



**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.*