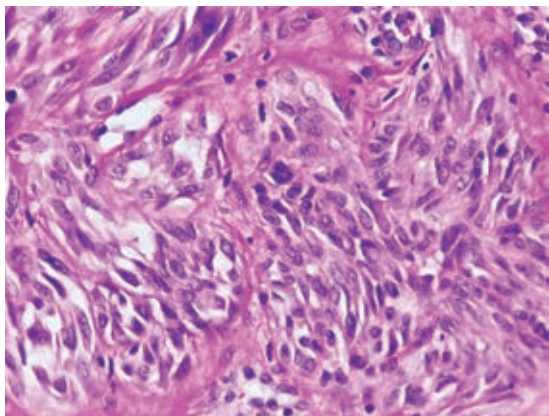
A la exploración presentaba una neoformación, multilobulada, del color de la piel en unas áreas, eritematosa en otras, sobre una cicatriz eutrófica, de bordes bien de-



**Figura 2:** Neoformación con zonas que presentan aplanamiento de los procesos interpapilares. En todo el espesor de la dermis se observa una neoformación bien circunscrita (H&E 40x).



**Figura 3:** Neoformación constituida por nidos melanocíticos inmersos en un estroma fibroso (H&E 10x).



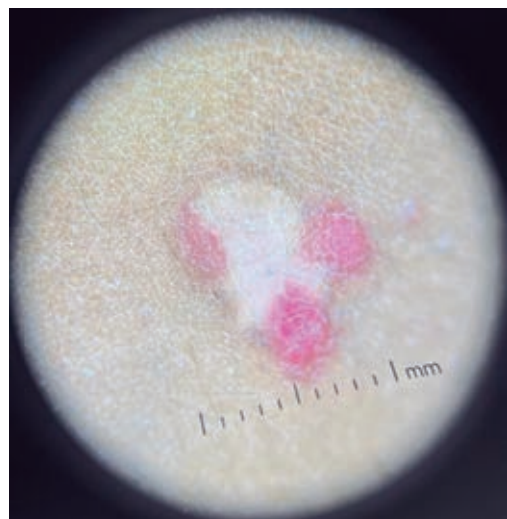
**Figura 4:** Melanocitos de aspecto epitelioides y fusiformes (H&E 40x).

finidos, con dimensiones de 0.9 × 0.8 cm (**Figura 5**). La dermatoscopia demostró un patrón vascular puntiforme y color rosa homogéneo (**Figura 6**) motivo por el cual fue enviado al Servicio de Dermatooncología y Cirugía Dermatológica, en donde le realizaron extirpación de la neoformación con margen de 5 mm. Sin recidivas hasta el momento.



**Figuras 5:**

Características macroscópicas de la dermatosis: neoformación multilobulada, eritematosa, de 0.9 × 0.8 cm sobre cicatriz.



**Figura 6:** Características dermatoscópicas: color eritematoso homogéneo con patrón vascular puntiforme.



## COMENTARIO

El nevo de Spitz es una neoformación melanocítica frecuente en niños. Suele ser una lesión con comportamiento clínico variable, que puede involucionar de forma espontánea hasta en 80% de los casos. Si bien, las características clínicas y microscópicas son similares a las del melanoma, por lo que resulta indispensable realizar un diagnóstico preciso y oportuno, pues a pesar de su baja incidencia en edad pediátrica, su potencial maligno continúa siendo incierto.

Las características clínicas que presenta este caso son poco frecuentes y de ahí la importancia de reportarlo.

## REFERENCIAS

1. Sainz-Gaspar L, Sánchez-Bernal J, Noguera-Morel L, Hernández-Martín A, Colmenero I, Torrelo A. Spitz nevus and other spitzoid tumors in children - Part 1: clinical, histopathologic, and immunohistochemical features. *Actas Dermosifiliogr (Engl Ed)*. 2020; 111: 7-19. doi: 10.1016/j.ad.2019.02.011.
2. Brown A, Sawyer JD, Neumeister MW. Spitz nevus: review and update. *Clin Plast Surg*. 2021; 48: 677-686. doi: 10.1016/j.cps.2021.06.002.
3. Dika E, Ravaioli GM, Fantì PA, Neri I, Patrizi A. Spitz nevi and other spitzoid neoplasms in children: overview of incidence data and diagnostic criteria. *Pediatr Dermatol*. 2017; 34: 25-32. doi: 10.1111/pde.13025.
4. Neri I, Dika E, Ravaioli GM, Patrizi A. Spitz nevi: defining features and management in children. *G Ital Dermatol Venereol*. 2014; 149: 675-682.
5. Quan VL, Panah E, Zhang B, Shi K, Mohan LS, Gerami P. The role of gene fusions in melanocytic neoplasms. *J Cutan Pathol*. 2019; 46: 878-887. doi: 10.1111/cup.13521.
6. Wiesner T, Kutzner H, Cerroni L, Mihm MC Jr, Busam KJ, Murali R. Genomic aberrations in spitzoid melanocytic tumours and their implications for diagnosis, prognosis and therapy. *Pathology*. 2016; 48: 113-131. doi: 10.1016/j.pathol.2015.12.007.
7. Dal Pozzo CA, Cappellesso R. The morpho-molecular landscape of Spitz neoplasms. *Int J Mol Sci*. 2022; 23: 4211. doi: 10.3390/ijms23084211.
8. Menezes FD, Mooi WJ. Spitz tumors of the skin. *Surg Pathol Clin*. 2017; 10: 281-298. doi: 10.1016/j.path.2017.01.004.
9. Stefanaki C, Stefanaki K, Chardalias L, Soura E, Stratigos A. Differential diagnosis of Spitzoid melanocytic neoplasms. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2016; 30: 1269-1277. doi: 10.1111/jdv.13665.
10. Lallas A, Apalla Z, Ioannides D, Lazaridou E, Kyrgidis A, Broganelli P et al. Update on dermoscopy of Spitz/Reed naevi and management guidelines by the International Dermoscopy Society. *Br J Dermatol*. 2017; 177: 645-655. doi: 10.1111/bjd.15339.
11. Calonje E, Brenn T, Lazar A, McKee PH. McKee's pathology of the skin: with clinical correlations. 4th ed. ed. *Elsevier/Saunders*; 2012; pp. 1178-1185.
12. Sainz-Gaspar L, Sánchez-Bernal J, Noguera-Morel L, Hernández-Martín A, Colmenero I, Torrelo A. Spitz nevus and other spitzoid tumors in children. Part 2: cytogenetic and molecular features. Prognosis and treatment. *Actas Dermosifiliogr (Engl Ed)*. 2020; 111: 20-25. doi: 10.1016/j.ad.2019.02.010.
13. Ferrara G, Gianotti R, Cavicchini S, Salviato T, Zalaudek I, Argenziano G. Spitz nevus, Spitz tumor, and spitzoid melanoma: a comprehensive clinicopathologic overview. *Dermatol Clin*. 2013; 31: 589-598. doi: 10.1016/j.det.2013.06.012.

### Correspondencia:

**Dr. Daniel Alcalá-Pérez**

Dr. Vértiz 464, esq. Eje 3 Sur,  
Col. Buenos Aires, 06780.

Alcaldía Cuauhtémoc, CDMX.

Tels: 555538-7033 y 555519-6351

**E-mail:** dermadanielalcala@gmail.com



# Tumor pilar proliferante

## Proliferating pilar tumor

José Alberto Ramos-Garibay,\* Juan Ramón Trejo-Acuña,† Mónica Elizabeth De la Torre-García,§  
Zamira Ríos-Garza,§ Mariana de la Vega-de la Peña¶

### RESUMEN

El tumor pilar proliferante se origina en el istmo de la vaina radicular externa del folículo piloso. Además de una extensa proliferación epitelial, comparte otras características con el quiste pilar, como atipia celular y actividad mitótica variable. Se presenta en 80% de los casos en mujeres adultas. La topografía predominante es la cabeza y de ésta las regiones frontal y parietal de la piel cabelluda. Aparece *de novo* o se desarrollan a partir de un quiste triquilemal. Es considerado como tumor de comportamiento biológico benigno, aunque puede ser localmente agresivo y en ocasiones, malignizar. Su tratamiento es la extirpación quirúrgica amplia.

**Palabras clave:** tumor pilar proliferante, vaina radicular externa, quiste triquilemal.

### ABSTRACT

*Proliferating pilar tumor is originated from the isthmus of the outer root sheath of the hair follicle. Apart from extensive epithelial proliferation, it shares some characteristics with pilar cyst, such as cellular atypia and variable mitotic activity. In 80% of cases it affects adult women. It usually presents in the frontal and parietal regions of the scalp. It can arise de novo or develop from a trichilemmal cyst. It is considered a benign tumor, although it may be locally aggressive and sometimes become malignant. Surgical removal is the treatment of choice.*

**Keywords:** proliferating pilar tumor, outer root sheath, trichilemmal cyst.

### INTRODUCCIÓN

Descrito por Wilson Jones en 1966 como quiste epidermoide proliferante,<sup>1</sup> el tumor pilar proliferante (TPP) ha sido denominado de diversas formas, las cuales reflejan las diferentes interpretaciones de su naturaleza biológica. Algunos de los términos utilizados para denominarlo son: tumor pilar de la piel cabelluda, quiste triquilemico proliferante, tumor pilar triquilemico, quiste epidermoide proliferante, tricoclamidocarcinoma, tumor gigante de la matriz pilosa, tumor invasivo de la matriz pilosa, pilomatrixoma invasivo, tumor pilar triquilemal y tumor pilar.<sup>2,3</sup>

Representa 0.1% de los tumores cutáneos benignos.<sup>2</sup> Ochenta por ciento de los casos se manifiesta en mujeres adultas entre los 50 y 75 años, con media de edad de 65 años.<sup>4,5</sup>

El tumor pilar proliferante se origina en el istmo de la vaina radicular externa del folículo piloso, también llamado triquilema.<sup>6,7</sup> Comparte algunas características con el quiste pilar como una extensa proliferación epitelial, atipia celular y actividad mitótica variables.<sup>8</sup>

### CASO CLÍNICO

Se trata de una mujer de 46 años de edad, quien acudió por una dermatosis localizada en la cabeza,

\* Jefe del Servicio de Dermatopatología.

† Dermatólogo adscrito.

§ Dermatóloga egresada.

¶ Residente del segundo año de Dermatología.



de la que afectaba la piel cabelluda en la región parietal derecha (**Figura 1**). La dermatosis estaba constituida por una neoformación exofítica de 2 x 2 cm, de aspecto quístico, eritemato-rosada, con áreas translúcidas amarillentas, consistencia firme, bordes discretamente infiltrados y área queratósica en la superficie de seis meses de evolución, no dolorosa, pruriginosa ni friable (**Figura 2**).

Con el diagnóstico clínico de quiste triquilemico, se realizó extirpación quirúrgica, con cierre directo. Se envió la pieza para realizar estudio histopatológico. Las imágenes mostraron pared hialina y revestimiento externo de células basales, células espinosas al centro con disqueratosis y formación abrupta de queratina paraqueratósica (H&E 25x).

Con los hallazgos histopatológicos se estableció el diagnóstico definitivo de tumor pilar proliferante (**Figura 3**). El aspecto cosmético postratamiento es aceptable (**Figura 4**).

### EPIDEMIOLOGÍA

En la serie publicada por Sau, 71% de los casos afectaban a pacientes del sexo femenino. Sin embargo, el quiste epidérmico proliferante (subtipo histológico del tumor pilar proliferante) predomina en hombres (64%). Los tumores pilares proliferantes con características histopatológicas atípicas predominan en mujeres, con media de edad de presentación a los 65 años.<sup>8</sup>



**Figura 1:** Neoformación en la región temporal derecha, cupuliforme, eritematosa con un área queratósica en la superficie y bordes infiltrados.



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

### PRESENTACIÓN CLÍNICA

La topografía predominante es la cabeza (78-90% de los casos) y de ésta las regiones frontal y parietal de la piel cabelluda son las más afectadas.<sup>2,8,9</sup> La segunda topografía más afectada es el tronco (13%). Otras localizaciones reportadas en la literatura incluyen: labio superior, extremidades superiores y vulva.<sup>2,10</sup> Setenta y nueve por ciento de los casos de quistes epidérmicos proliferantes se asientan en topografías distintas a la piel cabelluda, predominando en la región pélvica y genital.<sup>9</sup>

En etapas iniciales se manifiesta como neoformación subcutánea que después puede ser exofítica, de aspecto lobulado, bien circunscrita o de bordes mal definidos e infiltrados.<sup>2,7,11</sup> Su superficie suele ser lisa o ulcerada y sangrar o presentar secreción purulenta.<sup>2,10</sup> El crecimiento del tumor llega a comprimir tejidos adyacentes y generar necrosis e infección secundaria.<sup>3</sup> Miden hasta 16 cm y por lo general, estas lesiones de mayor tamaño, muestran datos de atipia en la histopatología.<sup>8</sup>

El tumor pilar proliferante puede aparecer *de novo* o desarrollarse a partir de un quiste triquilemal. El traumatismo o infección locales son posibles factores desencadenantes.<sup>3,12</sup> Usualmente presentan evolución lenta, con periodo de crecimiento que va de meses a años y tienden a recidivar después de la extirpación quirúrgica.<sup>10</sup>

Es raro que el tumor pilar proliferante se considere como primera posibilidad diagnóstica después de evaluar su aspecto clínico. El quiste triquilemico es quizá el diagnóstico clínico sospechado con mayor frecuencia. Otros diagnósticos diferenciales incluyen: cilindroma,

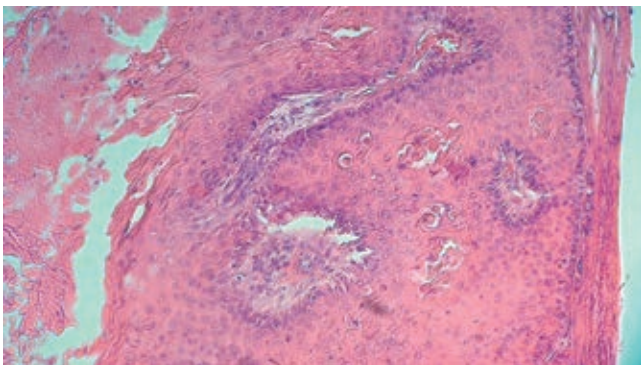


tricoepitelioma, pilomatrixoma (sobre todo en lesiones de superficies firmes y multilobuladas), hidradenoma de células claras, metástasis cutáneas, carcinoma sebáceo, hiperplasia pseudoepiteliomatosa, carcinoma de células escamosas y angiosarcoma. La mayoría de estos diagnósticos diferenciales se plantean para las lesiones que aparecen en la piel cabelluda.<sup>2,3,12</sup>

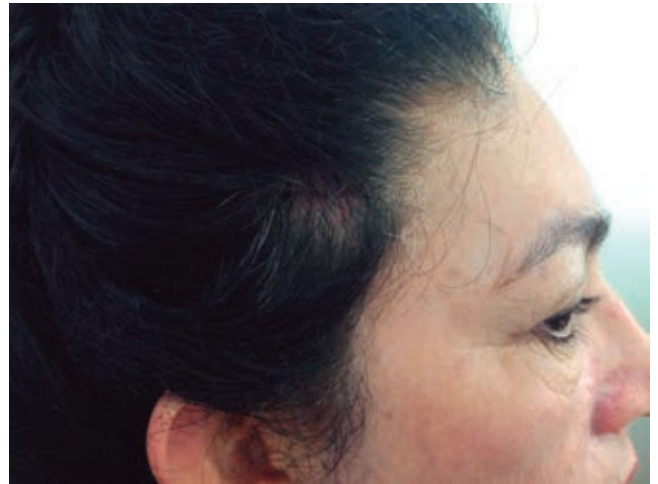
## HISTOPATOLOGÍA

El dato distintivo del tumor pilar proliferante es la queratinización triquilemal.<sup>11</sup> La neoformación puede ocupar la dermis y extenderse al tejido celular subcutáneo. Está constituida por lóbulos circunscritos de epitelio escamoso delimitados por una membrana basal hialina.<sup>2</sup> Las células epiteliales son semejantes a las de la capa espinosa en la parte central y están rodeadas por células basales. Algunos cordones muestran pleomorfismo, disqueratosis, mitosis y perlas córneas. El estroma suele tener áreas de calcificación en 25% de los casos, así como infiltrado de células plasmáticas y linfocitos.<sup>2,12</sup>

Sau describió dos subtipos histológicos con base en el grado de queratinización y el origen tumoral: el quiste epidérmico proliferante y el quiste triquilemal proliferante, siendo el último el más frecuente. Todos los casos estudiados fueron subepidérmicos, algunos con extensión a la dermis, los cuales solían presentar ulceración. A 94% de los casos se les dio seguimiento durante una media de cuatro años; sólo un caso recidivó, 10 presentaron cambios carcinomatosos y ninguno desarrolló metástasis. En la mayoría de los casos, la histopatología reveló comunicación de la lesión con la superficie, invasión profunda y numerosas figuras mitóticas.<sup>9</sup>



**Figura 3:** Histopatología que muestra pared hialina y revestimiento externo de células basales, células espinosas al centro con disqueratosis y formación abrupta de queratina paraqueratósica (H&E 25x).



**Figura 4:** Resultado posterior a extirpación.

Tanto el quiste epidérmico proliferante, como el quiste triquilemal proliferante pueden desarrollar transformación maligna, en cuyo caso tienden a ser infiltrantes.<sup>10</sup> Los datos que indican riesgo de transformación maligna son: topografías distintas a la piel cabelluda, crecimiento rápido, tamaño mayor a 5 cm, tendencia a la infiltración con marcada atipia celular y figuras mitóticas fácilmente identificables.<sup>8,10</sup> El único criterio inequívoco de malignidad es la presencia de metástasis regionales o a distancia. Se han reportado metástasis a nódulos linfáticos cervicales y mediastinales, así como a pulmón, pleura, hígado y hueso.<sup>5</sup> Las características a considerar en tumores pilares proliferantes con características estructurales atípicas incluyen: tamaño, patrón de crecimiento, celularidad, atipia citológica y actividad mitótica.<sup>8</sup>

En las lesiones malignas se observan masas tumorales de aspecto sólido con nidos de células escamosas y queratinización abrupta de tipo pilar, con áreas de degeneración central, hemorragia, calcificación y necrosis multifocal, así como infiltración importante de la dermis con o sin extensión al tejido celular subcutáneo. Las células neoplásicas tienen núcleos pleomórficos, hiper cromáticos y membranas nucleares irregulares con citoplasma amorfo y numerosas mitosis. En el centro del tumor hay queratina acelular eosinofílica, homogénea, con detritos necróticos.<sup>10</sup> El estroma adyacente puede ser desmoplásico y mostrar infiltrado inflamatorio mononuclear.<sup>2,10</sup>

Para comprender las características histopatológicas que se observan durante la evolución del tumor pilar proliferante, es útil considerar tres fases, que no deben confundirse con los subtipos histológicos descritos por Sau:<sup>12,13</sup>

1. Fase adenomatosa (comportamiento benigno): caracterizada por queratinización triquilemal, infiltrado mononuclear de células plasmáticas y linfocitos, calcificación y ausencia de infiltración del estroma circundante, con atipia nuclear mínima o ausente.
2. Fase epiteliomatosa (comportamiento maligno de bajo grado): se considera localmente invasivo pero con alteraciones citológicas moderadas. El infiltrado de células mononucleares es mínimo.
3. Fase carcinomatosa (comportamiento maligno franco): tiene un patrón de crecimiento invasivo local y a distancia, con anaplasia, figuras mitóticas y áreas de necrosis.<sup>3</sup>

En 2004, Jay Ye analizó las características histopatológicas de 76 casos de tumores pilares proliferantes y los clasificó en tres grupos, de acuerdo al grado de alteraciones encontradas<sup>14</sup> (**Tabla 1**).

Cabe destacar que en el grupo 1 no se encontraron recurrencias después de la extirpación quirúrgica, mientras que en el grupo 2, 15% de los casos recidivó. En el tercer grupo la tasa de recidivas fue significativamente mayor que para el grupo 1 ( $p = 0.039$ ), además de que se identificaron un caso de metástasis a distancia que causó la muerte del paciente y otro de metástasis locorregional.<sup>14</sup>

Algunos autores afirman que ciertas características del quiste pilar proliferante lo hacen similar al carcinoma basocelular.<sup>6,15</sup> También el carcinoma espinocelular ha llegado a ser considerado como diagnóstico diferencial histopatológico de este tumor. Ko y colaboradores, mencionan a la UEA-I (*Ulex europaeus agglutinin-I*) como marcador serológico que puede ser de utilidad para distinguir ambas entidades.<sup>2</sup>

Algunos cambios adicionales que permiten diferenciar al tumor pilar proliferante benigno del maligno y al

maligno del carcinoma espinocelular son: la determinación inmunohistoquímica del patrón de expresión de p53 y la expresión de CD34. Tanto el tumor pilar proliferante maligno, como el carcinoma espinocelular expresan p53 con una tasa de proliferación elevada. En cambio, los tumores pilares proliferantes benignos y los quistes son negativos para p53. Los tumores pilares proliferantes malignos son inmunorreactivos para CD34, lo que indica diferenciación triquilemica y permite descartar un carcinoma espinocelular.<sup>16</sup> En 2013, Rangel propuso la Ki67 como método para evaluar el grado histológico del tumor, ya que es marcador de proliferación y en apariencia, se asocia con bajo riesgo de recidiva.<sup>6</sup>

### Estudios adicionales

Aunque no son necesarios, algunos estudios de imagen complementan el diagnóstico del tumor pilar proliferante. Estos incluyen la tomografía computarizada y la resonancia magnética nuclear.<sup>17</sup>

### EVOLUCIÓN

A pesar de su potencial metastásico, el tumor pilar proliferante es considerado como tumor de comportamiento biológico benigno, aunque llega a ser localmente agresivo.<sup>7</sup> El número de quistes pilares proliferantes malignos reportados hasta el momento es de 90 y de éstos, 47 casos se presentaron en mujeres y 33 en hombres. En el resto no se reportó el género.<sup>15</sup>

### TRATAMIENTO

Conociendo la gran cantidad de hallazgos histopatológicos que puede presentar el tumor pilar proliferante, es evidente que la extirpación quirúrgica completa, con un margen de seguridad, es el tratamiento de elección en

**Tabla 1:** Características histopatológicas del tumor pilar proliferante.

Característica	Grupo 1 (n = 48)	Grupo 2 (n = 20)	Grupo 3 (n = 8)
Arquitectura	Circunscrita	Irregular (localmente invasivo)	Invasiva
Grado de atipia celular	Leve	Leve	Marcada
Actividad mitótica	Ausente	Ausente	Sí, atípica
Necrosis	Ausente	Ausente	De aspecto geográfico
Invasión perineural o angiolinfática	Ausente	Ausente	No reportado
Tamaño (promedio)	2.3 cm	2.3 cm	No reportado

Modificado de: Ye J et al.<sup>14</sup>

todos los casos en los que se sospeche esta entidad y por supuesto, en aquellos en los que el diagnóstico clínico de sospecha sea el de lesiones morfológicamente similares, como el quiste triquilemico.

Algunos autores recomiendan extirpar la lesión con márgenes libres de tumor de 1 a 2 cm y en las lesiones de piel cabelluda, se sugiere incidir hasta la galea aponeurótica.<sup>2,5</sup> Además de la extirpación quirúrgica simple, se han reportado casos tratados con cirugía micrográfica de Mohs, sin evidencia de recurrencia tras un año del procedimiento.<sup>18</sup>

### PRONÓSTICO

Las tasas de recidiva se han reportado de 3.7% cuando afecta piel cabelluda y de hasta 6.6% si afecta otras topografías. Las tasas de metástasis varían desde 1.2% en piel cabelluda hasta 2.6% en otras localizaciones.<sup>18</sup> Por tanto, es necesario el seguimiento a largo plazo en todos los pacientes.

### COMENTARIO

El tumor pilar proliferante es un tumor raro, inicialmente de naturaleza benigna, que se ubica en la piel cabelluda. En los casos en los que éste se presenta, difícilmente se tiene la sospecha clínica inicial y debido a su potencial maligno y metastásico se recomienda la extirpación de tumores que afectan la piel cabelluda y enviarlos a estudio histopatológico, en especial en pacientes de edad avanzada. La extirpación debe realizarse con un margen de 1 a 2 cm. Sin embargo, debido a que los márgenes del tumor suelen extenderse más allá de lo que es clínicamente apreciable, se debe utilizar cirugía micrográfica de Mohs con probable disminución de recurrencias y metástasis.

### REFERENCIAS

1. Jones EW. Proliferating epidermoid cysts. *Arch Dermatol.* 1966; 94: 11-19. doi:10.1001/archderm.1966.01600250017002.
2. Martínez-Estrada V, Gutiérrez-Bravo R, Novales-Santa CJ. Tumor triquilemico proliferante. Comunicación de un caso. *Rev Cent Dermatol Pascua.* 2003; 12: 154-156.
3. Romano MS, Ricaud ME, López S, Gallardo D. Quiste triquilemico proliferante atípico. A propósito de un caso. *Arch Argen Dermatol.* 2011; 62: 63-65.
4. Sethi S, Singh UR. Proliferating trichilemmal cyst: report of two cases, one benign and the other malignant. *J Dermatol.* 2002; 29: 214-220.
5. Aydin M, Aslaner A. Proliferating trichilemmal tumors on breast and scalp: report of a case. *The Internet Journal of Surgery.* 2005; 7. Available in: <http://ispub.com/IJS/7/2/7860>.
6. Rangel-Gamboa L, Reyes-Castro M, Dominguez-Cherit J, Vega-Memije E. Proliferating trichilemmal cyst: the value of ki67 immunostaining. *Int J Trichology.* 2013; 5: 115-117.
7. Urbizo VJ, Contreras RI, Levi AJ. Trichilemmal proliferating tumor. Case report. *Rev Haban Cienc Med.* 2001; 11: 605-610.
8. Folpe AL, Reisenauer AK, Mentzel T, Rütten A, Solomon AR. Proliferating trichilemmal tumors: clinicopathologic evaluation is a guide to biologic behavior. *J Cutan Pathol.* 2003; 30: 492-498.
9. Sau P, Graham JH, Helwig EB. Proliferating epithelial cysts. Clinicopathological analysis of 96 cases. *J Cutan Pathol.* 1995; 22: 394-406.
10. Valencia CP, Ariza SA, Rueda X. Proliferating pilar tumor in the back: case report. *Rev Asoc Col Dermatol.* 2008; 16: 159-161.
11. Satyaprakash AK, Sheehan DJ, Sangüeza OP. Proliferating trichilemmal tumors: a review of the literature. *Dermatol Surg.* 2007; 33: 1102-1108.
12. Sengul I, Sengul D. Posttraumatic proliferating trichilemmal tumour on the frontal region of the scalp: a case report. *Demet Sengul Cases J.* 2010; 3: 80.
13. Guerra TR, Ramírez CA, More ME. Tumor tricolémico proliferante: a propósito de un caso. *Rev Perú Radiol.* 2007; 11: 22-25.
14. Ye J, Nappi O, Swanson PE, Patterson JW, Wick MR. Proliferating pilar tumors. A clinicopathologic study of 76 cases with a proposal for definition of benign and malignant variants. *Am J Clin Pathol.* 2004; 122: 566-574.
15. Cavanagh G, Negbenebor NA, Robinson-Bostom L, Walker JL. Two cases of malignant proliferating trichilemmal tumor (MPTT) and review of literature. *R I Med J (2013).* 2022; 105: 12-16.
16. Chaichamnan K, Satayasontorn K, Puttanupaab S, Attainsee A. Malignant proliferating trichilemmal tumors with CD34 expression. *J Med Assoc Thai.* 2010; 93: S28-S34.
17. Kim HJ, Kim TS, Lee KH, Kim YM, Suh CH. Proliferating trichilemmal tumors: CT and MR imaging findings in two cases, one with malignant transformation. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2001; 22: 180-183.
18. Alshaaan ZM, Patel P, Routt E, Ciocon D. Proliferating pilar tumor: two cases and a review of the literature. *J Drugs Dermatol.* 2021; 20: 1346-1348.

#### Correspondencia:

**Dr. Juan Ramón Trejo-Acuña.**

Dr. Vértiz 464, esq. Eje 3 Sur,

Col. Buenos Aires, 06780.

Alcaldía Cuauhtémoc, CDMX.

Tel: 555519-6351

**E-mail:** hermesjuanderma@hotmail.com





# Neoformación dolorosa en pabellón auricular izquierdo

## Painful tumor in left ear

Juan Ramón Trejo-Acuña,\* Maribet González-González,† Mariana de la Vega-de la Peña§

### CASO CLÍNICO

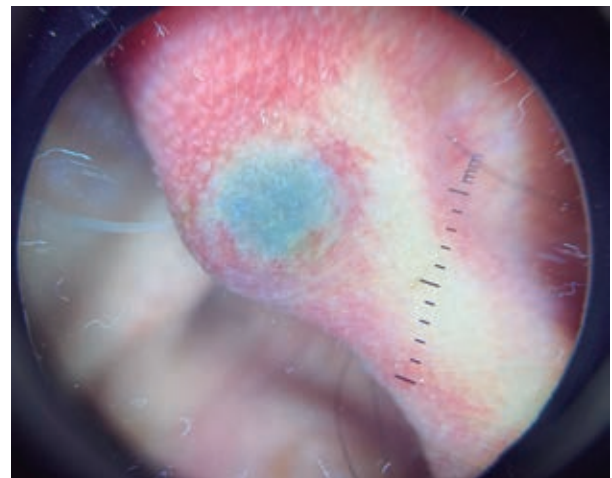
Se trata de un hombre de 69 años de edad, sin antecedentes de relevancia para el motivo de consulta, quien acude por presentar dermatosis localizada en cabeza, de la que afectaba pabellón auricular izquierdo a nivel de cara posterior del hélix, constituido

da por neoformación de 0.7 × 0.7 cm, hemiesférica, color azul-grisáceo, de superficie lisa, consistencia firme, bordes regulares, bien definidos; de dos años de evolución y sin síntomas asociados (**Figura 1**). A la dermatoscopia se observaron áreas azules sin estructura, con algunas zonas amarillentas y vasos lineales en la periferia (**Figura 2**). En el estudio histopatológico se observó epidermis con escasa capa córnea y tapones córneos. En la dermis superficial se observaron vasos dilatados rodeados por discretos infiltrados linfocitarios y zonas de edema



**Figura 1:**

Neoformación exofítica en cara posterior de hélix izquierdo.

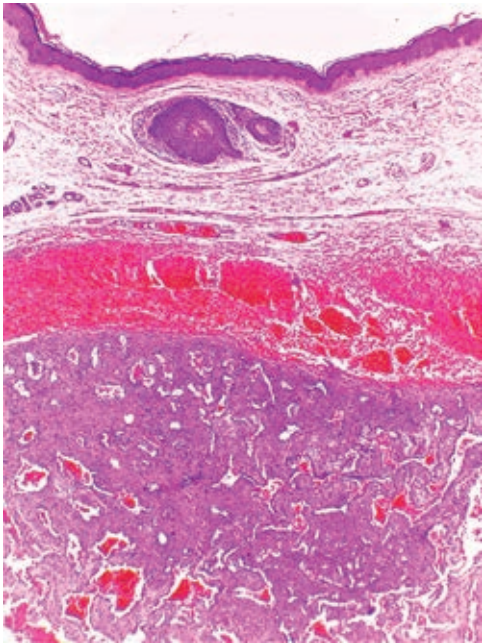


**Figura 2:** Dermatoscopia: áreas azules sin estructura, áreas amarillentas y vasos lineales en la periferia.

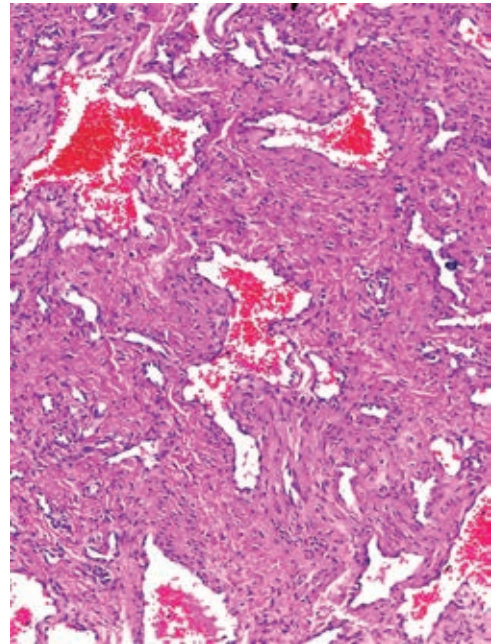
\* Médico adscrito.

† Dermatopatóloga.

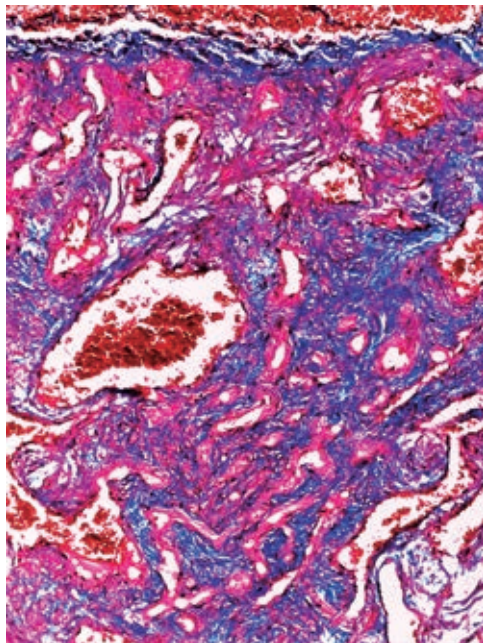
§ Residente del segundo año de Dermatología.



**Figura 3:** Neoformación bien circunscrita que ocupa dermis reticular (H&E 4x).



**Figura 4:** Vasos neoformados dilatados y congestionados, delimitados por células fusiformes (H&E 10x).



**Figura 5:**

Tinción tricrómica de Masson positiva (10x).

entre las fibras de colágeno. En la dermis media y profunda se advierte la presencia de una neoformación circunscrita constituida por vasos dilatados y congestionados que se entremezclan con numerosas células fusiformes dispuestas en haces y que siguen

diversos trayectos. La tinción tricrómica de Masson resultó positiva (**Figuras 3-5**).

Con los datos anteriores proporcionados, ¿Cuál es su diagnóstico?

## DIAGNÓSTICO: ANGIOLEIOMIOMA VENOSO

### INTRODUCCIÓN

Los angioleiomiomas son tumores benignos que se originan de la capa muscular de la pared de los vasos sanguíneos.<sup>1</sup> Según la clasificación de tumores de tejidos blandos propuesta por la Organización Mundial de la Salud en 2020, pertenecen al grupo de los tumores pericíticos o perivasculares, junto con el miopericitoma, miofibroma y el tumor glómico.<sup>2</sup> Este grupo de tumores representan un espectro de neoplasias perivasculares con fenotipo contráctil variable. A diferencia del tumor glómico, en el que existe la contraparte maligna, en general, en este tumor el curso clínico es benigno y su transformación maligna es excepcional.<sup>2</sup> Su etiología es desconocida, aunque se ha sugerido que el trauma menor, pero recurrente, la influencia hormonal y la infección por virus de Epstein-Barr pueden influir en su desarrollo.<sup>3</sup>

El angioleiomioma afecta principalmente a adultos entre los 30 y los 60 años, aunque se han publicado casos en todas las edades, incluyendo al menos un caso de angioleiomioma congénito.<sup>4</sup> Las mujeres son afectadas con más frecuencia que los hombres, en proporción 1.7:1.<sup>5</sup> Su frecuencia es difícil de calcular, debido a que es posible que las lesiones asintomáticas no sean extirpadas, ni enviadas a estudio histopatológico.

Clínicamente se manifiestan como neoformaciones solitarias de aspecto nodular, de crecimiento progresivo, menores de 2 cm de diámetro, ubicadas en las extremidades inferiores; la afección de cabeza, cuello y regiones acrales es poco frecuente.<sup>5</sup> Por sus características clínicas inespecíficas, su diagnóstico diferencial es amplio, incluyendo lipomas, fibromas, hemangiomas, schwannomas, tumores glómicos y tumores de anexos. Adicionalmente, tumores malignos como el sarcoma sinovial pueden formar parte del diagnóstico diferencial. Sin embargo, alrededor de 58% de los angioleiomiomas son dolorosos y esto puede orientar a su diagnóstico.<sup>6</sup>

El abordaje diagnóstico puede incluir solicitar técnicas de imagen como el ultrasonido, que suele mostrar una masa ecogénica, homogénea, de bordes bien definidos y vascularizada.<sup>5,7</sup> No obstante, estos hallazgos son inespecíficos y no permiten establecer el diagnóstico de forma certera, por lo que son necesarios la extirpación quirúrgica y el estudio histopatológico. Los hallazgos habituales con esta herramienta muestran una neoformación redonda, bien circunscrita, encapsulada, con haces de células musculares lisas entrelazadas y uniformes, distribuidas alrededor de

vasos pequeños con paredes de calibre variable. Con frecuencia presentan degeneración mixoide, trombosis y calcificación distrófica.<sup>8</sup> Con base en la morfología vascular, los angioleiomiomas pueden clasificarse en tres subtipos histopatológicos: sólido, venoso y cavernoso.<sup>9</sup> En el venoso se observan vasos sanguíneos gruesos revestidos de músculo y haces de músculo liso intervascular.<sup>10</sup> El sólido corresponde a 66% de los casos de angioleiomioma, seguido del venoso con 23% y el cavernoso con 11%.<sup>6</sup>

En cuanto al tratamiento, no existen guías que indiquen un determinado manejo y seguimiento. Con todo, la extirpación quirúrgica se considera efectiva. Su pronóstico es favorable y se recomienda seguimiento anual en búsqueda de recidiva.<sup>11</sup>

### COMENTARIO

El angioleiomioma venoso tiene su origen en las células de la capa muscular de los vasos sanguíneos. Su prevalencia se desconoce, pero parece ser infrecuente. El objetivo de comunicar este caso de angioleiomioma venoso en una topografía atípica, es hacer énfasis en su morfología inespecífica, que puede confundirse con otras patologías y retrasar su tratamiento. Por otro lado, es importante destacar la importancia del estudio histopatológico de las lesiones extirpadas, lo cual permitirá caracterizar adecuadamente su epidemiología y confirmar la extirpación completa. A pesar de que no se ha descrito transformación maligna, se recomienda seguimiento anual para buscar recidiva.

El diagnóstico histopatológico del caso motivo de esta publicación, fue de angioleiomioma venoso con extirpación completa. El paciente continuará con seguimiento anual.

### REFERENCIAS

1. Rosell-Díaz ÁM, Nieto-Benito LM, Hernández-Aragüés I, Bergón-Sendín M, Vilas Boas P. Derspath & Clinic: Cutaneous angioleiomyoma. *Eur J Dermatol.* 2019; 29: 447-448. doi: 10.1684/ejd.2019.3615.
2. Sbaraglia M, Bellan E, Dei Tos AP. The 2020 WHO Classification of Soft Tissue Tumours: news and perspectives. *Pathologica.* 2021; 113: 70-84. doi: 10.32074/1591-951X-213.
3. Chang JY, Wang S, Hung CC, Tsai TF, Hsiao CH. Multiple Epstein-Barr virus-associated subcutaneous angioleiomyomas in a patient with acquired immunodeficiency syndrome. *Br J Dermatol.* 2002; 147: 563-567. doi: 10.1046/j.1365-2133.2002.04818.x.
4. Orozco-Covarrubias L, Carrasco-Daza D, Julian-Gonzalez R, Saez-de-Ocaris M, Duran-McKinster C, Palacios-Lopez C et al. Congenital cutaneous angioleiomyoma. *Pediatr Dermatol.* 2011; 28: 460-462. doi: 10.1111/j.1525-1470.2010.01290.x.



5. Hammond MI, Miner AG, Piliang MP. Acral and digital angioleiomyomata: 14-year experience at the Cleveland Clinic and review of the literature. *J Cutan Pathol*. 2017; 44: 342-345. doi: 10.1111/cup.12890.
6. Hachisuga T, Hashimoto H, Enjoji M. Angioleiomyoma. A clinicopathologic reappraisal of 562 cases. *Cancer*. 1984; 54: 126-130. doi: 10.1002/1097-0142(19840701)54:1<126::aid-cncr2820540125>3.0.co;2-f.
7. González-Lavandeira M, Blanco-Leira JA, Zulueta-Dorado T. Angioleiomioma cutáneo [Cutaneous angioleiomyoma]. *Semergen*. 2016; 42: 276-277. doi: 10.1016/j.semerg.2015.04.005.
8. Calonje E, Brenn T, Lazar A, McKee PH. McKee's pathology of the skin: with clinical correlations. 4th ed. Elsevier/Saunders, 2012; p. 1698.
9. Matsuyama A. Angioleiomyoma. In: World Health Organization Classification of Tumours: Soft Tissue and Bone Tumours. Lyon: *IARC Press*. 2020; p. 186.
10. Koga M, Nishio J, Koga T, Koga K, Nakayama S, Yamamoto T. An update on clinicopathological, imaging, and genetic features of angioleiomyoma. *Cancer Diagn Progn*. 2023; 3: 145-150. doi: 10.21873/cdp.10193.
11. Yeung CM, Moore L, Lans J, Lozano-Calderón L. Angioleiomyoma of the hand: a case series and review of the literature. *Arch Bone Jt Surg*. 2020; 8: 373-377. doi: 10.22038/ABJS.2019.14129.

*Correspondencia:*

**Dr. Juan Ramón Trejo-Acuña**

Dr. Vértiz 464, esq. Eje 3 Sur,

Col. Buenos Aires, 06780.

Alcaldía Cuauhtémoc, CDMX.

Tels: 555538-7033 y 555519-6351

**E-mail:** hermesjuanderma@hotmail.com



**Salah H, Urso B, Khachemoune A. Review of the etiopathogenesis and management options of chondrodermatitis nodularis chronica helicis. (Revisión de la etiopatogenia y las opciones de tratamiento de la condrodermatitis nodular crónica del hélix). *Cureus*. 2018; 10: e2367. doi: 10.7759/cureus.2367.**

### Introducción

La condrodermatitis nodular crónica del hélix (CNCH) también conocida como condrodermatitis *nodularis helicis* (CNH), llaga por presión en el oído, nódulo doloroso del oído, nódulo de Winkler o enfermedad de Winkler, fue descrita por primera vez por el dermatólogo Max Winkler en 1915. La CNCH a menudo se manifiesta como un nódulo eritematoso, doloroso, benigno, fijo al cartílago del hélix o antihélix del oído externo. La CNCH es poco frecuente; tiene predilección por los hombres, en proporción 10:1, en pacientes con piel clara, entre los 40 y 80 años. Habitualmente, la CNCH se presenta en forma unilateral, sin embargo, se han informado casos con lesiones bilaterales, con incidencia entre 3 y 7%. Este tipo de lesiones bilaterales tienden a aparecer en pacientes que cambian el lado donde duermen después de desarrollar CNCH en el oído contralateral.

### Etiopatogenia

La etiología de la CNCH no está clara, no obstante, se cree que varios factores pueden contribuir al desarrollo y que su aparición está relacionada con microtraumatismos, presión excesiva prolongada o isquemia de la dermis. Los posibles factores contribuyentes son los siguientes:

El envejecimiento es un factor que provoca adelgazamiento de la piel y el cartílago, pérdida de tejido elástico y degeneración del tejido vascular y conectivo.

Cambios vasculares de tipo glómico: Calnan y colaboradores identificaron pequeños tumores glómicos de la hélice en 1959, cuando volvieron a examinar las características histológicas de 21 casos previamente diagnosticados de CNCH; tres cuartas partes de estos casos revelaron proliferación epitelioide inusual en las paredes de las anastomosis arteriovenosas. De manera similar al tumor glómico, la CNCH causa dolor secundario tanto a la presión como a los cambios de temperatura.

Dermatosis perforantes y eliminación transepidermica: existe un acuerdo general de que la CNCH es un trastorno de la eliminación transepidermica, en el que el tejido conectivo dérmico dañado es fagocitado y eliminado por una epidermis hiperplásica.

Presión: la CNCH es más común en personas que duermen predominantemente de un mismo lado, aunque se han informado casos asociados con cascos y audífonos. La presión sobre el oído probablemente impide el suministro de sangre, provocando daños en el colágeno y el cartílago cerca de la dermis. Se ha informado que entre 77 y 99% de los pacientes con CNCH duermen del mismo lado que la lesión.

Opciones de manejo:

1. Métodos no invasivos: láser de dióxido de carbono (láser de CO<sub>2</sub>), implantes de colágeno inyectables, inyecciones de esteroides intralesionales, gel de nitroglicerina, terapia fotodinámica, esteroides tópicos y eliminación del factor causante con alivio de la presión.
2. Métodos invasivos: escisión del cartílago, curetaje y escisión en cuña.

### Conclusiones

La CNCH es una afección multifactorial con varias etiologías potenciales. La causa más probable de CNCH es la isquemia o el microtrauma relacionado con dormir de lado. Están surgiendo muchas metodologías de tratamiento, incluidas las quirúrgicas y no quirúrgicas; el tratamiento de primera línea es aliviar la presión del sitio mediante el uso de una almohada en forma de dona o un dispositivo casero para aliviar la presión.

*Lizbeth Candelaria de la Cruz Peñaloza, R3D.*

**Liu W, Chen Q, Xia Y. New mechanistic insights of melasma. (Nuevos conocimientos sobre los mecanismos del melasma). *Clin Cosmet Investig Dermatol*. 2023; 16: 429-442. doi: 10.2147/CCID.S396272.**

### Introducción

El melasma es una alteración de la pigmentación que afecta zonas fotoexpuestas. Su prevalencia varía de acuerdo al origen étnico, intensidad de la exposición de luz solar y fototipo cutáneo. Se ha observado que es más frecuente en fototipos III a VI, de acuerdo a la clasificación de Fitzpatrick. El melasma origina disminución en la autoestima y calidad de vida. En este artículo se mencionan los mecanismos por los cuales se origina el padecimiento.

**Predisposición genética:** el origen étnico y la historia familiar son factores de riesgo importantes; aproximadamente 48% de los pacientes tienen antecedentes familiares y de éstos 97% en primer grado.

**Exposición a luz ultravioleta y luz visible:** la luz ultravioleta y la luz visible son potentes promotores de la síntesis de melanina y activan la tirosinasa, contribuyendo al fotoenvejecimiento y pigmentación. Específicamente, la luz UVB estimula a la hormona liberadora de corticotropina, proopiomelanocortina y el receptor de melanocortina 1, 2 y betaendorfina, mientras que la luz UVA es capaz de estimular betaendorfina y en menor medida proopiomelanocortina, por lo tanto, bloquear los rayos UV reduce la incidencia del melasma. Así mismo, la pigmentación inducida por la luz visible es más duradera que la inducida por la luz UVA, ya que ocasiona pigmentación dosis-dependiente, una estrategia es añadir óxido de hierro al fotoprotector ya que ha comprobado disminuir la recurrencia del melasma. Esto comprueba que la luz visible sí contribuye en su desarrollo.



**Influencia hormonal:** el embarazo, los anticonceptivos orales y la terapia de reemplazo hormonal son factores frecuentemente asociados al melasma. Los estrógenos estimulan la melanogénesis al inducir la síntesis de tirosinasa 1 y 2, mientras que los andrógenos tienen efectos restrictivos en los melanocitos.

**Comunicación entre melanocitos y otras células:** el melasma no sólo es ocasionado por alteraciones en los melanocitos; su interacción con queratinocitos, mastocitos, fibroblastos y el epitelio vascular dérmico inducen su desarrollo. Existe, además, incremento en la vasculatura, presencia de elastosis solar y daño a la membrana basal, lo cual favorece la migración del pigmento a las capas de la dermis.

**Vías de señalización:** una de las vías de señalización más importantes implicadas en el origen del melasma es la vía Wnt, la cual tiene íntima participación en la proliferación de las células madre melanocíticas. Otros factores potencialmente implicados son: expresión de mediadores de la inflamación, como prostaglandinas y leucotrienos, lo que estimula la actividad de la tirosinasa, promoviendo la pigmentación. Se ha detectado además un desbalance entre las sustancias oxidativas y antioxidantes en la piel de estos pacientes.

## Conclusión

El desarrollo del melasma involucra numerosas interacciones ambientales, hormonales, factores celulares que actúan sobre individuos genéticamente predispuestos. Un mejor entendimiento en su biología permitirá encontrar mejores y más seguros tratamientos para este padecimiento tan común y desafiante.

*Diana Karen López Araiza Esparza, R3D.*

**Groover M, Gupta N, Granger E, Forrester VJ, Anstadt EJ, Su W et al. A multicenter real-world analysis of risk factors, therapeutics, and outcomes of patients with metastatic basal cell carcinoma. (Análisis multicéntrico del mundo real de factores de riesgo, tratamiento y evolución de pacientes con carcinoma basocelular metastásico). *J Am Acad Dermatol.* 2023; S0190-9622(23)03182-1. doi: 10.1016/j.jaad.2023.10.060.**

El carcinoma basocelular es el cáncer de piel más frecuente, pero su forma metastásica (CBCM) es considerada poco frecuente y su incidencia desconocida debido a su exclusión de los registros nacionales de cáncer. La literatura calcula 692 casos reportados. Los factores de riesgo incluyen localización en cabeza y cuello, tamaño > 4 cm, invasión a tejido subcutáneo, invasión perineural y antecedente de radiación. Debido a su baja frecuencia, las características de pacientes, tumores y pronósticos no están determinados. En este estudio de cohorte multicéntrico el objetivo fue evaluar las características de los pacientes y de los tumores, así como las terapias y el pronóstico de los pacientes con CBCM a ganglios linfáticos y a distancia. Se incluyeron 55 pacientes diagnosticados con CBCM de cuatro instituciones, dentro del periodo comprendido entre el uno de enero de 2005 y diciembre de 2021. Del expediente clínico electrónico se extrajeron las características demográficas de los pacientes (edad de diagnóstico de tumor primario y de diagnóstico de metástasis, sexo, antecedente de inmunosupresión, antecedente de síndrome del nevo basocelular), las características del tumor (diámetro, topografía, subtipo,

profundidad, invasión perineural, margen final), las modalidades del tratamiento, así como el pronóstico.

El 58% desarrolló metástasis a distancia (MD), mientras que 42% presentó diseminación a ganglios linfáticos (MN), la mayoría eran hombres, casi la mitad se originaron de tumores localizados en cabeza y cuello (MD: 48.4% y MN 45.5%) seguido de tronco, extremidades y finalmente de un primario desconocido. El diámetro fue mayor en los pacientes con metástasis a distancia (84.2 mm); sin embargo, no se encontró diferencia significativa. En el estudio histopatológico la mayoría presentó invasión profunda (MN: 12 [56.3%], MD: 17 [52.2%]) e invasión perineural (MN: 6 [27.3%], MD: 9 [29%]). El tiempo promedio hasta desarrollar metástasis fue de 2.6 y 4.5 años para diseminación linfática y a distancia, respectivamente. El pulmón fue el principal órgano afectado por las metástasis, seguido de hueso y otros órganos a distancia, como las glándulas suprarrenales. Se identificaron más pacientes con inmunosupresión en la cohorte con metástasis a distancia, no obstante, no se asoció con peor pronóstico. Casi la mitad de los pacientes con diseminación a distancia requirió tratamiento de segunda línea contra 20% de los que tenían diseminación linfática. Las tasas de supervivencia de la enfermedad a cinco años fueron > 50%, incluso en aquellos con metástasis a distancia. Aunque la literatura es limitada en cuanto a los resultados específicos del tratamiento de CBCM según la extensión, se observó que la cirugía y/o la radiación fueron las modalidades más utilizadas para las metástasis ganglionares, con tasas de supervivencia > 1 año. Para las metástasis a distancia, no se identificó un algoritmo de tratamiento asociado con mejores resultados, pero la mayoría requirió tratamiento multimodal. A pesar del tamaño reducido de la muestra, es destacable que la supervivencia a cinco años en ambos grupos supera los cálculos de estudios previos. Se enfatiza la falta de regímenes de tratamiento estandarizados para ambos tipos de metástasis. En resumen, se necesitan más estudios para determinar la secuencia óptima de tratamiento, especialmente para las metástasis a distancia.

*Paulina Méndez Islas, R3D.*

**Pugashetti R, Shinkai K. Treatment of acne vulgaris in pregnant patients. (Tratamiento de acné vulgar en el embarazo). *Dermatol Ther.* 2013; 26: 302-311. doi: 10.1111/dth.12077.**

El tratamiento del acné durante el embarazo presenta desafíos para los dermatólogos, ya que la fisiopatología y prevalencia del acné en mujeres embarazadas no están bien caracterizados. La gravedad del acné puede cambiar de manera inconsistente durante el embarazo. Las consideraciones clave incluyen la seguridad de los tratamientos para el feto, ya que algunos medicamentos son teratogénicos. Se destaca la importancia de adaptar el régimen de tratamiento a cada fase del embarazo y la lactancia, considerando las clasificaciones de riesgo de teratogenicidad.

Se desconoce la vía precisa por la cual el embarazo exacerba el acné, aunque los cambios hormonales asociados al estado gravídico son significativos. Las opciones de tratamiento incluyen agentes tópicos y sistémicos, como antibióticos orales, retinoides orales y tópicos. Se enfatiza la necesidad de establecer metas de tratamiento claras y realistas, ya que existe poca evidencia de la eficacia clínica de los medicamentos contra el acné durante el embarazo.

En este artículo se analizan la seguridad y eficacia de varias opciones de tratamiento, destacando que los retinoides sistémi-



cos deben evitarse debido a su teratogenicidad. Se mencionan antibióticos orales seguros, como penicilinas y cefalosporinas, así como sus clasificaciones de seguridad en lactancia. Se abordan también opciones tópicas, incluyendo antibióticos y agentes antiinflamatorios y se discuten terapias alternativas como fototerapia y láser, subrayando la falta de datos sobre su seguridad durante el embarazo.

En resumen, el tratamiento del acné en el embarazo requiere una cuidadosa consideración de la seguridad y eficacia de las opciones disponibles, adaptando el enfoque a las diferentes etapas del embarazo y la lactancia. Se destaca la necesidad de metas realistas de tratamiento y seguimiento clínico frecuente para lograr una estrategia terapéutica satisfactoria.

Nataly Reyes Soto, R3D.

**Gollins CE, de Berker D. Nails in systemic disease. (Uñas en enfermedades sistémicas). *Clin Med (Lond)*. 2021; 21: 166-169. doi: 10.7861/clinmed.2021-0243.**

Las uñas son un anexo cutáneo compuesto por una lámina ungueal, formada por células queratinizadas, rodeada por superficies epiteliales. Las anomalías ungueales pueden estar presentes en enfermedades sistémicas.

**Endocarditis bacteriana:** se desarrollan hemorragias en astilla que son pequeñas estructuras subungueales lineales rojo, violeta o marrón, en el tercio distal de la lámina, causadas por daño a los capilares del lecho probablemente por microtrombos.

**Cardiopatía congénita:** cursa con acropaquia que se define como un aumento en el ángulo entre la lámina ungueal y el pliegue ungueal proximal, causado por hiperplasia fibrovascular entre la matriz y el periostio. Producidas 80% por causa pulmonar y 5% por afecciones gastrointestinales.

**Envenenamiento:** da lugar a líneas de Mees. El agente clásico es el arsénico y en segundo lugar el talio. La administración de quimioterapia puede producir un efecto similar.

**Tumores gastrointestinales:** hiperqueratosis subungueal.

**Cirrosis:** provoca «uñas de Terry», en donde el lecho ungueal es blanco, oscureciendo la lúnula, y dejando una pequeña banda rosa en el extremo distal.

**Anemia:** palidez del lecho ungueal y coiloniquia.

**Insuficiencia renal:** se producen uñas «mitad y mitad». Se observan cambios proximales en vidrio esmerilado con banda distal grande de color rojo o marrón.

**VIH:** cursa con cambios de etiología infecciosa como onicomicosis blanca proximal y paroniquias agudas o crónicas. El carcinoma de células escamosas del lecho ungueal asociado a VPH puede ocasionarlo también.

**Síndrome de la uña amarilla:** se caracteriza por una tríada de paquioniquia y xantoniquia (puede afectar las 20 uñas), linfedema y afectación del tracto respiratorio. Los cambios en las uñas pueden preceder en años a las manifestaciones respiratorias.

**Lupus eritematoso sistémico:** ocurre adelgazamiento de la lámina ungueal, hiperqueratosis subungueal, leuconiquia transversal, fóvea y onicorrexis. La capilaroscopia en LES muestra un patrón tortuoso y serpenteante.

**Esclerosis sistémica:** se desarrollan hemorragias y ulceraciones periungueales. Las cutículas pueden estar irregulares, se observa onicorrexis.

**Vasculitis de pequeños vasos:** cursa con petequias en el pliegue ungueal y en los pulpejos. Hay hemorragias en astilla, se pueden formar ampollas hemorrágicas y necrosis dependiendo de la gravedad.

**Líneas de Beau:** ocurren en momentos de traumatismo o enfermedad sistémica grave que afecten la matriz.

## Conclusión

Aunque muchos signos ungueales no son patognomónicos de enfermedades, pueden ser útiles para mostrar una imagen general de la salud del paciente y contribuir así directamente al diagnóstico.

María Fernanda Villegas Calzada, R3D.

**McInnes IB, Asahina A, Coates LC, Landewé R, Merola JF, Ritchlin CT et al. Bimekizumab in patients with psoriatic arthritis, naive to biologic treatment: a randomized, double-blind, placebo-controlled, phase 3 trial (BE OPTIMAL). (Bimekizumab en pacientes con artritis psoriásica que no han recibido tratamiento biológico: ensayo de fase 3, aleatorizado, doble ciego y controlado con placebo [BE OPTIMAL]). *Lancet*. 2023; 401: 25-37. doi: 10.1016/S0140-6736(22)02302-9.**

El bimekizumab es un anticuerpo monoclonal IgG1 que inhibe selectivamente a las interleucinas IL-17A e IL-17F. En este estudio se evalúa la eficacia y seguridad del bimekizumab en pacientes con artritis psoriásica activa que no habían recibido previamente fármacos antirreumáticos modificadores de la enfermedad (FARME) biológicos. Los autores informan los resultados de un análisis primario planificado previamente por 24 semanas de *BE OPTIMAL*.

*BE OPTIMAL* fue un ensayo de referencia activo (adalimumab), multicéntrico, aleatorizado, doble ciego, controlado con placebo, de fase tres, de 52 semanas de duración, realizado en 135 sitios (hospitales, clínicas, consultorios médicos y centros de investigación) en 14 países. Los pacientes seleccionados tenían 18 años o más con diagnóstico documentado de artritis psoriásica de inicio en la edad adulta, que cumplieran con los criterios de clasificación de artritis psoriásica durante al menos seis meses antes de la evaluación. Los participantes fueron asignados aleatoriamente con un sistema interactivo de voz y respuesta web sobre la base de un programa de aleatorización predeterminado (3:2:1, estratificado por región y número de erosión ósea al inicio del estudio) para recibir bimekizumab, 160 mg cada cuatro semanas, placebo cada dos semanas y el grupo de referencia (adalimumab 40 mg cada dos semanas), todos administrados por vía subcutánea. En la semana 16, los pacientes asignados aleatoriamente a placebo cambiaron a 160 mg de bimekizumab cada cuatro semanas.

El criterio de valoración principal fue la proporción de pacientes que alcanzaron mejoría de 50% o más con los criterios del *American College of Rheumatology* (ACR50) en la semana 16 (imputación de no respondedores). Los análisis de eficacia incluyeron a todos los pacientes asignados al azar (población por intención de tratar); el conjunto de análisis de seguridad estuvo compuesto por pacientes que recibieron una o más dosis de tratamiento. Los datos se presentaron hasta la semana 24 (análisis planificado previamente).

Entre el tres de abril de 2019 y el 25 de octubre de 2021, se examinaron 1,163 pacientes, 852 fueron asignados aleatoriamente a los grupos de bimekizumab (n = 431), placebo (n = 281) y de referencia (adalimumab; n = 140). En la semana 16 un número significativamente mayor de pacientes que recibieron bimekizumab (189 [44%] de 431) alcanzaron la respuesta ACR50 versus placebo (28 [10%] de 281; OR 7.1 [IC 95% 4.6-10.9], p < 0.0001; adalimumab 64 [46%] de 140). Se cumplieron todos los criterios de valoración jerárquicos secundarios. Se informaron eventos adversos surgidos durante el tratamiento hasta la semana 16 en 258 (60%) de 431 pacientes que recibieron bimekizumab 139 (49%) de 281 pacientes que recibieron placebo y 83 (59%) de 140 pacientes que recibieron adalimumab. No se produjeron muertes.

El tratamiento con bimekizumab demostró mejoría superior en los resultados de eficacia radiológica, cutánea y articular en la semana 16, en comparación con el placebo en pacientes con artritis psoriásica que no habían recibido FARME biológicos. El perfil de seguridad de bimekizumab, incluida la aparición de infecciones fúngicas, fue consistente con estudios previos de fase tres en pacientes con psoriasis en placas y con inhibidores de IL-17A.

*María Fernanda Santos Ortiz, R3D.*

**Rosa-Nieves PM, Plampton K, Evans T, Whitley MJ. Successful treatment of a keloid with surgical excision followed by pentoxifylline, intralesional corticosteroid, and intralesional 5-Fluorouracil. (Tratamiento exitoso de una cicatriz queloide con escisión quirúrgica seguida de aplicación de esteroide y 5-fluorouracilo intralesionales, así como administración de pentoxifilina VO). *Dermatol Surg.* 2023; 49: 972-974. doi: 10.1097/DSS.0000000000003875.**

La formación de cicatrices queloides se debe a una producción desorganizada de colágeno por los miofibroblastos, lo cual conlleva a desregulación en el proceso de cicatrización cutánea, generando tejido cicatricial que excede los márgenes originales de la lesión. El pobre entendimiento de su fisiopatología va de la mano con el bajo éxito de las opciones terapéuticas, especialmente cuando se emplea monoterapia. En este artículo se comunica el caso de un hombre de 43 años, fototipo cutáneo V, sin comorbilidades relevantes, el cual se presentó al servicio de dermatología por una dermatosis ubicada en mandíbula izquierda, constituida por una cicatriz queloide de 7.2 cm de diámetro, superficie ligeramente lobulada, eritematosa, con islas de color marrón. De evolución crónica, con antecedente de manipulación. Se decide extirpar la lesión mediante rasurado de la porción exofítica, con posterior realización de un huso en la base de la lesión, con disección de bordes, corrección de triángulos de Burrow, y cierre lineal por planos (monocryl 4-0, prolene 5-0, surgete continuo). Se aplica 1 mL de triamcinolona 20 mg/cm<sup>3</sup> (ILK-20) más 1 mL 5-FU 50 mg/cm<sup>3</sup> intralesional en dermis de herida y se inicia pentoxifilina 400 mg cada 12 horas. Posterior al procedimiento se aplica en áreas hipertróficas 0.5 mL de triamcinolona-20 y a lo largo de la cicatriz 0.5 mL de 5-FU en tres ocasiones con dos semanas de intervalo entre sesiones. Después de esta serie de seis semanas, la frecuencia de triamcinolona-20 disminuye a 0.3 mL mensual durante tres meses; se continúa con aplicaciones trimestrales, sin recidiva a seis meses de seguimiento. Actualmente continúa con pentoxifilina 400 mg cada 12 horas hasta completar dos años, cuando se

iniciará dosis de reducción a lo largo de algunos meses. Las cicatrices queloides tienden a recurrir y ser refractarias a múltiples terapéuticas. La pentoxifilina inhibe la proliferación de la síntesis de colágeno, además de inhibir el crecimiento de la lesión, la triamcinolona se involucra en la degradación del colágeno y el 5-FU inhibe la diferenciación y proliferación de miofibroblastos. Se recomienda combinar estrategias para un tratamiento exitoso.

*Valeria Álvarez Rivero, R5D.*

**Thiers BH, Strat N, Snyder AN, Zito PM. Cutaneous horn. (Cuerno cutáneo). 2023 Mar 7. In: *StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023.***

### Definición

Un cuerno cutáneo (CC) se define como una lesión epitelial exofítica hiperqueratósica, blanca o amarilla poco frecuente, que se asemeja a un cuerno de animal, con una altura superior a la mitad del diámetro de su base. Los cuernos cutáneos están formados únicamente por queratinocitos proliferativos cornificados y el color, tamaño, forma y dimensiones pueden variar. El objetivo de este artículo fue identificar la epidemiología de un CC, revisar el cuadro clínico y describir las opciones de manejo disponibles.

### Introducción

El primer caso fue documentado en 1588 y exhibido en circos de todo el mundo. Los CC son un crecimiento cutáneo reactivo y la sospecha clínica debe confirmarse mediante análisis histopatológico. El CC en sí es poco importante en comparación con la causa subyacente. Es secundario a una enfermedad primaria benigna, premaligna o maligna. El origen más común de cuernos cutáneos benignos es la queratosis seborreica o liquenoide. Otras fuentes incluyen: virus del papiloma humano, rinosporidiosis, hemangioma y sarcoidosis. Las queratosis actínicas son la causa primaria premaligna más común. El carcinoma de células escamosas es el origen maligno más frecuente. Otras causas premalignas y malignas incluyen: queratosis arsenicales, queratosis actínicas, enfermedad de Bowen, epiteloma de células basales, sarcoma de Kaposi y queratoacantoma. Se supone que el envejecimiento celular, el fotodaño y la disfunción epitelial contribuyen a su manifestación; además, las personas con piel más clara se ven más afectadas.

### Epidemiología

Las verdaderas tasas de incidencia y prevalencia no están documentadas, aunque estas lesiones se presentan más frecuentemente en pacientes entre los 60 y 80 años. Se ha detectado mayor incidencia de CC premalignos o malignos en los hombres. La topografía más afectada son las áreas más vulnerables a la radiación ultravioleta. Los asociados a patología benigna tienden a crecer lentamente en meses o años. Cuando son secundarios a carcinoma de células escamosas, pueden cursar con una fase de crecimiento rápido. Las lesiones con base más amplia tienen más probabilidades de ser malignas. En especial el carcinoma espinocelular invasivo mostró una incidencia de 77% de eritema en la base.

## Histopatología

La histopatología es el modelo actual para la clasificación del CC; se observa hiperqueratosis compacta y redundante con o sin ortoqueratosis o paraqueratosis.

## Historia clínica y exploración física

Los pacientes refieren conductas de protección solar inadecuadas. El dolor se ha asociado con mayor probabilidad de malignidad. En la exploración física se observa que las lesiones pueden medir de milímetros a varios centímetros de diámetro y de altura, aunque rara vez son superiores a 1 cm, pero los cuernos gigantes pueden medir hasta 25 cm. El eritema circundante indica una neoplasia maligna subyacente. A la dermatoscopia, cuando las causas del CC son la queratosis benigna, queratosis actínica y carcinoma espinocelular *in situ* generalmente los cuernos cutáneos muestran una morfología en terraza.

## Evaluación y manejo

La sospecha diagnóstica es clínica y la histopatología complementaria. Si en el diagnóstico diferencial se considera etiología premaligna o maligna, se recomienda realizar una biopsia. El manejo puede ser quirúrgico, médico o ablación con láser. El procedimiento de elección es la biopsia por escisión completa. Dependiendo del examen histopatológico, se puede decidir el plan de tratamiento adicional. El diagnóstico diferencial incluye verrugas, pilomatricoma perforante, uña ectópica, queratosis seborreica, queratosis actínica, carcinoma de células escamosas, queratoacantoma, enfermedad de Bowen y melanoma. El pronóstico depende de la enfermedad primaria. Yu y colaboradores describieron una tasa de 38.9% en la que las lesiones subyacentes son malignas o premalignas, las queratosis actínicas en 83.84% de los casos como patología premaligna y el carcinoma epidermoide en 93.75% de los casos de tumores malignos.

Angélica Dolores de las Fuentes García, R5DO.

**Strickler AG, Shah P, Bajaj S, Mizuguchi R, Nijhawan RI, Oduyungbo M et al. Preventing and managing complications in dermatologic surgery: Procedural and postsurgical concerns. (Prevención y manejo de complicaciones en cirugía dermatológica: preocupaciones postquirúrgicas y de procedimiento). *J Am Acad Dermatol.* 2021; 84: 895-903. doi: 10.1016/j.jaad.2021.01.037.**

La cirugía cutánea se ha convertido en algo fundamental para la atención dermatológica integral y por lo tanto, los dermatólogos deben estar preparados para manejar los riesgos asociados con los procedimientos quirúrgicos. Dado que las complicaciones pueden ocurrir en cualquier punto a lo largo de la continuidad de la atención, es esencial evaluar, controlar y prevenir el riesgo de principio a fin. Esta revisión se centra en la prevención de las complicaciones quirúrgicas antes y después de la cirugía, así como durante el procedimiento quirúrgico.

**Selección de pacientes:** una evaluación adecuada de las características del paciente y del tumor pueden optimizar el enfoque del tratamiento. Las modalidades no quirúrgicas son

alternativas para candidatos quirúrgicos deficientes o en los casos de pacientes con tumores de bajo riesgo con eficacia variable.

**Características especiales del paciente:** se deben identificar alergias a tiempo para prevenir y controlar las posibles reacciones. Las poblaciones especiales de pacientes requieren planificación preoperatoria específica.

**Medicamentos antitrombóticos:** los antitrombóticos rara vez requieren interrupción antes de la cirugía dermatológica. En el contexto de reparaciones grandes es apropiado platicar con el médico que prescribió dicho fármaco para determinar si es apropiado continuar con los anticoagulantes orales ya conocidos por el paciente, o utilizar los más nuevos.

**Identificación prequirúrgica de pacientes con mayor riesgo de infección:** la Asociación Americana del Corazón (AHA, por sus siglas en inglés) ha redefinido a los pacientes con mayor riesgo de infecciones postquirúrgicas, limitando el uso de profilaxis con antibióticos. Los pacientes con dispositivos permanentes, como las articulaciones protésicas, tienen mayor riesgo de infección, aunque las guías no recomiendan la profilaxis con antibióticos de rutina.

**Preparación del sitio quirúrgico:** al elegir un antiséptico, las consideraciones incluyen el inicio y la duración del procedimiento, el espectro de cobertura, la eficacia y la toxicidad. Se ha demostrado que el gluconato de clorhexidina es más eficaz.

Anestésicos: los anestésicos locales juegan un papel importante en los procedimientos dermatológicos. Reconocer los signos de toxicidad por lidocaína puede facilitar el tratamiento adecuado.

## Conclusión

La evaluación prequirúrgica del paciente es fundamental para el éxito de la cirugía cutánea. Al manejar los riesgos involucrados en la selección de pacientes, la atención de poblaciones especiales, el uso de antitrombóticos, la probable infección del sitio quirúrgico, la elección del antiséptico, el uso de anestésicos y la identificación correcta del sitio quirúrgico, los dermatólogos pueden tomar las decisiones basadas en la evidencia necesarias para preparar a sus pacientes para la cirugía, minimizar el riesgo de complicaciones y optimizar su seguridad.

Luis Carlos Morales Godínez, R5DO.

**Li A, Kazlouskaya V. Neutrophils in Fixed Drug Eruptions: Correction of a Mistaken Hypothesis (Neutrófilos en eritema pigmentado fijo: corrección de una hipótesis errónea). *Am J Dermatopathol.* 2022; 44: 106-110. doi: 10.1097/DAD.0000000000002038.**

## Introducción

El eritema pigmentado fijo (EPF) es una farmacodermia poco común y no grave. Está caracterizada clínicamente por la presencia de una o varias placas eritemato-violáceas secundarias a la ingesta de fármacos. Lo característico de esta dermatosis es que suele aparecer siempre en el mismo sitio anatómico. A pesar de que la patogenia es desconocida se piensa que los linfocitos CD8+ intraepidérmicos desempeñan un papel importante. El hallazgo histopatológico característico es el daño de interfaz liquenoide asociado a disqueratosis, con incontinencia de pigmento e infiltrado constituido por linfocitos y eosinófilos. Se han descrito



pocos casos en la literatura con infiltrado de neutrófilos en esta entidad, pero aún se desconoce si este hallazgo representa una variante de EPF o es sólo un descubrimiento que depende de la temporalidad de las lesiones.

El principal objetivo de este estudio fue estudiar una serie de casos de EPF de forma sistemática y cuantitativa. Asimismo, se realizó una revisión de la literatura.

### Material y métodos

Éste fue un estudio retrospectivo y unicéntrico. Se realizó una búsqueda en la base de datos de la Universidad de Pittsburgh de 2016 a 2020. Se incluyeron los siguientes parámetros: infiltrado neutrofilico, infiltrado eosinofílico, caída de pigmento, tiempo de aparición de la dermatosis, tiempo entre la aparición de la dermatosis y la toma de biopsia, sitios anatómicos involucrados, número de exacerbaciones y medicamentos implicados.

### Resultados

Se detectaron un total de 16 casos (10 mujeres y 6 hombres). En 13, el tiempo entre la aparición de la dermatosis y la toma

de biopsia osciló entre un día y un mes, mientras que en los tres restantes el tiempo fue de más de un mes. En 68% de los casos se encontró un infiltrado por neutrófilos. El tiempo entre la aparición de la dermatosis y la toma de biopsia fue de 3.7 días en los pacientes con un importante y abundante infiltrado neutrofilico, en comparación con 17 días en los casos con un infiltrado por neutrófilos nulo o de bajo grado ( $p = 0.023$ ). Esta observación no se encontró con el infiltrado eosinofílico. No se halló ninguna otra correlación significativa entre las demás variables. Limitaciones: estudio unicéntrico con pocos casos reportados.

### Conclusiones

La presencia de neutrófilos en el EPF es común, pero de intensidad variable. El infiltrado neutrofilico parece estar influenciado por la temporalidad en el momento de la enfermedad en el cual se toma la biopsia. Es importante realizar diagnósticos diferenciales con dermatosis neutrofilicas y apoyarse en la correlación clínico-histopatológica.

*Alberto Jacobo Saba Mussali, R5DO.*



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

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

te— indicando, después del(los) autor(es) del libro, su carácter de editores. Ejemplo:

Weinstein L, Swartz MN. Pathogenic properties of invading microorganisms. En: Sodeman WA Jr, Sodeman WA, Eds. *Pathologic Physiology: mechanisms of disease*. Philadelphia; W.B. Saunders, 1974;pp.457-472.

14. Las fotografías deberán enviarse en color, en papel brillante y que no sobrepasen el tamaño postal (8 x 12 cm). Además, deberán tener al reverso —escrito con lápiz— el número de la fotografía, el nombre abreviado del autor principal y el título del trabajo, así como una flecha que señale la parte superior de la misma. Se enviará un juego de fotografías junto con el trabajo original anexando una relación de ellas con su número progresivo y el texto de pie de foto. Cuando sean más de 6 fotografías y todas —o algunas de ellas— a color, tendrán que ser aprobadas por el editor. Las fotografías o figuras digitales, deben enviarse en formato JPEG o TIF con una resolución igual o mayor a 300 dpi.
15. Las ayudas explicativas o de refuerzo del texto —como Cuadros, Tablas, Figuras y otros— se presentarán por separado, cada una de ellas debidamente identificada mediante su numeración progresiva correlativa. También deberá indicarse el sitio aproximado del texto donde deberán insertarse, así como los pies de figuras respectivos.

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

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

Se recomienda consultar estas publicaciones.

Cesión de los derechos de autor:

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

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

Firmas de autores

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

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



REVISTA DEL  
CENTRO  
DERMATOLOGICO  
PASCUA

## Indizada y compilada en:

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

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

**Biblioteca del Instituto de Investigaciones Biomédicas, UNAM**  
[http://www.revbiomedicas.unam.mx/\\_biblioteca/revistas.html](http://www.revbiomedicas.unam.mx/_biblioteca/revistas.html)

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

**Biblioteca de la Universidad Norte de Paraná, Brasil**  
[http://www.unopar.br/bibli01/biologicas\\_periodicos.htm](http://www.unopar.br/bibli01/biologicas_periodicos.htm)

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

**Biblioteca de la Universidad de Bielefeld, Alemania**  
[https://www.digibib.net/jumpto?D\\_SERVICE=TEMPLATE&D\\_SUBSERVICE=EZB\\_BROWSE&DP\\_COLORS=7&DP\\_BIBID=UBBIE&DP\\_PAGE=search&LOCATION=361](https://www.digibib.net/jumpto?D_SERVICE=TEMPLATE&D_SUBSERVICE=EZB_BROWSE&DP_COLORS=7&DP_BIBID=UBBIE&DP_PAGE=search&LOCATION=361)

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

**Memorial University of Newfoundland, Canada**  
[http://www.library.mun.ca/copyright/index\\_new.php?showAll=1&page=1](http://www.library.mun.ca/copyright/index_new.php?showAll=1&page=1)

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

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

**Research Institute of Molecular Pathology (IMP)/ Institute of Molecular Biotechnology (IMBA) Electronic Journals Library, Viena, Austria**  
[http://cores.imp.ac.at/max-perutz-library/journals/details/?tx\\_ezbf\\_pi3%5Bjournal\\_id%5D=109018&cHash=526dbf8e46165edae035353ed109d2dc](http://cores.imp.ac.at/max-perutz-library/journals/details/?tx_ezbf_pi3%5Bjournal_id%5D=109018&cHash=526dbf8e46165edae035353ed109d2dc)

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



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

Nueva  
Presentación  
Pediátrica

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

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

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

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

• **Conjuntivitis**<sup>1</sup>

• **Urticaria y prurito**<sup>1</sup>

**niños**  
de 2 a 12  
años de edad



SABOR  
MORA AZUL 5mg



REFERENCIAS:

1. Información para prescribir SENSIBIT® Loratadina Tabletas Orodispersables Reg. Núm. 218M2011 SSA VI  
2. IMS MAT Mayo 2016 NO. DE AVISO: 173300202C2508

**LIOMONT**  
ÉTICA FARMACÉUTICA DESDE 1938

www.liomont.com



# CICLOFERON®

Aciclovir

Tratamiento específico de  
**VARICELA y HERPES<sup>1,2</sup>**

En varicela, administrado dentro de las 24 horas  
posteriores a la aparición de los síntomas cutáneos:<sup>3-5</sup>

- Reduce el número de días de fiebre<sup>3-5</sup>
- Disminuye el número máximo de lesiones<sup>3-5</sup>
- Acorta el curso clínico de la varicela<sup>3</sup>

Terapia combinada:  
**Sistémica y  
Tópica<sup>3</sup>**



**Reintegra al paciente  
a sus actividades<sup>3</sup>**



**INFORMACIÓN EXCLUSIVA PARA PROFESIONAL DE LA SALUD.**

Referencias: 1. Abarca, K. Varicela: indicaciones actuales de tratamiento y prevención. Rev Chil Infect. 2004;21(Supl 1):S20-S23. 2. Información Para Prescribir (IPP) Cicloferon® Suspensión. 3. Castañeda, J. L. Uso de profilaxis con aciclovir en contactos con varicela. Rev Enferm Infecc Pediatr. 2015;28(111) 4. Cubero, A. García, A. Tratamiento con Aciclovir en Varicela y Herpes Zóster. Asociación Española de Pediatría de Atención Primaria. 2018;8. Fecha de consulta: noviembre 2020. Obtenido de: [http://www.aepap.org/sites/default/files/documento/archivosadjuntos/tratamiento\\_con\\_aciclovir\\_en\\_varicela\\_y\\_herpes\\_zoster.pdf](http://www.aepap.org/sites/default/files/documento/archivosadjuntos/tratamiento_con_aciclovir_en_varicela_y_herpes_zoster.pdf) 5. Klassen, T. P. et al. Aciclovir para el tratamiento de la varicela en niños y adolescentes sin otra enfermedad. The Cochrane Library. Fecha de consulta: noviembre 2020. Obtenido de: <https://www.cochrane.org/es/CD002980/aciclovir-para-el-tratamiento-de-la-varicela-en-ninos-y-adolescentes-sin-otra-enfermedad>. 6. Consulta de registros sanitarios de Aciclovir/Lidocaína, Cicloferon XTRM®, con Número de Registro: Solución 111M2010 SSA VI. Fecha de consulta: diciembre de 2021. Cicloferon® Suspensión Reg. Núm. 263M93 SSA IV, Cicloferon XTRM® Solución Reg. Núm. 111M2010 SSA VI, Cicloferon® Solución Reg. Núm. 586M2000 SSA IV, Cicloferon® Crema Reg. Núm. 088M93 SSA VI. Aviso de publicidad No. 2233030202716. Reporte las sospechas de reacción adversa al correo: [farmacovigilancia@liomont.com.mx](mailto:farmacovigilancia@liomont.com.mx) o en la página de internet [www.liomont.com.mx](http://www.liomont.com.mx)



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

Nueva  
Presentación  
Pediátrica

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

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

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

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

• **Conjuntivitis**<sup>1</sup>

• **Urticaria y prurito**<sup>1</sup>

**niños**  
de 2 a 12  
años de edad



SABOR  
MORA AZUL 5mg



REFERENCIAS:

1. Información para prescribir SENSIBIT® Loratadina Tabletas Orodispersables Reg. Núm. 218M2011 SSA VI  
2. IMS MAT Mayo 2016 NO. DE AVISO: 173300202C2508

**LIOMONT**  
ÉTICA FARMACÉUTICA DESDE 1938

www.liomont.com



# Quimara<sup>®</sup>-1

## Imiquimod

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

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

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



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



**Devuelve la confianza a su paciente**



**INFORMACIÓN EXCLUSIVA PARA PROFESIONAL DE LA SALUD.**

Referencias: 1.- Urrego-Rivera F. et al. Diagnóstico diferencial del carcinoma basocelular pigmentado REV CLIN MED FAM 2015; 8(1): 166-170 2.- De Argila D, et al. Carcinoma basocelular: respuesta al tratamiento con imiquimod al 5% en crema Actas Dermosifiliogr 2003;94(3):155-60 3.- Allevato Miguel Angel, Marini Mario A. IMIQUIMOD "estimula y acierta bien" Act Terap Dermatol 2005; 28: 374 4.- Prieto C, Marchiori R. Actinic Keratoses Review of clinical, dermoscopic and therapeutics aspects. Anais Brasileiros de Dermatologia 2019;94(6):637-657 5.- Mahoni C, et al. Position statement for the diagnosis and management of anogenital warts. JEADV 2019, 33, 1006-1019- Table 3. 6.- IPP QUIMARA -1® 7.- Consulta de Registros Sanitarios COFEPRIS. Disponible: <http://tramiteselectronicos02.cofepris.gob.mx/BuscadorPublicoRegistrosSanitarios/BusquedaRegistroSanitario.aspx>. 8.- IMS (2021) PMM. MAT oct.2021:691-692Quimara-1 © Reg. Núm.: 015M2010 SSA IV. Aviso de publicidad No. 223300202C2698. Reporte las sospechas de reacción adversa al correo: [farmacovigilancia@liomont.com.mx](mailto:farmacovigilancia@liomont.com.mx) o en la página de internet: [www.liomont.com.mx](http://www.liomont.com.mx).



LA ROCHE POSAY  
LABORATOIRE DERMATOLOGIQUE

NUEVO  
**ANTHELIOS**  
**UVMUNE 400** FPS 50+  
**OIL CONTROL - FLUIDO**

PROTECCIÓN SOLAR PARA PIELES MIXTAS A GRASAS

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



**12h EFECTO  
MATIFICANTE<sup>^</sup>**

TEXTURA FLUIDA DE RÁPIDA ABSORCIÓN, SIN MARCAS  
BLANCAS, RESISTENTE AL SUDOR, AGUA Y ARENA

**Nº 1** MARCA  
RECOMENDADA POR  
DERMATÓLOGOS  
EN MÉXICO<sup>1</sup>

PROTÉGETE DEL SOL. No. 123300EL950585

1.Fuente: Close-Up Internacional; auditorías Close-Up Marketing y Close-Up Targeting en un mercado armado de la especialidad en productos de Dermatología, en volumen de prescripciones por dermatólogos en el periodo de enero a diciembre 2022 en México. 2. Rayos UVA en el rango de longitud de onda de [380-400nm]. \*De La Roche-Posay. ^Estudio con consumidores en 130 sujetos.