

Revista de la Asociación Colombiana de Dermatología y Cirugía Dermatológica

Editora

Ana Francisca Ramírez

Esp. en Dermatología Oncológica. Hospital Universitario del Valle, Fundación Valle del Lili, Santiago de Cali, Colombia.

Comité Editorial

Gloria Sanclemente

Esp. en Dermatología, MSc en Virología.
Universidad de Antioquia, Medellín, Colombia.

Margarita Velásquez

Esp. en Dermatología, PhD en Inmunología.
Universidad de Antioquia, Medellín, Colombia.

Andrés Jaramillo

Ph.D. Departamento de Microbiología e Inmunología
University of Louisville. Louisville, Kentucky
Postdoctorado en Inmunología. Departamento de
Investigación Médica "Banting & Best". University of Toronto,
Toronto, Canada

Juan Guillermo Chalela

Esp. en Medicina Interna, Esp. en Dermatología.
Fundación Santa Fe de Bogotá, Bogotá D.C., Colombia.

María Teresa Ochoa

Esp. en Dermatología, MSc en Inmunología.
UCLA, USA.

Anilza Bonelo

MSc en Microbiología, Ph.D. en Ciencias Biomédicas.
Universidad del Valle, Santiago de Cali, Colombia.

Gerzaín Rodríguez

Esp. en Dermatopatología. Universidad de La Sabana.
Chía, Colombia.

Rodrigo Restrepo

Esp. en Dermatopatología, Universidad Pontificia
Bolivariana. Medellín, Colombia.

Paul Laissue

MSc en Genética, Ph.D. en Genética. Universidad del Rosario.
Bogotá, D.C., Colombia.

Diseño Editorial

María Fernanda Ramírez

Diseñadora Gráfica, Universidad del Valle. Santiago de Cali,
Colombia.

Directores Comerciales

Monica Elena Rivera

Esp. en Dermatología, Universidad El Bosque, Bogotá D.C.,
Colombia.

Elkin Omar Peñaranda

Esp. en Dermatología Oncológica, Universidad Nacional de
Colombia, Bogotá D.C., Colombia.

Comité Científico

Carlos Serrano

Esp. en Medicina Interna, Esp. de Alergología.
Fundación Valle del Lili, Santiago de Cali, Colombia.

Lucy García

Esp. en Dermatología, MSc en Microbiología. Universidad
del Valle, Santiago de Cali, Colombia.

Felipe Jaramillo

Esp. en Dermatología, Esp. en Dermatopatología.
Universidad de Caldas, Manizales, Colombia.

Beatriz Orozco

Esp. en Dermatología, Esp. en Epidemiología. Universidad
Pontificia Bolivariana, Medellín, Colombia.

Álvaro Acosta

Esp. en Dermatología, Esp. en Dermatología Oncológica.
Instituto Nacional de Cancerología, Universidad Nacional de
Colombia, Bogotá D.C., Colombia.

César González

Dermatólogo. Clínica de Psoriasis Hospital Militar Central,
Bogotá, D.C., Colombia.

Luis Antonio Castro

Esp. en Dermatología, Esp. en Inmunodermatología.
Universidad Militar Nueva Granada, Bogotá DC.

Omar Lupi

MSc, PhD en Dermatología. Federal University of Rio de
Janeiro, Brasil.

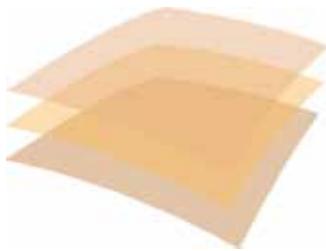
María Isabel Barona

Esp. en Dermatología. Universidad del Valle, Santiago de
Cali, Colombia.

Corrector de Estilo

Carlos Arturo Hernández

Especialista en Salud Pública, Bogotá, D.C., Colombia.



AsoColDerma

Asociación Colombiana de Dermatología
y Cirugía Dermatológica

Directivas de Asocolderma 2012-2014

Presidente Nacional

César Augusto Burgos (Bogotá D.C.)

Vicepresidenta

Amparo Ochoa (Medellín)

Presidente Honorario

Evelyne Halpert (Bogotá D.C.)

Presidenta del Congreso

Adriana Arrunátegui (Santiago de Cali)

Secretaria general

Beatriz Ofelia Armand (Bogotá D.C.)

Tesorera

Mónica Elena Rivera (Bogotá D.C.)

Vocales

Sabrina María Delgado (Bogotá D.C.)

Elkin Omar Peñaranda (Bogotá D.C.)

Ramiro Quintero (Barranquilla)

Ximena Yolanda Sánchez (Bogotá D.C.)

Constanza García (Villavicencio)

Germán Santocoloma (Manizales)

La Revista de la Asociación Colombiana de Dermatología y Cirugía Dermatológica está indizada en:



Esta revista está disponible en formato digital en la dirección electrónica www.revistasocolderma.com

INFORMACIÓN GENERAL: Los editores y la Asociación Colombiana de Dermatología y Cirugía Dermatológica no asumen ninguna responsabilidad por cualquier daño o injuria a personas u objetos resultantes de la utilización o aplicación de cualquier producto, procedimiento, cirugías, instrucciones o ideas contenidos en el material publicado en esta revista. Ningún procedimiento, prueba o terapia debe ser llevado a cabo a menos que a juicio del lector se justifique el riesgo. Debido a los constantes cambios y adelantos en la ciencia médica, se recomienda que se haga una verificación independiente de diagnósticos y dosificaciones de medicamentos. Los productos mencionados y sus dosis no son responsabilidad de sus autores.

Las aseveraciones y opiniones expresadas por los autores son propias de ellos

y no necesariamente compartidas por los editores o la Sociedad Colombiana de Dermatología, quienes declinan toda responsabilidad por tal material, así como no garantizan, apoyan ni autorizan ningún producto o servicio anunciado en esta publicación ni garantizan ninguna oferta hecha por el fabricante de dicho producto o servicio.

Aunque todo el material publicitario se espera que esté conforme con la ética médica y los estándares actuales, su inclusión en esta publicación no es una garantía o apoyo de la Asociación Colombiana de Dermatología y Cirugía Dermatológica o de los editores, a la calidad de cualquier producto anunciado.

©2012 Asociación Colombiana de Dermatología y Cirugía Dermatológica.

Todos los derechos reservados. Depósito legal: 2377 S

Reglamento de publicaciones

La *Revista Colombiana de Dermatología y Cirugía Dermatológica* es la publicación oficial de la Asociación Colombiana de Dermatología y Cirugía Dermatológica, sus sociedades filiales y los capítulos regionales. Se publica de forma continua desde 1991, y desde 2003 se hace trimestralmente, previo sometimiento al arbitraje por pares científicos seleccionados por el Comité Editorial. Se encarga de divulgar artículos originales e inéditos de investigación en Dermatología, artículos de revisión y de reflexión, y reportes de casos dermatológicos. Su contenido es esencialmente de tipo científico, aun cuando eventualmente puede haber contribuciones de carácter gremial o informativo cuando sean de particular importancia. Uno de sus objetivos más claros es lograr una mejor educación dermatológica continua y, por consiguiente, son bienvenidos todos aquellos trabajos que cumplan con esta meta.

El título abreviado de la *Revista Colombiana de Dermatología y Cirugía Dermatológica* es Rev Asoc Colomb Dermatol. que debe ser usado en las notas al pie de página, leyendas de figuras y referencias bibliográficas.

Los manuscritos deben ser enviados al editor de la *Revista de la Asociación Colombiana de Dermatología y Cirugía Dermatológica*, al correo electrónico revistaacd@gmail.com o a la institución editora, es decir, a la Asociación Colombiana de Dermatología, Calle 104 N° 14-A-45, oficina 603, Bogotá, D.C., Colombia, telefax: (571) 634-6601, teléfono (571) 618-1455.

Información para los autores

La revista observa las normas publicadas por el *International Committee of Medical Journal Editors* (www.icmje.org) en sus requisitos uniformes para manuscritos enviados a revistas biomédicas y las ha incorporado en el proceso de revisión y publicación.

Tipo de artículos publicados en la revista

1. Artículo de investigación

Debe ser un trabajo original derivado de una investigación que contribuya a construir conocimiento científico

al registrar información relevante sobre nuevos datos disponibles. Debe contener las siguientes secciones: introducción, materiales y métodos, resultados, discusión y referencias. Debe contar con un resumen estructurado de máximo 250 palabras, en español e inglés, y se deben indicar de tres a seis palabras clave en español, que estén incluidas en los Descriptores de Ciencias de la Salud (DeCS) (<http://decs.bvs.br/E/homepagee.htm>), y en inglés, que aparezcan en el listado del *Medical Subject Headings* (MeSH) (<http://www.nlm.nih.gov/mesh>).

Los trabajos presentados deben haber observado las normas éticas del comité encargado de supervisar los estudios de investigación de la institución en donde se realizó el estudio, además de acatar los enunciados de la Declaración de Helsinki de 1975, modificada en Seúl, Corea, en 2008, <http://www.wma.net/en/3opublications/10policies/b3>, y los contenidos en la Resolución 8430 de 1993 del Ministerio de Salud y en la Resolución 2378 de 2008 del Ministerio de la Protección Social. Se debe adjuntar al manuscrito la aprobación del comité institucional de ética en investigación.

2. Artículo de revisión

Es un trabajo didáctico de actualización sobre un campo particular de la Dermatología; se caracteriza por presentar una cuidadosa revisión bibliográfica de, por lo menos, 50 referencias. Se sugiere no incluir más de setenta referencias y el resumen, en español y en inglés, no debe ser de más de 150 palabras. Se deben indicar de tres a seis palabras clave en español y en inglés.

3. Artículo de reflexión

Es un manuscrito que presenta resultados de investigación desde una perspectiva analítica, interpretativa o crítica del autor, sobre un tema específico, recurriendo a fuentes originales.

4. Reporte de caso

Es la sección dedicada a la comunicación de experiencias clínico-terapéuticas o histopatológicas. Su objetivo es contribuir al conocimiento médico al describir una enfermedad nueva o poco frecuente, una aplicación clínica relevante, contribuir a esclarecer la patogénesis de

una enfermedad, describir alguna complicación inusual o aportar aspectos novedosos en cuanto a diagnóstico o tratamiento. El resumen, en español y en inglés, no debe ser mayor de 150 palabras. Deben indicarse de tres a seis palabras clave.

Debe contener la descripción del caso clínico, un corto comentario y una conclusión final.

Se sugiere un máximo de diez referencias, relacionadas con el tema, y tres fotografías clínicas o histológicas. Si los autores consideran que deben incluirse más fotografías, deben explicar la importancia de la inclusión de las imágenes para la comprensión del artículo.

A juicio del Comité Editorial, los autores de un reporte de caso no deben ser más de cuatro (Rev Asoc Colomb Dermatol. 2011;19:260-1); si los autores exceden ese número, debe sustentarse con claridad la participación de cada uno en la elaboración del artículo.

5. Haga usted el diagnóstico

Esta modalidad de artículo de educación continua tiene el propósito de estimular la habilidad diagnóstica de los lectores. Tiene dos partes, la primera hace la presentación del caso utilizando fotografías clínicas o imágenes histológicas; la segunda aparece al final de la revista y revela el diagnóstico correcto junto con un comentario sobre la entidad correspondiente.

6. Revisión de tema

Es un documento que resulta de la revisión crítica de la literatura sobre un tema en particular.

7. Revisión de la literatura

Son resúmenes cortos de artículos de importancia publicados en revistas internacionales.

8 Noticias y eventos

Esta sección publica comunicaciones de informes, obituarios, reuniones de la Asociación o eventos nacionales o extranjeros de importancia para el dermatólogo.

9. Cartas al editor

Son los comentarios, opiniones o informaciones relacionados con publicaciones previas e inquietudes sobre la revista o la Asociación Colombiana de Dermatología y Cirugía Dermatológica. La correspondencia publicada puede ser editada por razones de extensión, corrección gramatical o de estilo, y de ello se informará al autor antes de su publicación.

Evaluación de los artículos por pares científicos

Cada manuscrito es presentado al Comité Editorial, que decide si el manuscrito es relevante y pertinente para la revista. Si lo es, el manuscrito es evaluado por dos árbitros que pueden ser miembros de la institución editora o no serlo; estos árbitros se seleccionan entre expertos en el tema tratado en cada manuscrito. El proceso de revisión por pares es anónimo y doble ciego; ni los revisores conocen el nombre de los autores ni los autores saben quienes aceptan o rechazan su manuscrito, con el fin de garantizar la mayor objetividad posible en la evaluación.

Los pares deciden la conveniencia de su publicación y pueden sugerir correcciones en caso de que lo estimen necesario, las cuales se transmiten a los autores por correo electrónico; si fuere necesario, el artículo se envía de nuevo a los pares revisores para que coroboren si se realizaron los ajustes solicitados.

Si existen opiniones encontradas entre los árbitros con respecto a la publicación del manuscrito, el caso se lleva a discusión por parte del Comité Editorial con el fin de tomar la decisión final sobre la publicación o no del mismo.

Esta decisión se basa en la calidad del manuscrito, su importancia y claridad y, además, del número de manuscritos aprobados para determinado número de la revista y del espacio disponible en ella. Todos los manuscritos rechazados se devuelven a los autores.

Cuando un manuscrito es aceptado para publicación, se le envía al autor la diagramación final en un archivo en formato pdf (*Portable Document Format*) para su revisión y aprobación; en el caso de requerirse alguna corrección, se debe informar a la revista en los siguientes tres días.

Presentación del trabajo

Los trabajos se deben enviar junto con una carta de presentación que incluya el título del trabajo y la sección en la que se solicita publicación, con una declaración que precise que el artículo es original e inédito. Se debe declarar que todos los autores han leído y aprobado el contenido del trabajo y que éste o parte del mismo no han sido publicados con anterioridad ni han sido enviados a otro sitio para publicarse; que fue conducido bajo las reglas éticas antes mencionadas, y que se transfieren los derechos de reproducción (*copyright*) del artículo a la revista. A juicio del Comité Editorial, puede haber excepciones para aceptar material que haya sido publicado previamente (tablas o figuras), en cuyo caso

se debe adjuntar el permiso de la publicación que posea el derecho de reproducción. El autor debe adelantar los trámites necesarios para la obtención de tales permisos.

Conflictos de interés

Todos los autores deben declarar si tienen algún conflicto de interés relacionado con el manuscrito que están enviando. Estos conflictos de interés incluyen los apoyos económicos recibidos para la realización del trabajo, los pagos recibidos de una entidad comercial y los pagos por conducir un estudio o por ser consultor de alguna compañía farmacéutica. Igualmente, todo apoyo económico o de cualquier otro tipo para asistir a eventos sociales o académicos relacionados con la compañía farmacéutica involucrada en el estudio. La no declaración de los conflictos de interés puede llevar a sanciones como el rechazo de la publicación o, en caso de ya haber sido publicado el manuscrito, la publicación posterior del conflicto no declarado.

Consentimiento informado

Si la fotografía de un paciente enviada para publicación permite reconocer la identidad del sujeto, se debe obtener por escrito el consentimiento informado del paciente. La custodia del documento de aceptación es responsabilidad de los autores, quienes firmarán en el momento de enviar el artículo un certificado de que se cuenta con la autorización escrita del paciente para la publicación de su caso. No se debe incluir ningún tipo de información que permita identificar al paciente, como nombres, iniciales o números de historia clínica.

En la actualidad, debido al acceso de los pacientes a las revistas clínicas en medios electrónicos, el consentimiento a la publicación de fotografías cobra gran importancia. No se debe publicar una imagen en la que el paciente pueda reconocerse o ser reconocido, sin el consentimiento por escrito ya que constituye una violación de su privacidad. Esto incluye no solamente la cara, sino cualquier parte del cuerpo que el paciente pueda identificar como propia. En la edición de la fotografía se deben omitir datos que puedan permitir la identificación del paciente, pero esto no obvia la necesidad de obtener el consentimiento informado.

Envío del artículo

Todo trabajo debe ser enviado a la dirección electrónica de la revista (revistaacd@gmail.com). Los manuscritos deben escribirse en hojas tamaño carta, a doble espacio, preferiblemente en letra Arial de 12 puntos; las tablas y

figuras no deben incluirse dentro del texto, deben ir al final del mismo, después de las referencias. La revista tiene el español como idioma oficial, aunque puede aceptar colaboraciones en inglés.

La primera página debe incluir lo siguiente:

- Título del trabajo en español.
- Título del trabajo en inglés.
- Subtítulo, si lo amerita.
- Primer apellido y nombres completos de los autores.
- Cargo y categoría académica de los mismos.
- Nombre de la institución donde se realizó el trabajo.
- Nombre, dirección, número de teléfono, fax y dirección electrónica del autor responsable de la correspondencia.
- Fuentes de financiación, equipo, medicamentos o todos estos.
- Conteo de palabras del texto, excluyendo el resumen, los agradecimientos, los pies de figuras y las referencias, y conteo de las palabras del resumen.
- Número de figuras y cuadros.
- Título corto para los encabezamientos de página.

En la segunda página debe aparecer el resumen en español y su traducción al inglés, y las palabras clave en los dos idiomas.

Debe evitarse el uso de abreviaturas que no sean universalmente reconocidas, sino que hayan sido acuñadas por los autores. Siempre se deben usar los nombres genéricos de los medicamentos. Si se incluye una marca registrada, sólo se podrá citar una vez, entre paréntesis, luego de su primera mención. Toda medida se debe expresar según el sistema internacional de unidades. Las referencias se deben identificar en el texto con números arábigos entre paréntesis, en su orden de aparición.

La lista secuencial de referencias también debe ser escrita a doble espacio, y debe aparecer en nueva página al final del texto. La forma de citarlas debe ajustarse a lo recomendado en los requisitos uniformes para manuscritos presentados para publicación en revistas biomédicas, o normas de Vancouver (http://www.nlm.nih.gov/bsd/uniform_requirements.html). La abreviatura de los títulos de las revistas debe ser tal y como aparece en la lista de revistas indexadas en el Index Medicus, que puede obtenerse en <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/sites/entrez?cmd=search&db=journals>.

Las comunicaciones personales no constituyen una referencia bibliográfica reconocida, como tampoco lo son los resúmenes de congresos; si se considera necesaria su inclusión, deben aparecer entre paréntesis en el texto. Por favor, asegúrese de que todas las referencias citadas en el texto hayan sido listadas en las referencias.

Ejemplos de referencias

Se deben listar los primeros seis autores seguidos por *et al.*

- **Artículos de revistas:** Autores. Título del artículo. Abreviatura internacional de la revista. Año; volumen: página inicial y final del artículo.
- **Libros:** Autores. Título del libro. Número de la edición. Lugar de publicación: editorial; año.
- **Capítulos de libros:** Autores del capítulo. Título del capítulo. En: editores del libro. Título del libro. Número de la edición. Lugar de publicación: editorial; año; página inicial y final del capítulo.
- **Medio electrónico:** Autores. Título [sede web]. Lugar de publicación: editor; fecha de publicación. Fecha de consulta. URL electrónica exacta.

Ilustraciones y cuadros

Cada una de las ilustraciones y cuadros se debe enviar en un archivo adicional al texto del artículo. Son complementarios y no duplicadores de lo que se diga en el texto. Cada artículo puede llevar un número razonable de fotos; para los minicasos, el máximo es de tres. El número de fotos puede aumentarse cuando las características didácticas del artículo lo ameriten, a juicio del Comité Editorial.

Fotografías

Las fotografías deben enviarse en un archivo anexo al artículo, de preferencia en formato TIFF (*Tagged Image File Format*); el formato JPEG (*Joint Photographic Experts Group*) no permite una óptima impresión dado que es un archivo comprimido en el que se han eliminado un número indeterminado de píxeles para lograr su compresión. Si la foto es a color debe enviarse en alta resolución, es decir, por lo menos a 300 dpi (*dots per inch*); si es en blanco y negro, la resolución óptima para impresión es de 600 dpi.

Se deben numerar con cifras arábigas, tener un título breve y ser autoexplicativas. Las fotografías de histopatología deben indicar el tipo de tinción y los aumentos a los que se fotografió la imagen enviada.

Si han sido publicadas previamente, debe anotarse la referencia completa y exacta del sitio en el que fue publicada y adjuntar el permiso por escrito de la publicación que posea el derecho de reproducción (*copyright*).

Los gráficos y las tablas deben enviarse en sus archivos de origen (Excel, Power Point) y no enviarlos escaneados ya que impide su corrección y diagramación apropiada. Al igual que las figuras, deben ser numeradas, aparecer citadas en el texto y deben contar con una leyenda ilustrativa y ser autoexplicativas; asimismo, deben aparecer las unidades que se hayan utilizado para las diferentes variables listadas.

prot-cell®

Hidratante y Reestructurante

Porque tu piel exige
más que hidratación

Ahora con
VENUCEANE
y **ALISTIN**

Coadyuvante en:

- Terapias con retinoides tópicos y/o orales.
- Eczema solar.
- Dermatitis atópica y psoriasis.
- Resequedad de la piel.

Usos:

- Prevención del envejecimiento prematuro y fotoenvejecimiento.
- Antes y después de procedimientos dermoestéticos.



JUVENTUS

Salud y juventud para tu piel

PROT-CELL® es una asociación de activos biotecnológicos estandarizados, sintéticos y naturales. Gel fluido en frasco por 250ml y 150ml. Reg. INV. NSC 2006CO21715.
Línea de atención: 018000 111851. www.juventus.com.co



En Dermatitis Seborreica



¡Hay que Romper el ciclo!

Una marca de Confianza

Producto efectivo y bien tolerado en el tratamiento de la Dermatitis Seborreica del cuero cabelludo, la pitiriasis versicolor y la caspa común.¹

- * Selsun® es una marca con presencia mundial.
- * Con más de 20 años de experiencia en Colombia y 60 en el mundo.
- * Cerca de 1.316.000 pacientes tratados durante el último año (2009-2010) en Europa y Medio Oriente.²

COSEN 110902

Selsun® Amarillo Suspensión al 2,5%. Frasco x 180 mL. COMPOSICIÓN QUÍMICA Y CANTITATIVA: Cada 150mL de Selsun® Amarillo Suspensión contiene: Sulfuro de Selenio 2,50g. Exipientes: s.c.p. INTERACCIONES TERAPEUTICAS: Selsun® Amarillo Suspensión está indicado en el tratamiento de la Dermatitis Seborreica del cuero cabelludo, Pitiriasis Versicolor y Caspa Común. FARMACOLOGÍA Y FORMA DE ADMINISTRACIÓN: Agitar bien antes de usar. Dejar bien secado. Para uso externo exclusivamente. Tratamiento de pitiriasis versicolor: Humedecer y aplicar 5-10 ml del producto en las zonas afectadas formando espuma con una pequeña cantidad de agua. Dejar permanecer al producto sobre la piel durante 10 minutos y después lavar muy bien con abundante agua. Repetir este procedimiento 1 vez al día por 7 días. Repetir tratamiento según indicaciones del médico. Tratamiento de dermatitis seborreica: Humedecer y aplicar 5 ml del producto en el cuero cabelludo o zona afectada, formando espuma con una pequeña cantidad de agua. Dejar permanecer al producto sobre la piel por 2-3 minutos, después lavar muy bien con abundante agua. Repetir este tratamiento 2 veces por semana, luego 1 vez por semana o hasta frecuentemente, si es necesario. Repetir los tratamientos según indicaciones del médico. Tratamiento de la caspa seca: Humedecer y aplicar 5 ml del producto en el cuero cabelludo, formando espuma con una pequeña cantidad de agua. Dejar el producto sobre la piel por 2-3 minutos, después lavar muy bien con abundante agua. Repetir este procedimiento 2 veces y aplicar 5 ml del producto en el cuero cabelludo, formando espuma con una pequeña cantidad de agua. Dejar el producto sobre la piel por 2-3 minutos, después lavar muy bien con abundante agua. Repetir este procedimiento 2 veces por semana, luego 1 vez por semana o hasta frecuentemente, si es necesario. Repetir los tratamientos según indicaciones del médico.

CONTRAINDICACIONES: Selsun® Amarillo Suspensión no debe utilizarse si existe hipersensibilidad a cualquiera de sus componentes. ADVERTENCIAS Y PRECAUCIONES ESPECIALES DE USO: Para uso externo exclusivamente. No debe aplicarse si hay lesiones inflamatorias o exudativas de la piel ya que puede aumentar su absorción. Evitar el contacto con los ojos, los genitales y pliegues de la piel ya que puede causar molestias, irritación y formación de quemaduras. Las áreas en las que sea aplicado el medicamento, deben lavarse con abundante agua luego del tratamiento. No dejar producto en contacto con el cabello ni la piel por un tiempo superior al recomendado (ver Psicología y Farmacia de Administración) ya que puede presentarse irritación y sensación de quemazón. El uso continuo de Sulfuro de Selenio puede producir descoloración del cabello, especialmente si se utiliza en cabello claro (rubio o gris) o en cabello que ha sido tratado químicamente. En caso que ocurra una reacción alérgica, suspender su uso y consultar al médico. Mantiéngase en un lugar seguro, fuera del alcance de los niños. Carcinogénesis: Aplicaciones cárnicas: lesiones de sulfuro de selenio al 2,5% sobre ratones de laboratorio por un período de 68 semanas no determinaron ningún efecto carcinogénico. Embargo y Lactancia: Cuando se usa para el tratamiento de la pitiriasis versicolor, Selsun® Amarillo está clasificado en una categoría de embarazo C. No se han realizado estudios con Selsun® Amarillo en reproducción animal. En circunstancias orbitantes, Selsun® Amarillo no debe utilizarse para el tratamiento de la pitiriasis versicolor en mujeres embarazadas. Rebatida Pedánea: La seguridad y efectividad de Selsun® Amarillo Suspensión en niños menores de 6 años no han sido establecidos. INTERACCIONES CON OTROS MEDICAMENTOS Y OTRAS FORMAS DE INTERACCION: No se han reportado. REACCIONES ADVERSAS: Con frecuencia puede presentarse irritación de la piel al aumento de la actividad del producto. Puede presentarse, aunque con menor frecuencia, descoloración del cabello (puede untarse o mancharse enjaguando el cabello con abundante agua luego del tratamiento). Como ocurre con otros champús, también puede presentarse resequedad del cuero cabelludo y cabello o que el cabello se forme prusas. Selsun® Amarillo Suspensión es establecimiento para uso externo. No hay reportes documentados de toxicidad humana sino como resultado de la ingesta aguda del Selsun® Amarillo Suspensión. Sin embargo, estudios de toxicidad aguda en animales domésticos que ingieren grandes cantidades puede resultar potencialmente tóxico para los humanos. La evaluación del contenido estímatal se debe considerar en caso de ingestión aguda oral. PROPIEDADES FARMACOLÓGICAS: Selsun® Amarillo Suspensión pertenece al grupo farmacológico de los antimicóticos para uso dermatológico. Código ATC D01AE03. Para uso topical exclusivamente. Debe aplicarse tanto en contacto con la piel (ver Psicología y Farmacia de Administración) no se deben concentraciones en sangre. PRECAUCIONES ESPECIALES DE CONSERVACIÓN: Almacénsela en su envase y manténgase a temperatura inferior a 30°C. Mantenga fuera del alcance de los niños. Visto con receta médica. TITULAR DE LA AUTORIZACIÓN DE COMERCIALIZACIÓN: Selsun® Amarillo de Colombia S.A., Bogotá. REGISTRO SANITARIO: INVIMA - 2006 - M-005710-R2. FECHA DE LA PRIMERA AUTORIZACIÓN/RENOCIÓN DE LA AUTORIZACIÓN: 18 de Abril de 2006. FECHA DE REVISIÓN DEL TEXTO: Octubre 2010. Referencias: 1) Información para precribir Selsun® Amarillo, selsun® amarillo de Colombia S.A. 2) Reporte de Farmacovigilancia - Selsun® Amarillo, selsun® amarillo de Colombia S.A. Material dirigido exclusivamente al cuerpo médico.

SANOFI

Material dirigido exclusivamente al cuerpo médico.
Información prescriptiva completa a disposición del médico, en la Dirección Médica de sanofi-aventis de Colombia S.A.
Transversal 23 N° 97-73, Pisos 8 y 9. Teléfono: 6214400 Fax: 7444237, Bogotá Colombia.

Instructions for authors

The *Revista Colombiana de Dermatología y Cirugía Dermatológica* is the official publication of the Asociación Colombiana de Dermatología y Cirugía Dermatológica, its affiliate societies and regional chapters. It has been published continuously since 1991, and it became a quarterly journal since 2003, after scientific peer reviewing by scientists selected by the Editorial Committee. It publishes original research articles related to Dermatology, review and reflective articles, and case reports.

Its content is essentially scientific, even though there may eventually be union or informational contributions, when they are particularly relevant. One of its clearest aims is to achieve a better continuous education in Dermatology, and thus, all those papers which comply with this goal are welcome.

The abbreviated title of the *Revista Colombiana de Dermatología y Cirugía Dermatológica* is Rev Asoc Colomb Dermatol. which must be used in footnotes, figure captions and bibliographical references.

Manuscripts must be sent to the *Revista Colombiana de Dermatología y Cirugía Dermatológica* editor's email (revistaacd@gmail.com) or to the editing institution, in this case, to the Asociación Colombiana de Dermatología, Calle 104 N° 14A-45, office 603, Bogotá, D.C., Colombia, telefax: (571) 634-6601, phone number: (571) 619-1455.

Information for authors

The journal complies with the guidelines published by the *International Committee of Medical Journal Editors* (www.icmje.org) in its "Uniform Requirements for Manuscripts Submitted to Biomedical Journals" and has incorporated them in the review and publication process.

Type of articles published in the journal

Research article

It must be an original paper derived from an investigation which contributes to the construction of scientific knowledge by registering relevant information about new available data. It must contain the following sections: introduction, materials and methods, results,

discussion and references. It must have a structured abstract with a maximum of 250 words, in Spanish and English, and 3-6 keywords must be suggested; for Spanish, these keywords must be included in the Descriptores de Ciencias de la Salud (DeCS) (<http://decs.bvs.br/E/homepagee.htm>), and for English, they must be included in the Medical Subject Headings (MeSH) (<http://www.nlm.nih.gov/mesh>).

The presented articles must comply with the ethical guidelines of the committee in charge of supervising the investigation studies of the institution where the study was conducted in addition to complying with the 1975 World Medical Association Declaration of Helsinki (Ethical Principles for Medical Research Involving Human Subjects), modified in Seoul, South Korea, in 2008 (<http://www.wma.net/en/3opublications/10policies/b3>), and those in the Resolución 8430 de 1993 of the Ministerio de Salud, and the Resolución 2378 de 2008 of the Ministerio de la Protección Social. The approval of the institutional research ethics committee must be attached to the paper.

Review article

It is an educational paper relevant to the update of a particular area of dermatology, characterized by presenting a thorough bibliographic review of at least 50 references. We suggest not to add more than 70 references, and that the abstracts, both in Spanish and English, not to exceed 150 words. Three to six keywords in Spanish and English must be listed.

Reflective article

It is a paper which presents the results of an investigation from the analytical, interpretative or critical perspective of the author, regarding a specific topic, and using original sources.

Case report

It is the section dedicated to the communication of experiences, both clinical and therapeutic or histopathological. Its objective is to contribute to medical knowledge by describing a new or not frequent disease, a relevant clinical application, contributing to the elucidation of

the pathogenesis of a disease, describing an unusual complication or adding novel aspects regarding diagnostics and treatment.

The abstract, in Spanish and English, must be no longer than 150 words, and three to six keywords must be listed. It must contain the description of a clinical case, a short commentary, and a final conclusion maximum of ten references related to the topic, and three clinical or histological photographs are suggested. If the authors consider more photographs should be included, they have to explain the importance of their inclusion for understanding the article.

By decision of the editorial committee, the authors of a case report should not be more than four (Rev Asoc Colomb Dermatol. 2011;19:260-1); if there are more participants, their involvement in the article must be argued clearly.

Make your own diagnosis

The purpose of this type of continuous education article is to stimulate the diagnostic ability of the readers. It is divided in two parts: the first one presents the case by means of clinical photographs or histological images, and the second part is shown at the end of the journal and it reveals the correct diagnosis, along with a commentary about the corresponding entity.

Topic review

It is a manuscript that results from the critical review of the literature regarding a peculiar topic.

Literature review

They are short abstracts of important articles published in international journals.

News and events

This section publishes reports, obituaries, association meetings or national or foreign events which may be important for the dermatologist.

Letters to the editor

They are the comments, opinions or information related to previous issues or questions about the journal or the Asociación Colombiana de Dermatología y Cirugía Dermatológica. The published mail may be edited due to length, grammar or style; the author will be informed before the publication.

Scientific peer review of the manuscripts

Each paper is presented before the editorial committee,

which decides if the paper is relevant and pertinent to the journal. If it is, the paper is reviewed by two referees who might be members of the editing institution or not. These referees are selected among experts on the topic of the paper. The review process by the peers is anonymous and double-blinded. Neither the reviewers nor the authors know the names of each other, so the authors have no knowledge of who accepts or rejects the papers, thus guaranteeing the maximum possible objectivity in the evaluation.

The peer reviewers decide on the convenience of its publication and, if deemed necessary, may suggest corrections, which are sent via email. If it were necessary, the article is sent again to the reviewing peers to corroborate if the authors made the requested changes.

If the referees disagree on the publication of the article, the case is discussed by the Editorial Committee for the final decision regarding whether it is published or not.

This decision is based on the quality of the paper, its importance and clarity, and the number of approved papers for a specific number of the journal and the available space on it. All rejected papers are returned to the authors.

When a paper is accepted for publishing, the final layout is sent to the author in a pdf file (Portable Document Format) for its review and approval. In case a correction is necessary, this must be informed to the journal within the next three days.

Presentation of the paper

Papers must be sent along with a presentation letter including the title of the paper and the section in which they wish to be published, with a statement that specifies that the article is original and unpublished. It must specify that: all the authors have read and approved the content of the paper, and that it or any part of it has not been previously published or sent to another place for publishing; that it was conducted following the ethical rules mentioned above; and that the copyright of the article is transferred to the journal. The Editorial Committee decides if there may be exceptions to accept material that has been previously published (tables or figures) in which case the copyright permit must be attached. The author must arrange the proceedings for obtaining the permits.

Conflict of interest

All the authors must declare if they have any conflict of interest related to the paper they are submitting. These conflicts of interest include financial support for the

developing of the paper, payments from a commercial entity and payments for conducting a study or being a consultant for any pharmaceutical company. Likewise, all financial support of any other kind for assisting to social or academic events related to the pharmaceutical company involved in the study. Not declaring these conflicts of interest may end up in penalties like rejection of the publishing or, in case it has already been published, the subsequent publication of the undeclared conflict of interest.

Informed consent

If the submitted photograph of a patient allows the recognition of the subject's identity, a written informed consent of the patient must be obtained. The custody of the document of acceptance is responsibility of the authors, who will sign a certificate stating they have the written authorization of the patient for the publication of their case the moment they send the article. No identifying information should be included, such as names, initials or medical history numbers.

Nowadays, due to the electronic access of patients to clinical journals, consent for the publication of photographs is of utmost importance. An image in which patients might recognize themselves or be recognized should not be published without their written consent because it constitutes a violation of their privacy. This includes not only the face, but any part of the body patients might recognize as theirs. In the photograph editing any data that may allow for the identification of the patient must be omitted, but this does not avoid the need to obtain the informed consent.

Manuscript submission

All papers must be sent to the journal's email address (revistaacd@gmail.com). The papers must be written in letter size, double line spacing, preferably using Arial size 12; the tables and figures are not to be included inside the text, they must be at its end, after the references. The journal's official language is Spanish, but it may accept collaborations in English.

- The first page must include the following:
- Title of the paper in Spanish.
- Title of the paper in English.
- Subtitle, in case it deserves it.
- Last name and first and middle names of the authors.
- Position and category of the authors.

- Name of the institution where the paper was developed.
- Name, address, telephone number, fax and email of the corresponding author.
- Financial sources, equipment and/or drugs.
- Word count, excluding the abstract, acknowledgements, figure captions, references and the abstract word count.
- Number of figures and charts.
- Short title for the headers.

The abstract in Spanish and its translation into English, along with the keywords in both languages must be on the second page.

The use of abbreviations that are not internationally recognized, but coined by the authors must be avoided. The generic names of the drugs must be used. If a registered trademark is included, it can only be cited once in brackets after its first mention. All measurements must be expressed according to the International System of Units. References must be identified with an Arabic number in brackets, in order of appearance.

The consecutive list of references must be written using double line spacing and appear on a new page at the end of the article. Citing style must conform to the Uniform Requirements for Manuscripts Submitted to Biomedical Journals or Vancouver System (http://www.nlm.nih.gov/bsd/uniform_requirements.html). The abbreviation of the journal titles must comply with the indexed journal list in the Index Medicus which can be found here: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/sites/entrez?cmd=search&db=journals>.

Personal communications do not constitute a recognized bibliographical reference nor do congress summaries; if their inclusion is deemed necessary, they must appear in brackets in the text. Please, make sure all the cited references are listed in the references.

Examples of references

The first six authors must be cited followed by *et al.*

- Journal articles: Authors. Title of the article. International abbreviation of the magazine. Year; volume: pages.
- Books: Authors. Title of the book. Number of the edition. Place of publication: publisher; year.
- Chapters in a book: Authors of the chapter. Title of the chapter. In: editors of the book. Title of the book. Number of the edition. Place of publication: publisher; year. Pages.
- Electronic media: Authors. Title [web site]. Place of publication: editor; date of publication. Date of access. Exact URL.

Figures and tables

Each one of the figures and tables must be sent in an additional file along with the article text. They are supplementing and not duplicating the text. Each article may have a reasonable number of photographs; for mini-cases, the maximum is three. The number of photographs may increase when the didactic characteristics of the article deserve it, subject to the decision of the Editorial Committee.

Photographs

The photographs must be sent in an additional file along with the article, preferably in TIFF format (Tagged Image File Format); JPEG format (Joint Photographic Experts Group) does not allow an optimal printing due to the fact that an indeterminate number of pixels have

been deleted to support compression. If it is a color photograph, it must have a high resolution of at least 300 dpi (dots per inch); if it is black and white, the optimal resolution for printing is 600 dpi.

They must be numbered using Arabic numbers, have a short title, and be self-explanatory. Histopathological photographs must include the type of stain and the amplification used.

If they have been previously published, the complete and exact reference of where it was published must be noted, and the written copyright permit attached.

Figures and tables must be sent in their original file formats (Excel, PowerPoint) not scanned because that does not allow for corrections and the appropriate diagramming. Just as figures, they must be numbered, appear cited in the text, have an illustrative caption, and be self-explanatory. Similarly, the units used for the different variables must be listed.

Umbrella®

El protector solar que está por encima de todos

Umbrella® contiene Tinosorb M, vitamina E, Filtro Biológico que actúa *protegiendo el ADN celular*

● Pantalla y filtro solar con **alto SPF**.

● **Amplio espectro** de cubrimiento frente a la radiación **UVA** y **UVB**.

● Extraordinaria **fotoestabilidad**.

● **Previene** el envejecimiento prematuro.

● Excelente **tolerancia cutánea**.

● Efecto **cosmético** inmejorable.

 **medihealth**
Cuidamos lo que la naturaleza crea... *tu piel*



Sporum®D

Ketoconazol 2% + Desonida 0.05%



SINERGIA
que hace
la **DIFERENCIA**



Loción Tópica x 60 mL

Sporum®D
le ofrece:

- ▷ Alta Eficacia ²
- ▷ Alta Seguridad ³
- ▷ Rapidez en el control de los síntomas
- ▷ Comodidad para su paciente ¹



SPORUM®D Loción Tópica (Ketoconazol 2%, Desonida 0.05%) **COMPOSICIÓN:** Cada 100 mL de loción contienen Ketoconazol 2.00 g, Desonida 0.05 g. Excipientes c.s. **CONTRAINDICACIONES:** Hipersensibilidad al producto y/o Desonida. Enfermedades virales y Tuberculosis cutánea. **PRECAUCIONES:** Sporum®D no es para uso oftálmico. Si se desarrolla alguna reacción irritativa por el uso de Sporum®D, se deberá suspender el tratamiento y consultar al especialista. Debido a la absorción de los corticoides por la piel, en tratamientos prolongados existe la posibilidad de presentarse efectos metabólicos sistémicos principalmente en niños. La absorción sistémica de los corticoides tópicos puede aumentar si se aplican en áreas extensas de la piel, o si se utilizan vendajes exclusivos. Hasta el momento no existen estudios que demuestren la inocuidad del uso tópico de corticoides en mujeres embarazadas. Durante el período de lactancia se debe utilizar bajo estrecha vigilancia médica. Para uso externo único. **MODO DE EMPLEO:** Aplicar una pequeña cantidad en el área afectada. La frecuencia diaria de la aplicación y la duración del tratamiento deben ser indicadas por el especialista. No se recomienda continuar el tratamiento por más de 14 días sin la supervisión del paciente. Venta con fórmula médica. **Manténgase fuera del alcance de los niños.** Almacenar a temperatura no mayor de 30°C. (Reg. San. INVIMA No. 2011M-001771). Fabricado por **Severiano Fernández M y Gia Ltda. Bogotá, D.C. Colombia.**

BIBLIOGRAFÍA: 1. Péridard-Franchimont C, Péridard G. A double-blind placebo-controlled study of ketoconazole + desonide gel combination in the treatment of facial seborrheic dermatitis. Source Department of Dermatopathology, University Medical Center of Liege, Belgium. Dermatology. 2002;204(4):344-7. 2. Aparavirate W, Udompatankul M, Rattanamongkoljai S. Topical antifungal agents for seborrheic dermatitis: systematic review and meta-analysis. SourceSkin Center, Faculty of Medicine, SirirajKhanonwipit University, Bangkok, Thailand. J Med Assoc Thai. 2011; Jun;94(6):756-60. 3. Elewski B. An investigator-blinded, randomized, 4-week, parallel-group, multicenter pilot study to compare the safety and efficacy of a nonsteroidal cream (Proprietary topical Cream) and desonide cream 0.05% in the twice-daily treatment of mild to moderate seborrheic dermatitis of the face. SourceDepartment of Dermatology, University of Alabama at Birmingham School of Medicine. Clin Dermatol. 2009 Nov-Dec; (Suppl)S48-53.

LÍNEA DERMATOLÓGICA
Respaldo en terapias efectivas
www.revistasdecolegios.com

Editorial

308

Principios de la buena práctica dermatológica

Francisco Eladio Gómez, César González

Haga usted el diagnóstico

311

Haga usted el diagnóstico en dermatopatología

Víctor Delgado, Rodrigo Restrepo

Artículos de investigación

312

Evaluación de la técnica quirúrgica para el tratamiento de la hiperhidrosis axilar, fase retrospectiva

Claudia Andrea Hernández, Luz Marina Gómez, Ángela Londoño, Natalia Mendoza

312

Evaluación de una técnica quirúrgica para el tratamiento de la onicocriptosis en pacientes atendidos en la Clínica Universitaria Bolivariana y Clínica Soma, de enero de 1998 a diciembre de 2010

Ana Milena Montes, Luz Marina Gómez, Ángela Londoño, Yuliana Arias, Edna Martínez

322

Tratamiento antiinflamatorio en el síndrome de Stevens-Johnson y la necrólisis epidérmica tóxica: revisión sistemática de la literatura científica

Diana Carrillo, Luz Zárate, Ana Ramírez, Carlos Serrano

330

Artículos de revisión

339

Guías clínicas para el tratamiento de la rosácea

Ana Lucía Molina, Ángela Londoño, Sara María Escobar, Marcela Benítez

Reportes de caso

367

Aproximación clínica para el diagnóstico de un hemangioma congénito rápidamente involutivo

Claudia Marcela Arenas, Paola Andrea Torres, Martha Patricia Robayo

367

Lesiones atípicas de sífilis terciaria

Lily Paola Belmonte, Adriana Elizabeth Táquez, Carlos Alberto Cerón, Mónica Gauto, Vinicius Martins, Alicie Miranda, Omar Lupi, José Augusto Nery

370

Síndrome poliglandular autoinmunitario de tipo IIIC, reporte de un caso

Claudia Marcela Arenas, Ángela María Bedoya

374

Paracoccidioidomicosis, análisis de dos casos de la forma juvenil exuberante asociada a hipoalbuminemia

Carlos Alberto Cerón, Adriana Elizabeth Táquez, Lily Paola Belmonte, Omar Lupi, Francisco Coutinho, Antonio Carlos Francesconi do Valle

377

Síndrome antisintetasa

David De Luca, Hernán Staiger, María Carolina Baztán, Paula Enz, Alicia Kowalcuk, Ricardo Galimberti

381

Haga usted el diagnóstico. Parte 2

385

Principios de la buena práctica dermatológica

Durante los últimos años la práctica médica en Colombia ha sufrido profundas transformaciones, fruto de la implementación del sistema general de seguridad social pero, también, del advenimiento de nuevas tecnologías, el acercamiento de la medicina a los medios de comunicación y el acceso de los pacientes a nuevas formas de entender y conocer el origen de sus enfermedades y el propósito de los tratamientos médicos.

Esta situación conlleva la necesidad de adoptar, por parte del médico, estrategias para asimilar estos cambios y adaptarse a esta nueva situación de tal forma que pueda cumplir con su deber y vocación, y, a la vez, que pueda disfrutar plenamente de los beneficios propios de la afable y honesta práctica de su profesión.

En este contexto, la Dermatología ofrece numerosas oportunidades, reconociendo que pocas especialidades médicas pueden tratar tan diversos pacientes, condiciones y edades, con variedad de enfermedades y con numerosas alternativas terapéuticas. Estas condiciones generan la necesidad de cultivar

en cada uno de nosotros habilidades que nos permitan aprovechar las posibilidades que posee nuestra profesión y, al mismo tiempo, acercarnos de forma integral a nuestros pacientes con el fin de aliviar su enfermedad y mejorar su calidad de vida.

La experiencia en la práctica de la Dermatología trae consigo algunos consejos que pueden ser útiles para el desarrollo de la actividad profesional y que, aplicados en la consulta diaria, pueden beneficiar enormemente la forma como ejercemos la Dermatología y el efecto que generamos en nuestros pacientes. Estas recomendaciones pueden ayudarnos a construir un vínculo en el cual el bienestar sea un

componente integral de la relación entre médico y paciente.

Estos principios pueden dividirse en varias categorías respecto a los tiempos y espacios en los que se desarrolla la consulta dermatológica y están dirigidos a los residentes y dermatólogos que deseen mejorar el acercamiento a sus pacientes y la fidelización que obtienen de ellos. No son una guía estricta y deben incluir los principios particulares que cada uno de nosotros imprime a su consulta. No pretenden, en absoluto, suplir la experiencia propia de cada uno de nuestros colegas; su objetivo es convertirse en una herramienta adicional para mejorar y fortalecer nuestra actividad profesional.

"Estas recomendaciones pueden ayudarnos a construir un vínculo en el cual el bienestar sea un componente integral de la relación entre médico y paciente."

Editorial

"Sépa identificar qué tratamientos son inútiles; si lo son, nunca los use."

Principios

a. Contacto en la sala de espera

- Levántese cuando un paciente entre o salga de su consultorio.
- Llame siempre al paciente por su nombre. Él busca respeto y consideración en el primer acercamiento de la consulta.
- Solicite a su secretaria que llame en todo posoperatorio al siguiente día del procedimiento, con el fin de asegurarse de que la recuperación marcha según lo planeado.
- Su consultorio debe ser elegante, sobrio y práctico para que su paciente se sienta cómodo y seguro.

b. Durante la consulta médica

- Permanezca siempre sentado al hablar con sus pacientes.
- Aprenda a mantener el contacto visual con sus pacientes y a entender sus problemas y necesidades.
- Cuando el paciente hable, no haga otra cosa, solo escúchelo. La entrevista con el paciente es el comienzo del tratamiento.
- Permita a los pacientes divagar en su primera consulta, por lo menos, cinco minutos.
- No escriba en el computador o en la historia cuando esté con su paciente. Dedíquele toda su atención.
- Los datos más relevantes para un buen seguimiento y para estrechar el vínculo entre médico y paciente son aquellos que menos importantes parecen (sus aficiones, sus preocupaciones, sus problemas cotidianos); asegúrese de

hacer una nota al margen de algunos de ellos.

- Dedíquele a cada paciente un minuto para que comparta con usted algo de sus actividades laborales, sus vínculos familiares o sus hobbies.

c. Examen de su paciente

- Es indispensable sentir a su paciente. Examínelo rigurosamente aun cuando ya le haya visto y reconocido su enfermedad.
- Recuerde que cada paciente siempre nos enseña algo, no existe un paciente que no sea interesante. Todos tienen algo que genera en nosotros fascinación.

d. Conducta terapéutica

- Nunca utilice frases como "Yo no sé qué es lo que usted tiene". Es preferible advertir que su diagnóstico necesita tiempo y probablemente de algunos exámenes de apoyo, o puede comentar que tiene varias posibilidades las cuales debe depurar para llegar al diagnóstico correcto.
- Seleccione dos o tres fórmulas magistrales de su uso exclusivo, eso le dará prestigio, respeto y personalización con su paciente.
- Use el menor número de medicamentos posible para una misma enfermedad.
- No permita que la única información que posee de los medicamentos provenga de los visitadores médicos.
- Especialícese en dos o tres

temas en los cuales usted sea líder de opinión. Esto le dará respeto y reconocimiento en el medio y entre sus colegas.

- Sonreírle a su paciente se considera una forma de tratamiento sistémico.
- El tiempo es bueno para definir un diagnóstico difícil, úselo inteligentemente como tratamiento de prueba.
- Sepa identificar qué tratamientos son inútiles; si lo son, nunca los use.
- Dedíquele tiempo a explicar su fórmula; de ella depende el éxito del tratamiento.
- Usted no curará a muchos pacientes; usted no sabrá qué tienen algunos de ellos; pero usted siempre podrá ser amable con todos ellos.
- No permita que el paciente pierda la esperanza.

e. Crecimiento profesional

- Nunca olvide la Academia. Acuda a reuniones científicas, clubes de revistas, actualizaciones y ateneos.

- Mantenga siempre la última edición de un libro de texto y la suscripción de, por lo menos, una revista.
- Siempre dele un vistazo rápido a la revista científica que acaba de recibir. Luego puede dedicar tiempo a leer los temas que más le atraigan.
- Hasta donde sea posible, aproveche éticamente los medios de comunicación.
- Lo más importante no es necesariamente saber qué tienen todos los pacientes, sino reconocer qué necesitan ellos de usted.
- Trate siempre de dejar sonriendo a cada paciente, no importa cuán penosas sean las circunstancias.

Francisco Eladio Gómez¹, César González²

1. Médico Dermatólogo de la Universidad de Antioquia, Director Instituto Dermatológico de Medellín.
2. Médico dermatólogo, Universidad El Bosque, Bogotá, D.C., Colombia
-
-



LA CIENCIA DEL REJUVENECIMIENTO™

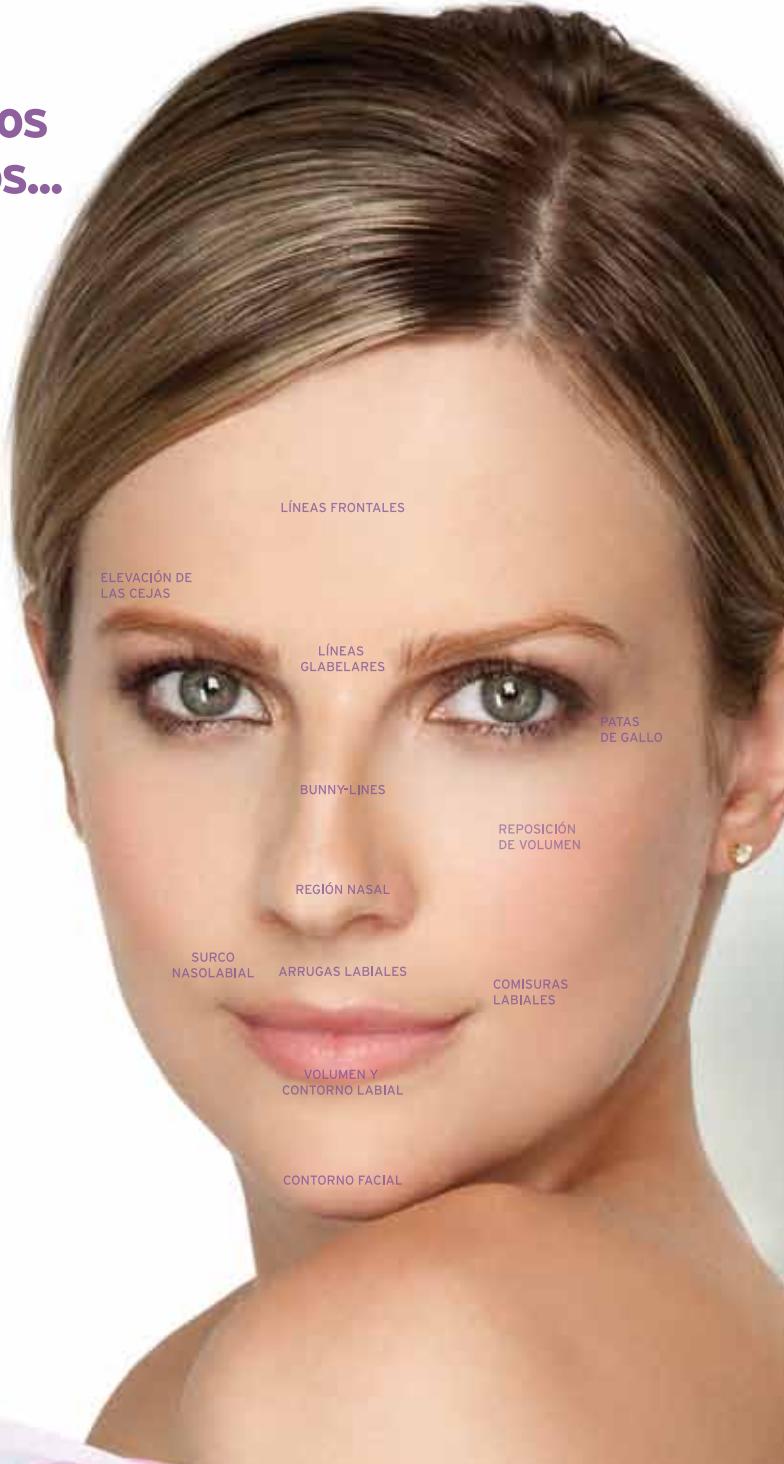
Lo que llaman satisfacción en los pacientes, nosotros lo llamamos...



Beneficios combinados.



- 1 Relajación Muscular
- 2 Redefinición de Contornos y Rellenos de Arrugas
- 3 Reposición de Volumen



SOFT LIFT® es un **TRATAMIENTO EXCLUSIVO**, que combina la eficacia y seguridad de los resultados de **BOTOX®** con la versatilidad de **JUVÉDERM®** en un solo procedimiento.



SOFT LIFT® es una técnica innovadora que combina tratamientos reconocidos y líderes en rejuvenecimiento facial. En un solo procedimiento, SOFT LIFT® cuida de su rostro en su totalidad y el resultado es una apariencia renovada que combina totalmente con usted.

Consulte a su médico especialista y conozca más sobre SOFT LIFT®

Ingrese: www.masquebelleza.com.co

©2010 Allergan, Inc., Irvine, CA 92612. ® Marca de propiedad de Allergan, Inc. Todos los derechos reservados.



Beneficios combinados.



Gold standard contra el MELASMA

RAPIDO

En 4 semanas el 66% de los⁽¹⁾ pacientes lograron mejoría clínica.

En 8 semanas 77% de éxito clínico⁽¹⁾

con AMPLIO RESPALDO

Único con estudios clínicos en más de 3.000 pacientes

Aprobado por la FDA

SEGURO

Excelente perfil de seguridad en su uso a largo plazo (1 año)⁽²⁾

ESTABLE

Garantizada estabilidad y calidad en su fórmula por 24 meses



1. Grimes p, Kelly AP, Torok H Wills I. Community Based trial of a Triple combination Agent of the Treatment of Melasma. Cutis 2006;77:177-184

2. Torok HM et al Hidroquinona 4%, Tretinina 0.05%, acetonida de fluocinolona 0.01% un tratamiento seguro y eficaz a 12 meses para el melasma. Cutis 2005; 75(1)57-62

Haga usted el diagnóstico en dermatopatología

Make your own diagnosis

Víctor Delgado¹, Rodrigo Restrepo²

1. Médico, residente IV de Patología, Universidad del Valle, Cali, Colombia

2. Médico dermatopatólogo; jefe, Programa de Especialización en Dermatopatología, Universidad CES, Medellín, Colombia

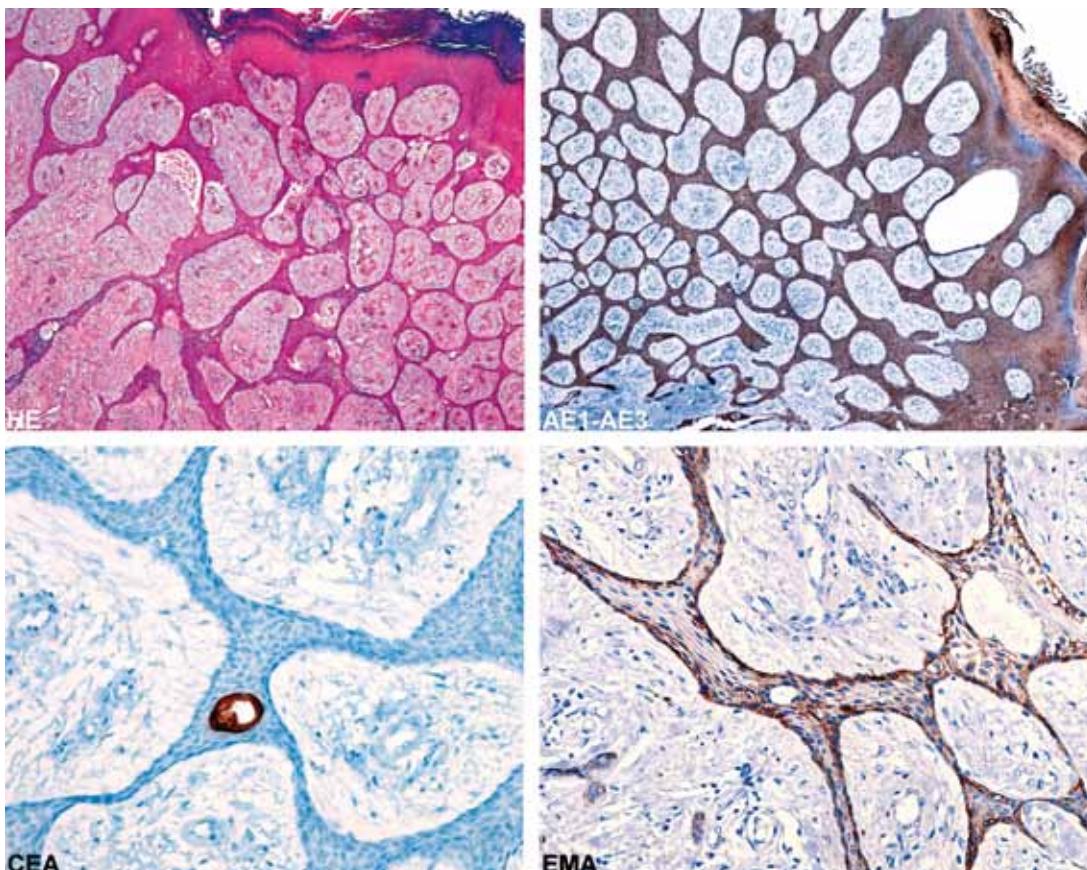


FIGURA 1. Reticulado de cordones epiteliales intradérmicos, conectados a la capa basal epidérmica, constituidos por células epiteliales sin atipia, que dibujan estructuras ductales bien definidas en medio de un estroma fibrovascular. Hay positividad para coctel de citokeratinas (AE1/AE3) y antígeno de membrana epitelial (EMA), con presencia de ductos antígeno carcinoembrionario (*Carcinoembryonic Antigen*, CEA) positivos.

Caso clínico

Se trata de un paciente de sexo masculino de 62 años, con una lesión nodular violácea de 3,0 x 2,0 cm en el dorso del pulgar derecho, de crecimiento progresivo en los tres últimos años. Se practicó una biopsia (**FIGURA 1**). Con las imágenes histológicas suministradas, el diagnóstico más probable es:

- Siringofibroadenoma ecrino.
- Fibroepitelioma de Pinkus.
- Hiperplasia pseudoepiteliomatosa.
- Hiperplasia siringofibroadenomatosa reactiva.

Correspondencia:

Víctor Delgado

Email:

vimande1@gmail.com

Recibido: 27 de septiembre de 2012.

Aceptado: 15 de Octubre de 2012.

No se reportan conflictos de intereses.

HAGA USTED EL DIAGNÓSTICO CONTINÚA EN LA PÁGINA 385

Evaluación de la técnica quirúrgica "curetaje" axilar para el tratamiento de la hiperhidrosis axilar, fase retrospectiva

Evaluation of a surgical technique for the treatment of axillary hyperhidrosis, retrospective phase

Claudia Andrea Hernández¹, Luz Marina Gómez², Ángela Londoño³, Natalia Mendoza⁴

1. Médica dermatóloga, Facultad de Medicina, Escuela de Ciencias de la Salud, Universidad Pontificia Bolivariana, Medellín, Colombia.
2. Médica dermatóloga; profesora titular; jefe, Servicio de Dermatología, Facultad de Medicina, Escuela de Ciencias de la Salud, Universidad Pontificia Bolivariana, Medellín, Colombia.
3. Médica dermatóloga y epidemióloga; docente, Facultad de Medicina, Escuela de Ciencias de la Salud, Universidad Pontificia Bolivariana, Medellín, Colombia.
4. Médica, residente de III año de Dermatología, Facultad de Medicina, Escuela de Ciencias de la Salud, Universidad Pontificia Bolivariana, Medellín, Colombia.

Resumen

INTRODUCCIÓN. La hiperhidrosis axilar es una condición relativamente frecuente y de difícil manejo, que afecta en forma negativa la calidad de vida del paciente y origina estigmas sociales ya que interfiere con las actividades de la vida diaria. El manejo tradicional de la hiperhidrosis axilar se basa en el uso de preparados tópicos. Como terapias de segunda línea se encuentra la toxina botulínica y diversas técnicas quirúrgicas de destrucción local de las glándulas sudoríparas y la simpatectomía torácica. La técnica quirúrgica de “curetaje” (*curetagge*) axilar, utilizada en el Servicio de Dermatología de la Universidad Pontificia Bolivariana se propone como una opción para aquellos pacientes que no responden al manejo conservador.

OBJETIVO. Evaluar una técnica quirúrgica llevada a cabo en la Clínica Universitaria Bolivariana y en la Clínica SOMA para el tratamiento de la hiperhidrosis axilar.

METODOLOGÍA. Se trata de un estudio descriptivo, realizado en dos fases: retrospectiva y prospectiva con seguimiento al mes y al año. En este manuscrito se presentan los resultados retrospectivos.

RESULTADOS. Se incluyeron 9 pacientes en la fase retrospectiva del estudio, con 18 unidades quirúrgicas. Todos los pacientes habían recibido algún tipo de tratamiento previo. La seriedad de la enfermedad antes de la cirugía era grave en todos los pacientes; al mes de la cirugía era leve en cuatro pacientes y moderada en 5; al año de la cirugía, era leve en dos pacientes y moderada en siete. Siete pacientes consideraron leve el dolor posquirúrgico y hubo una baja tasa de complicaciones.

CONCLUSIÓN. La técnica quirúrgica propuesta para el manejo de la hiperhidrosis axilar es efectiva, con bajo porcentaje de complicaciones, la cual puede ser recomendada como segunda línea de tratamiento para pacientes que no respondan al manejo conservador.

PALABRAS CLAVE: hiperhidrosis axilar; tratamiento; cirugía.

Summary

OBJETIVE: To evaluate a surgical technique applied at the Clínica Universitaria

Correspondencia:

Claudia Andrea Hernández

Email:

mpcah@hotmail.com

Recibido: 28 de junio de 2012.

Aceptado: 8 de agosto de 2012.

No se reportan conflictos de intereses.

Bolivariana and Clínica SOMA for the treatment of axillary hyperhidrosis.

METHODOLOGY: This is a two phase descriptive study: retrospective and prospective, with a month and one year follow-up.

RESULTS: Nine patients were admitted in the retrospective phase of the study, for a total of 18 surgical units. All patients had received previous treatment. The severity of the disease before surgery was high in all cases; one month after surgery, the severity was mild in four patients and moderate in five; one year after surgery, the severity was mild in two patients and moderate in seven. Seven patients considered postoperative pain was mild and there was a low complication rate.

CONCLUSION: The proposed surgical technique for the management of axillary hyperhidrosis, is effective, has few complications and can be recommended as a second line therapy for patients that do not respond to conservative therapies.

KEY WORDS: Axillary hyperhidrosis, treatment, surgery.

Introducción

La hiperhidrosis primaria (exceso de sudoración de causa desconocida) es una condición relativamente frecuente que puede presentarse hasta en el 3 % de la población¹. Se presenta de manera focal, principalmente en axilas (50-80 %), palmas y plantas, aunque también puede presentarse en otras áreas corporales como la cara²⁻⁵.

Se considera una anormalidad funcional, no inflamatoria de las glándulas sudoríparas. La causa subyacente no es clara y se cree que se debe a un estímulo simpático extremo de falta de regulación térmica o a una disfunción compleja del sistema nervioso periférico. Además, como el trastorno no se presenta durante el sueño, se ha sugerido que las emociones pueden jugar un papel importante en la patogénesis. A nivel cerebral, la corteza anterior del cíngulo, la cual, a su vez, es regulada por el hipotálamo anterior parece ser la responsable de este vínculo²⁻⁴. De 60 a 80 % de los pacientes tienen historia familiar de hiperhidrosis, lo que sugiere una herencia autosómica dominante con penetrancia incompleta⁶.

Hund, *et al.*, definen la hiperhidrosis axilar como una tasa de sudoración mayor de 50-100 ml en 5 minutos por axila, medido por estudios de gravimetría⁷. No tiene predilección por sexo ni raza y típicamente se inicia durante la pubertad o después de ella. La parte central de la axila es responsable de 70 a 80 % de la secreción del sudor ya que posee una concentración glandular mucho mayor que la periferia⁸. Generalmente, la axila derecha produce más sudor que la izquierda y en casos raros una axila puede ser hiperhidrótica y la otra hipohidrótica o anhidrótica⁹.

En todos los casos esta condición afecta la calidad de vida a nivel social y laboral, originando problemas psi-

cosociales puesto que se asocia con humedad permanente, sensación de gotas de sudor deslizándose sobre la superficie cutánea, daño de las vestimentas por decoloración o por tinción amarillo-café (cromhidrosis) y bromhidrosis (mal olor) debida a la presencia de colonización bacteriana²⁻⁵.

Los criterios diagnósticos de hiperhidrosis primaria localizada son¹⁰:

- Sudoración excesiva visible y focal.
- Al menos, 6 meses de duración.
- Sin causa secundaria aparente.

Asociada a, por lo menos, dos de los siguientes criterios:

- Sudoración bilateral y simétrica.
- Ausencia de sudoración nocturna.
- Al menos, un episodio semanal.
- Inicio a una edad menor o igual a 25 años.
- Historia familiar positiva.
- Deterioro de las actividades de la vida diaria.

El tratamiento de la hiperhidrosis es difícil. Como primera línea se utilizan medicamentos tópicos: antitranspirantes, sales de aluminio y astringentes, los cuales tienen como ventaja un bajo costo y fácil acceso pero su uso se limita por una corta duración de acción (aproximadamente, 1 semana) y baja efectividad, además de efectos secundarios como irritación, sensación de quemazón o disestesias en la gran mayoría de los casos¹¹⁻¹². La toxina botulínica se considera de segunda línea y, aunque es más efectiva que los tópicos, es de alto costo y de poca duración¹³⁻¹⁵.

La cirugía se considera una alternativa terapéutica de

Grados	
1: leve	La sudoración nunca es notoria y nunca interfiere con las actividades de la vida diaria.
2: moderado	La sudoración es tolerable e interfiere ocasionalmente con las actividades de la vida diaria.
3: grave	La sudoración es poco tolerable e interfiere frecuentemente con las actividades de la vida diaria.
4: muy grave	La sudoración es intolerable y siempre interfiere con las actividades de la vida diaria.

TABLA 1. Escala de gravedad de la hiperhidrosis (*Hyperhidrosis Disease Severity Scale*, HDSS)

segunda línea en casos resistentes al tratamiento. En esta modalidad se encuentra:

- La simpatectomía transtorácica: es la última opción ya que se asocia con complicaciones sistémicas tales como neumotórax, síndrome de Horner, hiperhidrosis compensatoria y recurrencias^{16,17}
- Las técnicas locales para la remoción de las glándulas sudoríparas (escisión en bloque de la piel afectada, o “curetaje” o liposucción axilar): son consideradas el método quirúrgico de elección^{18,19}.

La técnica quirúrgica de “curetaje” axilar de las glándulas sudoríparas, propuesta inicialmente por Jemec en 1975 consiste en dos incisiones de 1,5 cm en los extremos proximal y distal de la axila bajo anestesia local o general, y, posteriormente, el “curetaje” del tejido subcutáneo²⁰. Dicha técnica fue modificada en 1991 por L. M. Gómez y F. Gómez, cambiando el número de incisiones a una, orientada sobre los pliegues anatómicos^{8,9}, fue implementada en el Servicio de Dermatología de la Clínica Universitaria Bolivariana y en la Clínica SOMA.

El objetivo de esta investigación es evaluar los resultados obtenidos en los pacientes con diagnóstico de hiperhidrosis axilar que no responden al manejo conservador, atendidos entre junio de 2008 y enero de 2013 en estas dos instituciones.

Métodos

Se trata de un estudio observacional descriptivo, llevado a cabo en dos fases:

- Retrospectiva: entre junio de 2008 y enero de 2011, cuyos resultados son los que se presentan en este artículo.
- Prospectiva: entre febrero de 2011 y enero de 2013, cuyos resultados se entregarán en mayo de 2013.

Los criterios de inclusión del estudio fueron los siguientes:

- Pacientes de la Clínica Universitaria Bolivariana y la Clínica Soma con diagnóstico de hiperhidrosis axilar operados entre junio de 2008 y enero de 2011 con la misma técnica quirúrgica (fase retrospectiva).

- Pacientes remitidos a la Clínica Universitaria Bolivariana y Clínica Soma con diagnóstico de hiperhidrosis axilar por otro dermatólogo con orden para el procedimiento y que fueran candidatos a tratamiento luego de una evaluación clínica, y que posteriormente hayan sido operados entre junio de 2008 y enero de 2011 (fase retrospectiva).
- Pacientes con indicación de manejo quirúrgico que deseen voluntariamente realizárselo y participar en la investigación.
- Pacientes con hiperhidrosis axilar que no respondan a manejos tópicos de primera línea o que no sean candidatos al uso de toxina botulínica de tipo A.

Los criterios de exclusión del estudio fueron:

- Pacientes alérgicos al yodo en quienes está contraindicada la aplicación del test de Minor.
- Pacientes con hiperhidrosis generalizada (incluyendo axilar).
- Pacientes con hiperhidrosis secundaria a enfermedades de base.
- Pacientes con hiperhidrosis axilar que hayan sido manejados previamente con “curetaje” o liposucción axilar.

De todos los pacientes de esta fase se obtuvieron los siguientes datos: sexo, edad, tiempo de evolución de la enfermedad y tratamientos recibidos antes del procedimiento quirúrgico; se les aplicó una escala validada de gravedad de la hiperhidrosis (*Hyperhidrosis Disease Severity Scale*, HDSS)²¹. Esta escala ha sido utilizada en múltiples estudios epidemiológicos de la hiperhidrosis y se calcula que hasta 55,2 % de los pacientes con hiperhidrosis tienen un puntaje de 4 (grave)^{5,22}.

Además, se les tomaron fotografías del resultado del test de Minor (prueba de yodo) antes de la cirugía y después de ella. Esta prueba consiste en la aplicación de solución de lugol en la región axilar, previa limpieza y secado del área. Se deja secar, se esparce el almidón y se espera a que el paciente sude. El almidón y el yodo interactúan en presencia de sudor generando una reacción que tiñe de color azul violeta el área de piel con mayor sudoración, facilitando la detección de la zona específica por tratar^{8,9}.

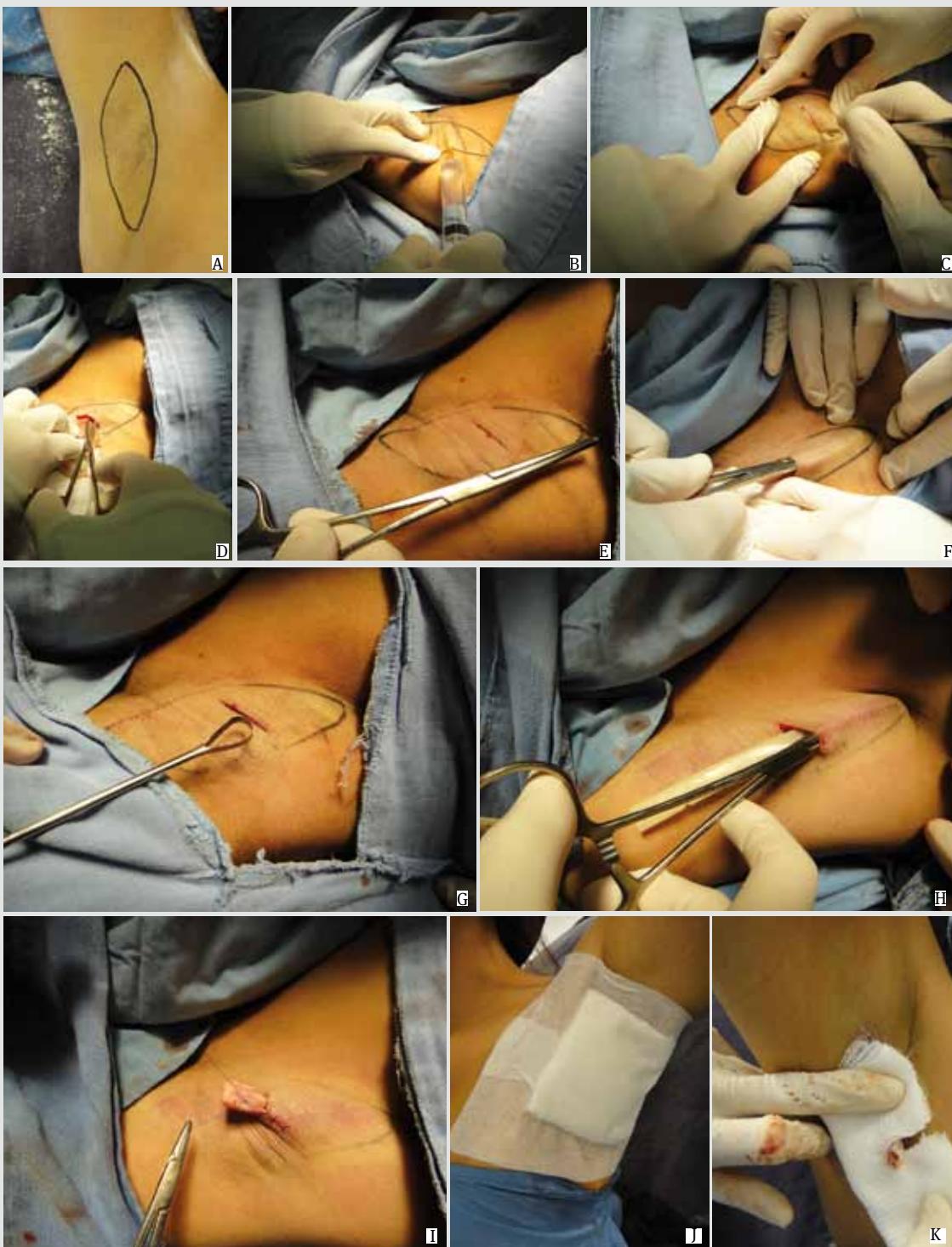


FIGURA 1. Pasos del procedimiento quirúrgico utilizado en el estudio “Evaluación de la técnica quirúrgica curetaje axilar usada para hiperhidrosis axilar en pacientes atendidos en la Clínica Universitaria Bolivariana y Clínica SOMA de Junio de 2008 a Enero de 2013”. A. Se coloca el paciente en posición supina con los brazos en abducción de 90°. Se limpia y seca la región axilar. Se practica el test de Minor o de yodo y almidón. Se delinea la zona de máxima sudoración con un marcador de piel resistente al agua. Asepsia del área. B. Se aplica anestesia local (lidocaína más bupivacaina con epinefrina). C. Se hace una incisión transversal de 2 a 3 cm en la parte central de la axila, siguiendo los pliegues axilares. D,E,F. Se hace divulsión con tijera curva y con pinza de Rochester, en la unión de la dermis con el tejido celular subcutáneo, al área demarcada con el test de Minor. G. Se practica “curetaje” con legra o “cureta” (curette) de Sim, de la cara dérmica. Se debe evitar hacerlo hacia la cara hipodérmica para no causar daños al paquete vascular y nervioso de la axila. H. Se coloca el dren de Penrose fijado a la piel. Este se retira una vez haya disminuido la secreción, entre 48 a 72 horas, aproximadamente. I,J,K. Curación con gasas compresivas. Tratamiento con antibióticos de amplio espectro por 5 a 7 días, analgésicos, anti inflamatorios y medidas locales.

Los pacientes se obtuvieron de la base de datos de las salas de cirugía donde se realizó el procedimiento, que cumplían los criterios de inclusión y de exclusión. Se revisaron las historias clínicas, obteniendo algunos datos y, además, se les contactó telefónicamente, preguntándoles por la presencia de dolor, infección, hematomas, seromas, dehiscencia de la herida quirúrgica, presencia de ampollas, aspecto de las cicatrices (aumentada de tamaño, engrosada o levantada), alteraciones de la pigmentación axilar (hipopigmentación e hiperpigmentación), trastornos de la sensibilidad (disminución de la sensación) y disminución del vello axilar luego del procedimiento.

La satisfacción obtenida se evaluó preguntando por la conformidad con los resultados estéticos y funcionales según la escala validada de gravedad de la hiperhidrosis (HDSS)²¹ (**TABLA 1**) y los resultados comparativos de las fotografías prequirúrgicas y posquirúrgicas del test de Minor.

Técnica quirúrgica

La técnica quirúrgica utilizada en el presente estudio consiste en la remoción de tejido celular subcutáneo axilar por “curetaje”^{8,9}. Los pasos del procedimiento quirúrgico se muestran en la **FIGURA 1**.

Análisis

Cada área intervenida, axila derecha o izquierda, fue considerada como una “unidad quirúrgica” para la evaluación de los resultados. Todas las variables fueron evaluadas por los investigadores, buscando la presencia o ausencia de cada una de ellas. Se definió el resultado final según la escala de gravedad y la respuesta en el test de Minor. El análisis de los datos se efectuó con el programa SPSS™, versión 18.

Para las variables cuantitativas, edad y tiempo de evolución, se obtuvo el promedio. Las variables cualitativas como dolor, infección, hematomas, seromas, dehiscencia de la herida quirúrgica, presencia de ampollas, aspecto de las cicatrices –aumento de tamaño, de grosor o sobrelevantada–, alteraciones de la pigmentación axilar –hipopigmentación e hiperpigmentación–, trastornos de la sensibilidad –disminución de la sensación–, disminución del vello axilar luego del procedimiento, se midieron según el porcentaje de presentación.

La respuesta a la cirugía se midió según la diferencia en el puntaje de la escala de gravedad antes de la cirugía y después de ella por medio de la comparación de fotografías del test de Minor antes del procedimiento y después del mismo.

Aspectos éticos

El trabajo cumple con los principios éticos enunciados

en el Informe Belmont del 18 de abril de 1979, de la Declaración de Helsinki y de la Resolución 008430 de 1993, por la cual el Ministerio de Salud de la República de Colombia establece las normas científicas, técnicas y administrativas para la investigación en salud.

Es considerada una investigación de riesgo mínimo: en su fase retrospectiva emplea el registro de datos mediante un procedimiento que se considera de rutina para el manejo de esta entidad. Fue aprobado por el Comité de Ética de la Escuela de Ciencias de la Salud de la Universidad Pontificia Bolivariana.

Resultados

Se incluyeron 9 pacientes en la fase retrospectiva del estudio, para un total de 18 unidades quirúrgicas. Seis pacientes eran mujeres y tres hombres; el rango de edad fue de 15 a 54 años, cuatro se encontraban entre los 21 y los 30 años. El tiempo de evolución de la enfermedad fue de 19 años, en promedio (rango, 2 a 40 años). Cuatro pacientes presentaban un tiempo de evolución menor de 5 años y sólo uno un tiempo de evolución mayor de 20 años. En todos los casos la enfermedad inició en la adolescencia.

Doce de las 18 unidades quirúrgicas presentaba bromhidrosis asociada a la hiperhidrosis, y 16 de las 18 presentaba cromhidrosis. Todos los pacientes habían recibido algún tipo de tratamiento previo, ocho con sales de aluminio tópicas, uno con combinación de sales con clindamicina tópica, dos con propanolol oral y uno con toxina botulínica de tipo A. En cuanto al dolor postquirúrgico, siete pacientes lo consideraron leve, uno moderado y uno intenso.

En cuanto a la escala de gravedad de la hiperhidrosis antes de la cirugía, todos los pacientes manifestaron una enfermedad grave (ocho con puntaje de 4 y uno con puntaje de 3). Al mes de la cirugía todos los pacientes refirieron mejoría, cuatro manifestaron una gravedad leve y cinco moderada. Al año de la cirugía, dos pacientes manifestaron una gravedad leve y siete, moderada.

En cuanto a las complicaciones, estas se presentaron en 8 de las 18 unidades intervenidas; en 6 de 18 se presentaron ampollas asociadas a la aplicación del vendaje; en 4 de 18 hubo equimosis en la herida quirúrgica y en varios casos fue concomitante la presencia de estas dos complicaciones. En cuanto a la cicatriz, en 16 de 18 las cicatrices fueron de aspecto normal, en 3 de 18, cicatrices hipertróficas y en 1 de 18, de tipo queloide; en 9 de 18 hubo hiperpigmentación en el área tratada. Ningún paciente presentó hematomas, dehiscencia de la herida, hipopigmentación, cambios de la sensibilidad, seromas, infección o necrosis (**TABLA 2**).

De los seis pacientes con bromhidrosis, dos refirieron

persistencia de esta sintomatología después de la cirugía, mientras que todos los pacientes con cromhidrosis refirieron resolución de este síntoma. Cuatro pacientes manifestaron disminución del vello axilar después de la cirugía.

En el test de Minor se observó una disminución en el área demarcada de sudoración al mes de la cirugía y resultados similares al año de la intervención (**FIGURA 2**).

Discusión

La hiperhidrosis axilar es una entidad que causa incapacidades y es de difícil tratamiento. En nuestro trabajo pudimos observar un comportamiento epidemiológico similar a lo descrito en la literatura: una condición que se inicia durante la pubertad, tiene un curso crónico, con mala respuesta a los tratamientos conservadores y que conlleva a una gran morbilidad ya que interfiere con las actividades de la vida diaria. Pudimos observar una asociación frecuente de la hiperhidrosis con cromhidrosis (88,9 %) o con la bromhidrosis (66,7 %). Es característica la historia de múltiples consultas y tratamientos, sin una solución definitiva. Todos los pacientes del estudio recibieron manejo conservador antes de la cirugía. Sólo uno

de los pacientes recibió manejo con toxina botulínica tipo A, el resto de los casos refirió limitantes económicas para acceder a este tratamiento.

El “curetaje” axilar tiene como ventaja que produce menos cicatrices que la escisión de la piel axilar y que la liposucción, no se asocia con complicaciones sistémicas comparado con la simpatectomía y puede repetirse en caso de ser necesario ya que produce cicatrices mínimas sin contracturas. Comparado con la liposucción, la cicatriz es más estética, hay una mayor satisfacción de los pacientes, menos efectos secundarios y una menor incapacidad^{18,19}. La liposucción ha mostrado, contrario al “curetaje”, mejores resultados para el manejo de la bromhidrosis²³. Comparado con la toxina botulínica, el “curetaje” tiene una efectividad similar, pero tiene la ventaja de que los resultados son permanentes en la mayoría de los casos y no temporales como con la toxina¹³⁻¹⁵.

En 1978, Jemec y Holm evaluaron los resultados del “curetaje” axilar en 161 pacientes (322 unidades quirúrgicas), y encontraron que el 36% no estaba satisfecho con los resultados. Se reportaron eventos adversos en 18 casos, que incluían abscesos y necrosis importante que requirió manejo con injertos²⁴.

Por el contrario, nuestros pacientes presentaron

	n
Hiperpigmentación	9
Ampollas	6
Cicatriz hipertrófica	3
Cicatriz queloide	1
Equimosis	4
Hematomas	0
Dehiscencia	0
Infección	0
Seromas	0
Disestesia	0
Necrosis	0
Hipopigmentación	0

TABLA 2. Complicaciones de la cirugía por unidad quirúrgica.



FIGURA 2. Resultados del test de Minor antes y después de la cirugía.

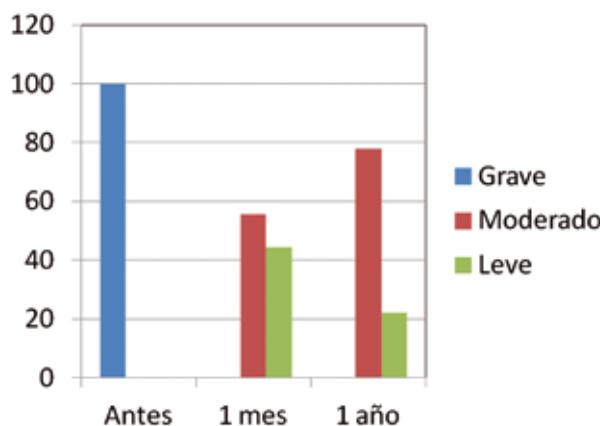


FIGURA 3. Seriedad de la hiperhidrosis medida en porcentajes antes de la cirugía, al mes y al año de la intervención.

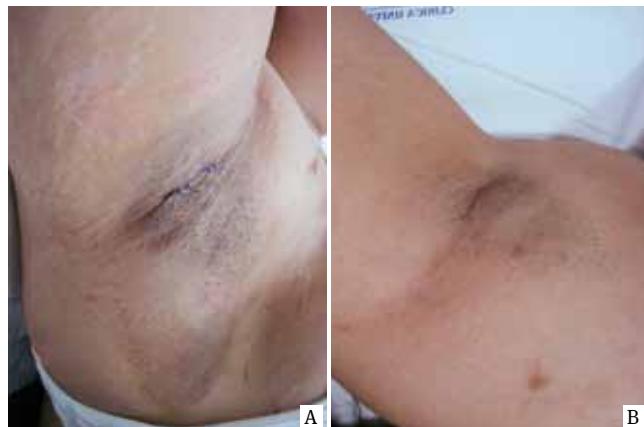


FIGURA 4. Aspecto de la herida quirúrgica a los pocos días (A) y al mes de la cirugía (B) en un mismo paciente.

buenas evoluciones posoperatorias, con buena tolerancia al dolor y pocos efectos secundarios. La complicación más frecuente fue la hiperpigmentación en el área tratada, seguida de la presencia de ampollas y equimosis, y ningún paciente tuvo efectos secundarios significativos. Al igual que en la literatura, los resultados se mantuvieron al año de seguimiento²⁵. A pesar de los buenos resultados obtenidos, debemos tener en cuenta una limitante de este estudio que fue la poca cantidad de unidades quirúrgicas evaluadas.

La máxima disminución de la sudoración fue al mes de la intervención quirúrgica y aunque esta mejoría declinó al año, la seriedad de la enfermedad nunca llegó a ser igual o peor a la que se presentaba antes de la cirugía (**FIGURA 3**).

Aunque la cirugía evaluada, no se considera un procedimiento de bajo costo por requerir quirófano, a largo



FIGURA 5. Aspecto de las cicatrices a un año de la cirugía en dos pacientes diferentes.

plazo demostró seguridad con pocas complicaciones y resultados sostenidos a un año de la intervención.

En conclusión, la variante de la técnica quirúrgica de Jemec, propuesta en este estudio, demostró ser un procedimiento mínimamente invasor, seguro, eficaz a largo plazo, con una alta satisfacción de los pacientes por los resultados funcionales y estéticos (**FIGURAS 4 Y 5**), lo que hace de este procedimiento, un excelente método terapéutico para el manejo de la hiperhidrosis axilar en pacientes con enfermedad resistente a los tratamientos tópicos y en pacientes que no sean candidatos a manejo con toxina botulínica de tipo A, y como una opción antes de recurrir a manejos más agresivos como la simpatectomía.

Referencias

- Altman RS, Schwartz RA. Emotionally induced hyperhidrosis. Cutis. 2002;69:336-8.
- Vorkamp T, Foo FJ, Khan S, Schmitto JD, Wilson P. Hyperhidrosis: Evolving concepts and a comprehensive review. Surgeon. 2010;8:287-92.
- Schlereth T, Dieterich M, Birklein F. Hyperhidrosis-causes and treatment of enhanced sweating. Dtsch Arztbl Int. 2009;106:32-7.
- Togel B, Greve B, Raulin C. Current therapeutic strategies for hyperhidrosis: A review. Eur J Dermatol. 2002;12:219-23.
- Strutton DR, Kowalski W, Glaswer DA, Stang PE. US prevalence of hyperhidrosis and impact on individuals with axillary hyperhidrosis: Results from a national survey. J Am Acad Dermatol. 2004; 51:241-8.
- Hurley HL, Shelley WB. Axillary hyperhidrosis clinical features and local surgical management. Br J Dermatol. 1966;78:127-41.
- Hund M, Kinkel I, Naumann M, Hamm H. Definition of axillary hyperhidrosis by gravimetric assessment. Arch Dermatol. 2002;138:539-41.
- Gómez F, Gómez LM. Hiperhidrosis axilar: un nuevo método de

- tratamiento y revisión de la literatura. Revista Asociación Colombiana de Dermatología. 1991;1:54-7.
9. Toro AM, Gómez LM. Curetaje subcutáneo en el manejo de la hiperhidrosis axilar. Revista Asociación Colombiana de Dermatología. 2007;237-40.
 10. Hornberger J, Grimes K, Naumann M, Glaser DA, Lowe NJ, Naver H, et al. Recognition, diagnosis and treatment of primary focal hyperhidrosis. *J Am Acad Dermatol.* 2004;51:274-86.
 11. Boni R. Generalized hyperhidrosis and its systemic treatment. *Curr Probl Dermatol.* 2002;30:44-7.
 12. Flanagan KH, Glaser DA. An open-label trial of the efficacy of 15% aluminum chloride in 2% salicylic acid gel base in the treatment of moderate-to-severe primary axillary hyperhidrosis. *J Drugs Dermatol.* 2009;8:477-80.
 13. Naumann MK, Hamm H, Lowe NJ. Effect of botulinum toxin type A on quality of life measures in patients with excessive axillary sweating: A randomized controlled trial. *Br J Dermatol.* 2002;147:1218-26.
 14. Naumann M, Lowe NJ, Kumar CJ, Hamm MD. Botulinum toxin type A is a safe and effective treatment for axillary hyperhidrosis over 16months: A prospective study. *Arch Dermatol.* 2003;139:731-6.
 15. Flanagan KH, King R, Glaser DA. Botulinum toxin type a versus topical 20% aluminum chloride for the treatment of moderate to severe primary focal axillary hyperhidrosis. *J Drugs Dermatol.* 2008;7:221-7.
 16. Herbst F, Plas EG, Fugger R, Fritsch A. Endoscopic thoracic sympathectomy for primary hyperhidrosis of the upper limbs. A critical analysis and long-term results of 480 operations. *Ann Surg.* 1994;220:86-90.
 17. Dumont P, Denoyer A, Robin P. Long-term results of thoracoscopic sympathectomy for hyperhidrosis. *Ann Thorac Surg.* 2004;78:1801-7.
 18. Swinehart JM. Treatment of axillary hyperhidrosis: combination of the starch-iodine test with the tumescent liposuction technique. *Dermatol Surg.* 2000;26:392-6.
 19. Lee MR, Ryman WJ. Liposuction for axillary hyperhidrosis. *Australas J Dermatol.* 2005;46:76-9.
 20. Jemec B. Abrasio axillae in hyperhidrosis. *Scand J Plast Reconstr Surg.* 1975;9:44-6.
 21. Solish N, Bertucci V, Dansereau A, Hong HC, Lynde C, Lupin M, et al. A comprehensive approach to the recognition, diagnosis, and severity-based treatment of focal hyperhidrosis: Recommendations of the Canadian Hyperhidrosis Advisory Committee. *Dermatol Surg.* 2007;90:e23.
 22. Lear W, Kessler E, Solish N, Glaser DA. An epidemiological study of hyperhidrosis. *Dermatol Surg.* 2007;33:S69-75.
 23. Ou LF, Yan RS, Chen IC, Tang YW. Treatment of axillary bromhidrosis with superficial liposuction. *Plast Reconstr Surg.* 1998;102:1479- 85.
 24. Jemec B, Holm Hansen B. Follow-up of patients operated on for axillary hyperhidrosis by subcutaneous curettage. *Scand J Plast Reconstr Surg.* 1978;12:65-7.
 25. Darabaneanu S, Darabaneanu HA, Niederberger U, Russo PA, Lischner S, Hauschild A. Long-term efficacy of subcutaneous sweat gland suction curettage for axillary hyperhidrosis: A prospective gravimetrically controlled study. *Dermatol Surg.* 2008;34:1170-7.

Evaluación de una técnica quirúrgica para el tratamiento de la onicocriptosis en pacientes atendidos en la Clínica Universitaria Bolivariana y Clínica Soma, de enero de 1998 a diciembre de 2010

Evaluation of a surgical technique for the treatment of onychocryptosis patients treated at the Clínica Universitaria Bolivariana or Clínica Soma from January 1998 to December 2010

Ana Milena Montes¹, Luz Marina Gómez², Ángela Londoño³, Yuliana Arias⁴, Edna Martínez⁴

1. Médica dermatóloga, Facultad de Medicina, Escuela de Ciencias de la Salud, Universidad Pontificia Bolivariana, Medellín, Colombia
2. Médica dermatóloga; profesora titular, jefe del Servicio de Dermatología, Facultad de Medicina, Escuela de Ciencias de la Salud, Universidad Pontificia Bolivariana, Medellín, Colombia
3. Médica dermatóloga y epidemióloga; docente, Facultad de Medicina, Escuela de Ciencias de la Salud, Universidad Pontificia Bolivariana, Medellín, Colombia
4. Estudiantes de Medicina, Facultad de Medicina, Escuela de Ciencias de la Salud, Universidad Pontificia Bolivariana, Medellín, Colombia

Resumen

La onicocriptosis es una condición común, recurrente y dolorosa, que genera incapacidad prolongada en los pacientes afectados. Existen diversas técnicas quirúrgicas para abordar este problema y hasta el día de hoy ninguna ha sido estandarizada.

OBJETIVO. Evaluar una técnica quirúrgica para el tratamiento de la onicocriptosis.

METODOLOGÍA. Es un estudio descriptivo realizado en dos fases: una retrospectiva, con los pacientes operados desde enero de 1998 hasta mayo de 2009, y una prospectiva, de junio 2009 a diciembre 2010, con seguimiento a seis meses. Se incluyeron los pacientes recolectados en la Clínica Universitaria Bolivariana y la Clínica SOMA.

RESULTADOS. Se evaluaron 57 pacientes: 45 en la fase retrospectiva y 12 en la prospectiva. Se hizo un análisis por unidad quirúrgica y se obtuvo un total de 92 procedimientos en la fase retrospectiva y, de 31, en la prospectiva. La recaída de la onicocriptosis, en el grupo retrospectivo, fue de 3,3 % (3/92). Sus principales complicaciones fueron la presencia de espícula ungular (3,3 %) y la disestesia en el sitio operatorio (3,3 %). En la fase prospectiva, no se observaron recaídas (0/31). Se presentó infección en dos sitios quirúrgicos (6,5 %) y onicólisis, en la fase inicial del posoperatorio, en 19,4 % (6/31). Todos los pacientes, a excepción de los que presentaron recaída en la fase retrospectiva, relataron mejoría notable de los síntomas y satisfacción con el resultado estético y funcional.

CONCLUSIÓN. La técnica quirúrgica propuesta, usada por más de 10 años, es efectiva, con bajo porcentaje de recaídas y pocas complicaciones.

PALABRAS CLAVE: uñas encarnadas/cirugía, enfermedades de la uña/cirugía.

Correspondencia:

Ana Milena Montes

Email:

anamontesg@gmail.com

Recibido: 25 de julio de 2012.

Aceptado: 8 de octubre de 2012.

No se reportan conflictos de intereses.

Summary

Onychocryptosis is a common, recurrent, painful condition that results in prolonged disability in affected patients. Several surgical techniques are available to approach this problem and to date none are standardized.

OBJETIVE: To evaluate a surgical technique for the treatment of onychocryptosis.

METHODOLOGY: This is a two phase descriptive study: one retrospective phase with patients intervened from January 1998 to May 2009, and a prospective phase from June 2009 to December 2010, with a six follow up. Patients included were evaluated in the Clínica Universitaria Bolivariana and Clínica SOMA.

RESULTS: Fifty seven patients were evaluated: 45 in the retrospective phase and 12 in the prospective phase. An analysis by surgical unit was performed, obtaining 92 procedures in the retrospective phase and 31 in the prospective phase. Onychocryptosis relapse in the retrospective group was 3.3 % (3/92). The most common complications were angular spicula (3.3 %) and procedure site dysesthesia (3.3 %). In the prospective phase group no relapse was observed (0/31). Two surgical site infections were observed (6.5 %) and onycholysis in the initial postsurgical phase in 19.4 % (6/31). All patients, with exception of those presenting relapse in the retrospective phase, referred notorious improvement of symptoms and satisfaction with the esthetic and functional results.

CONCLUSION: The proposed surgical technique, used for more than 10 years, is effective, has a low relapse rate and few complications.

KEY WORDS: Nails, ingrown/surgery; Nail diseases/surgery.

Introducción

La onicocriptosis (uña encarnada o uña enterrada) es una onicopatía mecánica causada por la inserción de la lámina en los tejidos periungulares¹, que lleva a la perforación de la piel, con la consecuente reacción de cuerpo extraño, inflamación, infecciones secundarias a repetición y procesos de reparación². Según su presentación clínica, se clasifica en cinco estadios: estadio I: con dolor leve y eritema, sin granuloma, que generalmente está precedida por trauma o corte de la uña; estadio II: con aparición de granuloma por primera vez; estadio III: recurrencia de granuloma; estadio IV: hipertrofia de tejidos blandos en uno de los repliegues ungulares, y estadio V: hipertrofia bilateral de tejidos blandos³. La onicectomía con matricectomía, ideal a partir del estadio III⁴, presenta resultados variables, sin que se haya encontrado una técnica con 100 % de efectividad, bajo costo, libre de complicaciones o recurrencias y con resultados estéticos adecuados⁵.

El objetivo principal de este estudio fue evaluar una técnica quirúrgica con onicectomía más matricectomía parcial, en pacientes con diagnóstico de onicocriptosis, atendidos en el Servicio de Dermatología de la Clínica Universitaria Bolivariana y la Clínica SOMA, de enero de 1998 a diciembre de 2010.

Métodos

Se llevó a cabo un estudio observacional, descriptivo, retrospectivo y prospectivo.

Los criterios de inclusión del estudio fueron:

- Pacientes con onicocriptosis, evaluados en la Clínica Universitaria Bolivariana o en la Clínica SOMA, entre enero de 1998 y diciembre de 2010.
- Pacientes que fueron operados por el grupo investigador, con la técnica quirúrgica evaluada.

Los criterios de exclusión del estudio fueron:

- Paciente que no hubiera otorgado el consentimiento para participar en el estudio.
- Paciente con enfermedades concomitantes que no permitieran la práctica del procedimiento quirúrgico.

En todos los casos se obtuvieron los siguientes datos: sexo, edad, tiempo de evolución de la enfermedad, tratamientos recibidos antes del procedimiento quirúrgico y el antecedente personal de infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), con los niveles de células CD4 y el tratamiento que recibía en el momento de la cirugía.

Para la fase retrospectiva, se recolectó la información de la base de datos de las salas de cirugía donde se practicó el procedimiento. Seis pacientes que pertenecían a la fase prospectiva, pero que no cumplieron con las visitas de seguimiento, se incluyeron en la retrospectiva.

Todos los pacientes se contactaron telefónicamente para indagar por la presencia de dolor, eritema (enrojecimiento de la piel alrededor de la uña), secreción (salida de material purulento, blanquecino, amarillo o como sangre), granuloma (presencia de crecimiento anormal de tejido color violáceo o rojo, doloroso y con sangrado fácil), deformidad de los tejidos blandos (au-

FIGURA 1. Procedimiento quirúrgico por pasos

mento de los tejidos alrededor de la uña, con pérdida de la apariencia normal del dedo), aspecto de la cicatriz (aumentada de tamaño, engrosada o elevada), espícula (crecimiento de un pedazo de uña en el sitio de la cirugía) y disestesia (cambio en la sensibilidad en el sitio quirúrgico). La satisfacción obtenida se evaluó preguntando por la conformidad con los resultados estéticos y la presencia o ausencia de sintomatología.

Los pacientes de la fase prospectiva fueron seleccionados de la consulta de las dos instituciones, desde junio de 2009 hasta diciembre de 2010, con seguimiento los días 8, 15, 30, 120 y 180 del posoperatorio. Los pa-

rámetros evaluados en el seguimiento posoperatorio fueron: eritema, edema, secreción, presencia de granuloma, deformidad de tejidos blandos y el dolor. Las complicaciones analizadas fueron: onicólisis, onicomadesis, hematoma, infección, espícula angular, onicodistrofia y alteraciones de la cicatrización, como cicatriz hipertrófica o queloide.

Técnica quirúrgica

La técnica quirúrgica utilizada es una modificación de la propuesta por Krull⁶.

Los pasos del procedimiento quirúrgico fueron los siguientes (**FIGURA 1**):

1. Previa asepsia, se hizo un bloqueo proximal con lidocaína al 1 % más bupivacaína al 0,5 %, ambas sin epinefrina, con punción en la parte dorsal del dedo y dirección lateral de la aguja, haciendo un depósito en anillo del anestésico.
2. Con un dedo de guante estéril con un corte pequeño en la punta, se hizo vaciamiento vascular del dedo afectado, desde la parte distal hacia la proximal, plegándolo hasta dejarlo como torniquete.
3. Luego de definir el área de uña que se debía retirar, se practicó una incisión en L a nivel del epiniquio, con una hoja de bisturí N° 15, dirigiéndola longitudinalmente hasta el pliegue interfalángico distal y luego en forma curva hacia la parte lateral. Se divulsionó hasta visualizar la matriz ungular, la cual se resecó en cuña. Se identificó el cuerno lateral de la matriz y se hizo el raspado (*curettage*).
4. Se incidió la lámina ungular haciendo la onicectomía y se hace la resección del granuloma con el tejido blando hipertrófico.
5. Se hizo hemostasia y se suturó con puntos separados y material no absorbible 4-0, en la parte cutánea, y un punto en forma de "U" sobre la lámina ungular. Se retiró el torniquete, y se cubrió el área con gasa con vaselina y vendaje compresivo de tela.
6. Se indicó tratamiento con analgésicos y antibióticos orales (cefalosporina de primera generación) por cinco días, aplicación local de hielo, reposo con la extremidad elevada e incapacidad por dos semanas. Se revisó a las 72 horas, quitando el vendaje, y se citó a los 15 días para retirar los puntos.

En la técnica quirúrgica inicial se propone practicar primero la onicectomía y, posteriormente, la matricectomía. La técnica usada en este estudio propone la matricectomía antes de la onicectomía, para usar la lámina ungular como guía que favorezca el reconocimiento de la matriz ungular que está generando el exceso de lámina causante de la onicocriptosis.

Análisis

Cada área intervenida, repliegue medial o repliegue lateral, se consideró una "unidad quirúrgica" para la evaluación de los resultados.

Todas las variables fueron evaluadas por los investigadores, buscando la presencia o ausencia de cada una de ellas. Se definió la recaída como la reaparición de onicocriptosis y, la satisfacción, como la conformidad

con los resultados estéticos, y la presencia o ausencia de sintomatología.

El análisis de los datos se hizo con el programa SPSS, versión 18. Se obtuvo el promedio, con el máximo y el mínimo, de las variables cuantitativas, edad y tiempo de evolución. Las variables cualitativas (eritema, dolor, edema, secreción, presencia de granuloma, espícula, deformidad de tejidos blandos y complicaciones) se midieron según el porcentaje de presentación.

Aspectos éticos

El trabajo cumple con los principios éticos enunciados en el Informe Belmont del 18 de abril de 1979, de la Declaración de Helsinki y de la Resolución 008430 de 1993, por la cual el Ministerio de Salud de la República de Colombia estableció las normas científicas, técnicas y administrativas para la investigación en salud.

Se considera una investigación de riesgo mínimo: en su fase prospectiva se emplea el registro de datos mediante un procedimiento que se considera de rutina para el manejo de esta entidad. Fue aprobada por el Comité de Ética de la Escuela de Ciencias de la Salud de la Universidad Pontificia Bolivariana.

Resultados

En total ingresaron 57 pacientes al estudio, 45 a la fase retrospectiva (92 unidades quirúrgicas) y 12 a la fase prospectiva (31 unidades quirúrgicas). Eran 20 mujeres y 37 hombres (en una proporción 1:1,8); el rango de edad fue de 12 a 71 años (media de 35), con un tiempo promedio de evolución de 34,8 meses (rango, 20 días a 336 meses). El 42,1 % (24/57) de los pacientes había recibido algún tipo de tratamiento previo: onicectomía sin matricectomía (33,3 %), matricectomía quirúrgica (14,6 %), "curetaje" del granuloma (1,26 %) y aplicación de ácido tricloroacético al 85 % más colocación de algodón (2,4 %). Ningún paciente había sido tratado previamente con la aplicación de fenol.

De los pacientes evaluados, 12,3 % (7/57) estaban infectados por VIH y todos se encontraban recibiendo tratamiento antirretroviral, con indinavir el 71,4 % (5/7) y con lamivudina o ritonavir el 28,5 % (2/7).

El primer dedo del pie fue el más intervenido en 96,7% (119/123), con proporciones muy similares entre los lados medial y lateral; solo dos dedos diferentes fueron operados: el segundo y el tercero, con dos unidades cada uno.

Fase retrospectiva

Se encontraron 90 pacientes que cumplían los criterios de inclusión y exclusión, lográndose contactar fi-

nalmente 45 para un total de 92 unidades quirúrgicas intervenidas. Se encontró recaída en 3,3 % de los casos (3/92), con un 96,7 % de satisfacción con los resultados obtenidos con la cirugía. Las complicaciones están descritas en la **TABLA 1**.

Fase prospectiva

Se pudo hacer seguimiento posoperatorio a 12 pacientes (31 unidades quirúrgicas). Ningún paciente presentó recaída, con una satisfacción del 100 %.

En el posoperatorio se evaluaron las siguientes manifestaciones clínicas (**FIGURA 2**).

- Eritema.** Al momento del procedimiento, todos los pacientes presentaban eritema, como parte del proceso de la onicocriptosis; en 38,7 % (12/31) de las unidades quirúrgicas, persistía en el día 15, pero en ningún caso en el día 30. En la revisión del día 120, se encontró eritema, dolor y secreción purulenta en una unidad quirúrgica, secundarios a un proceso infeccioso, que se resolvieron con antibióticos orales (cefalosporina de primera generación) en una semana.
- Dolor.** Fue un síntoma constante en todos los pacientes al momento de la cirugía, pero estaba resuelto en 27/31 (87,1 %) de las unidades en el día 30; persistía en tres en el día 90, una por infección y dos por disestesia. Ningún paciente lo presentó a los 180 días.
- Edema.** Solo una unidad lo presentaba en el día 15 (3,2 %); no se observó en otras visitas de seguimiento.
- Granuloma.** En una unidad (3,2 %) se presentó en el día 30, en el repliegue medial del primer dedo del pie izquierdo, para lo cual se aplicó ácido tricloroacético al 85 % y crioterapia, con mejoría completa y sin recaída dos meses después.
- Secreción.** El 87,1 % de las unidades no presentaba secreción a los 15 días y, en las revisiones siguientes, ninguna.
- Deformidad de los tejidos blandos.** En todos los casos se resolvió con el procedimiento quirúrgico.

La principal complicación fue la onicólisis (19,4%). Sin embargo, se considera un proceso normal debido a que, en el acto quirúrgico, se desprende la lámina para practicar el corte y la matricectomía. Ninguno de ellos presentó onicomadesis y la onicólisis se resolvió completamente con el crecimiento de la lámina.

Se presentó infección en dos unidades quirúrgicas (6,5%), una de ellas cuatro meses después de la cirugía, por lo que no se puede asociar al procedimiento como

tal. En 6,5 % de los casos (dos unidades quirúrgicas), se presentó hematoma con resolución un mes después.

En la visita de los seis meses, en una unidad quirúrgica (3,2 %) se encontró una espícula angular pequeña, asintomática, que no requirió tratamiento adicional.

No se presentaron dehiscencia de suturas, onicodistrofias o alteraciones en la cicatrización (**TABLA 2**) (**FIGURA 3**).

Discusión

La onicocriptosis es una entidad frecuente. Llama la atención que no se encontraron estudios en nuestro medio que mostraran datos epidemiológicos y resultados sobre la efectividad de las técnicas quirúrgicas usadas.

En este trabajo se muestra un comportamiento epidemiológico similar al descrito en otros reportes: predominio en hombres, adultos jóvenes y compromiso casi exclusivo del primer dedo del pie^{1,2,7}. Este problema es una causa frecuente de consulta dermatológica que, cuando es mal atendido, se hace crónico y favorece que

		n	%
Eritema	Ausente	91	98,9
	Presente	1	1,1
Dolor local	Ausente	89	96,7
	Presente	3	3,3
Secreción	Ausente	92	100,0
	Presente	0	0,0
Granuloma	Ausente	90	97,8
	Presente	2	2,2
Edema	Ausente	91	98,9
	Presente	1	1,1
Deformidad de tejidos blandos	Ausente	91	98,9
	Presente	1	1,1
Cicatriz hipertrófica	Ausente	92	100,0
	Presente	0	0,0
Queloide	Ausente	92	100,0
	Presente	0	0,0
Onicodistrofia	Ausente	92	100,0
	Presente	0	0,0
Espícula angular	Ausente	89	96,7
	Presente	3	3,3
Disestesia	Ausente	89	96,7
	Presente	3	3,3

TABLA 1. Complicaciones de los pacientes evaluados en la fase retrospectiva

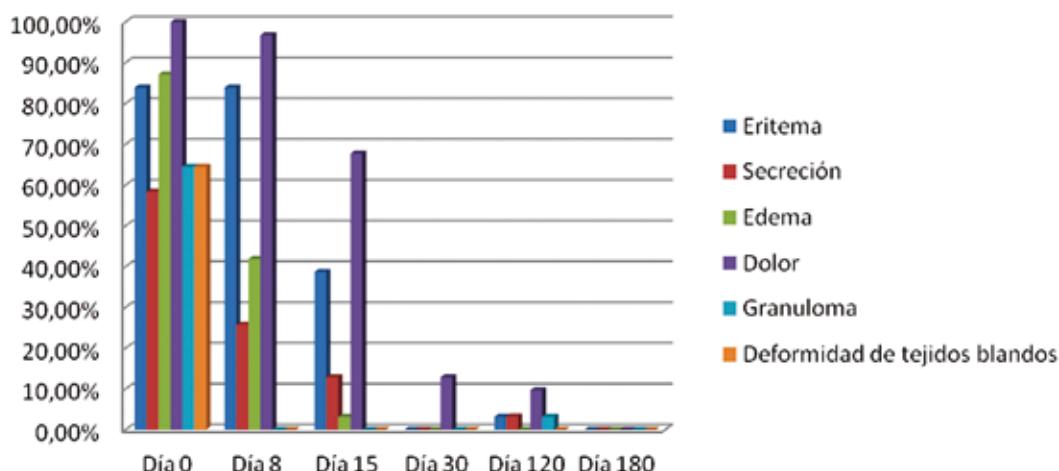


FIGURA 2. Evolución de los pacientes en la fase prospectiva.

		n	%
Infección	Ausente	29	93,5
	Presente	2	6,5
Hematoma	Ausente	29	93,5
	Presente	2	6,5
Onicólisis	Ausente	25	80,6
	Presente	6	19,4
Onicomadesis	Ausente	31	100,0
	Presente	0	0,0
Granuloma	Ausente	30	96,8
	Presente	1	3,2
Dehiscencia de sutura	Ausente	31	100,0
	Presente	0	0,0
Cicatriz hipertrófica	Ausente	31	100,0
	Presente	0	0,0
Queloide	Ausente	31	100,0
	Presente	0	0
Espícula angular	Ausente	30	96,8
	Presente	1	3,2

TABLA 2. Complicaciones de la fase prospectiva.

los pacientes inician un peregrinaje en busca de una solución definitiva para su mal⁸. Lo clásico de esta enfermedad es recibir múltiples tratamientos sin obtener mejoría; esto también se observó en nuestro grupo de estudio. Se encontró que 51,6 % (16/31) de los pacientes tenía más de tres años de evolución con su enfermedad, sin encontrar curación.

Con respecto al subgrupo de pacientes con VIH, se ha visto que la onicocriptosis es una reacción adversa al uso de medicamentos antirretrovirales, como indinavir, lamivudina y ritonavir. De hecho, algunos estudios sugieren que el tratamiento con indinavir es la principal causa de paroniquia crónica o recurrente en pacientes infectados por VIH, ya que se ha observado mejoría de la enfermedad angular al suspenderlo^{9,10,11}. En este estudio, el 71,4 % de los pacientes con VIH recibían tratamiento con indinavir y los demás tomaban lamivudina o ritonavir, tal como se ha descrito. El advenimiento de nuevas tratamientos antirretrovirales ha producido disminución en la presentación de la onicocriptosis.

El tratamiento quirúrgico se recomienda en aquellos pacientes con compromiso serio. El mejor tratamiento debe alcanzar los siguientes requisitos: efectividad, poco dolor, ser un procedimiento simple y de bajo costo, con rápido retorno a las actividades diarias, con bajo porcentaje de complicaciones, mínima tasa de recurrencia, y resultados cosméticamente aceptables^{5,12}. Los métodos quirúrgicos más usados son onicectomía sin matricectomía y matricectomía parcial o total con aplicación de fenol o con bisturí, como la usada en el presente estudio².

Tanto el método con fenol como la matricectomía quirúrgica se consideran exitosos, con tasas de recaída que pueden variar, según la experiencia del operador, entre 5 y 30 %^{13,14}. En una revisión de Cochrane, el método con fenol fue superior que el quirúrgico; sin embargo, en la conclusión mencionan la falta de estudios para confirmar esta afirmación⁵. Se continúan publicando estudios en los que se afirma que la tasa de recurrencias con matricectomía quirúrgica es mucho menor que en la matricectomía con fenol (6,9 % Vs. 31,5

**FIGURA 3.** Complicaciones.

* Despues de aplicación de ácido tricloroacético 85 % y crioterapia.

%, respectivamente)¹³. Nuestra tasa de recaída fue de 3,3 %, un porcentaje bastante bajo comparado con los estudios mencionados.

La principal desventaja de la matrizectomía es el riesgo de pobres resultados estéticos, con una uña estrecha y, en ocasiones, distrofia ungular o formación de espícula¹³. Este no fue un hallazgo de esta investigación, pues el 97,5 % (120/123) de las unidades quirúrgicas intervenidas generaron satisfacción con los resultados obtenidos en los pacientes; solo el 3,2 % (4/123 unidades quirúrgicas) presentaron espículas ungulares y no se observó ninguna distrofia (0/123).

En este estudio se observó buena evolución posoperatoria, con recuperación en promedio a las dos semanas, lo que está acorde con otros estudios^{5,14}. La complicación más importante para los investigadores fue la infección, la cual se presentó con una tasa similar a lo descrito en otros reportes: 6 a 8 %^{15,16}.

Aunque la cirugía evaluada no se considera un procedimiento de bajo costo por requerir quirófano y dos semanas de incapacidad, a largo plazo mostró seguridad con pocas complicaciones y baja tasa de recaídas (**FIGURA 4**).

En conclusión, la variante de la técnica quirúrgica de Krull, propuesta en este estudio, mostró ser eficaz a

largo plazo, segura, con inconvenientes posoperatorios fáciles de resolver para el médico y el paciente, lo cual hace de este procedimiento un excelente método terapéutico para la onicocryptosis.

Agradecimientos

A Diana Paola Cuesta Castro por su asesoría metodológica.

Referencias

- Cologlu H, Kocer U, Sungur N, Uysal A, Kankaya Y, Oruc M. A new anatomical repair method for the treatment of ingrown nail. Ann Plast Surg. 2005;54:306-11.
- Heidelbaugh JJ, Lee H. Management of the ingrown toenail. Am Fam Physician. 2009;79:303-8.
- Kline A. Onychocryptosis: A simple classification system. Foot Ank J. 2008;1:6.
- Yang G, Yanchar N, Lo A, Jones A. Treatment of ingrown toenails in the pediatric population. J Pediatr Surg. 2008;43:931-5.
- Rounding C, Bloomfield S. Surgical treatments for ingrowing toenails. Cochrane Database Syst Rev. 2005;18:CD001541.
- Krull EA. Toenail surgery. En: Krull EA, Zook EG, Baran R, Haneke E. Nail surgery: a text and atlas. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2001. p. 135-61.

**FIGURA 4.** Resultados antes y después de la cirugía.

7. Noel B. Surgical treatment of toenail without matricectomy. *Dermatol Surg.* 2008;34:79-83.
8. Sardi JR. Onicocriptosis: uña encarnada. *Dermatol Venez.* 1996;2:57-60.
9. Alam M, Scher RK. Indinavir-related recurrent paronychia and ingrown toenails. *Cutis.* 1999;64:277-9.
10. Gómez LM, Villegas M, Restrepo R. Onicocriptosis en pacientes con infección por VIH. *Infectio.* 2003;7:226-9.
11. García-Silva J, Almagro M, Juega J, Peña C, López-Calvo S, del Pozo J, et al. Protease inhibitor-related paronychia, ingrown toenails, desquamative cheilitis and cutaneous xerosis. *AIDS.* 2000;14:1289-91.
12. Kruijff S, van Det RJ, van Der Meer GT, van Den Berg IC, van Der Palen J, Geelkerken RH. Partial matrix excision or orthonychia for ingrowing toenails. *J Am Coll Surg.* 2008;206:148-53.
13. Hassel JC, Hassel AJ, Loser C. Phenol chemical matricectomy is less painful, with shorter recovery times but higher recurrence rates, than surgical matricectomy: A patient's view. *Dermatol Surg.* 2010;36:1294-9.
14. Fernández G, Enríquez J. Onicocriptosis: estudio comparativo del periodo posoperatorio de una matricectomía parcial lateral con el de una matricectomía parcial lateral con fenolización. *Dermatol Rev Mex.* 2006;50:87-93.
15. Peyvandi H, Robati RM, Yegane RA, Hajinasrollah E, Toossi P, Peyvandi AA, et al. Comparison of two surgical methods (Winograd and Sleeve method) in the treatment of ingrown toenail. *Dermatol Surg.* 2011;37:331-5.
16. Córdoba-Fernández A, Ruiz-Garrido G, Canca-Cabrera A. Algorithm for the management of antibiotic prophylaxis in onychocryptosis surgery. *Foot.* 2010;20:140-5.

Tratamiento antiinflamatorio en el síndrome de Stevens-Johnson y la necrólisis epidérmica tóxica: revisión sistemática de la literatura científica

Anti-inflammatory treatment in adults with Stevens Johnson Syndrome and toxic epidermal necrolysis: a systematic review

Diana Carrillo¹, Luz Zárate¹, Ana Ramírez², Carlos Serrano^{1,3}

1. Departamento de Medicina Interna, Fundación Valle del Lili, Cali, Colombia
2. Departamento de Dermatología, Fundación Valle del Lili, Cali, Colombia
3. Unidad de Alergia, Fundación Valle del Lili, Cali, Colombia

Resumen

Antecedentes. No existe un tratamiento específico para el manejo de la necrólisis epidérmica tóxica y el síndrome de Stevens-Johnson. Los pacientes son tratados, principalmente, mediante la eliminación del factor desencadenante y medidas de soporte. Nuestro objetivo fue hacer una revisión sistemática para evaluar el efecto del tratamiento antiinflamatorio en adultos con síndrome de Stevens-Johnson o necrólisis epidérmica tóxica.

Métodos. Se hizo una búsqueda sistemática, objetiva y reproducible de estudios originales en bases de datos electrónicas como *Cochrane Skin Group Specialized Register*, *Cochrane Controlled Trials and CDSR*, *Trip database*, MEDLINE, EMBASE, CINAHL, Biomed, NCBI, HINARI y LILACS. Se usaron los términos clave “Stevens-Johnson syndrome / drug therapy” o “Stevens-Johnson syndrome / therapy” o “Toxic epidermal necrolysis / drug therapy” o “Toxic epidermal necrolysis / therapy”, con restricción a ensayos abiertos y estudios clínicos de fase III desde 1998 hasta el 30 de diciembre de 2011, y a idioma español e inglés. No se incluyó literatura gris y se revisaron títulos y resúmenes para identificar los ensayos clínicos.

Resultados. Se encontró un solo ensayo clínico controlado con uso de talidomida y siete ensayos abiertos sin grupo control o con un control histórico. Los fármacos usados fueron inmunglobulina en cuatro estudios, ciclosporina en dos y metilprednisolona en uno. A pesar del extenso compromiso de la piel, de más del 50 %, la mortalidad fue de 0 % en los dos estudios con ciclosporina, y hubo una muerte en el grupo con metilprednisolona y una en el grupo de inmunglobulina. La mortalidad en el grupo con talidomida fue de 83 %. En un estudio con dosis altas de inmunglobulina, la mortalidad observada fue de 32 % Vs. 21 % de la mortalidad predicha y, en el estudio con bajas dosis de inmunglobulina, la mortalidad predicha fue de 32 % comparada con la mortalidad observada del 10 %.

Conclusión. Parece existir algún beneficio en el tratamiento con metilprednisolona, inmunglobulina y ciclosporina, pero se requieren ensayos clínicos controlados para determinar la eficacia de estos fármacos. La talidomida aumentó la mortalidad en los pacientes con necrólisis epidérmica tóxica.

PALABRAS CLAVE: síndrome de Stevens-Johnson, necrólisis epidérmica tóxica, tratamiento.

Correspondencia:

Carlos Serrano

Email:

cd_serrano@yahoo.com

Recibido: 2 de septiembre de 2012.

Aceptado: 8 de noviembre de 2012.

No se reportan conflictos de intereses.

Summary

Background: There is no specific treatment approved for toxic epidermal necrolysis and Stevens Johnson syndrome. Patients must be treated mainly by eliminating the triggering factor and general support. Our aim was to perform a systematic review to evaluate the effect of anti-inflammatory treatment in adults with Stevens Johnson syndrome or toxic epidermal necrolysis.

Methods: Systematic, objective, exhaustive and reproducible search of original research was conducted in electronic databases (Cochrane Skin Group Specialized Register, the Cochrane Controlled Trials and CDSR, Trip database, MEDLINE, EMBASE, CINAHL, Biomed, NCBI, HINARI and LILACS using “Stevens-Johnson Syndrome / drug therapy” or “Stevens-Johnson Syndrome / therapy” or “Toxic epidermal necrolysis / drug therapy” or “Toxic epidermal necrolysis / therapy” as key words with restriction to open trials and phase III clinical trials from 1998 to December 30, 2011 in Spanish or English languages. Grey literature was not included. Title or abstract were reviewed to identify clinical trials.

Results: Only one randomized, double-blind, placebo-controlled study with thalidomide was identified, and 7 open clinical trials without a control group or historical control were included. The drug therapy used was immunoglobulin in four studies, cyclosporine in two, and methylprednisolone in one. Although the extensive skin detachment of more than 50%, mortality was 0% in two studies with cyclosporine, one death in the methylprednisolone group and one death in the immunoglobulin group. Mortality in the thalidomide group was 83%. In one study with high-dose of immunoglobulin, the observed mortality was 32% vs. 21% of predicted mortality and in the low-dose of immunoglobulin, predicted mortality was 32% compared to 10% of observed mortality.

Conclusion: There seems to be some benefit from therapy with methylprednisolone, immunoglobulin and cyclosporine but randomized controlled clinical trials are needed to determine the efficacy of these therapies available. Thalidomide increased mortality in toxic epidermal necrolysis.

KEYWORDS: Stevens-Johnson syndrome, toxic epidermal necrolysis; drug therapy.

Introducción

El síndrome de Stevens-Johnson y la necrólisis epidérmica tóxica son reacciones mucocutáneas agudas, graves y potencialmente mortales. Los medicamentos son el factor relacionado en el 80 % de los casos¹⁻⁵ y en una minoría se asocian con enfermedades infecciosas^{3,6-8}. Se consideran formas graves del espectro de reacciones adversas epidermolíticas^{9,10} y se diferencian según el porcentaje de superficie corporal que comprometen. Esta es de menos del 10 % en el síndrome de Stevens-Johnson, de 10 a 30 % en la superposición síndrome de Stevens-Johnson/necrólisis epidérmica tóxica y de más del 30 % en la necrólisis epidérmica tóxica^{1,3,10}. Se pueden presentar a cualquier edad, con una incidencia de 1,2 a 6 casos por millón personas por año para

el síndrome de Stevens-Johnson y de 0,4 a 1,2 casos por millón de personas por año^{2,3} para la necrólisis epidémica tóxica en países industrializados, y es 1.000 veces más frecuente en pacientes con VIH (un caso por cada 1.000 personas por año)^{1,11,12}. La mortalidad varía entre 1 y 35 %; es de 5 % en el síndrome de Stevens-Johnson⁵ y de 30 a 60 % en la necrólisis epidérmica tóxica^{1,5,10}. Batsuji-Garin, *et al.*¹³, reportaron una escala de predicción de mortalidad (SCORTEN) que incluye la edad, el antecedente de neoplasia maligna, la frecuencia cardíaca, la superficie corporal comprometida, el valor de nitrógeno ureico, la glucemia y el nivel de bicarbonato. La puntuación va de 0 a 7 y predice una mortalidad de 3,2 % para aquellos con una puntuación entre 0 a 1 y, de más del 90 % para aquellos con una puntuación mayor de 5¹⁴.

Hasta el momento, no hay un tratamiento específico

aprobado para estas enfermedades¹⁰. El manejo se basa en la identificación y eliminación del fármaco desencadenante y en la instauración de medidas de soporte en una unidad de cuidado intensivo o unidad de quemados^{1-3,10}. Se han publicado estudios observacionales y experimentales utilizando diferentes modalidades terapéuticas antiinflamatorias, teniendo en cuenta la fisiopatología de estas enfermedades^{1,2}. Por todo lo anterior, el objetivo de hacer una revisión sistemática fue determinar la reducción de la mortalidad, la presencia de secuelas y los eventos adversos relacionados con los diferentes tratamientos antiinflamatorios disponibles, en pacientes con síndrome de Stevens-Johnson y necrólisis epidérmica tóxica.

Métodos

Se hizo una revisión sistemática de la literatura científica que incluyó ensayos clínicos controlados así como estudios abiertos, debido a que en una revisión sistemática previa¹⁵ solo se encontró un ensayo clínico controlado que evaluaba el efecto de las alternativas terapéuticas antiinflamatorias en el síndrome de Stevens-Johnson y la necrólisis epidérmica tóxica. Se incluyeron adultos mayores de 18 años con diagnóstico de síndrome de Stevens-Johnson, necrólisis epidérmica tóxica o síndromes de superposición de síndrome de Stevens-Johnson/necrólisis epidérmica tóxica.

Se definió el síndrome de Stevens-Johnson como la formación de lesiones eritematosas en piel, púrpura o lesiones en “diana” atípicas que comprometieran menos del 10 % de la superficie corporal, con compromiso de mucosas. Se definió como necrólisis epidérmica tóxica la presencia de lesiones similares a las del síndrome de Stevens-Johnson, pero que comprometieran más de 30 % de la superficie corporal, asociadas a síntomas sistémicos. El síndrome de superposición síndrome de Stevens-Johnson/necrólisis epidérmica tóxica se diagnosticó cuando el compromiso era de 10 a 30 % de la superficie corporal, asociado con síntomas sistémicos.

Se hizo una búsqueda objetiva y reproducible de trabajos originales en bases de datos electrónicas: *Cochrane Skin Group Specialized Register*, *Cochrane Controlled Trial*, CDSR, Tripdatabase, MEDLINE, EMBASE, CINAHL, BIOMED, NCBI, HINARI, LILACS y OMIN, utilizando los términos “Stevens-Johnson syndrome/drug therapy” o “Stevens-Johnson syndrome/therapy” o “Toxic epidermal necrolysis/drug therapy” o “Toxic epidermal necrolysis /therapy”, los cuales permitieron identificar estudios de tratamiento en el síndrome de Stevens-Johnson o en la necrólisis epidérmica tóxica, con restricción a ensayos abiertos y ensayos clínicos de fase III, desde 1998 hasta el 30 de

diciembre de 2011, e idioma español o inglés. No se incluyó literatura gris.

Dos personas revisaron el título o el resumen de cada artículo, con el fin de establecer cuáles eran ensayos clínicos. Se hizo la exploración detallada del artículo cuando el resumen no especificaba las características del estudio o cuando existieron dudas sobre el tipo de estudio o de las medidas de resultado. Para los artículos que cumplieron las características descritas, se utilizaron los criterios de calidad de acuerdo con la puntuación de Oxford.

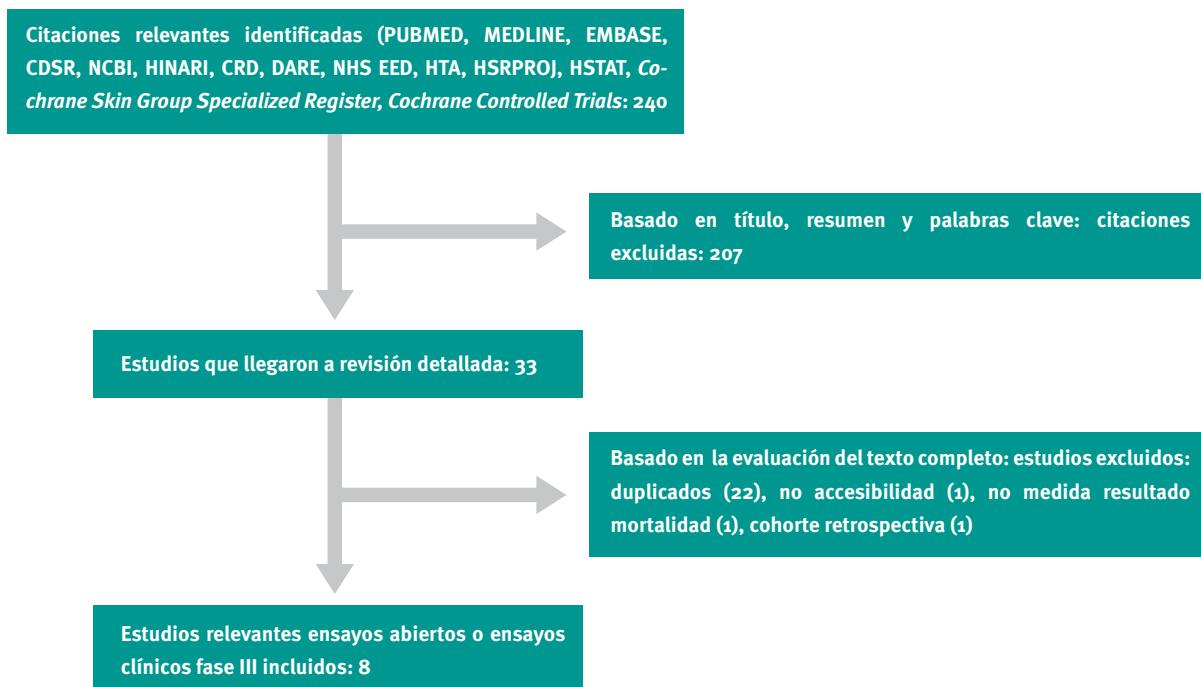
De los artículos seleccionados, se obtuvo el puntaje SCORTEN (*Score of Toxic Epidermal Necrolysis*) o escala de gravedad fisiológica, el tratamiento utilizado, la duración del mismo, la dosis, la frecuencia de uso, la disminución o reducción de síntomas, el tiempo de hospitalización, la mortalidad observada, las complicaciones, las secuelas y los eventos adversos, mediante un formato de recolección elaborado en Microsoft Office Excel 2007®. En algunos casos, se calculó el puntaje del SCORTEN de acuerdo con lo reportado en el artículo. No se hizo un metaanálisis, teniendo en cuenta que hubo estudios experimentales sin grupo de comparación.

Resultados

Ocho estudios cumplieron los criterios de inclusión¹⁶⁻²⁴. Hubo un artículo al cual no se tuvo acceso ni al resumen ni al contenido y no se pudo determinar si se trataba de un ensayo abierto o de fase III²⁵. Asimismo, se excluyó un artículo en el que no se evaluó la mortalidad sino la recuperación oftalmológica²⁴ y otro que era una cohorte retrospectiva¹⁶ (**FIGURA 1**).

Solo hubo un ensayo clínico de asignación aleatoria con doble enmascaramiento, controlado con placebo, en el que se evaluó el efecto de la talidomida¹⁹. Otro fue un ensayo clínico con asignación aleatoria y un solo enmascaramiento para aquellos que revisaron las biopsias de piel tomadas los días 0, 5 y 7, en el cual se compararon seis pacientes que recibieron inmunoglobulina (dos), ciclosporina (dos), y tratamiento de soporte (dos)²¹. Los otros seis estudios fueron experimentales, en los cuales se recolectó, de forma prospectiva, la información de pacientes con diagnóstico de necrólisis epidérmica tóxica luego de aplicar una intervención con dosis y tratamiento bien definidos, con inmunoglobulina, ciclosporina A o metilprednisolona.

La distribución por edad fue variable, con presentación más frecuente en medianas entre los 40 y 50 años y límite superior hasta los 75 años. Hubo menor frecuencia del sexo masculino en cinco de los ocho estudios. El compromiso cutáneo fue mayor de 30 % en siete estudios con medianas de extensión entre 40 y 60 %, lo que

**FIGURA 1.** Flujograma de estudios.

indica que la mayoría de los pacientes incluidos presentaron necrólisis epidérmica tóxica. El puntaje SCORTEN al ingreso se calculó en tres estudios en su medida absoluta y en uno de los estudios se determinó el porcentaje de muertes esperadas bajo esta escala. En otro estudio se tomó una medida de escala fisiológica de enfermedad aguda para determinar la gravedad de la enfermedad¹⁹.

Las dosis de medicamentos se ajustaron según el peso en seis estudios en que se utilizó ciclosporina A e inmunoglobulina G intravenosa. En dos estudios, uno con talidomida y otro con metilprednisolona, se utilizaron dosis fijas. Se administraron otros medicamentos tales como antibióticos, en quienes lo requirieron, cristaloïdes y agentes vasoactivos para el tratamiento de soporte de estas enfermedades. En un estudio, se incluyeron esteroides como tratamiento adicional a la ciclosporina o la ciclofosfamida. El tiempo de inicio del tratamiento fue en los primeros siete días, excepto en un estudio que fue a los 10 días del inicio de los síntomas^{21,22}.

En cuatro de los estudios no se presentaron muertes a pesar del compromiso de superficie corporal de más del 50 %^{18,22,23,26}. Los medicamentos utilizados en estos, fueron 160 a 240 mg al día de metilprednisolona, 0,5 a 1g/kg diarios de inmunoglobulina intravenosa, 1,5 g/kg diarios de inmunoglobulina intravenosa y 3 mg/kg diarios de ciclosporina. También, se observó una mortalidad de menos de 10 %, comparada con la predicha

de 35 % en el grupo con inmunoglobulina a dosis de 400 mg/kg diarios²⁰. En contraste con esto, el uso de talidomida se asoció a una mortalidad del 83 %, con respecto al uso de placebo (30 %), razón por la cual el estudio se detuvo al completar la mitad del tamaño muestral ($RR=2,78$; $IC_{95\%} 1,04-7,4$)¹⁹. Del mismo modo, el uso de altas dosis de inmunoglobulina (1g/kg al día) se asoció a una mortalidad de 32 %, comparada con una predicha de 21 % por escalas pronósticas (**TABLA 1**)¹⁷.

En un estudio con ciclosporina, no se produjeron muertes con una mediana de SCORTEN de 1 (rango intercuartílico, 0-2 %) y una mortalidad esperada de 3,8% (rango intercuartílico, 1,1-12,19 %)²⁶. En dos estudios con inmunoglobulina intravenosa y metilprednisolona, se hizo un cálculo de SCORTEN basado en dos parámetros presentes en los artículos (edad y porcentaje de superficie corporal comprometida), encontrándose una mortalidad de 0 % a pesar de una predicha de 6,9 % (rango intercuartílico, 3,8-12,19 %) y de 12,19% (rango intercuartílico, 3,8-12,19%), respectivamente. Aun así, estos últimos valores estarían subestimando el efecto del tratamiento.

Otros dos trabajos fueron experimentos clínicos con un número reducido de pacientes. En un estudio se comparó la ciclosporina A con un control histórico con ciclofosfamida²². Hubo mayor porcentaje de superficie corporal comprometida en el grupo con ciclospo-

Estudio	Medicamento	Puntaje al ingreso ^y	Mortalidad observada (%)	Mortalidad esperada por escala ^y	Eventos adversos
Wolkenstein <i>et al.</i> , 1998	T	11,5 (6-19)**	10 (83)	NA	Muerte en 10 pacientes
	Placebo	10,5 (6-17)**	3 (30)	NA	-----
Tripathi, <i>et al.</i> , 2000	M-PD	ND	0	12,9 (3,8-12,9)*	Ninguno
Arévalo, <i>et al.</i> , 2000	CyA + CS	ND	0	NA	Sepsis en 8 casos y falla orgánica en 2
	CP + CS	ND	3 (50)	NA	Leucopenia, 3 con falla orgánica, 5 con sepsis
Campione, <i>et al.</i> , 2003	IgG IV	2,5 (2-4)	1 (10)	20,4 (12,2-62,2)	Cefalea, náusea y alteraciones gastrointestinales
Bachot, <i>et al.</i> , 2003	IgG IV	2 (1-3)	11 (32,3)	12,1 (3,8-32,3)	Deterioro función renal
Al-Mutairi, <i>et al.</i> , 2004	IgG IV	ND	0	6,9 (3,8-12,19)*	Ninguno
Paquet, <i>et al.</i> , 2005	IgG IV	ND	1 (50)	NA	1 caso de insuficiencia renal complicado con SAMR
	CyA	ND	1 (50)	NA	Muerte por sepsis por pseudomonas.
	Soporte	ND	0	NA	-----
Valerye, <i>et al.</i> , 2010	CyA	1 (0-2)	0	3,8 (1,1-12,19)	Alucinaciones, Síndrome de encefalopatía posterior reversible, neutropenia transitoria, neumopatía hospitalaria. Otros, hipertensión arterial, disminución leve de función renal, neuropatía sensitiva.

**Escala fisiológica aguda simplificada -SAPS- (Promedio y rango);

^yMediana y rango intercuartílico; *Medida calculada bajo dos parámetros (edad y porcentaje superficie corporal comprometida); T: talidomida; CyA: ciclosporina A; CP: ciclofosfamida; IgG IV: inmunoglobulina G intravenosa; CS: corticosteroides; ND: no disponible; NA: no aplica.

TABLA 1. Medicamento antiinflamatorio utilizado, puntaje al ingreso, mortalidad observada y esperada, y eventos adversos relacionados con tratamiento por estudio.

rina con una mediana de 90 % (rango intercuartílico, 85-90%), en comparación con ciclofosfamida (77,5 %; rango intercuartílico, 60-90%). No obstante, la mortalidad en el primer grupo fue de 0 %, comparada con una de 50% en el control histórico. En otro estudio se comparó el uso de ciclosporina en dos pacientes, inmunglobulina en otros dos y se compararon con un control histórico de dos pacientes²¹. La superficie corporal comprometida fue de 50 y 60 % (inmunoglobulina y ciclosporina, respectivamente) y se observó una mortalidad de 50 % (un paciente) para cada fármaco, mientras que la mortalidad fue de 0 % en el control histórico. La mortalidad observada, la mortalidad esperada y el reporte de eventos adversos, se encuentran en la **TABLA 1**.

Discusión

No existe un tratamiento específico para el síndrome de Stevens-Johnson o la necrólisis epidérmica tóxica. En la actualidad, las únicas recomendaciones claras son suspender el fármaco desencadenante y usar medidas de soporte que buscan controlar las complicaciones asociadas con estas entidades^{1,5,10}. La mortalidad en este grupo de enfermedades está determinada por la gravedad del compromiso cutáneo al momento de la presentación, la edad, la frecuencia cardíaca, la presencia de neoplasia maligna y los niveles de nitrógeno ureico, bicarbonato y glucemia¹³. Considerando lo anterior, se han publicado cada vez más reportes donde se sugiere el beneficio de ciertos medicamentos antiinflamatorios.

Previamente se hizo una revisión sistemática en la cual se incluyeron ensayos clínicos de fase III, en la que solo se encontró un ensayo clínico de asignación aleatoria y controlado con placebo, al igual que la publicación de Mahumdar, *et al.*¹⁵, por lo cual se decidió incluir estudios experimentales sin grupo control con el objetivo de recopilar la mejor información disponible hasta la fecha y teniendo en cuenta que no hay ningún medicamento aprobado. Un ensayo clínico se define como un estudio prospectivo que compara el efecto y valor de una intervención o experimento, contra un control²⁷.

En el caso de los estudios sin grupo control, se comparó su resultado con la escala pronóstica establecida por Batsuji-Garin, *et al.*¹³. Esta escala fue elaborada bajo un estudio observacional de 165 pacientes con diagnóstico de necrólisis epidérmica tóxica o síndrome de Stevens-Johnson, y determinó los factores de predicción independientes para mortalidad. Posteriormente, se validó la escala a los cinco días de hospitalización, observándose una mortalidad de 0 % ($IC_{95\%}$ 0-8,2 %) cuando el SCORTEN fue 0-1; 6,7 % ($IC_{95\%}$ 1,4-18,3), con puntaje de 2; 23,8 % ($IC_{95\%}$ 8,2-47,2 %), cuando el puntaje fue 3; 35,3 % ($IC_{95\%}$ 14,2-61,7), cuando alcanzó 4, y 77,8 %

($IC_{95\%}$ 52,4-93,6), cuando fue de 5 o más. Se estableció la probabilidad de muerte como $P(death) = e^{\text{logit}} / 1 + e^{\text{logit}}$, donde logit fue $-4,448 + 1,237$ (SCORTEN) con un porcentaje de concordancia excelente entre la mortalidad observada y la esperada¹³.

En este mismo estudio, se establecieron factores pronósticos independientes para mortalidad. Para el caso de la edad, tener 40 años o más aumentó la probabilidad de morir en 1,7 veces (OR=2,7; $IC_{95\%}$ 1,0-7,5; $p=0,05$), y para el porcentaje de superficie corporal comprometida, la mortalidad se aumentó más de dos veces cuando fue igual o mayor a 10 % (OR de 2,9; $IC_{95\%}$ 0,9 a 8,8, para un porcentaje entre 10 y 30 %, y OR de 3,3; $IC_{95\%}$ de 1,2-9,6, en el caso de un porcentaje mayor de 30 %; $p=0,04$), lo que mostró que, con solo dos puntos de la escala, la probabilidad de morir era 4,1 veces respecto a los que no tenían ninguno (OR=4,1; $IC_{95\%}$ 0,5-35,2). En nuestra revisión, estas dos variables se observaron a lo largo de todos los estudios, lo cual permitió tener una medida gruesa de las mortalidades esperadas en estos grupos, pudiéndolas comparar con las mortalidades observadas en los estudios.

La principal limitación de los estudios incluidos fue el tamaño tan pequeño de la muestra, pero hay que tener en cuenta la baja incidencia de la enfermedad, lo que hace difícil alcanzar un tamaño de muestra que permita encontrar diferencias entre la intervención y el placebo; además, los autores de los diferentes estudios no consideraron ética la comparación con placebo. La calidad de los artículos dada por la asignación aleatoria y enmascaramiento, solo fue evaluada en un estudio puesto que fue el único ensayo clínico de asignación aleatoria controlado con placebo¹⁹. Dicho trabajo se detuvo a la mitad del tamaño de muestra alcanzado por evidenciarse aumento de la mortalidad en uno de los grupos. En los otros estudios no se pudo evaluar la calidad debido a que fueron experimentales sin grupo control, y se valieron de escalas de predicción para establecer el posible beneficio de la intervención. Tampoco hubo enmascaramiento de la intervención para los investigadores que evaluaron los resultados; sin embargo, incluyeron un resultado muy fuerte como lo es la mortalidad. Todo lo anterior desestimó la posibilidad de hacer un metaanálisis. La mayoría de los estudios fueron ensayos abiertos sin grupo control, que podrían clasificarse como estudios observacionales. Sin embargo, se establecieron criterios de inclusión, se aplicó una intervención y se hizo seguimiento en el tiempo, lo cual aplica para un estudio experimental. En ausencia de un grupo control, se tomó como medida de comparación la superficie corporal comprometida como factor pronostico¹. La escala SCORTEN representa uno de los factores que predicen mortalidad¹³.

Asimismo, los diferentes medicamentos utilizados y las diferentes dosis a lo largo de los estudios limitan las recomendaciones respecto al tratamiento actual, pero se pudo establecer que en los trabajos con metilprednisolona, e inmunoglobulina y ciclosporina a ciertas dosis, no hubo mortalidad, a pesar de la gran extensión de superficie corporal comprometida. Es importante resaltar también que en la mayoría de los estudios se inició el tratamiento antiinflamatorio entre los dos y cinco días después de iniciados los síntomas, lo que podría influir en el resultado debido a que no se reportan los pacientes que murieron en las primeras 24 a 48 horas, los cuales pudieron tener un puntaje de riesgo más alto.

Con todas las consideraciones anteriores y teniendo en cuenta que la SCORTEN es una escala de pronóstico que predice mortalidad, parece existir cierto beneficio de los tratamientos con metilprednisolona, inmunoglobulina y ciclosporina. Se abre la posibilidad de hacer ensayos clínicos controlados comparando las diferentes alternativas, haciendo énfasis en que, a pesar de que no existe un tratamiento aprobado para estas enfermedades, no pareciera ético tomar la opción de no ofrecer algún tratamiento antiinflamatorio o inmunomodulador.

Referencias

- Harr T, French L. Toxic epidermal necrolysis and Stevens-Johnson syndrome. *Orphanet J Rare Dis.* 2010;5:39.
- Crosi A, Borges GS, Estévez CF. Reacciones adversas medicamentosas graves: síndrome de Stevens-Johnson y necrólisis epidémica tóxica. *Rev Med Uruguay.* 2004;20:172-7.
- Gerull R, Nelle M, Schaible T. Toxic epidermal necrolysis and Stevens-Johnson syndrome: A review. *Crit Care Med.* 2011;39:1521-32.
- Mesa T. Síndrome de Stevens Johnson posterior al uso de carbamazepina en paciente esquizofrénico. Reporte de caso. *Psiquiatriacom.* 2011;15: 1-16.
- Chen P, Lin J-J, Lu C-S, Ong C-T, Hsieh PF, Yang C-C, et al. Carbamazepine-induced toxic effects and HLA-B*1502 screening in Taiwan. *N Engl J Med.* 2011;364:1126-33.
- Fournier S, Bastuji-Garin S, Mentec H, Revuz J, Roujeau J. Toxic epidermal necrolysis associated with *Mycoplasma pneumoniae* infection. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis.* 1995;14:558-9.
- Mulvey J, Padowitz A, Lindley-Jones M, Nickels R. *Mycoplasma pneumoniae* associated with Stevens Johnson syndrome. *Anaesth Intensive Care.* 2007;35:414-7.
- Schalock PC, Dinulos JGH. *Mycoplasma pneumoniae*-induced Stevens-Johnson syndrome without skin lesions: Fact or fiction? *J Am Acad Dermatol.* 2005;52:312-5.
- Auquier-Dunant A, Mockenhaupt M, Naldi L, Correia O, Schroder W, Roujeau J-C, et al. Correlations between clinical patterns and causes of erythema multiforme majus, Stevens-Johnson syndrome, and toxic epidermal necrolysis: Results of an international prospective study. *Arch Dermatol.* 2002;138:1019-24.
- Tartarone A, Lerose R. Stevens-Johnson syndrome and toxic epidermal necrolysis: What do we know? *Ther Drug Monit.* 2010;32:669-72.
- Roujeau J-C, Kelly JP, Naldi L, Rzany B, Stern RS, Anderson T, et al. Medication use and the risk of Stevens-Johnson syndrome or toxic epidermal necrolysis. *N Engl J Med.* 1995;333:1600-8.
- La Grenade L, Lee L, Weaver J, Bonnel R, Karwoski C, Governale L, et al. Comparison of reporting of Stevens-Johnson syndrome and toxic epidermal necrolysis in association with selective COX-2 inhibitors. *Drug Safety.* 2005;28:917-24.
- Bastuji-Garin S, Fouchard N, Bertocchi M, Roujeau J-C, Revuz J, Wolkenstein P. SCORTEN: A severity-of-illness score for toxic epidermal necrolysis. *J Invest Dermatol.* 2000;115 (2):149-53.14.
- Guegan S, Bastuji-Garin S, Poszepczynska-Guigne E, Roujeau J-C, Revuz J. Performance of the SCORTEN during the first five days of hospitalization to predict the prognosis of epidermal necrolysis. *J Invest Dermatol.* 2005;126:272-6.
- Majumdar S, Mockenhaupt M, Roujeau J, Townshend A. Interventions for toxic epidermal necrolysis. *Cochrane Database Syst Rev.* 2002;4:CD991435.
- Shortt R, Gómez M, Mittman N, Cartotto R. Intravenous immunoglobulin does not improve outcome in toxic epidermal necrolysis. *J Burn Care Rehabil.* 2004;25:246-55.
- Bachot N, Revuz J, Roujeau J-C. Intravenous immunoglobulin treatment for Stevens-Johnson syndrome and toxic epidermal necrolysis: A prospective noncomparative study showing no benefit on mortality or progression. *Arch Dermatol.* 2003;139:33-6.
- Tripathi A, Ditto AM, Grammer LC, Greenberger PA, McGrath KG, Zeiss CR, et al. Corticosteroid therapy in an additional 13 cases of Stevens-Johnson syndrome: A total series of 67 cases. *Allergy Asthma Proc.* 2000;21:101-5.
- Wolkenstein P, Latarjet J, Roujeau J-C, Duguet C, Boudeau S, Vaillant L, et al. Randomized comparison of thalidomide versus placebo in toxic epidermal necrolysis. *Lancet.* 1998;352:1586-9.
- Campione E, Marulli GC, Carrozzo AM, Chiimenti MS, Costanzo A, Bianchi L. High-dose intravenous immunoglobulin for severe drug reactions: efficacy in toxic epidermal necrolysis. *Acta Derm Venereol.* 2003;83:430-2.
- Paquet P, Jacob E, Damas P, Pirson J, Piérard G. Analytical quantification of the inflammatory cell infiltrate and CD95R expression during treatment of drug-induced toxic epidermal necrolysis. *Arch Dermatol Res.* 2005;297:266-73.
- Arévalo J, Llorente JA, González-Herrada C, Jiménez-Reyes J. Treatment of toxic epidermal necrolysis with cyclosporin A. *J Trauma.* 2000;48:473-8.
- Al-Mutairi N, Arun J, Osama N-E, Amr Z, Mazen A-S, Ibtesam E-A, et al. Prospective, noncomparative open study from Kuwait of the role of intravenous immunoglobulin in the treatment of toxic epidermal necrolysis. *Int J Dermatol.* 2004;43:847-51.
- Araki Y, Sotozono C, Inatomi T, Ueta M, Yokoi N, Ueda E, et al. Successful treatment of Stevens-Johnson syndrome with steroid pulse therapy at disease onset. *Am J Ophthalmol.* 2009;147:1004-11.
- Eisen E, Fish J, Shear N. Management of drug-induced toxic epidermal necrolysis. *Cutan Med Surg.* 2000;4:96-102.
- Valeyrie-Allanore L, Wolkenstein P, Brochard L, Ortonne N, Maitre B, Revuz J, et al. Open trial of cyclosporin treatment for Stevens-Johnson syndrome and toxic epidermal necrolysis. *Br J Dermatol.* 2010;163:487-53.
- Friedman LM, Furberg CD, DeMets DL: Basic study design. In: *Fundamentals of Clinical Trials*, 4th Ed., edited by Friedman LM, Furberg CD, DeMets DL, New York, Springer, 2010, pp 68-71

En el tratamiento del acné inflamatorio



(Clindamicina 1% y Peróxido de Benzoílo 5%)

Rápida acción para cambios reales

- Rápido inicio de acción¹⁻³
- Eficacia sostenida durante las 12 semanas de tratamiento¹⁻³
- Buen perfil de tolerabilidad^{1,2,4}
- Cosméticamente bien aceptado⁵
- Conveniente aplicación⁶:



PRESENTACIÓN
Gel: Tubo x 30g



Referencias:

1. Langner A et al. Brit J Dermatol 2008; 158:122-129. 2. Estudio DUETTA. Datos tomados de Zouboulis CC et al. Cutis 2009; 84:223-229. 3. Lookingbill P et al. J Am Acad Dermatol 1997; 37:590-595. 4. Cunliffe WJ et al. Clinical Therapeutics 2002; 24(7):1117-1133. 5. Del Rosso JQ, Cutis 2005. 75(suppl 2): 15-18. 6. Información para prescribir INDOXYL® Gel.

INDOXYL® GEL.

Tratamiento topical del acné pápulo-pustuloso con o sin comedones asociados La combinación de rapidez, comodidad y tolerabilidad

COMPOSICIÓN: INDOXYL® GEL contiene clindamicina fosfato (equivalente a clindamicina 1%) y peróxido de benzoílo al 5%.

INDICACIONES Y USO: INDOXYL® GEL está indicado para el tratamiento topical del acné vulgar.

CONTRAINDICACIONES: Hipersensibilidad a cualquiera de los componentes de la fórmula.

PRECAUCIONES: El uso concomitante de otras terapias tópicas para el acné deberá ser cuidadoso para evitar un efecto irritativo acumulativo, tal como irritación, especialmente cuando se usan agentes tópicos descativantes o abrasivos. Deberá evitarse el contacto con los ojos y las membranas mucosas.

EFFECTOSSECUNDARIOS: Durante los estudios clínicos se presentaron en forma leve los siguientes efectos secundarios: eritema, descamación y sequedad de la piel en las áreas tratadas.

DOSIFICACIÓN: INDOXYL® GEL debe ser aplicado una vez al día, en las horas de la noche o según las indicaciones del médico, en aquellas zonas afectadas con acné, preferiblemente después de lavada la piel y secada perfectamente.

PRESENTACIÓN: Tubo por 30 g listo para utilizar. El tubo en la farmacia debe mantenerse refrigerado a una temperatura entre 2 °C y 8 °C. Una vez recibido y abierto el tubo por el paciente, el mismo puede mantenerse sin ser refrigerado a una temperatura menor a 30 °C. En este caso el tubo permanece activo durante 60 días (Reg. San. INVIMA 2003M-0002838).

Material para uso exclusivo del cuerpo médico.

MAYOR INFORMACIÓN : GLAXOSMITHKLINE Colombia S.A., Calle 26 # 69B-45 Edificio Bogotá Corporate Center Piso 9.

Línea de información gratuita: 01 8000 118686. Página Web: www.gsk.com



- Alivia el acné, la seborrea y el hirsutismo con eficacia y rapidez⁽¹⁾
- Mejora la calidad de vida y seguridad en sí misma.
- Más de dos décadas de experiencia clínica apoyan la adecuada seguridad y tolerancia.

Diane® 35



Referencia: 1. Gollnick H, Albring M, Brill K. The effectiveness of oral cyproterone acetate in combination with ethynodiol in acne tarda of the facial type. Ann Endocrinol (Paris). 1999 Sep; 60(3):157-66

Diane®-35. Para el tratamiento de algunas manifestaciones de androgenización en la mujer. **Composición:** Cada gragea contiene 2 mg de acetato de ciproterona y 0,035 mg de etinodiol. **Indicaciones:** Tratamiento del acné tipo conglobata refractario a otros tipos de tratamientos, androgénesis severa previamente diagnosticada en la mujer. Síndrome de ovario poliquístico. **Contraindicaciones y advertencias:** Embarazo y lactancia, antecedentes de herpes genital, hipertensión, presencia o antecedentes de las siguientes situaciones: episodios tromboembólicos arteriales o venosos, accidente cerebrovascular prodromos de una trombosis, pancreatitis si se asocia con hipertrigliceridemia importante, tumores hepáticos (benignos o malignos), enfermedad hepática severa, antecedentes de migraña con síntomas neurologicos focales, diabetes mellitus con compromiso vascular, neoplasias conocidas o sospechadas, influidas por los esteroides sexuales, hemorragia vaginal sin diagnosticar, hipersensibilidad al medicamento. No utilizar en las indicaciones aceptadas como medicamento de primera línea. **Presentación:** Caja con blister calendario con 21 grageas. Para una mayor información, consulte nuestros impresos más detallados. Registro Sanitario INVIMA 2004 M-0003385

018000 910858
Línea Gratuita de Atención
Teléfono fijo: (1) 3649270
COLOMBIA

www.bayerandina.com



Bayer HealthCare

Guías clínicas para el tratamiento de la rosácea

Clinical guidelines for the management of rosacea

Ana Lucía Molina¹, Ángela Londoño², Sara María Escobar³, Marcela Benítez³

1. Médica, residente de III año de Dermatología, Facultad de Medicina, Escuela de Ciencias de la Salud, Universidad Pontificia Bolivariana, Medellín, Colombia
2. Médica, dermatóloga y epidemióloga; docente, Facultad de Medicina, Escuela de Ciencias de la Salud, Universidad Pontificia Bolivariana, Medellín, Colombia
3. Estudiante de internado, Facultad de Medicina, Escuela de Ciencias de la Salud, Universidad Pontificia Bolivariana, Medellín, Colombia

Resumen

La rosácea es una condición inflamatoria crónica que afecta la piel y los ojos, caracterizada por eritema transitorio o persistente, pápulas y pústulas, y cuando está en etapas avanzadas, se presenta con "fimatosis". Existen múltiples modalidades terapéuticas para esta entidad, pero es poco claro cuál es la más efectiva.

OBJETIVO. Recolectar y analizar los diferentes estudios que hay en la literatura científica sobre el tratamiento de la rosácea y dar recomendaciones clínicas basadas en el nivel de evidencia.

MÉTODOS. La búsqueda de artículos sobre las diferentes modalidades de tratamiento de la rosácea pápulo-pustular, eritemato-telangiectásica y "fimatoso", se hizo en las bases de datos Embase, Medline, Lilacs, Ovid, con el buscador Pubmed, desde enero de 1980 hasta junio de 2011. Luego de recolectar la literatura científica disponible, se analizó la información y se calificó la calidad de los estudios utilizando las escalas de Jadad para ensayos clínicos de asignación aleatoria, y CASPE para estudios de casos y controles, cohortes y estudios cualitativos. Finalmente, se dan recomendaciones clínicas según el grado de evidencia encontrado.

RESULTADOS. Se encontraron 178 artículos de las diferentes modalidades terapéuticas. En la rosácea pápulo-pustular los tratamientos con mayor nivel de evidencia son el metronidazol, el ácido azelaico, la sulfacetamida y la doxiciclina; en la rosácea eritemato-telangiectásica, las modalidades más utilizadas son los medios físicos, y en la rosácea "fimatoso", el tratamiento de primera línea es el láser de CO₂.

CONCLUSIONES. Este documento presenta una revisión actualizada de la literatura científica y formula recomendaciones terapéuticas basadas en el mejor nivel de evidencia que se encontró. Su implementación permitirá la unificación de criterios, con el objetivo de ofrecer un mejor tratamiento a los pacientes con la enfermedad.

PALABRAS CLAVE: rosácea, metronidazol, rayo láser.

Summary

Rosacea is a chronic inflammatory disease that affects the skin and the eyes. It is characterized by papules, pustules, persisting flushing and development of phymas. There are many different options of treatment but it is unclear which one is the most effective.

OBJECTIVE: To recollect and to analyze all the available trials in dermatological

Correspondencia:

Ana Lucía Molina

Email:

anamolina2@une.net.co

Recibido: 2 de julio de 2012.

Aceptado: 10 de septiembre de 2012.

No se reportan conflictos de intereses.

literature about the treatment of rosacea and to give clinical recommendations based on evidence.

METHODS: A search of multiple databases about different treatments options of papulo-pustular, erythemato-telangiectatic and phimatous rosacea was carried out. The search strategy was made in Medline, Ovid, Lilacs and Embase through Pubmed, from January 1980 to June 2011. After the recollection of the available literature, it was analyzed and rated using Jadad for the randomized controlled trials, CASPE for case and control trials, cohorts and descriptive trials. Finally we give clinical recommendations based on found evidence.

RESULTS: One hundred and seventy eight trials were found about different options of rosacea treatment. In papulo-pustular rosacea the most effective treatments are metronidazole, azelaic acid, sulfacetamide and doxycycline. In erythemato-telangiectatic rosacea the most used therapeutic options are physical modalities, and in phymatous rosacea the first line treatment is CO₂ laser.

CONCLUSIONS: This article presents an updated review of therapeutic modalities for rosacea and gives therapeutic recommendations based on the best evidence level.

KEY WORDS: rosacea; metronidazole; lasers.

Introducción

La rosácea es una condición común, crónica, caracterizada por episodios recurrentes, transitorios o persistentes de eritema facial, pápulas, pústulas y telangiectasias, distribuidas en forma simétrica, que afectan principalmente la zona central de la cara (mejillas, mentón, nariz y frente). Es frecuente que también se manifieste como "fimas" o con compromiso ocular, el cual se presenta hasta en 50 % de los pacientes, con síntomas como sequedad, irritación, blefaritis, conjuntivitis y queratitis^{1,2}.

Es una condición que se presenta tanto en hombres como en mujeres y, aunque es un poco más prevalente en las segundas, los hombres desarrollan más cambios "fimatosos"³. Es más frecuente en individuos de raza blanca, pero también se han reportado casos en asiáticos y afroamericanos². Se ha estimado que la rosácea afecta 13 a 14 millones de individuos en Estados Unidos, con una prevalencia aproximada de 5 %; en estudios de países del norte de Europa, la prevalencia aproximada es de 1 a 10 %⁴. El diagnóstico se hace más comúnmente entre los 30 y 50 años, y en el 57 % de los casos, se hace antes de los 50 años⁵.

La fisiopatología y la etiología se desconocen, y hasta el momento no existen marcadores serológicos o histológicos. Se piensa que ocurre por la combinación de varios factores, entre los que se encuentran: 1) anomalías vasculares, 2) alteraciones gastrointestinales, 3) degeneración de la matriz dérmica, 4) anomalías en la unidad pilosebácea, 5) actividad microbiana, 6) expo-

sición climática, 7) agentes químicos y alimentos, y 8) defectos en la barrera epidérmica⁶⁻⁸.

Las manifestaciones clínicas de la rosácea son variadas y se clasifica según su presentación. En el 2002, la *National Rosacea Society* desarrolló un sistema de clasificación estándar que sirve como instrumento diagnóstico. Este sistema establece cuatro subtipos y una variante (**TABLA 1**). La evolución de un subtipo a otro puede o no ocurrir e, independientemente del subtipo, cada característica individual puede progresar de leve a moderada, o de moderada a grave^{8,9}. La rosácea se puede presentar con los siguientes signos primarios y secundarios.

1. Signos primarios

- Eritema transitorio.
- Eritema persistente.
- Pápulas y pústulas.
- Telangiectasias.

2. Signos secundarios

- Sensación de ardor.
- Formación de placas eritematosas elevadas sin cambios epidérmicos.
- Apariencia seca de la piel.
- Edema: puede acompañar el eritema transitorio o persistente, aunque también se puede manifestar como edema sólido facial (edema persistente, duro, sin fóvea) como secuela de la rosácea pápulo-pustular.

Subtipo	Característica
Eritemato-telangiectásica	Eritema persistente y episódico centrofacial persistente con telangiectasias o sin ellas
Pápulo-pustular	Eritema centrofacial persistente, pápulas o pústulas
Fimatoso	Engrosamiento de la piel, agrandamiento y superficie irregular, en orejas, frente, nariz, mentón y mejillas
Ocular	Sensación de cuerpo extraño, ardor, sequedad, prurito, fotosensibilidad, visión borrosa, telangiectasias de la esclerótica y edema periorbitario
Variante: granulomatosa	Pápulas o nódulos rojos, amarillos, cafés, no inflamatorias y de consistencia dura

Tabla 1. Clasificación de la rosácea

Gravedad	Pápulas /pústulas	Placas
Leve	Pocas	Ninguna
Moderado	Varias	Ninguna
Grave	Muchas	Presente

Tabla 2. Gravedad de la rosácea

cluye tratamiento tópico, sistémico y físico. El objetivo de esta guía clínica es recolectar, seleccionar y analizar los diferentes estudios que hay en la literatura científica sobre el tratamiento de la rosácea, desde enero de 1980 hasta junio de 2011, para finalmente dar recomendaciones sobre el tratamiento más efectivo, eficaz y seguro de cada tipo de rosácea (eritemato-telangiectásica, pápulo-pustular y "fimatoso"), con base en la mejor evidencia encontrada.

Esta guía sobre el tratamiento de la rosácea tiene la intención de ser un documento para consulta de todo el personal de salud que, de una u otra manera, interviene en el tratamiento del paciente con rosácea. Es de anotar que en la literatura científica no se encontró ninguna guía que haga recomendaciones basadas en la evidencia.

- Manifestaciones oculares⁸.
- Localización periférica: es poco frecuente pero se ha reportado; usualmente complica los casos más graves, pero puede ocurrir sin lesiones faciales; se localiza en extremidades superiores e inferiores, pecho y axilas¹⁰.
- Cambios "fimatosos"⁸

Según la gravedad, la rosácea puede clasificarse como ausente, leve, moderada o grave, con los signos primarios, y simplemente como ausente o presente, con los signos secundarios⁹ (**TABLA 2**).

La rosácea es una enfermedad tratable pero no curable hasta el momento, el *ROSacea International Expert (ROSIE) Consensus Group* propuso algunas metas para el tratamiento de la rosácea, que incluyen las siguientes²:

1. Aliviar los signos y síntomas como el enrojecimiento o la irritación, y disminuir las pápulas y las pústulas.
2. Retrasar o prevenir el desarrollo de formas más graves de la enfermedad.
3. Facilitar la remisión y evitar las exacerbaciones.
4. Mantener la piel en la mejor condición posible.
5. Mejorar la calidad de vida.

Existen múltiples modalidades terapéuticas que in-

Métodos

El tipo de estudio es una revisión sistemática basada en la evidencia. Se adoptó la metodología desarrollada por *The Appraisal of Guidelines for Research & Evaluation (AGREE) Instrument* para la adaptación de guías clínicas con base en la evidencia¹¹.

Criterios de selección

CRITERIOS DE INCLUSIÓN. Se incluyeron los siguientes artículos:

- Ensayos clínicos controlados con asignación aleatoria (ECA)
- Estudios comparativos no aleatorios
- Estudios observacionales controlados
- Estudios comparativos retrospectivos
- Estudios observacionales no controlados
- Series de casos
- Reportes de casos
- Opiniones de expertos
- Metaanálisis

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN. Se excluyeron los siguientes artículos:

- Cartas sin datos originales

I	Evidencia obtenida de, al menos, un estudio clínico bien diseñado, de asignación aleatoria, controlado.
II-i	Evidencia obtenida de estudios clínicos controlados, bien diseñados sin asignación aleatoria.
II-II	Evidencia obtenida de estudios analíticos bien diseñados de casos y controles o de cohortes.
II-III	Evidencia obtenida de múltiples series de casos con intervención o sin ella. Resultados importantes en experimentos no controlados.
III	Opiniones de autoridades respetadas, estudios descriptivos o reportes de comités de expertos.
IV	Evidencia inadecuada por problemas metodológicos.

Tabla 3. Calidad de la evidencia.

- Editoriales
- Artículos de revisión
- Comentarios
- Correspondencia personal
- Presentaciones y artículos no publicados

Técnica de la selección de la información

La búsqueda sistemática se hizo en las bases de datos *Medline*, *Ovid*, *Lilacs* y *Embase*, con la utilización del buscador PubMed. Los términos *MeSH* utilizados fueron: “rosácea”, y “tratamiento”, “metronidazol”, “ácido azelaíco”, “retinoides”, “doxiciclina”, “tetraciclinas”, “tacrolimus”, “pimecrolimus”, “azitromicina”, “*Helicobacter pylori*”, “sulfacetamida”, “permetrina”, “peróxido de benzoilo”, “ivermectina”, “espironolactona”, “clondina”, “naloxona”, “caverdilol”, “láser” y “cirugía”.

Se buscaron artículos desde enero de 1980 hasta junio de 2011.

Plan de análisis de la información

Luego de recolectar los diferentes estudios, se analizó la información obtenida y, según el nivel de evidencia de cada uno de los artículos encontrados, se hicieron recomendaciones basadas en ellos. Se calificaron los niveles de evidencia con base en la homologación de los

A	Existe buena evidencia para sustentar el uso de este procedimiento.
B	Existe suficiente evidencia para sustentar el uso de este procedimiento.
C	Existe pobre evidencia para sustentar el uso de este procedimiento.
D	Existe suficiente evidencia para sustentar el rechazo a este procedimiento.
E	Existe buena evidencia para sustentar el rechazo a este procedimiento.

Tabla 4. Nivel de evidencia.

sistemas utilizados en las guías revisadas, así como en la cantidad y calidad del diseño de los estudios clínicos adicionales en la búsqueda, lo cual fue evaluado con las escalas de Jadad, para los ECA, y CASPE, para los estudios de casos y controles, cohortes y estudios cualitativos. Cada recomendación clínica se planteó con base en la mejor información encontrada. Para la evaluación de la evidencia, se utilizaron las definiciones que aparecen en las **TABLAS 3 Y 4**.

Consideraciones éticas.

Se considera una investigación sin riesgo.

Resultados

Se encontraron 178 artículos, los cuales están clasificados así:

- Ensayos clínicos controlados de asignación aleatoria (ECA), 61;
- Casos y controles, 4;
- Estudios observacionales, 7;
- Estudios descriptivos, 15;
- Serie de casos, 56;
- Reporte de casos, 39;
- Otros, 2, un estudio prospectivo abierto de fase III y un estudio piloto descriptivo.

En la guía clínica se analizan las diferentes opciones de tratamiento de la rosácea, y las combinaciones y comparaciones entre los diferentes medicamentos. En la primera parte del artículo se hace referencia al tratamiento de las formas eritemato-telangiectásica y pápulo-pustular, y en la parte final se hace referencia al tratamiento de la rosácea “fimosa” (**TABLAS 5-8**) y (**FIGURAS 1-4**).

Tratamiento de rosácea eritemato-telangiectásica y pápulo-pustular

METRONIDAZOL

Se encontraron 32 artículos sobre metronidazol, divididos así: 27 ECA, dos estudios observacionales, una serie de casos y dos reportes de caso.

Metronidazol tópico vs. placebo

Se encontraron 12 artículos; de los nueve ECA¹²⁻²⁰, siete se consideraron de buena calidad¹⁴⁻²⁰ y dos de pobre calidad metodológica por fallas en el proceso de cegamiento, la asignación aleatoria o falta de informaron sobre las pérdidas de los pacientes^{12,13}.

En la mayoría de los estudios se evaluó la eficacia y la seguridad del metronidazol en la rosácea pápulo-pustular moderada a grave, y la efectividad en el eritema, y en solo dos estudios se evaluó la efectividad en las telangiectasias^{14,16}.

Se incluyeron pacientes mayores de 18 años en todos los estudios. La duración de los estudios fue de 8 a 12 semanas, excepto en el estudio de Dahl, *et al.*¹⁵, en el cual fue de 6 meses. En todos los estudios, el metronidazol fue superior al placebo para disminuir el número de lesiones y el eritema. En el estudio de Bleicher, *et al.*, hubo mayor superioridad del metronidazol sobre el placebo, con un *odds ratio* (OR) de 7,0 e intervalo de confianza de 95 % (IC_{95%}) de 2,5-20,0¹⁷. En el estudio de Dahl, *et al.*¹⁵, se encontró que el uso del metronidazol era adecuado para mantener la disminución del número de lesiones y del eritema, después del tratamiento con tetraciclina.

Al comparar el metronidazol al 0,75 % con aquel al 1 %, no se encontró diferencia en el número de las lesiones inflamatorias o el eritema, y no hubo diferencia significativa con respecto a los efectos secundarios¹³.

De los dos estudios en que se evaluó la efectividad en las telangiectasias, en uno se encontró que las mejoraba en forma significativa con respecto al grupo control¹⁶, mientras que, en el otro no se encontró mejoría de las mismas¹⁴. Con respecto a los efectos secundarios, en general, el metronidazol fue bien tolerado. Los más frecuentes fueron leves y transitorios, como eritema, prurito o sensación de ardor, y no hubo efectos secundarios serios.

En el estudio de la rosácea ocular se incluyeron 32 pacientes; el esquema utilizado fue gel de metronidazol al 0,75 % dos veces al día durante 12 semanas, asociado a higiene el párpado, y se encontró que este es un tratamiento seguro y efectivo para los síntomas oculares¹⁸.

Se encontraron dos estudios observacionales. En el de

Wolf, *et al.*²¹, se encontró una disminución del 61% en el número de las lesiones, y mejoría del eritema y de las telangiectasias. En el de Draeles²², se evaluó la tolerancia y la función de la barrera cutánea con metronidazol en gel al 1 %, con vehículo conformado con niacinamida, ciclodextrinas y baja concentración de propilenglicol; se reportó que el vehículo utilizado no incrementaba la pérdida transepidermica de agua y preservaba la función de la barrera cutánea, lográndose tolerancia adecuada en todos los pacientes.

Se evaluó una serie de casos, en la cual se examinó el impacto del metronidazol tópico en la microflora cutánea e intestinal. Se incluyeron 20 pacientes con rosácea pápulo-pustular moderada y no se observó que el metronidazol produjera cambios en la flora cutánea o intestinal²³.

Metronidazol tópico vs. otros medicamentos

METRONIDAZOL VS. ÁCIDO AZELAICO. Se encontraron cinco ECA²⁴⁻²⁸, en la mayoría de los cuales se evaluó y se comparó la eficacia y seguridad en la rosácea pápulo pustular moderada a grave. En dos estudios se evaluó la eficacia sobre las telangiectasias^{24,25} y en un estudio se evaluó el potencial de irritación de cada uno de los medicamentos comparados con la vaselina²⁷. La duración de la evaluación fue de 15 semanas. En estos ensayos, no se encontró diferencia estadística entre los dos medicamentos con respecto a la eficacia (disminución en el número de lesiones y eritema), excepto en el estudio de Elewski, *et al.*²⁴, en el cual el ácido azelaico produjo mayor disminución de las lesiones, con una remisión más rápida y duradera, que el metronidazol (OR 1,84; IC_{95%} 1,10-3,09).

En los dos estudios sobre las telangiectasias, no se demostró remisión con ninguno de los dos medicamentos. Ambos fueron bien tolerados, aunque con el ácido azelaico se presentó mayor sensación de ardor al aplicarlo. Colon, *et al.*²⁷ observaron que el metronidazol al 1 % es muy bien tolerado, similar a la vaselina y con menor potencial de irritación que el metronidazol al 0,75 %; con respecto al ácido azelaico, informaron un mayor potencial de irritación²⁷. De los cinco ECA evaluados, cuatro fueron de buena calidad^{24-26,28} y uno fue de pobre calidad metodológica, porque no fue doble ciego y no se informó como se hizo la asignación aleatoria, entre otros²⁷.

METRONIDAZOL VS. TETRACICLINA ORAL. Se encontraron dos ECA de buena calidad^{29,30}. Durante ocho semanas, se comparó la efectividad del metronidazol al 1 % con la oxitetraciclina-tetraciclina, 250 mg cada 12 horas, en pacientes con rosácea pápulo-pustular leve a moderada. No se encontraron diferencias en la disminu-

ción de las lesiones inflamatorias ni en el eritema, aunque en el estudio de Vein, *et al.*³⁰, se encontró un inicio de acción más rápido con la tetraciclina.

METRONIDAZOL VS. SULFACETAMIDA. En un ECA se evaluaron la sulfacetamida al 10 % y el azufre al 5%, comparativamente con metronidazol al 0,75% dos veces al día durante 12 semanas. Se encontró que la disminución de las lesiones inflamatorias y del eritema fue mayor en el grupo de con sulfacetamida-azufre que en el que recibió metronidazol, lo cual fue estadísticamente significativo ($p=0,04$ y $0,0007$, respectivamente). Con respecto a los efectos secundarios, fue mejor tolerado el metronidazol. Este ensayo se consideró de pobre calidad, pues no fue doble ciego y no informa cómo se hizo la asignación aleatoria o la pérdida de los pacientes³¹.

METRONIDAZOL VS. PERMETRINA. En dos ECA se comparó la efectividad de permetrina al 5 % Vs. metronidazol al 0,75 %³³ y de permetrina al 5 % Vs. metronidazol al 0,75 % Vs. placebo³², durante 8 y 10 semanas, respectivamente. En estos estudios se encontró que la permetrina al 5 % era superior al placebo en la disminución de las lesiones inflamatorias (pápulas y pústulas), en el eritema y en el conteo de *Demodex folliculorum*; no obstante, fue inferior al metronidazol en la disminución de las pústulas. No hubo cambios en las telangiectasias ni en el rinofima. La calidad de los estudios se consideró buena para el primero y pobre para el segundo, pues no era doble ciego, ni se explicó cómo se hizo la asignación aleatoria.

METRONIDAZOL VS. PIMECROLIMUS. En un ECA se comparó pimecrolimus al 1 % frente al metronidazol al 1% dos veces al día durante 12 semanas, y se observó que el primero no era superior al metronidazol en la disminución de las lesiones o el eritema y que no tenía efecto sobre las telangiectasias, aunque era bien tolerado. Este estudio se calificó como de buena calidad³⁴.

METRONIDAZOL VS. PERÓXIDO DE BENZOILO AL 5 % MÁS ERITROMICINA AL 3 %. Se compararon en un ECA sobre rosácea pápulo-pústular, durante cuatro semanas, y no se observó diferencia entre los dos tratamientos ($OR=0,92$; $IC_{95\%} 0,21-4,11$)³⁵. El artículo se consideró de buena calidad metodológica.

METRONIDAZOL VS. ADAPALENO. En un ECA se evaluó la efectividad del adapaleno al 0,1 % una vez en la noche con el metronidazol al 0,75 % cada 12 horas durante 12 semanas. No hubo diferencia entre los dos medicamentos en la disminución de las lesiones inflamatorias, aunque el adapaleno fue menos efectivo contra el eritema y menos tolerado. Este estudio se consideró de pobre cali-

dad metodológica, porque no era de asignación aleatoria y no se explica cómo se hizo el cegamiento³⁶.

METRONIDAZOL VS. ÁCIDO AZELICO VS. PERMETRINA. En un ECA se comparó la efectividad de metronidazol al 0,75 % Vs. ácido azelaico al 20 % Vs. permetrina al 5 % dos veces al día durante 15 semanas. Se incluyeron 24 pacientes, cada uno de los cuales recibía al azar un tratamiento en cada lado de la cara: metronidazol a un lado y ácido azelaico al otro; ácido azelaico en un lado y permetrina al otro, y permetrina en un lado y metronidazol al otro.

El ácido azelaico fue más efectivo en disminuir las lesiones, en comparación con el metronidazol y la permetrina ($p<0,05$), pero no hubo diferencia entre el metronidazol y la permetrina. No hubo diferencia en el efecto sobre el eritema, entre los tres grupos. El ácido azelaico producía mejor apariencia cosmética y no hubo diferencia con respecto a los efectos adversos.

Este estudio se consideró de pobre calidad metodológica, porque no explica la asignación aleatoria, el cegamiento y las pérdidas de los pacientes³⁷.

Combinaciones con metronidazol

METRONIDAZOL MÁS DOXICICLINA VS. ÁCIDO AZELAICO MÁS DOXICICLINA. En un ECA se evaluaron la eficacia, el inicio de acción y la seguridad de ácido azelaico al 15 %, dos veces al día, más doxiciclina 40 mg al día Vs. metronidazol al 1 %, una vez al día, más doxiciclina 40 mg al día. Se encontró que en los dos grupos disminuía efectivamente el número de lesiones, que en el grupo con ácido azelaico, sucedía en menor tiempo ($p=0,01$) y la remisión era más prolongada. No hubo diferencias en cuanto a los efectos secundarios. El estudio se consideró de pobre calidad, porque no era doble ciego, y no se explicaba cómo se hizo la asignación aleatoria y qué sucedió con las pérdidas³⁸.

METRONIDAZOL MÁS CLARITROMICINA MÁS PANTOPRAZOL. En un reporte de caso de Kanhäuser, *et al.*, se encontró remisión de la rosácea granulomatosa por erradicación de *Helicobacter pylori*, con 500 mg de metronidazol cada 12 horas combinado con 250 mg de claritromicina cada 12 horas y 40 mg al día de pantoprazol durante siete días. No hubo recurrencias después de tres años de seguimiento³⁹.

METRONIDAZOL TÓPICO MÁS DOXICICLINA. En dos ECA^{40,41}, en los cuales se evaluó la efectividad del metronidazol al 1 % y al 0,75 %, respectivamente, más doxiciclina en dosis antiinflamatorias (40 mg al día) Vs. metronidazol más placebo durante 16 semanas, se evaluó la efectividad de la doxiciclina al suspender el metronida-

RECOMENDACIONES PARA EL USO DE METRONIDAZOL

- En los pacientes con rosácea pápulo-pustular leve a moderada, el metronidazol tópico se considera tratamiento de primera línea (**NIVEL Y CALIDAD DE LA EVIDENCIA I, B**).
- Se considera efectivo en la disminución del eritema (nivel y calidad de la evidencia I, B).
- No existe suficiente evidencia para recomendarlo en el tratamiento de las telangiectasias (**NIVEL Y CALIDAD DE LA EVIDENCIA II-I, B**).
- Es igual de efectivo cuando se usa al 0,75 % o al 1 % (**NIVEL Y CALIDAD DE LA EVIDENCIA I, B**).
- Es muy bien tolerado. Los efectos secundarios más frecuentes son eritema, prurito y sensación de ardor; no produce efectos adversos serios (**NIVEL Y CALIDAD DE LA EVIDENCIA I, B**).
- La duración del tratamiento es de 8 a 12 semanas (**NIVEL Y CALIDAD DE LA EVIDENCIA I, B**).
- Cuando se utiliza en combinación con 40 mg diarios de doxiciclina, existe mayor disminución de las lesiones inflamatorias y el eritema (**NIVEL Y CALIDAD DE LA EVIDENCIA I, B**) y puede ser utilizado como tratamiento de mantenimiento.
- El metronidazol oral es una opción en los pacientes con rosácea pápulo-pustular (**NIVEL Y CALIDAD DE LA EVIDENCIA I, B**), como tratamiento de tercera línea.

zol, como tratamiento de mantenimiento durante cuatro semanas más. Tuvieron en cuenta la disminución en el número de lesiones, la del eritema, y la mejoría global evaluada por el investigador. La disminución de todos los parámetros evaluados fue mayor en el grupo con metronidazol más doxiciclina que aquel con metronidazol más placebo; al suspender el metronidazol, la remisión continuó en el grupo con doxiciclina Vs. aquel con placebo. Ambos estudios se consideran de buena calidad.

Metronidazol oral

METRONIDAZOL ORAL VS. TETRACICLINA ORAL. En un ECA con 200 mg de metronidazol cada 12 horas Vs. 250 mg de tetraciclina cada 12 horas durante 12 semanas, no se encontraron diferencias entre los dos grupos. El estudio se considera de buena calidad⁴².

ÁCIDO AZELAICO

Ácido azelaico vs. placebo

En dos ECA se evaluó la eficacia del ácido azelaico al 15 % y al 20 % dos veces al día Vs. placebo, en pacientes con rosácea pápulo-pustular durante 12 semanas, y se encontró que el ácido azelaico era superior al placebo para disminuir las lesiones inflamatorias (58 % Vs. 40 %; p=0,0001)⁴³ y el eritema (44 % Vs. 29 %; p=0,0001)⁴³, pero, sin remisión de las telangiectasias. Con respecto a los efectos secundarios, el ácido azelaico es bien tolera-

do; en el grupo con este medicamento fue más frecuente la sensación de ardor y prurito. Estos dos artículos se consideraron de buena calidad^{43,44}.

Ácido azelaico una vez al día Vs. dos veces al día

En un ECA se evaluó la efectividad del ácido azelaico al 15 % una Vs. dos veces al día, durante 12 semanas, en pacientes con rosácea pápulo-pustular, y se encontró que no había diferencias estadísticamente significativas en la evaluación global del investigador, la disminución de las lesiones inflamatorias y el eritema; además, los pacientes en el grupo con ácido azelaico una vez al día, tenían mejor cumplimiento del tratamiento. Este estudio se consideró de buena calidad⁴⁵.

Combinaciones con ácido azelaico

ÁCIDO AZELAICO MÁS DOXICICLINA. En un ECA se evaluó la efectividad del ácido azelaico al 15 % dos veces al día combinado con 100 mg de doxiciclina cada 12 horas, durante 12 semanas, seguido por ácido azelaico al 15 % dos veces al día como mantenimiento, comparado con placebo por 24 semanas en los pacientes que habían logrado, al menos, 75 % de remisión en la fase inicial del estudio. En la primera fase, hubo disminución del número de lesiones, del eritema y, en un mínimo porcentaje, de las telangiectasias. En la segunda fase, se encontró que el ácido azelaico, como monoterapia, era efectivo en mantener la remisión de la rosácea. El ensayo se calificó como de buena calidad⁴⁶.

RECOMENDACIONES SOBRE EL USO DE ÁCIDO AZELAICO

- Es tratamiento de primera línea en la rosácea pápulo-pustular leve a moderada (**NIVEL Y CALIDAD DE LA EVIDENCIA I, A**)
- La concentración más recomendada es al 15 % (**NIVEL Y CALIDAD DE LA EVIDENCIA I, A**)
- Produce mejoría del eritema asociado (**NIVEL Y CALIDAD DE LA EVIDENCIA I, B**).
- No es efectivo en el tratamiento de las telangiectasias (**NIVEL Y CALIDAD DE LA EVIDENCIA I, D**).
- Al compararse con el metronidazol, no existen diferencias en la disminución de las lesiones inflamatorias ni del eritema; aunque el ácido azelaico produce su efecto más rápidamente, presenta más efectos secundarios, el más común de los cuales era la sensación de ardor (**NIVEL Y CALIDAD DE LA EVIDENCIA I, B**).
- La duración del tratamiento es de 12 semanas (**NIVEL Y CALIDAD DE LA EVIDENCIA I, B**).
- No existe diferencia entre la aplicación una o dos veces al día (**NIVEL Y CALIDAD DE LA EVIDENCIA II-I, C**).
- Cuando se combina con doxicilina, el ácido azelaico disminuye las lesiones inflamatorias y es efectivo como medicamento de mantenimiento luego del tratamiento combinado (**NIVEL Y CALIDAD DE LA EVIDENCIA II-I, C**).

ÁCIDO AZELAICO MÁS ESQUEMA DE CUIDADO CON

ÁCIDO POLIHIDRÓXIDO. En un ECA se evaluó el ácido azelaico al 15 % dos veces al día más limpiador facial y crema antiedad corriente Vs. ácido azelaico más limpiador y crema antiedad con ácido polihidróxido, durante 12 semanas. Se encontró que en el grupo con limpiador y crema antiedad a base de ácido polihidróxido, hubo mayor disminución del eritema, de la xerosis y de los síntomas asociados con la rosácea. El ensayo se consideró de pobre calidad, porque no fue doble ciego, y no explica cómo se hizo la asignación aleatoria ni las pérdidas⁴⁷.

Tetraciclinas

Se encontraron siete ECA, tres estudios observacionales, un estudio de casos y controles, una serie de casos y un reporte de caso.

Tetraciclina Vs. placebo

Se encontraron dos ECA^{48,49}. En el de Rosso, *et al.*⁴⁸, se evaluó la efectividad de 40 mg/día de doxiciclina Vs. placebo, y se encontró que esta fue superior al placebo en disminuir las lesiones y el eritema, y en la evaluación global del investigador ($p<0,001$), y fue bien tolerada por los pacientes. Este estudio se calificó como de buena calidad (48). En el de Bartholomew, *et al.*, se evaluó la efectividad en la rosácea ocular de 250 mg de oxitetraciclina cada 12 horas Vs. placebo; hubo remisión de los síntomas inespecíficos de rosácea ocular en el grupo con medicamento, pero no se modificaron las alteraciones vasculares ni las cicatrices previamente establecidas. Este estudio se calificó como de buena calidad⁴⁹.

En un estudio de casos y controles se evaluó la efec-

tividad de la doxiciclina en rosácea ocular y su efecto sobre los niveles de metaloproteinasa 8, y se encontró que los pacientes con rosácea ocular presentaban mayor concentración de metaloproteinasa 8 con respecto a los controles, lo cual fue estadísticamente significativo ($p=0,036$); con la doxiciclina se disminuyeron los niveles de dicha enzima y hubo remisión de los síntomas oftalmológicos⁵⁰.

Tetraciclina en dosis de 100 mg Vs. dosis anti-inflamatoria de 40 mg

En un ECA, Del Rosso, *et al.*, evaluaron la efectividad de la doxiciclina en dosis de 100 mg diarios Vs. en dosis de 40 mg diarios, durante 16 semanas. Se encontró que, en el grupo con la dosis antiinflamatoria, hubo menos efectos adversos y mayor disminución del eritema, lo cual fue estadísticamente significativo a la semana 12, cuando la disminución media del eritema fue de -4,97 Vs. -3,47 ($p<0,4$). Este estudio se consideró de buena calidad⁵¹.

Tetraciclina como monoterapia

Se incluyeron tres estudios observacionales. Webster⁵² y Del Rosso⁵³ evaluaron la efectividad de 40 mg de doxiciclina como monoterapia durante 12 semanas en pacientes con rosácea pápulo-pustular y encontraron remisión global y del eritema, en comparación con los hallazgos iniciales. Hubo pocos efectos adversos, principalmente gastrointestinales⁵². Quarterman, *et al.*, trajeron pacientes con rosácea ocular con 100 mg diarios de doxiciclina durante 12 semanas; hubo remisión de los síntoma cutáneos y oculares, y mejoró la producción de lágrimas⁵⁴. En una serie de casos se evaluó la efectividad de 50 mg diarios

RECOMENDACIONES SOBRE EL USO DE LAS TETRACICLINAS

- La doxiciclina es el tratamiento de primera línea en la rosácea pápulo-pustular moderada a grave (nivel y calidad de la evidencia I, C).
- La doxiciclina a dosis de 40 mg diarios es más efectiva que a 100 mg diarios en el tratamiento de la rosácea pápulo-pustular y presenta menos efectos secundarios (nivel y calidad de la evidencia II-i, C).
- Se recomienda un tiempo de tratamiento de 12 a 16 semanas y una dosis de 40 o 100 mg diarios (nivel y calidad de la evidencia I, C).
- No existe suficiente información para recomendar el uso de minociclina en el tratamiento de la rosácea pápulo-pustular (nivel y calidad de la evidencia I, C).

de minociclina durante dos semanas, seguidos de 100 mg diarios durante tres meses, en pacientes con rosácea ocular, y se observó remisión de los síntomas oculares y disminución de las bacterias causantes de los síntomas, especialmente, de estafilococo coagulasa negativo⁵⁵.

Comparaciones con otros antibióticos

DOXICICLINA VS. AZITROMICINA. En un ECA se comparó 500 mg de azitromicina tres veces a la semana durante un mes, seguido de 250 mg tres veces a la semana durante un mes, seguido por 250 mg dos veces a la semana durante un mes, más Vs. 100 mg diarios de doxiciclina durante tres meses, y no se encontró diferencia en la disminución de las lesiones y del eritema, y los efectos secundarios, de los cuales los más frecuentes fueron diarrea y epigastralgia. Este estudio se consideró de pobre calidad metodológica, pues es abierto y no se explica cómo se hizo la asignación aleatoria⁵⁶.

DOXICICLINA VS. CLARITROMICINA. En un ECA, se comparó 250 mg de claritromicina cada 12 horas durante cuatro semanas, seguido de 250 mg al día durante cuatro semanas Vs. 100 mg de doxiciclina cada 12 horas durante cuatro semanas, seguida de 100 mg al día durante cuatro semanas, y se encontró efectividad similar a la de la doxiciclina. Este estudio se consideró de pobre calidad, porque no era doble ciego, ni de asignación aleatoria⁵⁷.

DOXICICLINA VS. CLINDAMICINA. En un ECA, se comparó la clindamicina tópica al 1% cada 12 horas Vs. 250 mg de tetraciclina cuatro veces al día durante tres semanas, seguida de 250 mg dos veces al día durante nueve semanas, y no encontraron diferencias entre los dos medicamentos con respecto a la disminución de las lesiones y el eritema. Este ensayo se calificó como de pobre calidad, pues no es doble ciego y no se explican las pérdidas de los pacientes⁵⁸.

OXYTETRACICLINA VS. ÁCIDO FUSÍDICO. En un ECA, se compararon estos dos medicamentos en pacientes con blefaritis y se observó una respuesta similar con ambos. Este estudio se consideró de pobre calidad, pues no se explica cómo se hizo el cegamiento o la asignación aleatoria, ni las pérdidas de los pacientes⁵⁹.

Combinaciones con esteroides

En un reporte de caso de Ranu, *et al.*, se encontró excelente remisión con la combinación de doxiciclina más prednisona durante 12 semanas, en un paciente con rosácea linfedematoso⁶⁰.

Retinoides

Se encontraron 13 artículos, divididos así: dos ECA, diez series de casos y un reporte de caso.

Comparación con otros medicamentos

En un ECA, se evaluaron diferentes dosis de isotretinoína, 0,1, 0,3 y 0,5 mg/kg, Vs. placebo, y luego, se comparó la dosis más efectiva de isotretinoína Vs. 100 mg diarios de doxiciclina durante 12 semanas. Se demostró que la dosis más efectiva en la remisión de las lesiones inflamatorias fue la de 0,3 mg/kg ($p=0,00833$). Al comparar la dosis más efectiva de isotretinoína con la doxiciclina, no se encontró inferioridad de la primera en la disminución de las lesiones inflamatorias; el edema y el eritema disminuyeron más en el grupo con doxiciclina y, el rinofima, en aquel con isotretinoína. No hubo remisión de la seborrea ni de las telangiectasias, en ninguno de los dos grupos. Este ensayo se consideró de buena calidad⁶¹.

ISOTRETINOÍNA VS. TRETINOÍNA TÓPICA. En un ECA, se comparó 0,5 mg/kg diarios de isotretinoína más placebo Vs. tretinoína tópica al 0,025 % más placebo Vs. 0,5 mg/kg de isotretinoína más tretinoína tópica al 0,025 % durante 16 semanas, seguido por 16 semanas

RECOMENDACIONES SOBRE EL USO DE RETINOIDES

- La isotretinoína a dosis de 0,3 a 1 mg/kg diarios es una alternativa a las tetraciclinas en el tratamiento de la rosácea pápulo-pustular moderada a grave (nivel y calidad de la evidencia I, C); puede considerarse un tratamiento de segunda línea.
- La dosis más efectiva de isotretinoína es de 0,3 mg/kg diarios (nivel y calidad de la evidencia I, C).
- La isotretinoína es una opción terapéutica en los pacientes con rosácea “fimatosa” (nivel y calidad de la evidencia I, C).
- Los retinoides tópicos pueden utilizarse como tratamiento de tercera línea en la rosácea pápulo-pustular leve a moderada (nivel y calidad de la evidencia II-i, C).
- Los retinoides tópicos son un tratamiento alterno para la rosácea eritemato-telangiectásica (nivel y calidad de la evidencia IV, C).

más solo con tretinoína al 0,025 % como tratamiento de mantenimiento. En todos los grupos hubo disminución de las lesiones inflamatorias, la cual fue más rápida con isotretinoína sola y con dos medicamentos; la disminución del eritema fue similar en todos los grupos. No se observó que la tretinoína tópica fuera más efectiva para el mantenimiento, al compararla con el placebo. Este estudio se calificó como de buena calidad⁶².

Retinoíndes orales como monoterapia

Se encontraron nueve series de casos⁶³⁻⁷¹, en las cuales se evaluó la efectividad de la isotretinoína a diferentes dosis: 0,5 a 1 mg/kg diarios para rosácea pápulo-pustular, rinofima y rosácea extrafacial, y en todos los estudios, se encontró remisión rápida y significativa desde la cuarta semana de tratamiento.

Retinoides tópicos como monoterapia

En una serie de casos, se trató la rosácea eritemato-telangiectásica con retinaldehído al 0,05 %, y se observó disminución del eritema en 75 % de los pacientes y, en menor proporción, de las telangiectasias, las que requirieron tiempos prolongados de tratamiento⁷².

Combinación con otros medicamentos

En un reporte de caso de Firooz, *et al.*, se combinó eritromicina, prednisona e isotretinoína (0,75 mg/kg) en un paciente con rosácea fulminante, se obtuvo remisión completa de las lesiones después de 24 semanas de tratamiento. No hubo recaídas en un año de seguimiento⁷³.

Azitromicina

Se encontró un ECA, un estudio de casos y controles, cinco series de casos y tres reportes de casos.

Azitromicina tópica Vs. otros medicamentos

AZITROMICINA VS. ERITROMICINA. En un ECA, se utilizó azitromicina al 2 % Vs. eritromicina al 2 % una vez al día durante 12 semanas para la rosácea pápulo-pustular. No se observó reducción del número de las lesiones inflamatorias en el grupo con azitromicina. Este estudio se calificó como de buena calidad⁷⁴.

Azitromicina oral como monoterapia

En un estudio de casos y controles, se evaluó la efectividad de 500 mg de azitromicina por tres días consecutivos en cada semana, durante cuatro semanas, y se observó reducción del número de las lesiones inflamatorias y, en forma significativa ($p<0,001$), de las especies reactivas de oxígeno, las que estaban elevadas con respecto a los controles⁷⁵.

En cinco series de casos⁷⁶⁻⁸⁰ y un reporte de caso⁸¹ se utilizaron diferentes esquemas de azitromicina para la rosácea pápulo-pustular y, en un caso, para la rosácea ocular⁷⁶. Se obtuvo mejoría de las lesiones inflamatorias y de los síntomas oculares en todos los reportes, con pocos efectos adversos. Fernández-Obregón, *et al.*⁷⁷, encontraron que la presencia de *Chlamydia pneumoniae* se relacionaba con la fisiopatología de la rosácea; con la azitromicina se erradicaba esta bacteria y había remisión de las lesiones cutáneas⁷⁷.

Azitromicina oral en combinación con otros medicamentos.

Se encontraron dos reportes de casos. En uno de ellos se evaluó la administración de 1.000 mg diarios de azitromicina durante 45 días, seguida de 500 mg durante

RECOMENDACIONES SOBRE EL USO DE AZITROMICINA

- Produce disminución del número de las pápulas y pústulas en los pacientes con rosácea. Se considera un tratamiento de segunda línea para la rosácea pápulo-pustular moderada a grave, como alternativa a la doxiciclina (nivel y calidad de la evidencia II-i, C).
- La dosis más recomendada es de 500 mg tres días consecutivos de cada semana, durante cuatro semanas (nivel y calidad de la evidencia II-i, C).

45 días, combinada con tacrolimus al 0,1 % dos veces al día durante un mes, con excelente respuesta⁸². En el otro, Fuentelsa, *et al.*⁸³, reportaron un caso de rosácea fulminante en una paciente embarazada, con resolución completa de las lesiones con la administración de 500 mg de azitromicina tres veces a la semana durante cuatro semanas, seguida de 250 mg tres veces a la semana durante cuatro semanas y 500 mg una vez a la semana durante cuatro semanas, combinada con metronidazol en gel y clindamicina en gel hasta el séptimo mes de embarazo⁸³.

Inhibidores de la calcineurina

Se encontraron 13 artículos, así: tres ECA, cinco series de casos, dos estudios descriptivos abiertos y tres reportes de casos.

Pimecrolimus como monoterapia

En dos ECA^{84,85} se evaluó la efectividad del pimecrolimus solo durante cuatro semanas, en la rosácea pápulo-pustular, y no se observó diferencia significativa en la disminución de las lesiones o la gravedad global. No obstante, en el ensayo de Karabulut, *et al.*⁸⁴, sí encontraron mejoría estadísticamente significativa del eritema ($p=0,01$), y Weissenbacher, *et al.*⁸⁵, encontraron mejoría de la descamación. Estos artículos se consideraron de pobre calidad metodológica, pues no eran doble ciego, y no explican cómo se hizo la asignación aleatoria ni la pérdida de los pacientes.

En un ECA⁸⁶, una serie de casos⁸⁷ y un estudio descriptivo abierto⁸⁸, se evaluó la efectividad del pimecrolimus en la rosácea inducida por esteroides, durante por 8, 12 y 6 semanas, respectivamente; se encontró disminución de las lesiones inflamatorias y del eritema, y la evaluación global por el investigador. Los efectos secundarios más frecuentes fueron sensación de ardor y prurito, aunque, en general, fueron leves. En una serie de casos se encontró disminución del eritema, de las lesiones inflamatorias y del edema, sin cambios en las telangiectasias, en rosácea pápulo-pustular y eri-

temato-telangiectásica⁸⁹. En dos reportes de casos se evaluó su efectividad en la rosácea granulomatosa, obteniéndose excelente resultado, sin recaídas a los seis meses de suspender el tratamiento^{90,91}.

Tacrolimus como monoterapia

En un estudio descriptivo abierto sobre pacientes con rosácea pápulo-pustular, tratados con tacrolimus al 0,1% cada 12 horas durante 12 semanas, se encontró significativa disminución del eritema, sin cambios en las lesiones inflamatorias o las telangiectasias⁹². En una serie de casos se observó efectividad del tacrolimus al 0,075 % en rosácea inducida por esteroides, con mejoría de las lesiones inflamatorias, del eritema y del prurito, desde la primera semana de tratamiento⁹³.

En una serie de casos⁹⁴ y en dos reportes de casos^{95,96}, se observó empeoramiento de las lesiones inflamatorias, del eritema y de los síntomas asociados, con el tratamiento con tacrolimus. En los estudios de Lubbe, *et al.*, y Milingou, se describió que la combinación de tacrolimus con licor empeoraba el eritema 5 a 15 minutos después de su ingestión^{95,96}. En una serie de casos, se evaluó la efectividad del tacrolimus al 0,1 % durante 12 semanas, en pacientes con rosácea eritemato-telangiectásica; se observó disminución de las lesiones en 60 % de ellos⁹⁷.

Erradicación de *Helicobacter pylori*

Se encontraron un ECA, dos estudios de casos y controles, tres series de casos, dos reportes de casos y un estudio descriptivo. Los esquemas de tratamiento más utilizados fueron: 40 mg diarios de omeprazol-40 mg diarios de pantoprazol, combinados con 500 mg de claritromicina cada 12 horas y un gramo de amoxicilina cada 12 horas-500 mg de metronidazol cada ocho horas, durante siete a 14 días. Los resultados fueron contradictorios. En el único ECA⁹⁸ encontrado, de Bamford, *et al.*, y en la serie de casos⁹⁹ de Gediek, *et al.*, no se demostró que la erradicación de *H. pylori* mejorara las lesiones inflamatorias, el eritema o los síntomas de

RECOMENDACIONES SOBRE EL USO DE INHIBIDORES DE CALCINEURINA

- Pueden ser efectivos en la disminución del eritema y las lesiones inflamatorias, como tratamiento de tercera línea (nivel y calidad de la evidencia IV, C).
- Deben utilizarse con precaución, pues pueden empeorar los síntomas y signos asociados a la rosácea, especialmente, si se combinan con el consumo de licor (nivel y calidad de la evidencia IV, C).

RECOMENDACIONES SOBRE LA ERRADICACIÓN DE *HELICOBACTER PYLORI*

- La erradicación de *H. pylori* tiene algún efecto en la disminución de las lesiones inflamatorias y el eritema. Puede considerarse un tratamiento de tercera línea en casos de rosácea resistente al tratamiento (nivel y calidad de la evidencia IV, C).
- Se recomienda descartar la presencia de *H. pilory* solo en pacientes con rosácea resistente al tratamiento convencional (nivel y calidad de la evidencia IV, C).

rosácea. El ensayo clínico controlado aleatorio se consideró de buena calidad.

En un estudio de casos y controles¹⁰⁰, a pesar de que no se encontró diferencia en la presencia de *H. pylori* entre los pacientes con rosácea frente a los controles ($p>0,05$), sí hubo disminución de las lesiones luego del tratamiento, y Son, *et al.*, en una serie de casos¹⁰¹, encontraron mejoría del eritema pero no de las lesiones inflamatorias. Por otra parte, Boixeda, *et al.*, en un estudio descriptivo¹⁰², Parodi, *et al.*, en un estudio de casos y controles¹⁰³, y Candelli, *et al.*, en un reporte de caso¹⁰⁴, reportaron resolución de la lesiones luego del tratamiento. En la otra serie de casos, se evaluó la efectividad de erradicación de *H. pylori* en pacientes con rosácea ocular y todos mostraron mejoría de los síntomas oculares¹⁰⁵. Solo en un reporte de caso se evaluó la efectividad en rosácea granulomatosa y se encontró resolución completa de las lesiones, sin recaídas a los tres años del tratamiento¹⁰⁶.

Otros medicamentos

Sulfacetamida al 10 %/azufre al 5 %

En dos estudios observacionales prospectivos^{107,108} se utilizaron sulfacetamida al 10 % más azufre al 5 % en espuma, en pacientes con rosácea pápulo-pustular. Se observó mejoría de la gravedad global, de las lesiones inflamatorias (disminución de 0,25 % en el día 56), del eritema (disminución de 0,25 % en el día 56) y de la calidad de vida, pero no de las telangiectasias; hubo pocos efectos secundarios.

Permetrina más ivermectina

Se encontraron dos reportes de casos. En el primero se usó permetrina al 5 % en crema, tres veces por semana durante tres meses, más 12 mg de ivermectina cada semana durante dos semanas¹⁰⁹. En el segundo se usó una dosis única de 200 µg/kg de ivermectina más permetrina al 5 % durante un mes¹¹⁰, en pacientes con rosácea resistente al tratamiento y con infección por *Demodex folliculorum*. En ambos se obtuvo resolución completa de las lesiones.

Peróxido de benzoilo

En un ECA se evaluó la efectividad de peróxido de benzoilo al 5 % durante cuatro semanas y, al 10 %, durante cuatro semanas más Vs. placebo; se observó mejoría de las lesiones inflamatorias, del eritema y de la gravedad en forma significativa con respecto al placebo (OR=3,17; IC_{95%} 1,08-9,31). No hubo mejoría de las telangiectasias. Los efectos secundarios más frecuentes fueron irritación y ardor. Este estudio se consideró de buena calidad¹¹¹.

En dos ensayos clínicos controlados aleatorios^{112,113}, se evaluó la combinación de peróxido de benzoilo al 5 % más clindamicina al 1 % en comparación con placebo durante 12 semanas, para rosácea pápulo-pustular. Se encontró disminución estadísticamente significativa de las lesiones inflamatorias y la gravedad, pero no se encontró diferencia con el placebo en la disminución del eritema o las telangiectasias. En general, el tratamiento fue bien tolerado y los efectos secundarios más comunes fueron prurito y sensación de ardor. Estos estudios se consideraron de buena calidad^{112,113}.

Nadolol

En un ECA, se evaluó el tratamiento con este betabloqueador no selectivo, en pacientes con rosácea eritemato-telangiectásica. Se administraron 40 mg diarios durante 30 días y no se observó diferencia con respecto al placebo en el eritema episódico. Este estudio se considerado de pobre calidad, pues no explica cómo se hicieron el cegamiento ni la asignación aleatoria¹¹⁴.

Ciclosporina

En un ECA, se evaluó la ciclosporina oftálmica Vs. placebo en pacientes con rosácea ocular. Se obtuvo mejoría significativa del test de Schirmer, del tiempo de ruptura de la lágrima, de los síntomas y de la calidad de vida, después de tres meses de tratamiento. Este estudio se calificó como de buena calidad¹¹⁵.

Eritromicina tópica

En una serie de casos se encontró resolución de las lesiones inflamatorias y disminución del eritema en 13 de 15 pacientes, con pocos efectos secundarios¹¹⁶.

Sulfato de cinc oral

En un ECA, se evaluó el sulfato de cinc en dosis de 300 mg diarios Vs. placebo, durante seis meses, en pacientes con rosácea pápulo-pustular y ocular. Se obtuvo mejoría estadísticamente significativa de las lesiones inflamatorias, del eritema y de los síntomas ocular, sin cambios en las telangiectasias. Estos hallazgos se encontraron desde el primer mes de tratamiento, excepto el eritema, el cual disminuyó al segundo mes. Los efectos secundarios más frecuentes fueron síntomas gastrointestinales. Este estudio era de buena calidad¹¹⁷.

Flavonoides

En un ECA, se comparó una crema rica en flavonoides (*Chrysanthellum indicum*) Vs. placebo, dos veces al día durante 12 semanas. Se obtuvo mejoría significativa con la crema en comparación con el placebo. Este estudio se consideró de pobre calidad por fallas en el cegamiento, la asignación aleatoria y la pérdida de los pacientes¹¹⁸.

Ácido tricloroacético

En una serie de casos, se practicó quimioexcoriación con ácido tricloroacético al 10 a 20 %, aplicado con gasa, en tres pacientes con rosácea pápulo-pustular y eritemato-telangiectásica. Se obtuvo mejoría del eritema y de las lesiones inflamatorias, con buena tolerancia al tratamiento, aunque un paciente presentó dermatitis de contacto pustular irritativa¹¹⁹.

Dapsona

En un reporte de caso se utilizó dapsona en dosis de 100 mg diarios durante tres semanas, seguido de 50 mg diarios durante dos meses, en una paciente con rosácea fulminante resistente a prednisona e isotretinoína. Se obtuvo excelente resultado, sin recaída al suspenderla¹²⁰.

Humectantes

En un estudio descriptivo abierto en pacientes con rosácea eritemato-telangiectásica, se utilizó metronidazol en gel al 0,75 % más crema humectante (Cetaphil®) en la mitad de la cara Vs. metronidazol solo en la otra mitad, durante 15 días. Se observó disminución de la sequedad con la crema humectante, sin cambios en el eritema o pérdida transsepidermica de agua¹²¹. Draeles, *et al.*¹²², evaluaron la efectividad para disminuir el eritema de un humectante a base de 4-etoxi-benzaldehído al 1 %, en pacientes con rosácea eritemato-telangiectásica, en un ECA, observaron disminución significativa con respecto al grupo control (placebo) del eritema, la gravedad, la descamación y el tono disparejo de la piel. Este estudio se consideró de buena calidad¹²². En dos estudios descriptivos abiertos^{123,124}, se evaluó una crema humectante con PRK 124 (0,125 %), durante 12¹²³ y 48¹²⁴ semanas, respectivamente. Se observó disminución del eritema, de las lesiones inflamatorias, de las telangiectasias (entre las semanas 24 a 48) y de la pérdida transsepidermica de agua. El tratamiento fue bien tolerado.

Ondansetrón

En un reporte de caso se utilizó ondansetrón, un antimético que actúa como antagonista selectivo de receptores HT₃, en dosis de 12 mg diarios por vía intravenosa durante cuatro días, en pacientes con rosácea ocular y eritemato-telangiectásica resistente al tratamiento con metronidazol y minociclina. Se obtuvo resolución de los síntomas oculares y mejoría de los cutáneos, con una recaída a las dos semanas de suspender el tratamiento, pero con buen resultado con un nuevo ciclo de ondansetrón oral¹²⁵.

Licorice

En una serie de casos se utilizaron productos con licorice, una sustancia extraída de la raíz de *Glycyrrhiza inflata* que reduce la producción de mediadores inflamatorios. Se obtuvo disminución del eritema y mejoría de la calidad de vida, en pacientes con rosácea eritemato-telangiectásica¹²⁶.

Limpieza

En un ECA de Subramanyan, se encontró que el uso de jabones limpiadores suaves a base de detergentes sinté-

RECOMENDACIONES PARA EL USO DE OTROS MEDICAMENTOS

- Permetrina/ivermectina. Se puede utilizar la permetrina tópica al 5 % durante uno a tres meses, sola o en combinación con una dosis única de 200 µg/kg de ivermectina, en pacientes con rosácea pápulo-pustular resistente a otros tratamientos. Puede considerarse un tratamiento de segunda línea (**NIVEL Y CALIDAD DE LA EVIDENCIA IV, C**).
- Es más efectiva en disminuir el número de *Demodex folliculorum*, cuando se compara con el metronidazol (**NIVEL Y CALIDAD DE LA EVIDENCIA IV, C**).
- Sulfacetamida al 10 %/azufre al 5 %
- Es efectiva en la disminución de las lesiones inflamatorias y puede considerarse un tratamiento de primera línea en la rosácea pápulo-pustular (**NIVEL Y CALIDAD DE LA EVIDENCIA IV, B**).
- Es menos tolerada que el metronidazol (**NIVEL Y CALIDAD DE LA EVIDENCIA IV, B**).
- La presentación más recomendada es la espuma (**NIVEL Y CALIDAD DE LA EVIDENCIA IV, B**).
- Peróxido de benzoilo. En pacientes con rosácea pápulo-pustular, puede utilizarse al 5 % o al 10%, solo o asociado a clindamicina tópica, durante 8 a 12 semanas. Se considera un tratamiento de segunda línea (**NIVEL Y CALIDAD DE LA EVIDENCIA I, C**).
- Es un tratamiento bien tolerado y sus efectos secundarios más comunes son irritación, eritema y sensación de ardor (**NIVEL Y CALIDAD DE LA EVIDENCIA I, C**).
- Otros antibióticos. El uso de clindamicina tópica al 1 % cada 12 horas durante 12 semanas, de eritromicina tópica al 2 % durante 12 semanas o de 250 mg de claritromicina por vía oral durante ocho semanas, puede ser útil en los pacientes con rosácea pápulo-pustular moderada a grave. Se considera un tratamiento de tercera línea (**NIVEL Y CALIDAD DE LA EVIDENCIA IV, C**).
- Nadolol, oximetazolina, clonidona, cavedilol ondansetron, licorice y propanolol. Todos estos medicamentos se han utilizado en el tratamiento de la rosácea eritemato-telangiectásica, pero existe escasa información para recomendar su uso. Se consideran tratamientos de tercera línea para la rosácea eritemato-telangiectásica (**NIVEL Y CALIDAD DE LA EVIDENCIA IV, C**).
- Sulfato de cinc, ácido tricloroacético, espironolactona, dapsona, metilnicotinamida, metilsulfonilmetano, kinetina. Estos medicamentos se han utilizado en la rosácea pápulo-pustular con buenos resultados, pero existe poca información para recomendar su uso (**NIVEL Y CALIDAD DE LA EVIDENCIA IV, C**).

ticos (*synthetic detergent*) mejora los síntomas asociados con rosácea, como prurito, irritación y resequedad. Este estudio se calificó como de pobre calidad, porque no se informa cómo se hicieron el cegamiento ni, la asignación aleatoria, y no se explica la pérdida de pacientes¹²⁷.

Metilnicotinamida

En un estudio piloto descriptivo, se evaluó la eficacia de la metilnicotinamida al 0,25 % en gel, en pacientes con rosácea pápulo-pustular y eritemato-telangiectásica, durante cuatro semanas. Se obtuvo mejoría de las lesiones inflamatorias, del eritema y, en algunos casos, de las telangiectasias¹²⁸.

Metilsulfonilmetano

Este medicamento produce efecto por sus propiedades antioxidantes y por inhibir la producción del factor endotelial vascular. Se utiliza en forma tópica, dos veces al día durante un mes. En un ensayo clínico controlado

aleatorio, se evaluó su efectividad en pacientes con rosácea pápulo-pustular y eritemato-telangiectásica, y se obtuvo disminución de pápulas, eritema y prurito, en forma estadísticamente significativa. Este ensayo se calificó como de buena calidad¹²⁹.

Kinetina

Esta sustancia es un factor de crecimiento esencial que retarda el envejecimiento en las plantas; en estudios *in vitro* en humanos, se ha encontrado que aumenta la acción de algunas enzimas antioxidantes y restaura la función normal de la barrera cutánea. En una serie de casos se encontró que con la kinetina no hubo disminución de las lesiones inflamatorias ni de las telangiectasias, pero sí hubo mejoría del eritema, de los síntomas asociados, de la textura de la piel y de la hiperpigmentación moteada¹³⁰.

Oximetazolina

Es un agente simpaticomimético que estimula los re-

ceptores alfa-adrenérgicos del sistema simpático, induciendo reducción del flujo sanguíneo. En una serie de casos se utilizó una solución de oximetazolina al 0,05%, en pacientes con rosácea eritemato-telangiectásica, aplicada una vez al día. Se obtuvo mejoría del eritema, sin efectos secundarios, sin efecto de rebote y sin taquifilia. El tratamiento fue continuado por 8 a 17 meses, con efectos sostenidos¹³¹.

Carvedilol

Es un agente betabloqueador selectivo. En un reporte de caso se utilizaron 6,25 mg de carvedilol cada 12 horas durante una semana, y luego, 6,25 mg cada ocho horas, con controles frecuentes de la presión arterial sistémica y de la frecuencia cardíaca. A las dos semanas de tratamiento, se observó mejoría del eritema y de las telangiectasias. No hubo efectos adversos asociados¹³².

Propanolol

En un estudio descriptivo retrospectivo, se evaluó la efectividad del propanolol en pacientes con eritema facial persistente, de los cuales, ocho de nueve presentaban rosácea eritemato-telangiectásica. Se encontró que la dosis para lograr disminución del eritema variaba entre 20 y 40 mg dos o tres veces al día. En todos los pacientes se logró disminución del eritema al mes de tratamiento. Los efectos secundarios más frecuentes fueron mareo, debilidad, somnolencia, bradicardia e hipotensión¹³³.

Espironolactona

En una serie de casos se utilizaron 50 mg diarios de espironolactona en 13 hombres con rosácea pápulo-pustular. Siete presentaron mejoría de las lesiones y en dos se interrumpió el tratamiento por presentar efectos secundarios¹³⁴.

Naloxona

Es un antagonista opiáceo puro derivado de la oximorfona. En un ECA, se evaluó su efectividad en pacientes con rosácea eritemato-telangiectásica con eritema episódico desencadenado por el alcohol. Se observó inhibición del eritema episódico con la administración del medicamento. Este estudio se consideró de pobre calidad, por fallas en el cegamiento y la asignación aleatoria¹³⁵.

Clonidina

En un estudio abierto prospectivo, se evaluó el uso de 0,05 mg de clonidina cada 12 horas durante dos semanas, en pacientes con rosácea eritemato-telangiectásica. No se obtuvo disminución del eritema¹³⁶.

Radiofrecuencia

En una serie de casos se trajeron con radiofrecuencia (Termalcool TC®) tres pacientes con rosácea pápulo-pustular y telangiectásica. Se obtuvo disminución de las lesiones inflamatorias, pero sin cambios en el eritema o las telangiectasias. Una de tres pacientes recibió tres tratamientos, las otras dos solo un tratamiento; fueron seguidas durante un año, con buena evolución y sin recaídas¹³⁷.

Tratamiento con luz

Luz intensa pulsada

Mark, et al., reportaron una serie de cuatro pacientes¹³⁸ tratados con luz intensa pulsada (*Intense Pulsed Light*, IPL), en quienes disminuyeron el eritema, el flujo sanguíneo y las telangiectasias, lo cual persistía a los seis meses de seguimiento.

En un estudio prospectivo abierto de fase III, se usaron cuatro sesiones de luz intensa pulsada cada tres semanas, con un seguimiento a seis meses, en 43 pacientes con rosácea eritemato-telangiectásica. Se obtuvo disminución del eritema, de las telangiectasias y de la gravedad, lo cual fue estadísticamente significativo y persistía a los seis meses de seguimiento. Los efectos secundarios fueron leves, solo un paciente presentó formación de costras que se resolvieron a los diez días¹³⁹.

En dos estudios descriptivos retrospectivos, evaluaron 92 pacientes con rosácea eritemato-telangiectásica y se obtuvo disminución de las telangiectasias, y del eritema persistente y episódico, luego de cuatro sesiones, en promedio. El procedimiento fue bien tolerado y no hubo efectos adversos permanentes^{140,141}. En un reporte de caso se demostró efectividad de la luz intensa pulsada en la rosácea granulomatosa, después de seis sesiones¹⁴².

Láser pulsado de colorantes

MONOTERAPIA. Se encontraron dos estudios descriptivos, retrospectivos, y tres series de casos, en los que se evaluó la efectividad del láser pulsado de colorantes (*Pulsed Dye Laser*, PDL), en pacientes con rosácea eritemato-telangiectásica (143,144) y en tres de ellos se incluyeron pacientes con rosácea pápulo-pustular. En todos se obtuvo mejoría del eritema y las telangiectasias, pero las lesiones inflamatorias no disminuyeron. Los efectos adversos más frecuentes fueron hiperpigmentación, formación de costras y recaída al suspender el tratamiento.

COMPARACIONES

LÁSER PULSADO DE COLORANTES Vs. LUZ INTENSA PULSADA.

Se encontró solo un ensayo clínico controlado

RECOMENDACIONES SOBRE EL TRATAMIENTO CON LUZ

- Luz intensa pulsada. Es útil en el tratamiento de la rosácea eritemato-telangiectásica; produce disminución del eritema persistente y episódico, y de las telangiectasias, aplicada cada tres a cuatro semanas, por cuatro sesiones. Puede considerarse un tratamiento de segunda línea para las telangiectasias y el eritema (**NIVEL Y CALIDAD DE LA EVIDENCIA IV, C**).
- Láser pulsado de colorantes. Es efectivo en el tratamiento de la rosácea eritemato-telangiectásica, como monoterapia o en combinación con láser YAG, tratamiento fotodinámico o niacina-mida; disminuye el eritema y las telangiectasias. Puede considerarse un tratamiento de primera línea para las telangiectasias y el eritema (**NIVEL Y CALIDAD DE LA EVIDENCIA IV, C**).
- Otros láseres. No existe suficiente información sobre el KTP y el de 535 nm, para recomendar su uso (**NIVEL Y CALIDAD DE LA EVIDENCIA IV, C**).
- Tratamiento fotodinámico. Es útil para el tratamiento de la rosácea pápulo-pustular y la “fimatoso”, combinado con luz roja o láser pulsado de colorantes. Es un tratamiento de tercera línea para la rosácea pápulo-pustular o la fimatoso (**NIVEL Y CALIDAD DE LA EVIDENCIA IV, C**).

aleatorio en el que se compararon estas dos técnicas. Se incluyeron 30 pacientes y se hicieron tres sesiones, con intervalos de cuatro semanas. No se encontró diferencia significativa entre los dos tratamientos, con ambos se disminuyó el eritema. Estos estudios se consideraron de buena calidad¹⁴⁵.

COMBINACIONES

LÁSER PULSADO DE COLORANTES MÁS NIACINA. Se encontró solo un ECA, en el cual se incluyeron 18 pacientes, divididos en dos grupos; uno se trató solo con láser pulsado de colorantes y el otro con niacina antes del láser pulsado de colorantes. No se observó ninguna diferencia en la disminución del eritema entre los dos grupos, pero los pacientes que fueron tratados con la combinación quedaron más satisfechos y tuvieron una mejor evaluación de los dermatólogos. No se presentaron efectos secundarios. Este estudio se calificó como de pobre calidad, porque no es doble ciego, y no se explica cómo se hizo la asignación aleatoria ni las pérdidas de los pacientes¹⁴⁶.

LÁSER PULSADO DE COLORANTES MÁS TRATAMIENTO FOTODINÁMICA. Se encontró un ECA, en el cual se utilizó láser pulsado de colorantes más metil-amino-levulinato cada dos semanas durante 12 semanas, en pacientes con rosácea pápulo-pustular. En la mitad de la cara aplicaron láser pulsado de colorantes más metil-amino-levulinato y, en el otro lado, solo láser pulsado de colorantes. No se encontró diferencia entre los lados tratados y no hubo mejoría de las lesiones inflamatorias. Este estudio se consideró de pobre calidad, por fallas en el cegamiento y la asignación aleatoria¹⁴⁷.

LÁSER PULSADO DE COLORANTES MÁS LÁSER YAG. En un reporte de caso se informó mejoría de la rosácea eritemato-telangiectásica y pápulo-pustular después de dos sesiones con láser pulsado de colorantes más láser YAG (*Yttrium-Aluminum-Garnet*), sin recaídas a los cuatro meses de seguimiento¹⁴⁸.

LÁSER KTP YAG. Se encontró solo un reporte de caso, en el cual se practicaron cuatro sesiones cada seis semanas con laser KTP (*Potassium Titanyl-Phosphate*) en un paciente con rosácea eritemato-telangiectásica, con mejoría subjetiva de 80 a 90 % y con mínimos efectos secundarios¹⁴⁹.

LÁSER DE 535 NM. Se encontró un ECA sobre 14 pacientes con rosácea eritemato-telangiectásica tratados con láser de 535 nm en combinación con retinaldehído, en seis sesiones. El 100 % de los pacientes refirió mejoría leve a moderada, y los evaluadores encontraron mejoría de 47 % con respecto al lado contrario. Este estudio se calificó como de pobre calidad, pues no es doble ciego y no explica cómo se hizo la asignación aleatoria (150).

LÁSER DE CO₂. Este tipo de láser se trata en la sección de rosácea “fimatoso”.

TRATAMIENTO FOTODINÁMICO. Se encontraron dos series de casos en las que se incluyeron 21 pacientes con rosácea pápulo-pustular, eritemato-telangiectásica y rinofima en uno. Se trataron con metil-amino-levulinato (Metvix®) el cual se dejó aplicado durante tres horas antes de irradiar durante tres horas con luz roja a 37 julios/cm durante ocho minutos. Se hicieron una o dos sesiones con intervalos de una semana. En 10 pacientes

RECOMENDACIONES SOBRE EL RINOFIMA

- Manejo quirúrgico. La electrocirugía es efectiva en el tratamiento del rinofima, pero se debe tener precaución porque se puede formar cicatriz. Puede considerarse un tratamiento de segunda línea (nivel y calidad de la evidencia IV, C). La cirugía con bisturí es efectiva y produce pocos efectos adversos; es un tratamiento de segunda línea (nivel y calidad de la evidencia IV, C).
- Láser CO₂. Es el tratamiento de primera línea para la rosácea “fimatosa”, pues es bien tolerado, con pocos efectos secundarios, y se logran excelentes resultados cosméticos a largo plazo (nivel y calidad de la evidencia IV, C).
- Otras opciones, como láser diodo, radiofrecuencia, radioterapia, Erbium YAG y láser ablativo yttrium-scandium-gallium-garnet. Son opciones terapéuticas de tercera línea en pacientes con rosácea fimatosa (nivel y calidad de la evidencia IV, C).

hubo buen resultado (mejoría sin necesidad de utilizar otros tratamientos), en cuatro se obtuvo mejoría moderada (necesitaban tratamiento adyuvante) y en tres el resultado fue pobre. Fue un procedimiento bien tolerado; el efecto secundario más frecuente fue dermatitis de contacto por irritación. Hubo mejor resultado en el componente pápulo-pustular; en el paciente con rinofima se observó resolución a los tres meses de tratamiento^{151,152}. En un reporte de caso utilizaron tratamiento fotodinámico con ácido 5 amino-levulínico, en un paciente con rosácea pápulo-pustular. Se aplicó el producto, se aplicó ultrasonido durante 15 minutos para favorecer la penetración y luego se irradió con láser pulsado de colorantes a 3,4 julios/cm hasta 7,5 julios/cm; esto se hizo cada dos semanas para un total de seis sesiones. Se obtuvo un resultado excelente al final del tratamiento, sin recaídas al mes¹⁵³.

Tratamiento de la rosácea “fimatosa”

Manejo quirúrgico

Se han utilizado diferentes modalidades quirúrgicas para el tratamiento de la rinofima, entre las están las siguientes.

ELECTROCIRUGÍA. Se encontraron un reporte de casos¹⁵⁴, una serie de casos¹⁵⁵ y un estudio descriptivo retrospectivo¹⁵⁶. En todos se obtuvieron buenos resultados cosméticos, el procedimiento fue bien tolerado, el tiempo quirúrgico fue corto y se presentó escaso sangrado, aunque tiene el riesgo de producir cicatrización por daño cutáneo térmico.

ESCISIÓN QUIRÚRGICA. Se encontraron dos reportes de caso^{157,158} y dos series de casos^{159,160}, en los cuales utilizaron una hoja de bisturí número 15, con excelentes resultados cosméticos y funcionales, y pocas complicaciones asociadas. En un reporte de caso se evaluó

la efectividad de la cirugía en combinación con la dermoabrasión; se obtuvieron buenos resultados cosméticos, sin complicaciones asociadas (161).

HIDROCIRUGÍA. Se encontró una serie de casos tratados con hidrocirugía, en la que utilizaron Verajet®, el cual es un dispositivo que produce un efecto Venturi en su punta, haciendo el corte, el desbridamiento y la succión del tejido removido. Se reportaron excelentes resultados, sin complicaciones asociadas, pero con alto costo¹⁶².

BISTURÍ ULTRASÓNICO. Se encontraron dos reportes de casos en que se utilizó bisturí ultrasónico Harmonic®. Se hizo un pase con una intensidad máxima de 10 unidades y se logró la remoción completa del tejido redundante. No se presentaron complicaciones y se obtuvieron excelentes resultados cosméticos^{163,164}.

BISTURÍ “SHAW”. Es un dispositivo que consiste en hojas de bisturí número 10 o 15, cubiertas por teflón y conectadas a un dispositivo eléctrico, el cual le suministra una potencia cercana a 115 v y una temperatura aproximada a 270 °C, que permite hacer un corte preciso y la coagulación de los vasos sanguíneos, simultáneamente. Se encontraron dos series de casos^{165,166} y un reporte de caso¹⁶⁷, en los que se utilizó este bisturí, con temperaturas de 150 a 200 °C. Se obtuvieron buenos resultados cosméticos, sin complicaciones asociadas.

Manejo con láser de CO₂

LÁSER DE CO₂ COMO MONOTERAPIA. Se encontraron dos estudios descriptivos retrospectivos^{168,169}, tres serie de casos^{168,170,171} y seis reportes de casos¹⁷²⁻¹⁷⁷. Se obtuvieron excelentes resultados cosméticos, sin recurrencias entre los 6 y 41,6 meses de seguimiento. Se presentaron complicaciones menores, como hemorragia leve y fistula alar naso-cutánea, hipopigmentación y forma-

ción de cicatriz. El láser de CO₂ se utiliza en un modo de corte continuo, con piezas de 1 mm de ancho y potencia de 10 a 20 vatios, para practicar cortes finos, moldeando y retirando el tejido en exceso.

CO₂ - combinaciones

CO₂ MÁS ERBIUM YAG. Solo se encontró una serie de seis casos. Se lograron resultados cosméticos excelentes, con reepitelización temprana (1 a 2 semanas), sin complicaciones asociadas y sin recurrencias a un año de seguimiento¹⁷⁸.

CO₂ MÁS ELECTROCOAGULACIÓN BIPOLAR. Se encontró una serie de casos en la que se evaluó esta modalidad de tratamiento en cuatro pacientes, con buenos resultados cosméticos y sin complicaciones asociadas. Un paciente presentó recurrencia un año después del tratamiento¹⁷⁹.

CO₂ MÁS ELECTROCIRUGÍA. Se encontró un reporte de caso sobre esta modalidad de tratamiento. Se hizo la resección con electrocirugía y posteriormente se pulió el tejido remanente con el láser de CO₂, con excelente resultado cosmético y sin complicaciones asociadas¹⁸⁰.

CO₂ MÁS LÁSER PULSADO DE COLORANTES. Se encontró un reporte de caso en el cual utilizaron láser de CO₂ por cinco sesiones, cada dos o tres meses. No se presentaron complicaciones asociadas y a los siete meses después del procedimiento se practicaron tres sesiones con láser pulsado de colorantes, con lo cual se logró disminución del eritema y de las telangiectasias, sin recaídas ni formación de cicatrices hipertróficas¹⁸¹.

CO₂ COMPARADO CON ELECTROCIRUGÍA. No hubo recurrencias al año de seguimiento con ninguno de los dos métodos. Se encontró una serie de casos, en la cual se trataron tres pacientes, con láser de CO₂ en la mitad de la nariz y electrocirugía en la otra mitad. No se presentaron complicaciones con ninguna de las dos técnicas, la epitelización se logró a los 10 a 14 días en los dos lados por igual; el tiempo quirúrgico fue menor con la electrocirugía y se observó cicatrización más pro-

minente en el lado tratado con electrocirugía. No hubo recurrencias al año de seguimiento con ninguno de los dos métodos¹⁸².

Otros métodos

RADIOFRECUENCIA. Se encontraron dos reportes de caso^{183,184} y dos series de casos^{185,186} en que se evaluó la radiofrecuencia de tipo "Coblation". Se obtuvieron buenos resultados cosméticos, con reepitelización completa a las dos semanas y sin recurrencias a los seis meses (en el reporte de caso). La única complicación que se presentó fue hipopigmentación en el área tratada.

LÁSER DIODO. Se encontraron dos series de casos. En uno de ellos utilizaron un diodo de 1.470 nanómetros (nm) en una sola sesión en dos pacientes con rinofima que necesitaban tratamiento quirúrgico, y obtuvieron buenos resultados¹⁸⁷. En el otro, de Apikian, *et al.*, en seis pacientes con rinofima leve a moderado, utilizaron un diodo de 1.450 nm cada cuatro semanas por cuatro sesiones, con excelentes resultados cosméticos y sin complicaciones asociadas¹⁸⁸.

ERBIUM:YAG LÁSER. Se encontraron tres series de casos en que se evaluó este tipo de tratamiento. Se trataron 17 pacientes, bajo anestesia local en una sola sesión, excepto en un paciente que requirió un retoque por presentar enfermedad residual. Los resultados fueron buenos a excelentes, sin complicaciones asociadas, con reepitelización a las 1 a 4 semanas, y sin recurrencias al año de seguimiento¹⁸⁹⁻¹⁹¹.

RADIOTERAPIA. Se encontraron un reporte de caso¹⁹² de un paciente con rinofima, sin cáncer de piel asociado, y una serie de casos¹⁹³ de dos pacientes con rinofima, con carcinoma basocelular asociado. Se obtuvo disminución del rinofima, sin recurrencias entre 1 y 7 años de seguimiento y con satisfacción por parte de los pacientes.

LÁSER ABLATIVO FRACCIONADO YTTRIUM-SCANDIUM-GALLIUM-GARNET. Se encontró un reporte de caso de un paciente con rinofima leve asociado a lesiones quísticas. Se obtuvo con mejoría de las lesiones quísticas asociadas, sin resolución del rinofima¹⁹⁴.

RECOMENDACIONES PARA EL TRATAMIENTO DE ROSÁCEA PÁPULO-PUSTULAR LEVE A MODERADA

PRIMERA LÍNEA

- Metronidazol tópico al 0,75 % o al 1 %, una vez al día por 8 a 12 semanas
- Ácido azelaico al 15 o 20% una vez al día por 12 semanas
- Sulfacetamida al 10 % más azufre al 5 % una vez al día por 8 semanas

SEGUNDA LÍNEA

- Permetrina al 5% como monoterapia por 1 a 3 meses o combinada con ivermectina, 200 µg/kg, dosis única
- Peróxido de benzoilo al 5 o al 10 % por 8 a 12 semanas, como monoterapia o combinado con clindamicina al 1 %

TERCERA LÍNEA

- Otros antibióticos tópicos como clindamicina al 1 % cada 12 horas por 12 semanas o eritromicina al 2 % por 12 semanas
- Retinoides tópicos como tretinoína al 0,05 % una vez al día por 16 semanas
- Inhibidores de la calcineurina como pimecrolimus o tacrolimus una o dos veces al día por 6 a 12 semanas

TABLA 5. Recomendaciones para el tratamiento de rosácea pápulo-pustular leve a moderada

RECOMENDACIONES PARA EL TRATAMIENTO DE ROSÁCEA PÁPULOPUSTULAR MODERADA SIN RESPUESTA O GRAVE

PRIMERA LÍNEA

- Doxiciclina, 40 o 100 mg una vez al día por 12 a 16 semanas

SEGUNDA LÍNEA

- Retinoides sistémicos: isotretinoína, 0,3 a 1 mg/kg al día por 12 a 16 semanas
- Azitromicina, 500 mg tres veces a la semana por 4 semanas

TERCERA LÍNEA

- Metronidazol oral, 500 mg por 12 semanas
- Otros antibióticos orales como claritromicina, 500 mg cada 12 horas por 8 semanas
- Erradicación del H. pylori

TABLA 6. Recomendaciones para el tratamiento de rosácea pápulopustular moderada sin respuesta o grave

RECOMENDACIONES PARA EL TRATAMIENTO DE ROSÁCEA ERITEMATO-TELANGIECTÁSICA

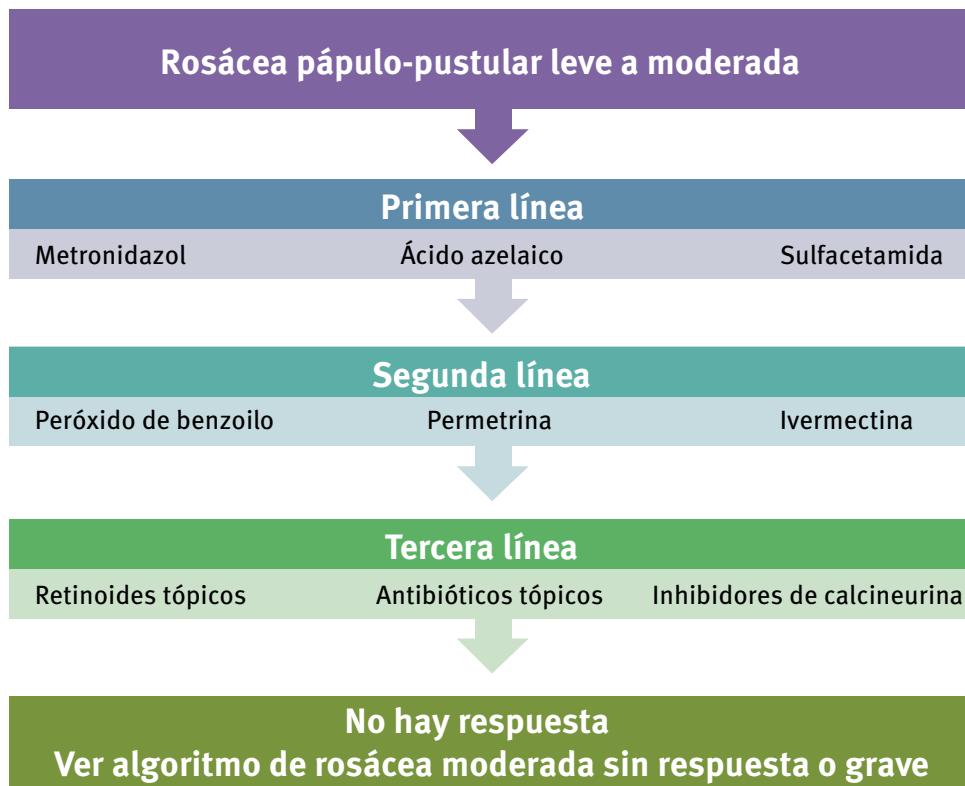
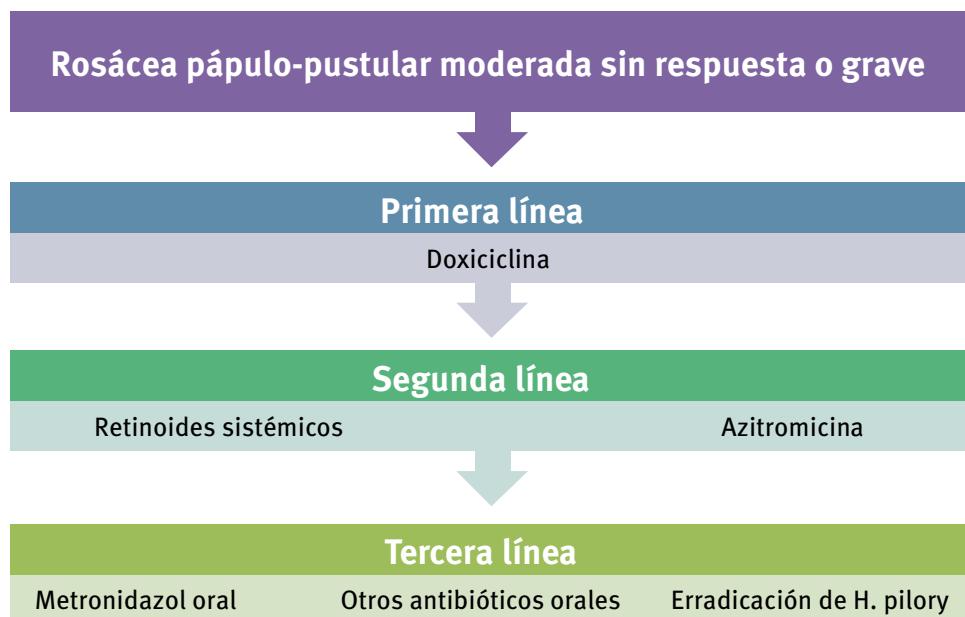
- El tratamiento de primera línea para esta forma de rosácea es el PDL
- La segunda línea de tratamiento es la luz intensa pulsada.
- Como tercera línea de tratamiento se puede utilizar: tratamiento fotodinámica, nadolol, oximetazolina, clonidona, cavedilol, ondansetron, licorice y el propanolol.
- Como tratamiento coadyuvante en el eritema, las opciones disponibles son los inhibidores de la calcineurina, metronidazol, ácido azelaico, sulfacetamida y retinoides tópicos.

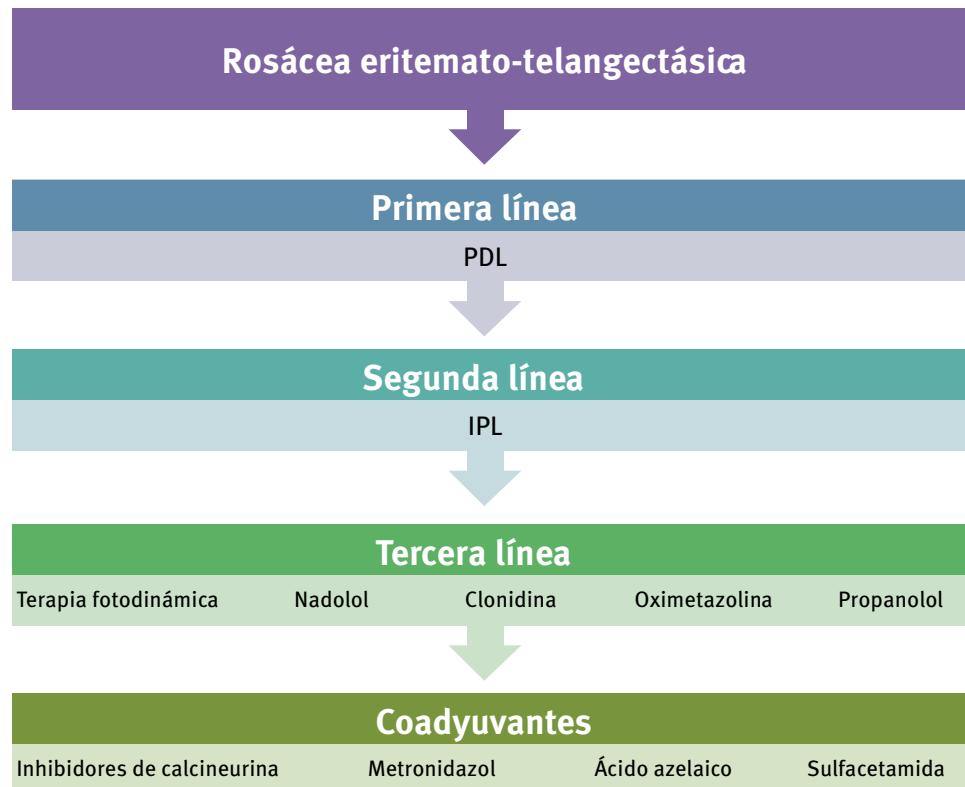
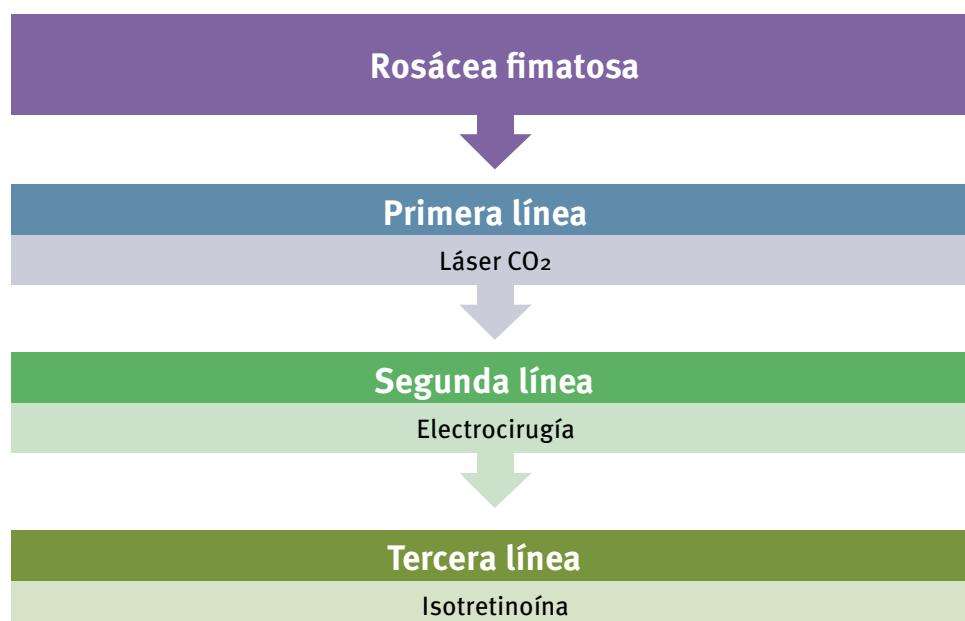
TABLA 7. Recomendaciones para el tratamiento de rosácea eritemato-telangiectásica

RECOMENDACIONES PARA EL TRATAMIENTO DE ROSÁCEA FIMATOSA

- El tratamiento de primera línea es el láser CO₂.
- Los tratamientos de segunda línea son el manejo quirúrgico, principalmente con electrocirugía.
- La isotretinoína es útil en lesiones iniciales de rinofima.

TABLA 8. Recomendaciones para el tratamiento de rosácea fimatosa

**FIGURA 1.** Algoritmo de manejo de rosácea pápulo-pustular leve a moderada.**FIGURA 2.** Algoritmo de manejo de rosácea pápulo-pustular moderada sin respuesta o grave.

**FIGURA 3.** Algoritmo de manejo de rosácea eritemato-telangiectásica.**FIGURA 4.** Algoritmo de manejo de rosácea fimatosa.

Referencias

1. van Zuuren EJ, Gupta AK, Gover MD, Gruber M, Hollis S. Systematic review of rosacea treatments. *J Am Acad Dermatol.* 2007;56:107-15.
2. Elewski B, Draeles Z, Dréno B, Jansen T, Layton A, Picardo M. Rosacea - global diversity and optimized outcome: Proposed international consensus from the Rosacea International Expert Group. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2011;25:188-200.
3. Powell FC. Rosacea. *N Engl J Med.* 2005;352:793-803.
4. Bamford JT. Rosacea: Current thoughts on origin. *Semin Cutan Med Surg.* 2001;20:199-206.
5. Zuber TJ. Rosacea. *Prim Care.* 2000;27:309-18.
6. Gallo R, Drago F, Paolino S, Parodi A. Rosacea treatments: What's new and what's on the horizon? *Am J Clin Dermatol.* 2010;11:299-303.
7. Crawford GH, Pelle MT, James WD. Rosacea: I. Etiology, pathogenesis, and subtype classification. *J Am Acad Dermatol.* 2004;51:327-41.
8. Wilkin J. Standard classification of rosacea: Report of the National Rosacea Society Expert Committee on the Classification and Staging of Rosacea. *J Am Acad Dermatol.* 2002;46:584-7.
9. Wilkin J. Standard grading system for rosacea: Report of the National Rosacea Society Expert Committee on the classification and staging of rosacea. *J Am Acad Dermatol.* 2004;50:907-12.
10. Pereira TM, Vieira AP, Basto AS. Rosacea with extensive extrafacial lesions. *Int J Dermatol.* 2008;47:52-5.
11. AGREE Next Steps Consortium. Appraisal of guidelines for research & evaluation II. Ontario: Agree; 2009. Fecha de consulta: 3 de mayo de 2012. Disponible en: <http://www.agreertrust.org>.
12. Jorizzo JL, Lebwohl M, Tobey RE. The efficacy of metronidazole 1% cream once daily compared with metronidazole 1% cream twice daily and their vehicles in rosacea: A double-blind clinical trial. *J Am Acad Dermatol.* 1998;39:502-4.
13. Dahl MV, Jarratt M, Kaplan D, Tuley MR, Baker MD. Once-daily topical metronidazole cream formulations in the treatment of the papules and pustules of rosacea. *J Am Acad Dermatol.* 2001;45:723-30.
14. Nielsen PG. Treatment of rosacea with 1% metronidazole cream. A double-blind study. *Br J Dermatol.* 1983;108:327-32.
15. Dahl MV, Katz HI, Krueger GG, Millikan LE, Odom RB, Parker F, et al. Topical metronidazole maintains remissions of rosacea. *Arch Dermatol.* 1998;134:679-83.
16. Tan JKL, Girard C, Krol A, Murray HE, Papp KA, Poulin Y, et al. Randomized placebo-controlled trial of metronidazole 1% cream with sunscreen SPF 15 in treatment of rosacea. *J Cutan Med Surg.* 2002;6:529-34.
17. Bleicher PA, Charles JH, Sober AJ. Topical metronidazole therapy for rosacea. *Arch Dermatol.* 1987;123:609-14.
18. Barnhorst DA Jr, Foster JA, Chern KC, Meisler DM. The efficacy of topical metronidazole in the treatment of ocular rosacea. *Ophthalmology.* 1996;103:1880-3.
19. Aronson IK, Rumsfield JA, West DP, Alexander J, Fischer JH, Paloucek FP. Evaluation of topical metronidazole gel in acne rosacea. *Drug Intell Clin Pharm.* 1987;21:346-51.
20. Breneman DL, Stewart D, Hevia O, Hino PD, Drake LA. A double-blind, multicenter clinical trial comparing efficacy of once-daily metronidazole 1 percent cream to vehicle in patients with rosacea. *Cutis.* 1998;61:44-7.
21. Wolf JE Jr, Del Rosso JQ. The CLEAR trial: Results of a large community-based study of metronidazole gel in rosacea. *Cutis.* 2007;79:73-80.
22. Draeles ZD. Assessment of skin barrier function in rosacea patients with a novel 1% metronidazole gel. *J Drugs Dermatol.* 2005;4:557-62.
23. Eriksson G, Nord CE. Impact of topical metronidazole on the skin and colon microflora in patients with rosacea. *Infection.* 1987;15:8-10.
24. Elewski BE, Fleischer AB Jr, Pariser DM. A comparison of 15% azelaic acid gel and 0.75% metronidazole gel in the topical treatment of papulopustular rosacea: results of a randomized trial. *Arch Dermatol.* 2003;139:1444-50.
25. Maddin S. A comparison of topical azelaic acid 20% cream and topical metronidazole 0.75% cream in the treatment of patients with papulopustular rosacea. *J Am Acad Dermatol.* 1999;40:961-5.
26. Elewski BE. Rosacea trial comparing twice-daily azelaic acid gel 15% with once-daily metronidazole gel 1%. *Cutis.* 2007;79:57-8.
27. Colón LE, Johnson LA, Gottschalk RW. Cumulative irritation potential among metronidazole gel 1%, metronidazole gel 0.75%, and azelaic acid gel 15%. *Cutis.* 2007;79:317-21.
28. Wolf JE Jr, Kerrouche N, Arsonnaud S. Efficacy and safety of once-daily metronidazole 1% gel compared with twice-daily azelaic acid 15% gel in the treatment of rosacea. *Cutis.* 2006;77(Suppl.4):3-11.
29. Nielsen PG. A double-blind study of 1% metronidazole cream versus systemic oxytetracycline therapy for rosacea. *Br J Dermatol.* 1983;109:63-5.
30. Veien NK, Christiansen JV, Hjorth N, Schmidt H. Topical metronidazole in the treatment of rosacea. *Cutis.* 1986;38:209-10.
31. Torok HM, Webster G, Dunlap FE, Egan N, Jarratt M, Stewart D. Combination sodium sulfacetamide 10% and sulfur 5% cream with sunscreens versus metronidazole 0.75% cream for rosacea. *Cutis.* 2005;75:357-63.
32. Koçak M, Yalı S, Vahapoğlu G, Ekiyioğlu M. Permethrin 5% cream versus metronidazole 0.75% gel for the treatment of papulopustular rosacea. A randomized double-blind placebo-controlled study. *Dermatology (Basel).* 2002;205:265-70.
33. Signore RJ. A pilot study of 5 percent permethrin cream versus 0.75 percent metronidazole gel in acne rosacea. *Cutis.* 1995;56:177-9.
34. Koca R, Altinyazar HC, Ankarali H, Muhtar S, Tekin NS, Cinar S. A comparison of metronidazole 1% cream and pimecrolimus 1% cream in the treatment of patients with papulopustular rosacea: A randomized open-label clinical trial. *Clin. Exp Dermatol.* 2010;35:251-6.
35. Oztürkcan S, Ermertcan AT, Sahin MT, Afar FS. Efficiency of benzoyl peroxide-erythromycin gel in comparison with metronidazole gel in the treatment of acne rosacea. *J Dermatol.* 2004;31:610-7.
36. Altinyazar HC, Koca R, Tekin NS, E Türk E. Adapalene Vs. metronidazole gel for the treatment of rosacea. *Int J Dermatol.* 2005;44:252-5.
37. Mostafa FF, El Harras MA, Gomaa SM, Al Mokadem S, Nassar AA, Abdel Gawad EH. Comparative study of some treatment modalities of rosacea. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2009;23:22-8.
38. Del Rosso JQ, Bruce S, Jarratt M, Menter A, Staedtler G. Efficacy of topical azelaic acid (AzA) gel 15% plus oral doxycycline 40 mg versus metronidazole gel 1% plus oral doxycycline 40 mg in mild-to-moderate papulo-pustular rosacea. *J Drugs Dermatol.* 2010;9:607-13.
39. Mayr-Kanhäuser S, Kränke B, Kaddu S, Mülliger RR. Resolution of granulomatous rosacea after eradication of *Helicobacter pylori* with clarithromycin, metronidazole and pantoprazole. *Eur J Gastroenterol Hepatol.* 2001;13:1379-83.
40. Fowler JF Jr. Combined effect of anti-inflammatory dose doxycycline (40 mg doxycycline, usp monohydrate controlled-release capsules) and metronidazole topical gel 1% in the treatment of

- rosacea. J Drugs Dermatol. 2007;6:641-5.
41. Sanchez J, Somolinos AL, Almodóvar PI, Webster G, Bradshaw M, Powala C. A randomized, double-blind, placebo-controlled trial of the combined effect of doxycycline hyclate 20 mg tablets and metronidazole 0.75% topical lotion in the treatment of rosacea. J Am Acad Dermatol. 2005;53:791-7.
 42. Saihan EM, Burton JL. A double-blind trial of metronidazole versus oxytetracycline therapy for rosacea. Br J Dermatol. 1980;102:443-5.
 43. Thiboutot D, Thieroff-Ekerdt R, Graupe K. Efficacy and safety of azelaic acid (15%) gel as a new treatment for papulopustular rosacea: Results from two vehicle-controlled, randomized phase III studies. J Am Acad Dermatol. 2003;48:836-45.
 44. Bjerke R, Fyrand O, Graupe K. Double-blind comparison of azelaic acid 20% cream and its vehicle in treatment of papulo-pustular rosacea. Acta Derm Venereol. 1999;79:456-9.
 45. Thiboutot DM, Fleischer AB Jr, Del Rosso JQ, Graupe K. Azelaic acid 15% gel once daily versus twice daily in papulo-pustular rosacea. J Drugs Dermatol. 2008;7:541-6.
 46. Thiboutot DM, Fleischer AB, Del Rosso JQ, Rich P. A multicenter study of topical azelaic acid 15% gel in combination with oral doxycycline as initial therapy and azelaic acid 15% gel as maintenance monotherapy. J Drugs Dermatol. 2009;8:639-48.
 47. Draelos ZD, Green BA, Edison BL. An evaluation of a polyhydroxy acid skin care regimen in combination with azelaic acid 15% gel in rosacea patients. J Cosmet Dermatol. 2006;5:23-9.
 48. Del Rosso JQ, Webster GF, Jackson M, Rendon M, Rich P, Torok H, et al. Two randomized phase III clinical trials evaluating anti-inflammatory dose doxycycline (40 mg doxycycline, USP capsules) administered once daily for treatment of rosacea. J Am Acad Dermatol. 2007;56:791-802.
 49. Bartholomew RS, Reid BJ, Cheesbrough MJ, Macdonald M, Gilloway NR. Oxytetracycline in the treatment of ocular rosacea: A double-blind trial. Br J Ophthalmol. 1982;66:386-8.
 50. Määttä M, Kari O, Tervahartiala T, Peltonen S, Kari M, Saari M, et al. Tear fluid levels of MMP-8 are elevated in ocular rosacea-treatment effect of oral doxycycline. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol. 2006;244:957-62.
 51. Del Rosso JQ, Schlessinger J, Werschler P. Comparison of anti-inflammatory dose doxycycline versus doxycycline 100 mg in the treatment of rosacea. J Drugs Dermatol. 2008;7:573-6.
 52. Webster GF. An open-label, community-based, 12-week assessment of the effectiveness and safety of monotherapy with doxycycline 40 mg (30 mg immediate-release and 10 mg delayed-release beads). Cutis. 2010;86(Suppl.5):7-15.
 53. Del Rosso JQ. Effectiveness and safety of doxycycline 40 mg (30-mg immediate-release and 10-mg delayed-release beads) once daily as add-on therapy to existing topical regimens for the treatment of papulopustular rosacea: Results from a community-based trial. Cutis. 2010;86(Suppl. %):16-25.
 54. Quarterman MJ, Johnson DW, Abele DC, Lesher JL Jr, Hull DS, Davis LS. Ocular rosacea. Signs, symptoms, and tear studies before and after treatment with doxycycline. Arch Dermatol. 1997;133:49-54.
 55. Ta CN, Shine WE, McCullley JP, Pandya A, Trattler W, Norbury JW. Effects of minocycline on the ocular flora of patients with acne rosacea or seborrheic blepharitis. Cornea. 2003;22:545-8.
 56. Akhyani M, Ehsani AH, Ghiasi M, Jafari AK. Comparison of efficacy of azithromycin Vs. doxycycline in the treatment of rosacea: a randomized open clinical trial. Int J Dermatol. 2008;47:284-8.
 57. Torresani C, Pavese A, Manara GC. Clarithromycin versus doxycycline in the treatment of rosacea. Int J Dermatol. 1997;36:942-6.
 58. Wilkin JK, DeWitt S. Treatment of rosacea: Topical clindamycin versus oral tetracycline. Int J Dermatol. 1993;32:65-7.
 59. Seal DV, Wright P, Ficker L, Hagan K, Troski M, Menday P. Placebo controlled trial of fusidic acid gel and oxytetracycline for recurrent blepharitis and rosacea. Br J Ophthalmol. 1995;79:42-5.
 60. Ranu H, Lee J, Hee TH. Therapeutic hotline: Successful treatment of Morbihan's disease with oral prednisolone and doxycycline. Dermatol Ther. 2010;23:682-5.
 61. Gollnick H, Blume-Peytavi U, Szabó EL, Meyer KG, Hauptmann P, Popp G, et al. Systemic isotretinoin in the treatment of rosacea - doxycycline- and placebo-controlled, randomized clinical study. J Dtsch Dermatol Ges. 2010;8:505-15.
 62. Ertl GA, Levine N, Kligman AM. A comparison of the efficacy of topical tretinoin and low-dose oral isotretinoin in rosacea. Arch Dermatol. 1994;130:319-24.
 63. Hoting E, Paul E, Plewig G. Treatment of rosacea with isotretinoin. Int J Dermatol. 1986;25:660-3.
 64. Marsden JR, Shuster S, Neugebauer M. Response of rosacea to isotretinoin. Clin Exp Dermatol. 1984;9:484-8.
 65. Erdogan FG, Yurtseven P, Aksoy D, Eskiglu F. Efficacy of low-dose isotretinoin in patients with treatment-resistant rosacea. Arch Dermatol. 1998;134:884-5.
 66. Hofer T. Continuous «microdose» isotretinoin in adult recalcitrant rosacea. Clin Exp Dermatol. 2004;29:204-5.
 67. Gajardo J. Severe rosacea treated with oral isotretinoin. Rev Med Chil. 1994;122:177-9.
 68. Turjanmaa K, Reunala T. Isotretinoin treatment of rosacea. Acta Derm Venereol. 1987;67:89-91.
 69. Lembo G, Giannetti A. Treatment of acne rosacea with 13-cis-retinoic acid. Med Cutan Ibero Lat Am. 1987;15:274-6.
 70. Schmidt JB, Gebhart W, Raff M, Spona J. 13-cis-retinoic acid in rosacea. Clinical and laboratory findings. Acta Derm. Venereol. 1984;64:15-21.
 71. Bostancı O, Borelli C, Schaller M. Treatment of extrafacial rosacea with low-dose isotretinoin. Acta Derm Venereol. 2010;90:409-10.
 72. Vienne MP, Ochando N, Borrel MT, Gall Y, Lauze C, Dupuy P. Retinaldehyde alleviates rosacea. Dermatology (Basel). 1999;199(Suppl.1):53-6.
 73. Firooz A, Firoozabadi MR, Dowlati Y. Rosacea fulminans (pyoderma faciale): Successful treatment of a 3-year-old girl with oral isotretinoin. Int J Dermatol. 2001;40:203-5.
 74. McHugh RC, Rice A, Sangha ND, McCarty MA, Utterback R, Rohrback JM, et al. A topical azithromycin preparation for the treatment of acne vulgaris and rosacea. J Dermatolog Treat. 2004;15:295-302.
 75. Bakar O, Demircay Z, Yuksel M, Haklar G, Sanisoglu Y. The effect of azithromycin on reactive oxygen species in rosacea. Clin Exp Dermatol. 2007;32:197-200.
 76. Bakar O, Demircay Z, Toker E, Cakir S. Ocular signs, symptoms and tear function tests of papulopustular rosacea patients receiving azithromycin. J Eur Acad Dermatol Venereol. 2009;23:544-9.
 77. Fernandez-Obregon A, Patton DL. The role of *Chlamydia pneumoniae* in the etiology of acne rosacea: Response to the use of oral azithromycin. Cutis. 2007;79:163-7.
 78. Elewski BE. A novel treatment for acne vulgaris and rosacea. J Eur Acad Dermatol Venereol. 2000;14:423-4.
 79. Fernandez-Obregon A. Oral use of azithromycin for the treatment of acne rosacea. Arch Dermatol. 2004;140:489-90.
 80. Bakar O, Demircay Z, Gürbüz O. Therapeutic potential of azithromycin in rosacea. Int J Dermatol. 2004;43:151-4.
 81. Modi S, Harting M, Rosen T. Azithromycin as an alternative rosacea therapy when tetracyclines prove problematic. J Drugs Dermatol. 2008;7:898-9.

82. Sehgal VN, Sharma S, Sardana K. Rosacea/acne rosacea: Efficacy of combination therapy of azithromycin and topical 0.1% tacrolimus ointment. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2008;22:1366-8.
83. Fuentelsaz V, Ara M, Corredora C, Lezcano V, Juberias P, Carapeto FJ. Rosacea fulminans in pregnancy: Successful treatment with azithromycin. *Clin Exp Dermatol.* 2011;36:674-6.
84. Karabulut AA, Izol Serel B, Eksioglu HM. A randomized, single-blind, placebo-controlled, split-face study with pimecrolimus cream 1% for papulo-pustular rosacea. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2008;22:729-34.
85. Weissenbacher S, Merkl J, Hildebrandt B, Wollenberg A, Braeutigam M, Ring J, et al. Pimecrolimus cream 1% for papulo-pustular rosacea: A randomized vehicle-controlled double-blind trial. *Br J Dermatol.* 2007;156:728-32.
86. Lee DH, Li K, Suh DH. Pimecrolimus 1% cream for the treatment of steroid-induced rosacea: An 8-week split-face clinical trial. *Br J Dermatol.* 2008;158:1069-76.
87. Chu C-Y. The use of 1% pimecrolimus cream for the treatment of steroid-induced rosacea. *Br J Dermatol.* 2005;152:396-9.
88. Chu C-Y. An open-label pilot study to evaluate the safety and efficacy of topically applied pimecrolimus cream for the treatment of steroid-induced rosacea-like eruption. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2007;21:484-90.
89. Crawford KM, Russ B, Bostrom P. Pimecrolimus for treatment of acne rosacea. *Skinmed.* 2005;4:147-50.
90. Cunha PR, Rossi AB. Pimecrolimus cream 1% is effective in a case of granulomatous rosacea. *Acta Derm Venereol.* 2006;86:71-2.
91. Güll U, Gönül M, Kılıç A, Koçak O, Aslan E, Ergül G, et al. A case of granulomatous rosacea successfully treated with pimecrolimus cream. *J Dermatolog Treat.* 2008;19:313-5.
92. Bamford JTM, Elliott BA, Haller IV. Tacrolimus effect on rosacea. *J Am Acad Dermatol.* 2004;50:107-8.
93. Goldman D. Tacrolimus ointment for the treatment of steroid-induced rosacea: A preliminary report. *J Am Acad Dermatol.* 2001;44:995-8.
94. Antille C, Saurat J-H, Lübbe J. Induction of rosaceiform dermatitis during treatment of facial inflammatory dermatoses with tacrolimus ointment. *Arch Dermatol.* 2004;140:457-60.
95. Lübbe J, Milngou M. Images in clinical medicine. Tacrolimus ointment, alcohol, and facial flushing. *N Engl J Med.* 2004;351:2740.
96. Milngou M, Antille C, Sorg O, Saurat J-H, Lübbe J. Alcohol intolerance and facial flushing in patients treated with topical tacrolimus. *Arch Dermatol.* 2004;140:1542-4.
97. Garg G, Thami GP. Clinical efficacy of tacrolimus in rosacea. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2009;23:239-40.
98. Bamford JT, Tilden RL, Blankush JL, Gangeness DE. Effect of treatment of *Helicobacter pylori* infection on rosacea. *Arch Dermatol.* 1999;135:659-63.
99. Gedik GK, Karaduman A, Sivri B, Caner B. Has *Helicobacter pylori* eradication therapy any effect on severity of rosacea symptoms? *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2005;19:398-9.
100. Uta S, Ozbakir O, Turasan A, Uta C. *Helicobacter pylori* eradication treatment reduces the severity of rosacea. *J Am Acad Dermatol.* 1999;40:433-5.
101. Son SW, Kim IH, Oh CH, Kim JG. The response of rosacea to eradication of *Helicobacter pylori*. *Br J Dermatol.* 1999;140:984-5.
102. Boixeda de Miquel D, Vázquez Romero M, Vázquez Sequeiros E, Foruny Olcina JR, Boixeda de Miquel P, López San Román A, et al. Effect of *Helicobacter pylori* eradication therapy in rosacea patients. *Rev Esp Enferm Dig.* 2006;98:501-9.
103. Parodi A, Paolino S, Greco A, Drago F, Mansi C, Rebora A, et al. Small intestinal bacterial overgrowth in rosacea: Clinical effectiveness of its eradication. *Clin. Gastroenterol Hepatol.* 2008;6:759-64.
104. Candelli M, Carloni E, Nista EC, Cazzato IA, Pignataro G, Rigante D, et al. *Helicobacter pylori* eradication and acne rosacea resolution: cause-effect or coincidence? *Dig Liver Dis.* 2004;36:163.
105. Dakovi Z, Vesi S, Vukovi J, Milenkovi S, Jankovi-Terzi K, Duki S, et al. Ocular rosacea and treatment of symptomatic *Helicobacter pylori* infection: A case series. *Acta Dermatovenerol Alp Panonica Adriat.* 2007;16:83-6.
106. Mayr-Kanhäuser S, Kränke B, Kaddu S, Mülegger RR. Resolution of granulomatous rosacea after eradication of *Helicobacter pylori* with clarithromycin, metronidazole and pantoprazole. *Eur J Gastroenterol Hepatol.* 2001;13:1379-83.
107. Trumbore MW, Goldstein JA, Gurge RM. Treatment of papulo-pustular rosacea with sodium sulfacetamide 10%/sulfur 5% emollient foam. *J Drugs Dermatol.* 2009;8:299-304.
108. Draelos ZD. The multifunctionality of 10% sodium sulfacetamide, 5% sulfur emollient foam in the treatment of inflammatory facial dermatoses. *J Drugs Dermatol.* 2010;9:234-6.
109. Allen KJ, Davis CL, Billings SD, Mousdicas N. Recalcitrant papulo-pustular rosacea in an immunocompetent patient responding to combination therapy with oral ivermectin and topical permethrin. *Cutis.* 2007;80:149-51.
110. Forstinger C, Kittler H, Binder M. Treatment of rosacea-like demodicidosis with oral ivermectin and topical permethrin cream. *J Am Acad Dermatol.* 1999;41:775-7.
111. Montes LF, Cordero AA, Kriner J, Loder J, Flanagan AD. Topical treatment of acne rosacea with benzoyl peroxide acetone gel. *Cutis.* 1983;32:185-90.
112. Breneman D, Savin R, VandePol C, Vamvakias G, Levy S, Leyden J. Double-blind, randomized, vehicle-controlled clinical trial of once-daily benzoyl peroxide/clindamycin topical gel in the treatment of patients with moderate to severe rosacea. *Int J Dermatol.* 2004;43:381-7.
113. Leyden JJ, Thiboutot D, Shalita A. Photographic review of results from a clinical study comparing benzoyl peroxide 5%/clindamycin 1% topical gel with vehicle in the treatment of rosacea. *Cutis.* 2004;73(Suppl.6):11-7.
114. Wilkin JK. Effect of nadolol on flushing reactions in rosacea. *J Am Acad Dermatol.* 1989;20:202-5.
115. Schechter BA, Katz RS, Friedman LS. Efficacy of topical cyclosporine for the treatment of ocular rosacea. *Adv Ther.* 2009;26:651-9.
116. Mills OH Jr, Kligman AM. Topically applied erythromycin in rosacea. *Arch Dermatol.* 1976;112:553-4.
117. Sharquie KE, Najim RA, Al-Salman HN. Oral zinc sulfate in the treatment of rosacea: A double-blind, placebo-controlled study. *Int J Dermatol.* 2006;45:857-61.
118. Rigopoulos D, Kalogeromitros D, Gregoriou S, Pacouret JM, Koch C, Fisher N, et al. Randomized placebo-controlled trial of a flavonoid-rich plant extract-based cream in the treatment of rosacea. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2005;19:564-8.
119. Auada-Souto MP, Velho PE. Low-strength trichloroacetic acid in the treatment of rosacea. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2007;21:1443-5.
120. Bormann G, Gaber G, Fischer M, Marsch WC. Dapsone in rosacea fulminans. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2001;15:465-7.
121. Laqueize S, Czernielewski J, Baltas E. Beneficial use of cetaphil moisturizing cream as part of a daily skin care regimen for individuals with rosacea. *J Dermatolog Treat.* 2007;18:158-62.

122. Draelos ZD, Fuller BB. Efficacy of 1% 4-ethoxybenzaldehyde in reducing facial erythema. *Dermatol Surg.* 2005;31:881-5.
123. Ortiz A, Elkeeb L, Truitt A, Hindiyeh R, Aquino L, Tran M, et al. Topical PRK 124 (0.125%) lotion for improving the signs and symptoms of rosacea. *J Drugs Dermatol.* 2009;8:459-62.
124. Tremaine AM, Ortiz A, Elkeeb L, Tran M, Weinstein G. Long-term efficacy and safety of topical PRK 124 (0.125%) lotion (Pyratine-XR) in the treatment of mild-to-moderate rosacea. *J Drugs Dermatol.* 2010;9:647-50.
125. Wollina U. The response of erythematous rosacea to ondansetron. *Br J Dermatol.* 1999;140:561-2.
126. Weber TM, Ceilley RI, Buerger A, Kolbe L, Trookman NS, Rizer RL, et al. Skin tolerance, efficacy, and quality of life of patients with red facial skin using a skin care regimen containing licochalcone A. *J Cosmet Dermatol.* 2006;5:227-32.
127. Subramanyan K. Role of mild cleansing in the management of patient skin. *Dermatol Ther.* 2004;17(Suppl.1):26-34.
128. Wozniacka A, Wieczorkowska M, Gebicki J, Sysa-Jedrzejowska A. Topical application of 1-methylnicotinamide in the treatment of rosacea: A pilot study. *Clin Exp Dermatol.* 2005;30:632-5.
129. Berardesca E, Cameli N, Cavallotti C, Levy JL, Piérard GE, de Paoli Ambrosi G. Combined effects of silymarin and methylsulfonylmethane in the management of rosacea: Clinical and instrumental evaluation. *J Cosmet Dermatol.* 2008;7:8-14.
130. Wu JJ, Weinstein GD, Kricorian GJ, Kormeili T, McCullough JL. Topical kinetin 0.1% lotion for improving the signs and symptoms of rosacea. *Clin Exp Dermatol.* 2007;32:693-5.
131. Shanler SD, Ondo AL. Successful treatment of the erythema and flushing of rosacea using a topically applied selective alpha-adrenergic receptor agonist, oxymetazoline. *Arch Dermatol.* 2007;143:1369-71.
132. Hsu C-C, Lee JY-Y. Carvedilol for the treatment of refractory facial flushing and persistent erythema of rosacea. *Arch Dermatol.* 2011;147:1258-60.
133. Craige H, Cohen JB. Symptomatic treatment of idiopathic and rosacea-associated cutaneous flushing with propranolol. *J Am Acad Dermatol.* 2005;53:881-4.
134. Aizawa H, Niimura M. Oral spironolactone therapy in male patients with rosacea. *J Dermatol.* 1992;19:293-7.
135. Bernstein JE, Soltani K. Alcohol-induced rosacea flushing blocked by naloxone. *Br J Dermatol.* 1982;107:59-61.
136. Wilkin JK. Effect of subdepressor clonidine on flushing reactions in rosacea. Change in malar thermal circulation index during provoked flushing reactions. *Arch Dermatol.* 1983;119:211-4.
137. Ruiz-Esparza J, Barba Gomez JM, Rosales Berber I. A possible role for non-ablative radiofrequency in the treatment of rosacea. *J Drugs Dermatol.* 2003;2:621-3.
138. Mark KA, Sparacio RM, Voigt A, Marenus K, Sarnoff DS. Objective and quantitative improvement of rosacea-associated erythema after intense pulsed light treatment. *Dermatol Surg.* 2003;29:600-4.
139. Papageorgiou P, Clayton W, Norwood S, Chopra S, Rustin M. Treatment of rosacea with intense pulsed light: Significant improvement and long-lasting results. *Br J Dermatol.* 2008;159:628-32.
140. Schroeter CA, Haaf-von Below S, Neumann HAM. Effective treatment of rosacea using intense pulsed light systems. *Dermatol Surg.* 2005;31:1285-9.
141. Taub AF. Treatment of rosacea with intense pulsed light. *J Drugs Dermatol.* 2003;2:254-9.
142. Lane JE, Khachemoune A. Use of intense pulsed light to treat refractory granulomatous rosacea. *Dermatol Surg.* 2010;36:571-3.
143. Jasim ZF, Woo WK, Handley JM. Long-pulsed (6-ms) pulsed dye laser treatment of rosacea-associated telangiectasia using subpurpuric clinical threshold. *Dermatol Surg.* 2004;30:37-40.
144. Tan SR, Tope WD. Pulsed dye laser treatment of rosacea improves erythema, symptomatology, and quality of life. *J Am Acad Dermatol.* 2004;51:592-9.
145. Neuhaus IM, Zane LT, Tope WD. Comparative efficacy of non-purpuragenic pulsed dye laser and intense pulsed light for erythematotelangiectatic rosacea. *Dermatol Surg.* 2009;35:920-8.
146. Kim TG, Roh HJ, Cho SB, Lee JH, Lee SJ, Oh SH. Enhancing effect of pretreatment with topical niacin in the treatment of rosacea-associated erythema by 585-nm pulsed dye laser in Koreans: A randomized, prospective, split-face trial. *Br J Dermatol.* 2011;164:573-9.
147. Togsverd-Bo K, Wiegell SR, Wulf HC, Haedersdal M. Short and limited effect of long-pulsed dye laser alone and in combination with photodynamic therapy for inflammatory rosacea. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2009;23:200-1.
148. Larson AA, Goldman MP. Recalcitrant rosacea successfully treated with multiplexed pulsed dye laser. *J Drugs Dermatol.* 2007;6:843-5.
149. Miller A. Treatment of erythematotelangiectatic rosacea with a KTP YAG laser. *J Drugs Dermatol.* 2005;4:760-2.
150. Maxwell EL, Ellis DAF, Manis H. Acne rosacea: Effectiveness of 532 nm laser on the cosmetic appearance of the skin. *J Otolaryngol Head Neck Surg.* 2010;39:292-6.
151. Nybaek H, Jemec GBE. Photodynamic therapy in the treatment of rosacea. *Dermatology (Basel).* 2005;211:135-8.
152. Bryld LE, Jemec GBE. Photodynamic therapy in a series of rosacea patients. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2007;21:1199-202.
153. Katz B, Patel V. Photodynamic therapy for the treatment of erythema, papules, pustules, and severe flushing consistent with rosacea. *J Drugs Dermatol.* 2006;5(Suppl.2):6-8.
154. Ersek RA, Denton DR. Rhinophyma: Treatment with electrocautery and silver-impregnated porcine xenograft. *Plast Reconstr Surg.* 1984;74:269-73.
155. Humzah MD, Pandya AN. A modified electroshave technique for the treatment of rhinophyma. *Br J Plast Surg.* 2001;54:322-5.
156. Bogetti P, Boltri M, Spagnoli G, Dolcet M. Surgical treatment of rhinophyma: a comparison of techniques. *Aesthetic Plast Surg.* 2002;26:57-60.
157. Köse R, Okur MI, Güldür ME. Giant rhinophyma in a bronchial asthma patient treated by excision and full thickness skin grafting. *Dermatol. Online J.* 2008;14:9.
158. Schintler MV, Arbab E, Aberer W, Spendel S, Scharnagl E. Surgical management of extensive gnathophyma. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2006;20:1325-7.
159. Stucker FJ, Lian T, Sanders K. The ABCs of rhinophyma management. *Am J Rhinol.* 2003;17:45-9.
160. Redett RJ, Manson PN, Goldberg N, Girotto J, Spence RJ. Methods and results of rhinophyma treatment. *Plast Reconstr Surg.* 2001;107:1115-23.
161. Gupta S, Handa S, Saraswat A, Kumar B. Conventional cold excision combined with dermabrasion for rhinophyma. *J Dermatol.* 2000;27:116-20.
162. Taghizadeh R, Mackay SP, Gilbert PM. Treatment of rhinophyma with the Versajet Hydrosurgery System. *J Plast Reconstr Aesthet Surg.* 2008;61:330-3.
163. Dufresne RG, Zienowicz RJ, Rozelle A, Whalen JD. An introduction of the ultrasonic scalpel: Utility in treatment of rhinophyma. *Plast Reconstr Surg.* 1996;98:160-2.

164. Tenna S, Giglio Fiorito P, Langella M, Carusi C, Persichetti P. Treatment of rhinophyma with ultrasonic scalpel: Case report. *J Plast Reconstr Aesthet Surg.* 2009;62:e164-5.
165. Vural E, Royer MC, Kokoska MS. Sculpting resection of rhinophyma using the Shaw scalpel. *Arch Facial Plast Surg.* 2009;11:263-6.
166. Eisen RF, Katz AE, Bohigian RK, Grande DJ. Surgical treatment of rhinophyma with the Shaw scalpel. *Arch Dermatol.* 1986;122:307-9.
167. Seiverling EV, Neuhaus IM. Nare obstruction due to massive rhinophyma treated using the Shaw scalpel. *Dermatol Surg.* 2011;37:876-9.
168. Karim Ali M, Streitmann MJ. Excision of rhinophyma with the carbon dioxide laser: A ten-year experience. *Ann Otol Rhinol Laryngol.* 1997;106:952-5.
169. Madan V, Ferguson JE, August PJ. Carbon dioxide laser treatment of rhinophyma: A review of 124 patients. *Br J Dermatol.* 2009;161:814-8.
170. Lim S-W, Lim S-W, Bekhor P. Rhinophyma: Carbon dioxide laser with computerized scanner is still an outstanding treatment. *Australas J Dermatol.* 2009;50:289-93.
171. Skoulakis CE, Papadakis CE, Papadakis DG, Bizakis JG, Kyrmizakis DE, Helidonis ES. Excision of rhinophyma with a laser scanner handpiece--a modified technique. *Rhinology.* 2002;40:83-7.
172. Hsu C-K, Lee JY-Y, Wong T-W. Good cosmesis of a large rhinophyma after carbon dioxide laser treatment. *J Dermatol.* 2006;33:227-9.
173. Jovanovic S, Sedlmaier B. CO₂ laser therapy for rhinophyma. *Facial Plast Surg.* 1998;14:279-86.
174. Simo R, Sharma VL. The use of the CO₂ laser in rhinophyma surgery: Personal technique and experience, complications, and long-term results. *Facial Plast Surg.* 1998;14:287-95.
175. Lomeo P, McDonald J, Finneman J. Rhinophyma: treatment with CO₂ laser. *Ear Nose Throat J.* 1997;76:740-3.
176. Lloyd KM. Surgical correction of rhinophyma. *Arch Dermatol.* 1990;126:721-3.
177. Lomeo PE, McDonald JE, Finneman J. Obstructing rhinophyma: A case report. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2005;133:799-800.
178. Goon PKY, Dalal M, Peart FC. The gold standard for decortication of rhinophyma: Combined erbium-YAG/CO₂ laser. *Aesthetic Plast Surg.* 2004;28:456-60.
179. Cravo M, Miguel Canelas M, Carlos Cardoso J, Vieira R, Figueiredo A. Combined carbon dioxide laser and bipolar electrocoagulation: Another option to treat rhinophyma. *J Dermatolog Treat.* 2009;20:146-8.
180. Vojinovi M, Bili M, Kovac L, Persi-Vojinovi S, Basta-Juzbasi A. Treatment of massive rhinophyma by combined electrosurgery and CO₂ laser. *Acta Dermatovenerol Croat.* 2009;17:20-4.
181. Moreira A, Leite I, Guedes R, Baptista A, Mota G. Surgical treatment of rhinophyma using carbon dioxide (CO₂) laser and pulsed dye laser (PDL). *J Cosmet Laser Ther.* 2010;12:73-6.
182. Greenbaum SS, Krull EA, Watnick K. Comparison of CO₂ laser and electrosurgery in the treatment of rhinophyma. *J Am Acad Dermatol.* 1988;18:363-8.
183. Roje Z, Racic G. Management of rhinophyma with coblation. *Dermatol Surg.* 2010;36:2057-60.
184. Hetherington HE. Coblation-assisted decortication for the treatment of rhinophyma. *Laryngoscope.* 2009;119:1082-4.
185. Timms M, Roper A, Patrick C. Coblation of rhinophyma. *J Laryngol Otol.* 2011;125:724-8.
186. Erisir F, Isildak H, Haciye Y. Management of mild to moderate rhinophyma with a radiofrequency. *J Craniofac Surg.* 2009;20:455-6.
187. Tahery J, Zakaria R, Natt RS. Diode laser treatment of rhinophyma. *Clin Otolaryngol.* 2010;35:442-4.
188. Apikian M, Goodman GJ, Roberts S. Management of mild to moderate rhinophyma with a 1,450-nm diode laser: Report of five patients. *Dermatol Surg.* 2007;33:847-50.
189. Orenstein A, Haik J, Tamir J, Winkler E, Frand J, Zilinsky I, et al. Treatment of rhinophyma with Er:YAG laser. *Lasers Surg Med.* 2001;29:230-5.
190. Fincher EF, Gladstone HB. Use of a dual-mode erbium: YAG laser for the surgical correction of rhinophyma. *Arch Facial Plast Surg.* 2004;6:267-71.
191. Wenig BL, Weingarten RT. Excision of rhinophyma with Nd:YAG laser: A new technique. *Laryngoscope.* 1993;103:101-3.
192. Skala M, Delaney G, Towell V, Vladica N. Rhinophyma treated with kilovoltage photons. *Australas J Dermatol.* 2005;46:88-9.
193. Plenk HP. Rhinophyma, associated with carcinoma, treated successfully with radiation. *Plast Reconstr Surg.* 1995;95:559-62.
194. González JA, Boixeda P, Díez MTT, Markixana IA, Jaén P. Cystic lesions associated with rhinophyma treated with an ablative fractional yttrium-scandium-gallium-garnet laser. *J Cosmet Laser Ther.* 2010;12:261-3.

LIPOSOMAL FERULAC

ANTI-AGING SYSTEM

Antioxidantes
con acción
sinérgica
en profundidad

Antioxidante

Protege las vitaminas C y A.
Protege el ADN celular.

Despigmentante

Controla la actividad de la tirosinasa (inhibición).

Fotoprotector

Protege el ADN celular.
Potencia la acción de otros fotoprotectores.

Antienvejecimiento

Estimula la síntesis y reparación de colágeno dérmico.
Fortalece la estructura fundamental de la piel.

Antiinflamatorio

Step 1: Previene y
trata el fotoenvejecimiento
Ácido Ferúlico + Floretina +
Vitamina C+E+A.

Step 2: Hidratante
Ácido Hialurónico (VLMW & HMW).



La mejor defensa Anti-Aging

sesderma®
listening to your skin



El cuidado de tu piel es lo más importante protegela con

Philoderm®

Al Cuidado de la Piel

- Result - Lifting Facial.
- Impuls K - Regulador de la Microcirculación.
- Derma C10 - Vitamina C y E.
- 15% AHA Peel - Peeling e Hidratación.

Estelena
SA

La respuesta dermatológica y cosmética



GRUPO AMAREY
NOVA MEDICAL

Transversal 23 No. 93 - 23 PBX.: 646 1046 - Fax: 257 9781 Bogotá, D.C.
www.estelena.com

Aproximación clínica para el diagnóstico de un hemangioma congénito rápidamente involutivo

Clinical approach to diagnosis of rapidly involuting congenital hemangioma

Claudia Marcela Arenas¹, Paola Andrea Torres², Martha Patricia Robayo³

1. Médica dermatóloga, Universidad Militar Nueva Granada, Hospital Militar Central, Bogotá, D.C., Colombia
2. Médica, residente de II año de Dermatología, Universidad Militar Nueva Granada, Hospital Militar Central, Bogotá, D.C., Colombia
3. Médica dermatóloga; coordinadora, Servicio de Dermatología, Hospital Militar Central-Universidad Militar Nueva Granada, Bogotá, D.C., Colombia

Resumen

Los hemangiomas congénitos son tumores vasculares cuya fase de crecimiento es intrauterina. Son un reto diagnóstico para el médico, ante la posibilidad de una malformación vascular.

Se presenta el caso de un neonato con una anomalía vascular congénita de rápida involución, con diagnóstico clínico de hemangioma congénito de tipo rápidamente involutivo.

PALABRAS CLAVE: anomalía vascular, hemangioma congénito, malformación vascular.

Summary

Congenital hemangiomas are vascular tumors that have an intrauterine growing phase. They are a diagnostic challenge for the clinician with the possibility of a vascular malformation.

We present the case of a newborn with a congenital vascular abnormality with a clinical diagnostic of rapid involuting congenital hemangioma.

KEY WORDS: Vascular anomalies, congenital hemangioma, Infant hemangioma, vascular malformations.

Correspondencia:

Claudia Marcela Arenas

Email:

draclaudiaarenas@gmail.com

Recibido: 28 de junio de 2012.

Aceptado: 8 de agosto de 2012.

No se reportan conflictos de intereses.

Caso clínico

Se trata de un paciente de un mes y 20 días de edad, llevado a consulta por presentar desde el nacimiento una lesión tumoral ulcerada de crecimiento rápido, en el labio mayor derecho. Fue el producto de la segunda gestación de una madre de 31 años; el parto fue prematuro, a las 31 semanas de gestación, por preeclampsia grave, y tuvo bajo peso al nacer (1.400 g). Como principales complicaciones perinatales presentó hemorragia intraventricular de grado I y neumonía multilobar tratada con éxito; se le dio de alta con oxígeno domiciliario. En el examen físico se encontró un tumor de aspecto vascular en el labio

mayor derecho, firme a la palpación, de bordes regulares, ulcerado y con necrosis central (**FIGURA 1**).

Se hizo una impresión diagnóstica de hemangioma congénito y se indicó tratamiento con protector cutáneo sobre la lesión. El cuadro hemático fue normal para la edad y no se pudo practicar ultrasonografía de la lesión por fallas técnicas del equipo de imágenes diagnósticas y, posteriormente, por inasistencia de los padres.

Con dicho diagnóstico, se hizo manejo expectante y seguimiento; hubo resolución del 90 % de la lesión al cuarto mes de edad, observándose una placa de borde eritemato-violáceo, con centro pálido y atrófico (**FIGURA 2**). Con este curso clínico, se diagnosticó un hemangioma congénito rápidamente involutivo.



FIGURA 1. Tumor de aspecto vascular en el labio mayor derecho.

FIGURA 2. Lesión de borde eritemato-violáceo, con centro pálido y atrófico, a los cuatro meses de evolución.

Discusión

Las anomalías vasculares presentes en la infancia han sido clasificadas desde 1996 por la *International Society for the Study of Vascular Anomalies* (ISSVA), en dos grandes grupos: tumores vasculares y malformaciones vasculares.

Entre los tumores vasculares se encuentran los hemangiomas infantiles y los congénitos; estos, a su vez, se subdividen en rápidamente involutivos (*Rapidly Involuting Congenital Hemangioma*, RICH) y no involutivos (*Non Involuting Congenital Hemangioma*, NICH)^{1,2}.

Los hemangiomas congénitos son tumores vasculares, raros, presentes desde el nacimiento, que tienen su fase de proliferación en el útero. El hemangioma congénito rápidamente involutivo fue descrito por primera vez por Boon Enjolras y Mulliken, en 1996. Es el subtipo de hemangioma congénito más frecuente, tiene igual frecuencia en ambos sexos y suele presentarse como una lesión tumoral elevada, única y firme.

Son característicos la ulceración, su depresión central y un halo pálido periférico. Es muy común en las extremidades cerca de las articulaciones, la cabeza, el cráneo y la región preauricular^{2,3}. La involución completa se produce antes de los 14 meses de edad, e incluso *in utero*, con la presencia de secuelas, como piel redundante o atrofia cutánea con escaso tejido celular subcutáneo al momento del nacimiento. En ellos, el marcador inmunohistoquímico GLUT-1 (*Glucose Transporter 1*) es negativo y no están asociados con otras malformaciones^{2,4,5}.

Por su crecimiento intrauterino, se puede hacer diagnóstico imaginológico de forma prenatal; esto depende de la edad de gestación, la posición fetal, la localización y el tamaño del hemangioma, y también, de la habilidad de quien practica el estudio⁶.

Los hemangiomas congénitos de tipo rápidamente involutivo son lesiones con flujo rápido en el examen ecográfico⁷. Los hallazgos imaginológicos pueden ser parecidos a los de los hemangiomas infantiles; de ahí la importancia de la historia clínica. Sin embargo, se ha encontrado que los hemangiomas congénitos son más heterogéneos, y tienen más calcificaciones y vasos visibles, en comparación con los hemangiomas infantiles^{7,8}.

El diagnóstico diferencial, principalmente por su presencia al momento del nacimiento, se hace con malformaciones vasculares, hemangioma infantil presente al nacimiento, fibrosarcoma infantil, malformación linfática, hemangioendotelioma kaposiforme, hemangiopericitoma congénito, angioma congénito en penacho, rhabdomiosarcoma, miofibromatosis infantil y neuroblastoma^{6,9}.

La mayoría de las malformaciones vasculares están presentes al nacimiento y se clasifican según el tipo de flujo y el vaso comprometido; tienen un crecimiento discreto, proporcional al crecimiento del paciente, y no involucionan^{3,10,11}.

Los hemangiomas infantiles son los tumores más comunes de la infancia, son más frecuentes en el sexo femenino y en los niños prematuros, más aún en aquellos con menos de 1.000 g de peso al nacer^{3,5}. La mayoría no están

presentes al nacimiento, pero hasta un tercio pueden tener presentación congénita^{4,9,11}. Se caracterizan por un periodo de crecimiento rápido, uno de meseta y uno de involución. Además, el marcador GLUT-1 es positivo, lo que los identifica y diferencia de otras anomalías vasculares. El 90 % se ha resuelto a los nueve años^{1,2,3,4}.

Es importante caracterizar detalladamente la presentación clínica de la anomalía vascular, para un correcto diagnóstico. Los elementos vitales para lograrlo son: la anamnesis completa con los padres o cuidadores, con mucha atención sobre la edad y el sexo; el examen físico minucioso, la localización y las características clínicas de la lesión, y según el caso, el estudio imaginológico complementario.

Teniendo en cuenta una serie de pasos, es posible aproximarse al diagnóstico clínico. De este modo, cuando hay una lesión presente al nacimiento, se debe sospechar primero un hemangioma congénito, luego una malformación vascular, y no descartar la posibilidad de un hemangioma infantil. Por lo tanto, es necesario establecer detalladamente el patrón de crecimiento e involución: si es de muy rápido crecimiento o involución temprana, se piensa en un hemangioma congénito rápidamente involutivo; si no se presentan cambios, en un hemangioma congénito no involutivo, y si el crecimiento es lento y proporcional al del paciente, en una malformación vascular. Una vez hecho este análisis, es más fácil discernir y acertar en la solicitud de exámenes paraclinicos para confirmar el diagnóstico clínico, ya sean imágenes diagnósticas o, en menor número de casos, biopsia^{2,12}.

El diagnóstico clínico debe permitir un tratamiento inicial apropiado que, para la gran mayoría de los hemangiomas congénitos de tipo rápidamente involutivo, es el manejo expectante, tanto prenatal como posnatal. El tratamiento temprano diferente a la observación se reserva para casos precisos en los que la localización implique secuelas graves mientras se produce su involución, y bajo lineamientos similares a aquellos seguidos en los hemangiomas infantiles. Son raras las ocasiones en las que se necesita manejo farmacológico o quirúrgico para los hemangiomas congénitos de tipo rápidamente involutivo. Es diferente el caso de los de tipo no involutivo, que tienen indicación quirúrgica^{2,4,8}.

El objetivo final es evitar exámenes complementarios invasivos, interconsultas innecesarias y manejos inadecuados, además de dar a los padres un pronóstico aproximado, un plan terapéutico y procurar los mejores resultados para el paciente, con el menor compromiso de su calidad de vida^{2,4,8}.

Conclusión

Se presenta el caso de una paciente con un hemangioma congénito rápidamente involutivo, con un cuadro clínico característico. Es un caso interesante pues el diagnóstico y la conducta terapéutica se hicieron con base en la aproximación clínica, dada la ausencia de ayudas diagnósticas, lo que resalta el valor del criterio del médico dermatólogo y la interpretación del cuadro clínico como principales herramientas diagnósticas. Además, se confirma que el manejo expectante es el más adecuado debido a la evolución natural de la enfermedad.

Referencias

- Chang LC, Haggstrom AN, Drolet BA, Baselga E, Chamlin SL, et al. Growth characteristics of infantile hemangiomas: Implications for management. *Pediatrics*. 2008;122:360.
- López R, López JC, Belendez C, Herrero A, Mateos ME, Ramírez G. Tumores vasculares en la infancia. *An Pediatr*. 2010;72:143.e1-15.
- Villalpalo JL, Kangas L. Understanding vascular anomalies: A common language for doctors. *Surgery*. 2009;27:356-63.
- Mulliken JB, Enjolras O. Congenital hemangiomas and infantile hemangioma: Missing links. *J Am Acad Dermatol*. 2004;50:875-82.
- Requena L, Sanguez O. Cutaneous vascular proliferations. Part II. Hyperplasias and benign neoplasms. *J Am Acad Dermatol*. 1997;37:887-920.
- Boon LM, Enjolras O, Mulliken JB. Congenital hemangioma: Evidence of accelerated involution. *J Pediatr*. 1996;128:329-35.
- Fadell MF, Jones BV, Adams DM. Prenatal diagnosis and postnatal follow-up of rapidly involuting congenital hemangioma (RICH). *Pediatr Radiol*. 2011;41:1057-60.
- H. Lowe L, Marchant TC, Rivard DC, Scherbel AJ. Vascular malformations: Classification and terminology the radiologist needs to know. *Sem Roentgenol*. 2012;47:106-17.
- Redondo P. Clasificación de las anomalías vasculares (tumores y malformaciones). Características clínicas e historia natural. *An Sist Sanit Navar*. 2004;27:9-25.
- Mueller BU, Mulliken JB. The infant with a vascular tumor. *Semin Perinatol*. 1999;23:332-40.
- Pascual-Castroviejo I, López-Gutiérrez JC, Pascual-Pascuala SI, Rafiaa S, Alarcón-Palacio J. Hemangiomas y malformaciones vasculares cutáneas patología asociada. Un nuevo síndrome neurocutáneo. *An Pediatr*. 2003;58:339-49.
- Redondo P, Fernández M. Protocolo de actuación ante hemangiomas y/o malformaciones vasculares. *An Sist Sanit Navar*. 2004;27:133-4.
- Jinnin M, Ishihara T, Boye E, Olsen BR. Recent progress in studies of infantile hemangioma. *J Dermatol*. 2010;37:283-98.
- Elia D, Garel C, Enjolras O, Vermouneix L, Soupre V, Oury JF, et al. Prenatal imaging findings in rapidly involuting congenital hemangioma of the skull. *Ultrasound Obstet Gynecol*. 2008;31:572-5.
- Grisey A, Roth P, Martin A, Czorny A, Riehl-Duvinage C, Maillet R, et al. Diagnostic prénatal et prise en charge d'un cas d'hémangiome congénital du cuir chevelu. *Revue de la littérature*. *J Gynecol Obstet Biol Reprod*. 2006;35:405-10.

Lesiones atípicas de sífilis terciaria

Atypical skin lesions of syphilis tertiary

Lily Paola Belmonte¹, Adriana Elizabeth Táquez¹, Carlos Alberto Cerón¹, Mónica Gauto¹, Vinicius Martins Menezes², Alicie Miranda³, Omar Lupi⁴, José Augusto Nery⁵

1. Médico, residente de Dermatología, Instituto de pós-graduação médica Carlos Chagas - Policlínica Geral do Rio de Janeiro, Rio de Janeiro, Brasil
2. Médico infectólogo, Laboratorio de Hanseníase Ambulatorio Souza Araujo, Fundação Oswaldo Cruz, FIOCRUZ, Rio de Janeiro, Brasil
3. Médica patóloga, Fundação Oswaldo Cruz, FIOCRUZ, Rio de Janeiro, Brasil
4. Médico dermatólogo; jefe, Servicio de Dermatología, Policlínica Geral do Rio de Janeiro, Rio de Janeiro, Brasil
5. Médico hansenólogo; jefe, Laboratorio de Hanseníase Ambulatorio Souza Araujo, Fundação Oswaldo Cruz, FIOCRUZ, Rio de Janeiro, Brasil

Resumen

La sífilis terciaria se manifiesta como consecuencia de la sífilis no tratada; presenta un conjunto variable de manifestaciones clínicas que aparecen meses o años después de la infección, cursa con lesiones cutáneas y puede haber compromiso multisistémico.

Se presenta un caso de sífilis terciaria con lesiones cutáneas atípicas.

PALABRAS CLAVE: atípicas, lesiones, sífilis, terciaria, VDRL, FTA-ABS.

Summary

Tertiary syphilis is manifest as a result of untreated syphilis, presenting a variable set of events that appear months or years after the infection, it typically affects the skin and may have multisystemic involvement.

We present a case of tertiary syphilis with atypical skin lesions.

KEY WORDS: atypical, skin lesions, simulator, syphilis, tertiary, VDRL, FTA-ABS.

Correspondencia:

Lily Paola Belmonte

Email:

lpbc841228@hotmail.com

Recibido: 20 de agosto de 2012.

Aceptado: 18 de octubre de 2012.

No se reportan conflictos de intereses.

Caso clínico

Se presenta una paciente de sexo femenino de 54 años de edad, de ocupación cobradora de bus, con historia clínica de seis meses de evolución de “lesiones y adormecimiento en la mano izquierda”, consistentes en lesiones eritematosas localizadas en la región palmar izquierda sobre una cicatriz quirúrgica, asociadas a parestesia en el mismo sitio y con aumento progresivo de las lesiones.

Como antecedentes patológicos refirió cirugía para síndrome del túnel del carpo en la mano izquierda cinco años atrás. Tuvo su último contacto sexual sin protección dos años antes. En el examen físico se observó una lesión eritematosa con descamación en la región palmar, y lesiones nodulares eritemato-violáceas con

distribución circinada en el dorso y el borde lateral de la mano izquierda (**FIGURAS 1 Y 2**).

El test de Mitsuda mostró reacción de 3 mm; la baciloskopía, el PPD, el examen micológico directo y el cultivo de tejidos para hongos y micobacterias, fueron negativos. Las serologías para VIH, HBsAg, anti-HBS, anti-HBC y anti-HCV, no fueron reactivas. El VDRL fue reactivo con un título de 1/256 y, también el TPHA. El examen de líquido cefalorraquídeo mostró baciloskopía negativa y VDRL no reactivo.

En la biopsia de piel se observó hiperplasia de la epidermis con erosión de la capa basal, espongiosis y parakeratosis. En la dermis había infiltrado granulomatoso epitelioide maduro con presencia de plasmocitos, con distribución perivascular y perianexial, en la dermis superficial, media y profunda. Se observó vasculitis,

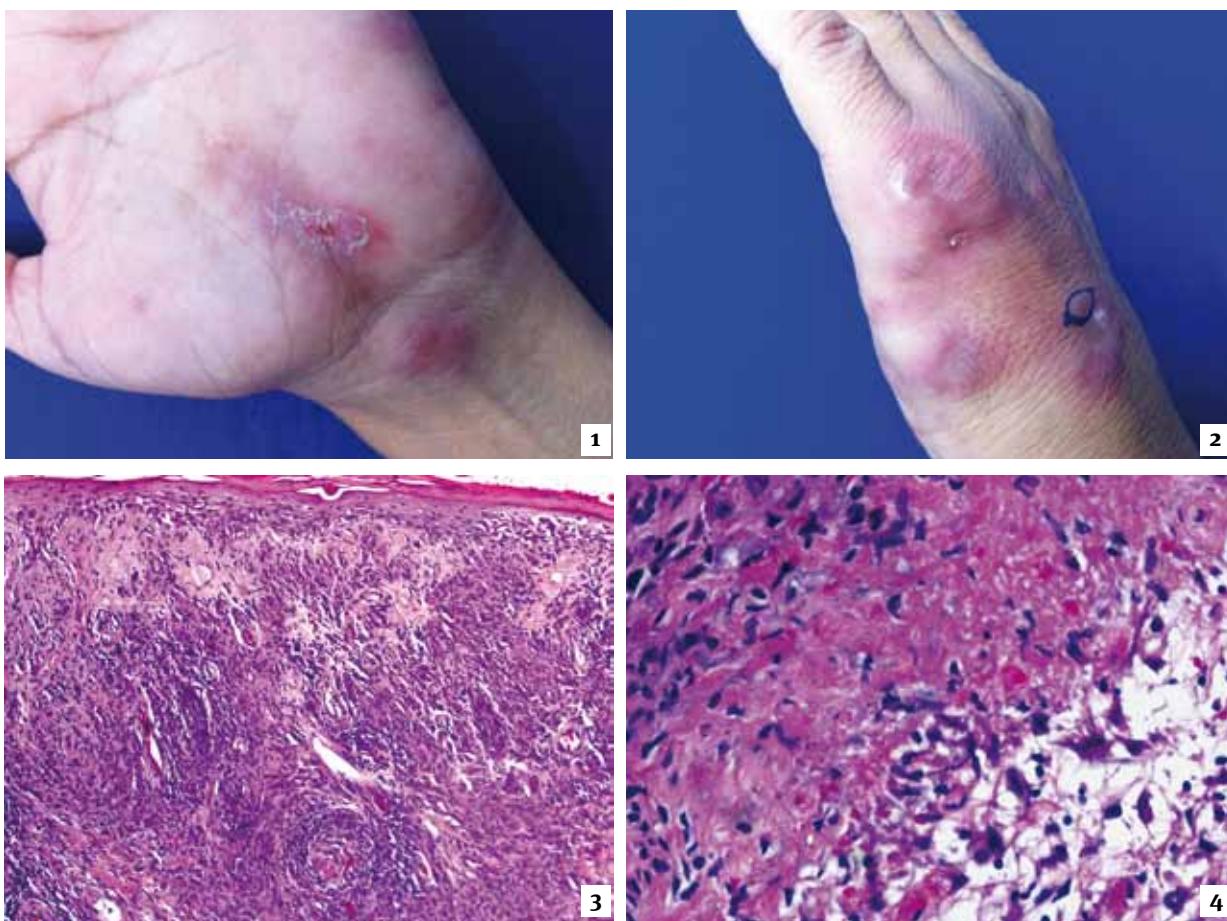


FIGURA 1. Lesiones eritemato-descamativas sobre una cicatriz operatoria. **FIGURA 2.** Lesiones nodulares eritemato-violáceas con distribución circinada. **FIGURA 3.** Hiperplasia epidérmica con erosión de la basal, espongiosis y paraqueratosis. Hematoxilina y eosina, 10X. **FIGURA 4.** Áreas focales de necrosis y presencia de plasmocitos. Hematoxilina y eosina, 40X.

congestión vascular y áreas focales de necrobiosis, sugerivas de sífilis terciaria (**FIGURAS 3 Y 4**).

En las interconsultas con otras especialidades, como neurología, ginecología, cardiología, oftalmología y ortopedia, se descartaron alteraciones en otros sistemas.

Como tratamiento se administraron 2,4 millones de UI de penicilina benzatínica por vía intramuscular a la semana, en tres dosis¹.

Se obtuvo resolución total de las lesiones cutáneas y mejoría de la parestesia local con hipercromía residual y discreta atrofia hipotensor (**FIGURAS 5 Y 6**).

Discusión

En el mundo, se presentan al año cerca de 12 millones de registros nuevos de sífilis, la cual se mantiene como un problema de salud pública importante en países desarrollados y en desarrollo^{2,3}.

La sífilis terciaria se manifiesta como consecuencia de la sífilis primaria no tratada y presenta un conjunto variable de manifestaciones clínicas que aparecen meses o años después de la infección^{4,6}. Las lesiones tardías representan una respuesta tisular a nuevos microorganismos en pacientes sensibilizados a *Treponema pallidum*^{2,7,8}.

En esta fase, los pacientes desarrollan lesiones localizadas de piel, mucosas, sistema cardiovascular y sistema nervioso^{4,6}. En general, las lesiones terciarias características son la formación de granulomas destructivos (gomas) y una ausencia casi total de treponemas. Incluso, pueden verse afectados los huesos, los músculos y el hígado. Las lesiones de piel son nódulos, tubérculos, placas ulceradas o tuberosas y gomas, generalmente solitarias o en pequeños grupos, asimétricas, endurecidas y con poca inflamación, con bordes marcados o en segmentos destructivos con tendencia a la cura central, la formación de cicatrices e hiperpigmentación. En la lengua, la sintomatología es de inicio insi-



FIGURA 5. Lesiones residuales de sífilis terciaria y discreta atrofia hipotenar.

FIGURA 6. Hipercromía residual posterior a tratamiento de sífilis terciaria.

dioso y sin dolor, con engrosamiento y endurecimiento del órgano. Las lesiones gomosas pueden invadir y perforar el paladar y destruir la base ósea del tabique nasal^{5,8}.

Cuando las lesiones cutáneas de sífilis terciaria no están ulceradas, se debe hacer diagnóstico diferencial con tumores malignos, lesiones cutáneas asociadas a leucemia y sarcoidosis; cuando las sifilides están ulceradas, se deben diferenciar de escrofuloderma, infección por micobacterias atípicas, micosis profundas y neoplasias ulceradas de piel^{4-6,8}.

La prueba de VDRL es positiva entre cinco y seis semanas después de la infección, y entre dos y tres semanas después de la aparición del chancre. Por lo tanto, puede ser negativa en la sífilis primaria. En sífilis secundaria se presenta alta sensibilidad y, en las formas finales, la sensibilidad disminuye⁸.

El tratamiento efectivo de primera línea para la sífilis adquirida sigue siendo la bencilpenicilina, según los esquemas recomendados por la Organización Mundial de la Salud (OMS)^{9,10,11}.

Conclusión

Se presenta el caso de una mujer de 54 años con lesiones cutáneas atípicas de sífilis terciaria, con hallazgos de laboratorio clínico y de histopatología que identificaron esta entidad. Dado el entorno epidemiológico de la paciente, se hicieron varias hipótesis diagnósticas, entre ellas, lepra, tuberculosis cutánea, esporotricosis,

micosis profundas, otras micobacteriosis atípicas, sarcoidosis y sarcoma epitelioide. Esto demuestra una vez más que la sífilis sigue siendo la “gran simuladora”^{8,9}, pues, dada su evolución dinámica, presenta manifestaciones multiformes con características clínicas e histopatológicas de sus diferentes fases que también se pueden superponer¹⁰.

Es de gran importancia estar atentos a la evolución clínica de esta enfermedad, incluso en pacientes con prueba de VIH negativa, para una intervención terapéutica oportuna y segura, evitando así una evolución desfavorable con riesgo potencial de complicaciones más graves¹⁰.

Agradecimientos:

Al Dr. Carlos Alberto Cala, Cirujano Plástico y reparador de la mano. Por realizar la valoración clínica complementaria de la paciente.

Referencias

- Ministério da Saúde. Manual de controle das doenças sexualmente transmissíveis. 4^a edição. Série Manuais. Brasília: Ministério da Saúde; 2006. p. 68.
- Lupi O, Belo J, Cunha P. Rotina de diagnóstico e tratamento da Sociedade Brasileira de Dermatologia. 1^a edición: Sífilis adquirida. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2010. p. 439-51.
- Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. Programa Nacional de DTS e Aids. Diretrizes para o controle de sífilis congênita..2^a edição. Série Manuais. Brasília: Ministério da Saúde; 2006 p. 24.

4. James WD, Berger TD, Elston DM. Sífilis, bouba, bejel e pinta.,En: Doenças da pele - Dermatologia clínica. 10^a edição. Rio de Janeiro: Elsevier; 2007. p. 353-66.
 5. Azulay RD, Azulay DR, Azulay-Abulafia L. Treponomas. En: Dermatología. 5^a edición. 5^a edición. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2008. p. 351-66.
 6. Bolognia JL, Jorizzo JL, Rapini RP. Infecções sexualmente transmissíveis. En: Dermatología. 2^a edición. Rio de Janeiro: Elsevier; 2011. p. 1239-61.
 7. Jaimes N, Gaviria M, Orozco B, Restrepo R. Sífilis atípica: presentación de un caso. Universitas Médica. 2008;50(1). Citada el 11 de junio de 2012;. Disponible en: <http://med.javeriana.edu.co/public/universitas/serial/v50n1/pdf/S%EDfilis%20At%EDpica.pdf>.
 8. Regazzi JC, Bottino G. Sífilis: diagnóstico, tratamento e controle. En: An Bras Dermatol. 2006;81(2). Citada el 1 de junio de 2012: Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1590/S0365-05962006000200002>.
 9. Pestoni C, Lado FL, Cabarcos A, Sánchez D. Sífilis: perspectivas terapéuticas actuales. An Med Interna (Madrid). 2002;19(2). Citada el 1 de junio de 2012: Disponible en: <http://dx.doi.org/10.4321/S0212-71992002000200010>.
 10. Shriya D, Deepthy VG, Devinder M T. Nodular secondary syphilis. En: Dermatol Online J. 2003;9(1). Citada el 15 de junio de 2012: Disponible en: http://dermatology.cldlib.org/91/case_reports/syphilis/thappa.html.
 11. Organización Mundial de la Salud. Infecciones de transmisión sexual. Geneve: Organización Mundial de la Salud. Citada el 8 de junio de 2012: Disponible en: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs110/es/index.html>.
-
-

Síndrome poliglandular autoinmunitario de tipo IIIc, reporte de un caso

Type IIIc Polyglandular Autoimmune Syndrome: A Case Report

Claudia Marcela Arenas¹, Ángela María Bedoya²

1. Médica dermatóloga, Universidad Militar Nueva Granada, Hospital Militar Central, Bogotá, D.C., Colombia.

2. Médica, residente de Dermatología, Universidad Militar Nueva Granada, Hospital Militar Central, Bogotá, D.C., Colombia.

Resumen

El síndrome poliglandular autoinmunitario es una enfermedad que se define como la asociación de, al menos, dos alteraciones de las glándulas endocrinas, por un mecanismo autoinmunitario. Se presenta el caso de una paciente con síndrome poliglandular autoinmunitario de tipo IIIc, o sea, la asociación con enfermedad tiroidea, vitílico y diabetes mellitus de tipo I.

PALABRAS CLAVE: poliendocrinopatía, enfermedad tiroidea autoinmunitaria, vitílico.

Summary

Autoimmune polyglandular syndrome is an infrequent pathology that is characterized by the coexistence of two or more endocrine insufficiencies due to an autoimmune mechanism. We present a patient with autoimmune polyglandular syndrome type IIIc, who presents with autoimmune thyroid disease, vitiligo, and diabetes mellitus type 1.

KEY WORDS: Polyendocrinopathy, autoimmune thyroid disease, vitiligo.

Introducción

Schmidt describió en 1926 la necropsia de dos pacientes que murieron con insuficiencia suprarrenal, en los que se apreciaba una infiltración linfocitaria destructiva en las glándulas tiroides y suprarrenales. Él lo denominó *eine Biglandulare Erkrankung* (enfermedad de dos glándulas). En 1980 se introdujo el término de “síndrome pluriglandular autoinmunitario” para describir la asociación de insuficiencia suprarrenal primaria, tiroidopatía autoinmunitaria y candidiasis crónica cutáneo-mucosa¹.

Desde entonces, Neufeld, *et al.*², definieron tres tipos fundamentales según los órganos afectados. El de tipo I se define como candidiasis mucocutánea asociada a hipoparatiroidismo o insuficiencia suprarrenal y, en menor grado, a insuficiencia gonadal, alopecia, mala absorción y hepatitis crónica. En el de tipo II, conocido como síndrome de Schmidt, además de la insuficiencia

suprarrenal se presentan enfermedad tiroidea, hipoparatiroidismo y otras enfermedades autoinmunitarias. El de tipo III³ es la asociación de enfermedad tiroidea, diabetes mellitus de tipo 1 y otras enfermedades autoinmunitarias. En función del tipo de enfermedad autoinmunitaria asociada, se diferencian varios subtipos de síndrome poliglandular autoinmunitario: IIIa, con diabetes mellitus de tipo 1; IIIb, con gastritis atrófica o anemia perniciosa, y IIIc, con vitílico, alopecia o masticación gravis⁴.

Se reporta el caso de una paciente con síndrome poliglandular autoinmunitario de tipo IIIc.

Caso clínico

Se trata de una mujer de 58 años que consultó por un cuadro clínico de un año de evolución consistente en máculas acrómicas con bordes bien definidos e irre-

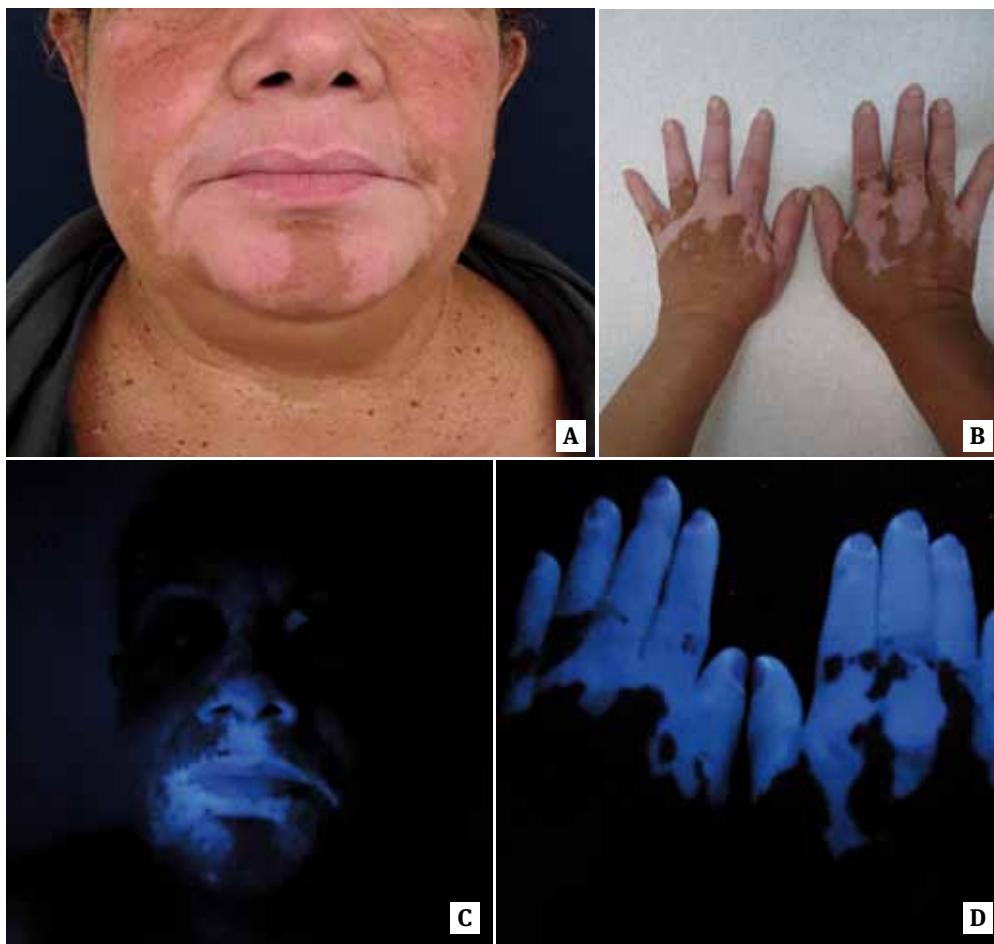


FIGURA 1. (A) Máculas acrómicas de bordes bien definidos e irregulares, con escasas áreas de pigmentación folicular en la región de los párpados inferiores, labios superior e inferior y mentón. (B) Lesiones similares en el dorso de las manos. (C y D) Fluorescencia de las lesiones a la iluminación con lámpara de Wood.

gulares, con escasa pigmentación folicular en los párpados inferiores, labio superior e inferior, mentón y en el dorso de las manos, que habían aumentado en número y tamaño (**FIGURA 1**). No había recibido ningún tratamiento. Tenía antecedentes de diabetes mellitus de tipo 1, tiroiditis autoinmunitaria, panuveítis, hepatitis autoinmunitaria, cirrosis secundaria y síndrome antifosfolípido. En ese momento se encontraba en tratamiento con 40 mg subcutáneos de adalimumab cada 15 días, 75 mg al día de azatioprina, 75 mg al día de clopidogrel, 5 mg al día de warfarina, 160 mg cada 12 horas de valsartán, 50 mg cada 12 horas de metoprolol, 25 mg al día de captopril y 150 mg al día de levotiroxina.

Teniendo en cuenta que se trataba de una paciente con vitílico asociado a múltiples enfermedades autoinmunitarias, se hizo diagnóstico de síndrome poliglandular autoinmunitario de tipo IIIC.

Discusión

Los síndromes poliglandulares autoinmunitarios se producen como consecuencia de la pérdida de inmunoto-

lerancia frente a las propias proteínas que actúan como antígenos. No se conoce bien el motivo de este suceso, pero se postula una serie de hipótesis: la pérdida de la capacidad de supresión de las clonas autorreactivas, la presencia de antígenos extraños al organismo y una predisposición genética. Se ha encontrado en el cromosoma 17p13, un gen *NRLP-1* involucrado en la regulación del sistema inmunitario innato y en las enfermedades autoinflamatorias⁵. El *NRLP-1* es activado por microorganismos, detritos celulares y fragmentos apoptóticos. Una vez activado, se une a la proteína ASC, caspasa 1 y 5, formando el complejo multiproteico, inflamosoma, que promueve el procesamiento y liberación de citocinas proinflamatorias, como la interleucina 1B y la 18 (**FIGURA 2**).

Normalmente, la presentación clínica de los síndromes poliglandulares autoinmunitarios suele ocurrir por etapas. En la mayoría de los casos se manifiesta una enfermedad endocrina de etiología autoinmunitaria y, tras unos meses o incluso años, van apareciendo otras, que no siempre son endocrinas, con las que llega a establecerse una relación.



Figura 2. Esquema del gen *NRLP-1* involucrado en la regulación del sistema inmunitario innato, en las enfermedades autoinflamatorias.

En el momento en que se diagnostique una enfermedad glandular, debe descartarse la coexistencia con otros procesos y hacer una tamización con autoanticuerpos específicos para cada enfermedad⁶. El médico debe ser muy prudente para no dejar pasar desapercibida la posibilidad de un síndrome poliglandular autoinmunitario, porque un diagnóstico temprano permite un tratamiento sustitutivo en las fases en las que aún no hay alteraciones importantes.

Por otro lado, no se debe hacer un diagnóstico de síndrome poliglandular autoinmunitario de forma precipitada, en el momento en que se hayan detectado anticuerpos circulantes, puesto que la detección de los mismos no es un marcador fiable de enfermedad. La actitud más adecuada consistiría en hacer un control regular de los marcadores hormonales (valores normales y tras la estimulación) y de los marcadores inmunológicos (anticuerpos circulantes) en todos los pacientes con una endocrinopatía inmunitaria, para diagnosticar precozmente un síndrome poliglandular autoinmunitario⁷.

El éxito en el manejo de los pacientes con este síndrome radica en detectar pronto la enfermedad y tratarla antes de que cause una morbilidad importante. El tratamiento de las distintas insuficiencias glandulares es igual al que se administraría ante una enfermedad idéntica que apareciera de forma primaria y aislada.

Conclusión

Se presenta el caso de una paciente con síndrome poliglandular autoinmunitario de tipo IIIc, una enfermedad de baja incidencia pero con una importante repercusión clínica, en la cual el dermatólogo juega un papel esencial y, en conjunto con un equipo multidisciplinario, se debe hacer un diagnóstico temprano e instaurar un tratamiento oportuno con el objetivo de disminuir la morbilidad.

Referencias

1. Neufeld M, Maclaren NK, Blizzard RM. Two types of autoimmune Addison's disease associated with different polyglandular autoimmune (PGA) syndromes. Medicine. 1981; 60: 355-62
2. Neufeld M; Maclaren N; Blizzard R. Autoimmune polyglandular syndrome. Pediatr Ann. 1980; 9: 154-62
3. Papadopoulos KI, Hallengren B. Polyglandular autoimmune syndrome type III associated with coeliac disease and sarcoidosis. Postgrad Med J. 1993; 69: 72-5
4. Síndrome pluriglandular autoinmune. Revisión sistemática. Molina MJ, Guillén C, Guirado M, et al. An Med Interna. 2007;24:445-52.
5. NALP1 in Vitiligo-Associated Multiple Autoimmune Disease. Jin Y, Mailloux CM, Gowans K, et al. N Engl J Med. 2007; 356 : 1216-25
6. Dittmar M and Kahaly GJ. Polyglandular autoimmune syndromes: Immunogenetics and long-term follow-up. J Clin Endocrinol Metab. 2003; 88: 2983-92
7. Oelkers W. Adrenal insufficiency. N Engl J Med. 1996;335:1206-12.

Paracoccidioidomycosis, análisis de dos casos de la forma juvenil exuberante asociada a hipoalbuminemia

Paracoccidioidomycosis exuberant juvenile form associated with hypoalbuminemia, two case analysis

Carlos Alberto Cerón¹, Adriana Elizabeth Táquez¹, Lily Paola Belmonte¹, Omar Lupi², Ziadir Francisco Coutinho³, Antonio Carlos Francesconi do Valle⁴

1. Instituto de pós-graduação médica Carlos Chagas - Policlínica Geral do Rio de Janeiro, Rio de Janeiro, Brasil
2. Servicio de Dermatología, Policlínica Geral de Rio de Janeiro, Rio de Janeiro, Brasil
3. Centro de Saúde Escola Germano Sinval Faria (CSEGSF/ENSP) e IPEC-FIOCRUZ, Rio de Janeiro, Brasil
4. Servicio de Micología, IPEC-FIOCRUZ, Rio de Janeiro, Brasil

Resumen

La paracoccidioidomicosis es una micosis sistémica de gran interés para los países de América Latina. Se presentan dos casos de paracoccidioidomicosis de tipo juvenil con clínica exuberante, que durante su evolución presentaron significativa deficiencia proteico-calórica. Se reporta, también, en uno de los casos, el resultado falso negativo en la detección de anticuerpos contra *Paracoccidioides brasiliensis*.

PALABRAS CLAVE: paracoccidioidomicosis, hipoalbuminemia, anticuerpos.

Summary

Paracoccidioidomycosis is a suppurative and granulomatous systemic mycosis of great interest to the countries of Latin America. We report two cases of juvenile type paracoccidioidomycosis with lush clinical picture, which during its evolution had significant protein-calorie depletion. We report the existence of false negatives results, in the detection of antibody titers against *Paracoccidioides brasiliensis*.

KEY WORDS: paracoccidioidomycosis, hypoalbuminemia, antibodies.

Correspondencia:

Carlos Alberto Cerón

Email:

caalcego@hotmail.com

Recibido: 31 de julio de 2012.

Aceptado: 8 de septiembre de 2012.

No se reportan conflictos de intereses.

Introducción

La paracoccidioidomicosis es una micosis sistémica de gran interés para los países de América Latina^{1,2}, donde incide de forma endémica, principalmente en Brasil, Colombia, Venezuela y Argentina. Es causada por el hongo termo-dimorfo *Paracoccidioides brasiliensis*³, reportado por primera vez en Brasil, en 1908, por Adolf Lutz^{3,4}. Su curso clínico y su pronóstico dependen de la respuesta inmunitaria celular efectiva del paciente⁴.

Se presenta bajo dos formas clínicas: la crónica del adulto y la juvenil.

La forma crónica del adulto es la más común; su fre-

cuencia se estima en cerca de 90 % de los casos y resulta de la reactivación de focos inactivos o de reinfecciones exógenas. La forma juvenil es responsable de cerca de 10 % de los casos y en la mayoría de los pacientes es posterior a diseminación hematogena de la infección primaria. Predomina en niños y adolescentes, aunque puede afectar individuos de hasta 35 años de edad.

Se presenta principalmente con manifestaciones que dependen del sistema fagocítico mononuclear (bazo, ganglios linfáticos, hígado, médula ósea), aunque cualquier órgano o sistema puede ser afectado, produciendo cuadros clínicos muy polimorfos, con curso potencialmente letal^{4,5}.



Presentación de casos

Se presentan dos casos de paracoccidioidomicosis de tipo juvenil que cursaron con aspectos clínicos exuberantes e inesperados, con evolución clínica satisfactoria durante el tratamiento.

Caso 1. Se trata de un paciente de sexo masculino de 26 años de edad, agricultor, que refirió presentar, desde ocho meses atrás, múltiples adenomegalias bilaterales, en regiones cervical, axilar e inguinal; concomitantemente presentó lesiones nodulares en el rostro y ulceradas en la región inguinal, asociadas a fiebre vespertina, anorexia y pérdida de peso (**FIGURAS 1 Y 2**).

Se practicó examen micológico directo y cultivo de aspirado de ganglios, que fueron positivos para *P. brasiliensis*. El estudio histopatológico del ganglio demostró la presencia de paracoccidioidomicosis (**FIGURA 3**), la serología para *P. brasiliensis* fue no reactiva. Los estu-

dios serológicos para VIH, hepatitis B y C, fueron negativos; las coloraciones para bacilos ácido-alcohol resistentes también fueron negativas.

Los estudios imagenológicos de tomografía axial de tórax, abdomen y pelvis, fueron normales. El análisis de laboratorio para cortisol fue normal, y se encontró una hipoalbuminemia de 1,8 g/dl. En el hemograma se encontró anemia, anisocitosis y linfopenia. Se inició tratamiento con 200 mg al día de itraconazol, obteniéndose mejoría de las lesiones cutáneas. Sin embargo, evolucionó presentando importante linfedema en pene, escroto, región pública y extremidades inferiores (**FIGURA 4**); fue tratado con corticoides orales, sin mejoría. Posteriormente, se suspendió la corticoterapia y se adicionó al tratamiento reposición proteica oral, con mejoría clínica gradual y resolución del edema (**FIGURA 5**).

Caso 2. Se trata de un paciente de sexo masculino de 19 años de edad, agricultor, que refirió presentar, desde



FIGURA 6. Múltiples adenomegalias cervicales, axilares e inguinales, asociadas a caquexia



FIGURA 7. Lesión ulcerada infraauricular, múltiples adenomegalias cervicales, lesiones nodulares de aspecto verruciforme en rostro, como resultado de La diseminación hematogena de La paracoccidioidomicosis

tres meses antes, múltiples adenopatías bilaterales, en regiones cervical, axilar e inguinal, que posteriormente se ulceraron, asociadas a malestar general con pérdida de 15 kg de peso (**FIGURAS 6 Y 7**).

El examen micológico y el cultivo de aspirado de ganglios fueron positivos para *P. brasiliensis*. El examen histopatológico del ganglio demostró paracoccidioidomicosis y las coloraciones para bacilos ácido-alcohol resistentes fueron negativas (**FIGURA 8**). La serología para *P. brasiliensis* fue reactiva con títulos de 1/256; las serologías para VIH, hepatitis B y C, fueron negativas.

La radiografía de tórax y las ecografías de abdomen y pelvis fueron normales. Los exámenes de laboratorio reportaron cortisol normal, anemia, linfopenia e hipoalbuminemia de 2 g/dl.

Se inició tratamiento con anfotericina B, que se suspendió después de ocho días debido a intolerancia y, como el paciente no presentaba síndrome de malabsorción intestinal, se inició itraconazol a dosis de 200 mg al día. Después de un mes, por una lenta respuesta al tratamiento, se asoció con trimetoprim-sulfametoazol 800/160 mg diarios y reposición proteico-calórica, con lo que obtuvo una buena evolución (**FIGURA 9**). Los pacientes continúan en tratamiento y control.

Discusión

Los estudios colocan a la paracoccidioidomicosis como la octava causa de mortalidad por enfermedad infecciosa crónica entre las enfermedades infecciosas y pa-

rasitarias, representando la tasa más alta de mortalidad entre las micosis sistémicas^{4,6}.

Debido al polimorfismo clínico de la paracoccidioidomicosis, la atención debe dirigirse inicialmente al estado general del paciente, a los órganos y sistemas que sean más afectados según la forma clínica de presentación. En la forma juvenil, los órganos más afectados son los ganglios linfáticos, tal como sucedió en nuestros pacientes^{1,4}.

La deficiencia proteico-calórica afecta gran parte de los pacientes, principalmente en la forma juvenil, situación que puede interferir con su evolución clínica y con su respuesta al tratamiento⁴.

Los dos pacientes cursaron con importante hipoalbuminemia, responsable del edema que presentaron; uno de ellos fue tratado con corticoterapia sin ninguna respuesta, y solo cedió con la reposición proteico-calórica.

La búsqueda de anticuerpos anti-*P. brasiliensis* ha sido utilizada con bastante éxito, en el diagnóstico de la paracoccidioidomicosis. Se han utilizado varias pruebas serológicas, como la doble inmunodifusión en gel de agar, o técnicas inmunoenzimáticas como *inmunoblotting* y ELISA^{4,7,8}.

La doble inmunodifusión es la prueba más utilizada en la rutina, debido a la simplicidad de su ejecución, y a su alta sensibilidad y especificidad^{4,9}.

Hay trabajos científicos de inmunodifusión doble que muestran 9,8 % de resultados falsos negativos, siendo significativamente mayor en la forma clínica juvenil⁴, como se demostró con uno de nuestros pacientes.

El tratamiento para la paracoccidioidomicosis de tipo

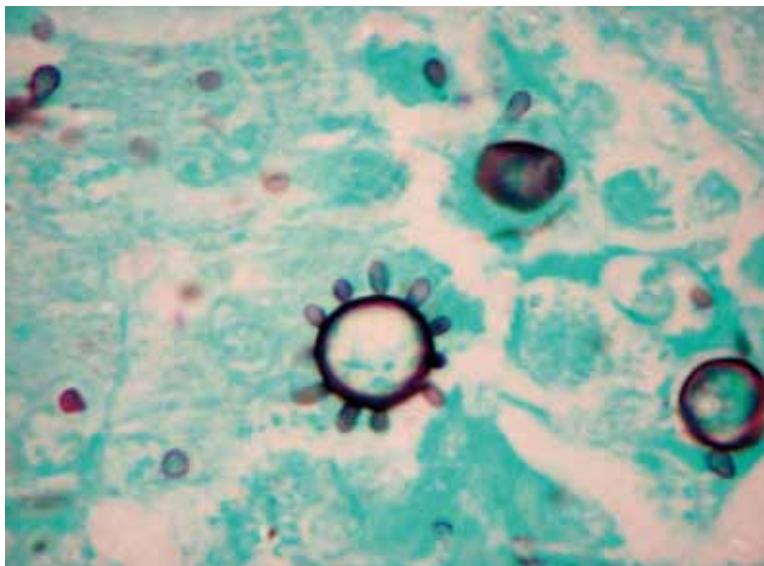


FIGURA 8. Presencia de elementos parasitarios esféricos de doble pared, con múltiples gemaciones en aspecto de “timón de barco”, patognomónica de *P. brasiliensis*. Grocott, 1.000X.



FIGURA 9. Adenopatías regionales, lesiones nodulares y ulceradas en resolución, con recuperación del estado nutricional después de seis meses de tratamiento

juvenil, puede hacerse con itraconazol y trimetoprim-sulfametoaxazol¹⁰, y cuando se presenta síndrome de malabsorción, se tiene que administrar tratamiento intravenoso, en cuyo caso la anfotericina B es la primera elección^{4,10,11}.

En algunas circunstancias se pueden asociar varios medicamentos, como en el caso de uno de nuestros pacientes, por presentar poca respuesta al tratamiento, con un solo fármaco^{4,10,11}.

En los portadores de paracoccidioidomicosis, se emplea el término “cura aparente o cura clínica”, por la imposibilidad de erradicar *P. brasiliensis* y por el riesgo potencial de una reactivación tardía^{1,4,6}. Después de la interrupción del tratamiento y una vez observados los criterios de curación, los pacientes deben continuar en seguimiento una vez por año, con exámenes clínico, radiológico y serológico, por lo menos, durante tres años⁴.

Agradecimientos

Al Dr. Leonardo Quintella, patólogo e investigador adjunto del Servicio de Anatomía Patológica del Instituto de Pesquisas Clínicas Evandro Chagas, IPEC - FIOCRUZ, Rio de Janeiro, Brasil, por las fotografías 3 y 8.

Referencias

- Bolognia JL, Jorizzo JL, Rapini RP, Sobera JO, Elewski BE. Doenças fúngicas. Dermatologia. 2^a edição. Rio de Janeiro: Editora Elsevier; 2011. p. 1135-63 y 1239-61.
- Sampaio AP, Rivitti EA. Micoses profundas. São Paulol: Editora Artes Medicas Ltda.; 2008. p. 725-33.
- Lacaz CS, Porto E, Martins JEC, Heins-Vaccari EM, Melo NT. Paracoccidioidomicose. In: Lacaz CS, Porto E, Martins JEC, Heins-Vaccari EM, Melo NT, editores. Tratado de Micología Médica Lacaz. São Paulo: Sarvier Editora de Livros Médicos Ltda.; 2002. p. 639-729.
- Wanke B, Valle ACF, Zancopé-Oliveira RM, Costa RL. Paracoccidioidomicose. En: ¿Editores?. Dinâmica das doenças infecciosas e parasitárias e da medicina tropical. Rio de Janeiro: Editora Guanabara Koogan. p. 10-23.
- Restrepo-Moreno A. Ecolohy of *Paracoccidioides brasiliensis*. In: Franco MF, Lacaz CS, Restrepo-Moreno A, Del Negro G, editores. Paracoccidioidomysosis. Boca Ratón (FLA): CRC Press; 1994. p. 121-30.
- Coutinho ZF. Morbimortalidade por paracoccidioidomicose no Brasil: 1998-2006 (tese). Rio de Janeiro: Escola Nacional de Saúde Pública Sergio Arouca; 2006.
- Mendes-Giannini MJS, Del Negro GB, Siqueira AM. Serodiagnosis. In: Franco MF, Lacaz CS, Restrepo A, Del Negro G, editores. Paracoccidioidomycosis. Boca Ratón (FLA): CRC Press; 1994. p. 345-63.
- Costa MRE, Lacaz CS, Kawasaki M, Camargo ZP. 2000. Conventional versus molecular diagnostic tests. Med Mycol. 2000;38:139-45.
- Valle ACF, Costa RL, Monteiro PCF, von Helder J, Muniz MM, Zancopé-Oliveira RM. Interpretation and clinical correlation of serological tests in paracoccidioidocytosis. Med Mycol. 2001;39:373-7.
- Shikanai-Yasuda MA, de Queiroz Telles Filho F, Pôncio Mendes R, Lopes Colombo A, Moretti ML; Grupo de consultores do Consenso em Paracoccidioidomicose. Consenso em paracoccidioidomicose. Soc Brás Med Trop. 2006;39:297-310. <http://dx.doi.org/10.1590/S0037-86822006000300017>
- Valle ACF, Wanke B, Wanke NCF, Lima NS, Perez M. Tratamento da paracoccidioidomicose: estudo retrospectivo de 500 casos. II – Avaliação dos resultados terapêuticos com antimicóticos. Na Brás Dermatol. 1993;68:65-70.

Síndrome antisintetasa

Antisynthetase syndrome

David De Luca¹, Hernán Staiger², María Carolina Baztán², Paula Enz³, Alicia Kowalcuk⁴, Ricardo Galimberti⁵

1. Médico, jefe de residentes de Dermatología, Hospital Italiano de Buenos Aires, Buenos Aires, Argentina
2. Médico asociado, Hospital Italiano de Buenos Aires, Buenos Aires, Argentina
3. Médico de planta, Servicio de Dermatología, Hospital Italiano de Buenos Aires, Buenos Aires, Argentina
4. Médica, subjefa, Servicio de Dermatología, Hospital Italiano de Buenos Aires, Buenos Aires, Argentina
5. Médico, jefe, Servicio de Dermatología, Hospital Italiano de Buenos Aires, Buenos Aires, Argentina

Resumen

Se presenta el caso de una paciente adulta de sexo femenino con antecedentes de neumonía intersticial que se inició con síntomas sistémicos, una erupción cutánea, la presencia de “manos de mecánico”, debilidad muscular y poliartralgias. Mediante estudios de laboratorio, la histopatología de la piel, la tomografía computadorizada de alta resolución y el electromiograma, se arriba al diagnóstico de síndrome antisintetasa.

El síndrome antisintetasa es una rara enfermedad autoinmunitaria del grupo de las miopatías inflamatorias, con alta mortalidad y poca respuesta al tratamiento, cuya evolución depende del compromiso pulmonar.

PALABRAS CLAVE: síndrome antisintetasa, anticuerpos antisintetasa, anti-Jo1.

Summary

We report the case of a female adult with a history of interstitial pneumonia that debutes with systemic symptoms, skin rash, “mechanic's hands”, muscle weakness, and polyarthralgia. Through laboratory studies, histopathology of the skin, high resolution computed tomography and electromyogram, we arrived at the antisynthetase syndrome diagnosis.

The antisynthetase syndrome is a rare autoimmune inflammatory of the myopathies group with high mortality and poor response to therapy, whose evolution depends on the lung involvement.

KEY WORDS: Antisynthetase syndrome, antisynthetase antibodies, anti-Jo1

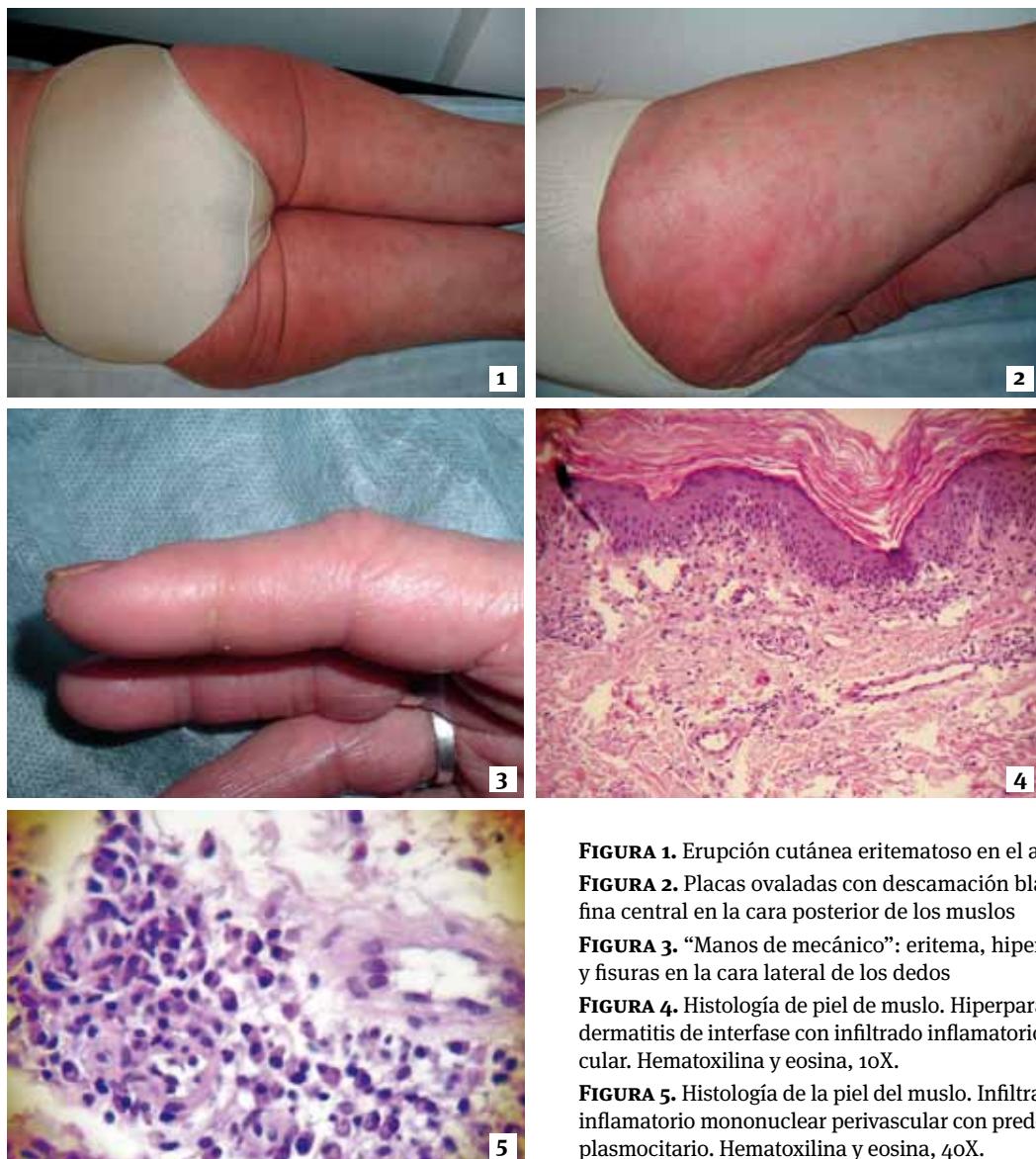
Introducción

El síndrome antisintetasa es una enfermedad autoinmunitaria del grupo de las miopatías, caracterizada por una grave enfermedad pulmonar intersticial, miopatía inflamatoria idiopática y “manos de mecánico”, artritis no erosiva y fenómeno de Raynaud. La presencia de anticuerpos específicos antisintetasa (anti-Jo1) permite arribar al diagnóstico. Es de importancia la rápida detección de dicho síndrome debido

a la alta mortalidad que conlleva, la pobre respuesta al tratamiento con corticoides y un pronóstico determinado por la enfermedad pulmonar¹.

Caso clínico

Se trata de una paciente de sexo femenino de 67 años con antecedentes de neumonía intersticial, fenómeno de Raynaud y poliartritis asociada a polimialgia reumática, que consultó por una dermatosis de 10 días de

**FIGURA 1.** Erupción cutánea eritematoso en el abdomen**FIGURA 2.** Placas ovaladas con descamación blanquecina fina central en la cara posterior de los muslos**FIGURA 3.** “Manos de mecánico”: eritema, hiperqueratosis y fisuras en la cara lateral de los dedos**FIGURA 4.** Histología de piel de muslo. Hiperparaqueratosis, dermatitis de interfase con infiltrado inflamatorio perivascular. Hematoxilina y eosina, 10X.**FIGURA 5.** Histología de la piel del muslo. Infiltrado inflamatorio mononuclear perivascular con predominio plasmocitario. Hematoxilina y eosina, 40X.

evolución. Como medicación habitual recibía 8 mg de meprednisona, 400 mg de hidroxicloroquina, calcio y alendronato.

En el interrogatorio, la paciente refirió debilidad muscular y fiebre de escasos días de evolución. En el examen físico se observó un eritema difuso con predominio en párpados, tronco, miembros superiores e inferiores (**FIGURA 1**). En esta última localización se observaban placas ovaladas, de límites poco definidos, algunas con descamación blanquecina fina y central (**FIGURA 2**). En el dorso de las manos presentaba eritema intenso con leve hiperqueratosis y fisuras en la cara lateral de los dedos (**FIGURA 3**). Además, se constató debilidad en la cintura escapular y la pelviana, y arreflexia patelar y del tendón de Aquiles.

Los datos de relevancia del laboratorio se enumeran en el cuadro 1. En el estudio histopatológico de la piel del muslo se informó dermatitis vacuolar citotóxica de la interfase dermoepidérmica (**FIGURAS 4 Y 5**), membrana basal normal, e infiltrado linfomonocitario y plasmocitario perivasculares. La inmunofluorescencia directa de piel reveló depósito lineal de IgM en la zona de la membrana basal.

Se hizo estudio de difusión pulmonar de monóxido de carbono (*Diffusion Lung Capacity for Carbon Monoxide*, DLCO), la cual se encontró disminuida. La tomografía de alta resolución de tórax reveló áreas en vidrio esmerilado y engrosamiento intersticial difuso bibasal. El electromiograma arrojó un patrón miopá-

Estudios de laboratorio	Valores	Referencia
Hematocrito	35,50%	↓
Hemoglobina	11,7g/dl	↓
Leucocitos	12080/mm3	↑
Plaquetas	395100/mm3	Normal
Eritrosedimentación	58mm/h	↑
Creatininemia	0,61mg/dl	Normal
Uremia	40mg/dl	Normal
Bilirrubina total	1,6mg/dl	↑
Bilirrubina directa	0,7mg/dl	↑
AST	56UI/ml	↑
ALT	41UI/ml	↑
Fal	62UI/ml	Normal
CPK	463UI/ml	↑
Aldolasa	27.1UI/ml	↑
ANA	(+) 1/320 patrón nuclear granular	
Anticuerpos anti Ro	Positivo	
Anticuerpos anti Jo-1	Positivo	
Serología HIV 1 y 2	No reactivas	
Serología hepatitis B	No reactivas	
Serología hepatitis C	No reactivas	
VDRL cuantitativa	No reactivas	

CUADRO 1. Resultados de los exámenes de laboratorio al inicio del cuadro clínico.

tico leve. Los estudios para descartar neoplasias según el sexo y la edad, fueron negativos.

Se indicó 30 mg de meprednisona y 100 mg azatioprina diarios, obteniéndose disminución de las artralgias y del dolor muscular, aumento de la DLCO y mejoría del eritema con extensas áreas discrómicas residuales de tipo “sal y pimienta”.

Comentarios

Las miopatías inflamatorias idiopáticas son un grupo de enfermedades autoinmunitarias determinadas genéticamente, en las que los órganos afectados frecuentemente son el músculo esquelético y la piel, dando como resultado debilidad muscular y erupción cutánea².

En el caso del síndrome antisintetasa no existe predilección por un grupo etario.

Clínicamente, son frecuentes la fiebre, la astenia y la pérdida de peso, en 80 % de los pacientes. En la piel se observan lesiones patognomónicas de dermatomiositis,

que incluyen el signo de Gottron y lesiones características como el eritema en heliotropo, las telangiectasias periungulares y el eritema macular violáceo confluyente que constituye el signo del “chal” o el signo de la “V”. Las manos de mecánico son una manifestación característica hasta en 30 % de los pacientes con síndrome antisintetasa y consiste en hiperqueratosis, hiperpigmentación y fisuras en la cara lateral de los dedos con extensión hacia las palmas de las manos, asintomáticas³. Este signo se correlaciona con la presencia de miositis, como en la paciente descrita en el caso clínico. Sin embargo, las manos de mecánico pueden aparecer en la dermatomiositis clásica, la polimiositis y los síndromes de superposición. En la capilaroscopia periungular se puede observar neoangiogénesis sin megacapilares⁴.

En la mucosa oral puede observarse enantema, edema, vesículas, erosiones, leucoqueratosis y telangiectasias gingivales, similares a lo que se presenta en la dermatomiositis clásica⁵. La miositis se expresa como debilidad muscular, dolor y raramente atrofia y fibrosis que compromete los músculos proximales y antecede al compromiso respiratorio y articular. Suele ser el signo constante, ya que se expresa en más de 90 % de los pacientes. El fenómeno de Raynaud se presenta en forma temprana hasta en 80 % de los pacientes, aparece antes de la miositis y es más frecuente en pacientes con anticuerpos anti-Jo1 positivos⁴.

Las poliartralgias en las articulaciones interfalangicas distales, las muñecas, los codos y las rodillas, son frecuentes. Raramente se puede manifestar una poliartritis erosiva. El factor reumatoide suele ser positivo.

El compromiso pulmonar se inicia como tos seca y disnea de esfuerzo que evoluciona hacia la falla respiratoria aguda. En caso de no instituir tratamiento, la fibrosis pulmonar es la regla⁶. Pueden existir formas fulminantes, como la disnea aguda, la neumonía intersticial no específica o la bronquiolitis obliterante con neumonía organizada⁷. Menos frecuentes son el compromiso cardíaco y la glomerulonefritis mesangial proliferativa.

Los estudios de laboratorio demuestran aceleración de la eritrosedimentación y elevación de la proteína C reactiva. Los anticuerpos antisintetasa son inmunoglobulinas G dirigidas contra la ARN sintetasa en el citoplasma. En la inmunofluorescencia indirecta con Hep-2 presentan un patrón granular citoplasmico. Los anticuerpos anti-Jo1 están presentes en títulos menores de 1/40 y se encuentran hasta en 30 % de los pacientes con miositis idiopática. Los anticuerpos anti-Ro, específicamente los Ro-52, están presentes en más de 50 % de los pacientes con anti-Jo1 positivo, que fue un hallazgo en la paciente presentada. Sin embargo, no existe reacción cruzada entre epítopos de ambos抗ígenos, ya que Ro52 es nuclear y Jo1 es citoplasmico⁸.

La afectación muscular se correlaciona con niveles elevados de creatín-fosfocinasa (CPK), aldolasa, transaminasas hepáticas y lactato-deshidrogenasa. El electromiograma demuestra un patrón miopático variable.

El compromiso pulmonar intersticial debe evaluarse mediante tomografía de alta resolución de tórax con cortes de 1 mm. Con la DLCO se determina un patrón restrictivo en forma precoz, que en etapas posteriores evoluciona hacia la disminución de los volúmenes pulmonares.

La histopatología de piel de las manos muestra parakeratosis, acantosis, vacuolización de la capa basal de la epidermis y queratinocitos necróticos, edema e infiltrado mononuclear y, en algunos casos, depósitos de mucina en la dermis³.

El tratamiento de elección son los glucocorticoides por vía oral o intravenosa, útiles en la miositis, la afectación cutánea, la artritis y algunas formas de afectación pulmonar. Sin embargo, el compromiso pulmonar grave requiere de tratamiento inmunosupresor o biológico agregado^{6,9}.

El pronóstico y la tasa de mortalidad dependen de la afectación pulmonar, y se asocian con la presencia del anticuerpo anti-Jo1. La prevalencia de la enfermedad pulmonar es de 89 % en pacientes con anti-Jo1 positivo contra 9 % en aquellos con anti-Jo1 negativo.

Se presenta el caso típico de una paciente con síndrome antisintetasa con compromiso cutáneo caracterizado por la presencia de “manos de mecánico”, afectación muscular y pulmonar, con anticuerpos anti-Jo1 positivos que reafirmaron el diagnóstico clínico. Es de

gran importancia el diagnóstico precoz, como el que se destaca en la paciente, para iniciar un tratamiento inmunosupresor que retrase la morbimortalidad asociada.

Referencias

- Hassan ML, Capecce A, Melloni ME, Saposnik M, Ruzzi I, Gramajo J, et al. Estudio retrospectivo de la dermatomiositis. Análisis de 40 casos de consulta en la División de Dermatología. Dermatol Argent. 2009;15:27-36.
- Sontheimer RD, Costner MI. Dermatomyositis. In: Fitzpatrick TB, Wolff K, Goldsmith L, Katz S, Gilchrest B, Paller A, et al. Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine. 7th edition. New York: McGraw-Hill; 2008: 1536-53.
- Bachmeyer C, Tillie-Leblond I, Lacert A, Cadranell J, Aractingi S. ‘Mechanic’s hands’: A misleading cutaneous sign of the antisynthetase syndrome. Br J Dermatol. 2007;156:192-4.
- Leteurtre E, Hachulla E, Janin A, Hatron PY, Brouillard M, Devulder B. Manifestations vasculaires des dermatomyosites et polymyosites. Aspects cliniques, capillaroscopiques et histologiques. Rev Med Interne. 1994;15:800-7.
- Dourmishev LA, Dourmishev AL, Schwartz RA. Dermatomyositis: An association of gingival telangiectases and anti Jo-1 antibody in the adult. Acta Dermatovenerol Alp. 2007;16:67-72.
- Imbert-Masseau A, Hamidou M, Agard C, Grolleau JY, Chérin P. Antisynthetase syndrome. Joint Bone Spine. 2003;70:161-8.
- Bielsa-Marsol I. Dermatomiositis. Reumatol Clin. 2009;5:216-22.
- Imbert-Masseau A, Hamidou M, Agard C, Grolleau JY, Chérin P. Antisynthetase syndrome. Joint Bone Spine. 2003;70:161-8.
- Limaye V, Cassidy J, Scott G, Roberts-Thomson P, Gillis D. Anti-Ro52 antibodies, antisynthetase antibodies, and antisynthetase syndrome. Clin Rheumatol. 2008;27:521-3.

Haga usted el diagnóstico en dermatopatología

Make your own diagnosis

Víctor Delgado¹, Rodrigo Restrepo²

1. Médico, residente IV de Patología, Universidad del Valle, Cali, Colombia

2. Médico dermatopatólogo; jefe, Programa de Especialización en Dermatopatología, Universidad CES, Medellín, Colombia

Diagnóstico: hiperplasia siringofibroadenomatosa reactiva

Diagnosis: Reactive syringofibroadenomatous hyperplasia

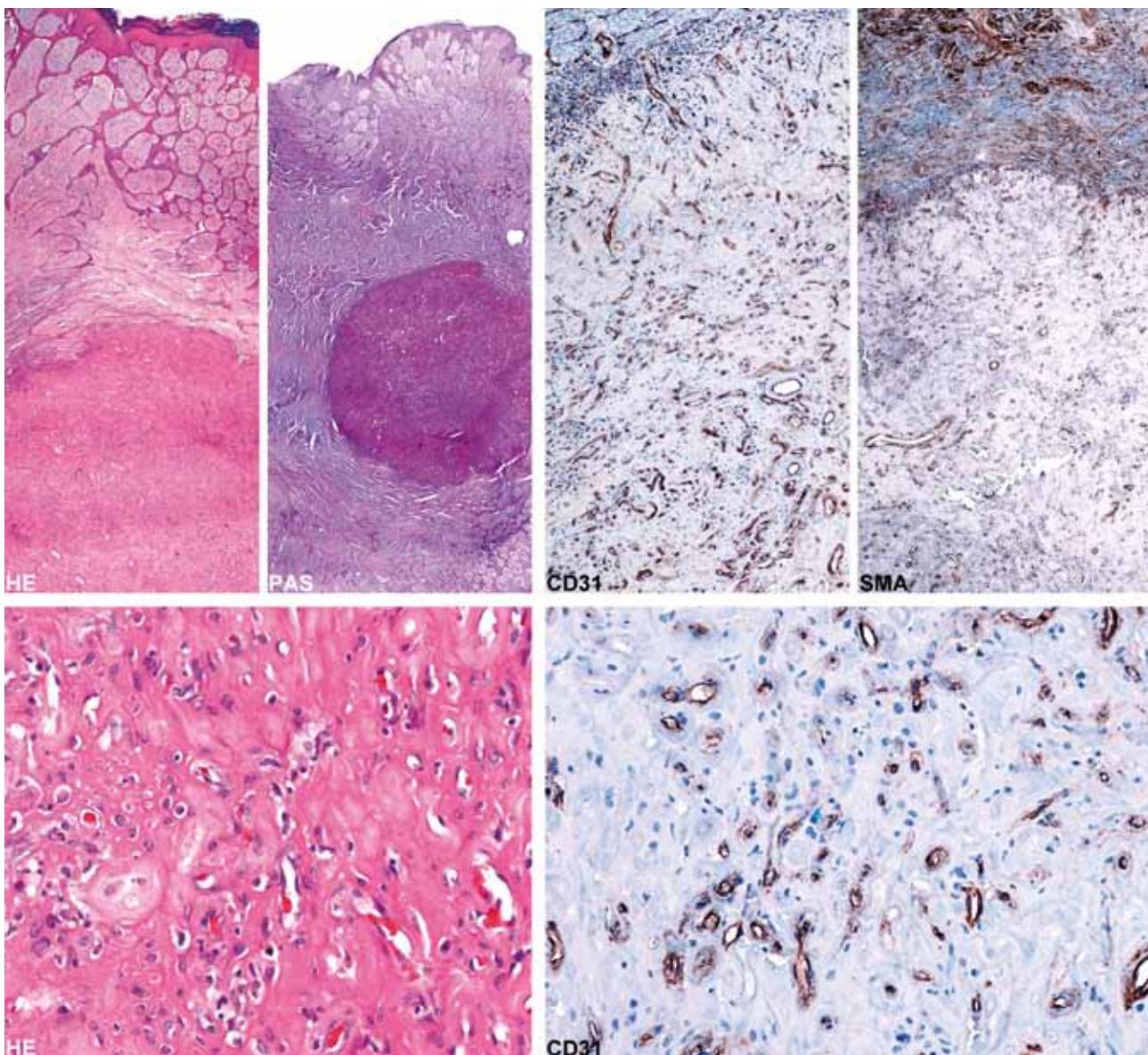


FIGURA 2. En el panel superior izquierdo se observa el nódulo neoplásico en la dermis profunda. En el panel inferior, con mayor aumento, se aprecian espacios vasculares intracitoplásmicos ocupados por eritrocitos. En el panel izquierdo es muy aparente que la proteína CD31 en el endotelio y la actina de músculo liso en las paredes vasculares son positivas.

En el examen de inmunohistoquímica, se practicaron cortes adicionales que revelaron la existencia de una lesión nodular bien delimitada en la dermis reticular profunda, constituida por nidos de células epiteloides, con citoplasma claro y núcleos redondos vesiculosos, que se tiñó con ácido peryódico de Schiff (PAS). Había numerosas luces intracitoplásicas correspondientes a vasos sanguíneos primitivos, con eritrocitos en su interior. La lesión fue positiva para la proteína CD31, demostrando su diferenciación endotelial vascular. La actina de músculo liso (*Smooth Muscle Actin, SMA*) fue positiva en la pared de vasos sanguíneos y estructuras musculares dérmicas (**FIGURA 2**).

Los hallazgos anteriormente mencionados son diagnósticos de un hemangioendotelioma epitelioide, acompañado por una hiperplasia siringofibroadenomatosa ecrina reactiva, la cual recubría completamente el nódulo tumoral.

Siringofibroadenoma ecrino reactivo

El siringofibroadenoma ecrino reactivo se presenta como un cambio epitelial reactivo a otras enfermedades cutáneas subyacentes, que abarca desde dermatosis inflamatorias hasta neoplasias como el carcinoma escamocelular y el hemangioendotelioma epitelioide^{1,2}.

Actualmente se proponen cinco subgrupos clínicos de siringofibroadenomas:

1. Solitario.
2. Múltiple con displasia ectodérmica.
3. Múltiple, sin anomalías cutáneas asociadas.
4. Lineal, unilateral, no familiar.
5. Reactivo.

De estos, el más conocido es el siringofibroadenoma solitario de tipo 1 o tumor de Mascaro³.

Tanto el tumor de Mascaro como el siringofibroadenoma ecrino reactivo se caracterizan histológicamente por una vistosa hiperplasia epidérmica en múltiples puntos, constituida por delicados fascículos anastomosados de células epiteliales con aspecto basaloide, que evidencian diferenciación ductal ecrina. Los hallazgos de inmunohistoquímica e histoquímica son idénticos en ambas entidades. La única manera de diferenciarlos es detectar una lesión tumoral o inflamatoria que pueda causar la hiperplasia epidérmica en un patrón siringofibroadenomatoso^{1,2,3}.

En este caso, la lesión causante de la hiperplasia fue un hemangioma epitelioide, entidad ya referenciada como relacionada con el siringofibroadenoma ecrino reactivo.

Hemangioendotelioma epitelioide

Fue descrito originalmente en 1982 por Weiss y Enzinger como una lesión neoplásica con bajo potencial de transformación maligna en tejidos blandos. Actualmente, se ha clasificado como un tumor vascular maligno, con base en su capacidad para metastatizar y producir la muerte⁴.

Es una entidad muy rara cuya incidencia no se ha determinado, que afecta a todos los grupos etarios con excepción de la infancia temprana y no muestra predilección por sexo. Puede presentarse en piel, tejidos blandos profundos, huesos u órganos internos, especialmente en hígado y pulmón⁵. Microscópicamente se trata de lesiones pobremente definidas, constituidas por nidos y cordones de células redondas, poligonales y epiteloides, con núcleos vesiculosos, embebidas en una matriz mixo-hialina. Las conspicuas luces intracitoplásicas con eritrocitos en su interior, semejan canales vasculares primitivos.

Los factores de mal pronóstico asociados al tumor son una longitud mayor de 3 cm y más de tres figuras mitóticas en 50 campos de mayor aumento^{6,7}. Este paciente cumplía con el primer criterio.

El fenómeno de inducción epidérmica es bien conocido por los dermatopatólogos en lesiones como el dermatofibroma, pero poco tenido en cuenta en entidades más exóticas como el siringofibroadenoma reactivo.

Este caso ilustra la importancia de explorar todo el bloque de parafina mediante cortes seriados y profundos. Un aparente diagnóstico interesante puede en un momento dado distraer la atención del observador y ocultar una lesión de pronóstico reservado.

Referencias

1. Kacerovska D, Nemcova J, Michal M, et al. Eccrine syringofibroadenoma associated with well-differentiated squamous cell carcinoma. Am J Dermatopathol. 2008;30:572-4.
2. Utani A, Yabunami H, Kakuta T. Reactive eccrine syringofibroadenoma: An association with chronic foot ulcer in a patient with diabetes mellitus. J Am Acad Dermato.l 1999;41:650-1.
3. French LE. Reactive eccrine syringofibroadenoma: An emerging subtype. Dermatology. 1997;195:309-10.
4. Calonje E, Brenn T, Lazar A. McKee's pathology of the skin. Fourth edition. Pekin: Elsevier; 2012. p. 1528-9; 1736-7.
5. Folpe A, Inwards C. Bone and soft tissue pathology. First edition. China: Churchill Livingstone; 2010. p. 183-6.
6. Quante M, McKee PH. Epithelioid hemangioendothelioma presenting in the skin: A clinicopathologic study of eight cases. Am J Dermatopathol. 1998;20:541-6.
7. Mentzel T, Beham A, Calonje E. Epithelioid hemangioendothelioma of skin and soft tissues: Clinicopathologic and immunohistochemical study of 30 cases. Am J Pathology. 1997;21:363-74.

MINIFICHA

ENBREL® 25 MG Y 50 MG PFS

ENBREL® 50 mg SOLUCIÓN PARA INYECCIÓN EN AUTOINYECTOR

Enbrel® Composición: Etanercept. **Indicaciones:** Reducir los signos y síntomas e inhibir la progresión del daño estructural en pacientes adultos con artritis reumatoide activa moderada a severa. Etanercept puede utilizarse solo o en combinación con metotrexato, cuando la respuesta a uno o más medicamentos antirreumáticos modificadores de la enfermedad (DMARDs) ha sido inadecuada, incluyendo el metotrexato (a menos que esté contraindicado). Para el tratamiento de la artritis idiopática juvenil de curso poliarticular en niños entre los 4 y 17 años cuando la respuesta a uno o más DMARDs ha sido inadecuada. Para reducir los signos y síntomas e inhibir la progresión del daño estructural de la artritis activa en pacientes con artritis psoriásica. Para reducir los signos y síntomas en pacientes con espondilitis anquilosante. Para el tratamiento de pacientes adultos (mayores de 18 años) con psoriasis en placas crónica de moderada a severa, que sean candidatos para la terapia sistémica o fototerapia. Para el tratamiento de la psoriasis en placas severa en niños y adolescentes de 8 años en adelante que se han controlado inadecuadamente utilizando otras terapias sistémicas o fototerapias o que no toleran esta clase de terapias. **Contraindicaciones:** Hipersensibilidad al etanercept o a cualquier componente del producto. Sepsis o riesgo de sepsis, el tratamiento con Enbrel® no debe ser iniciado en pacientes con infecciones activas serias, incluyendo infecciones crónicas o localizadas. Embarazo, lactancia y menores de 4 años. **Advertencias y Precauciones:** Historia de infecciones crónicas o recurrentes o condiciones subyacentes que puedan predisponer al paciente a infecciones. Monitorización para el desarrollo de nuevas infecciones. Reacciones alérgicas o anafilácticas. Inmunosupresión. Discrasias sanguíneas. Formación de autoanticuerpos. Vacunaciones. Trastornos desmielinizantes de SNC. ICC. Los pacientes deben ser evaluados en cuanto a infecciones antes, durante y después del tratamiento con Enbrel. Antes del inicio de la terapia con Enbrel, cualquier paciente con riesgo de Tuberculosis debe ser evaluado en cuanto a la infección latente o activa. Debe tenerse precaución cuando etanercept sea administrado en pacientes identificados como transportadores del virus de la Hepatitis B, aunque una relación de causalidad con etanercept no ha sido establecida. Ha habido reportes de empeoramiento de la Hepatitis C en pacientes que recibían etanercept, aunque una relación de causalidad con etanercept no ha sido establecida. La seguridad de Enbrel no ha sido establecida durante el embarazo ni la lactancia. **Reacciones adversas:** Las reacciones en el sitio de inyección tuvieron una incidencia superior al placebo, infecciones, siendo las más frecuentes en vías respiratorias superiores, también se han reportado infecciones serias y fatales, reacciones alérgicas serias como agioedema y urticaria, raramente se han reportado reacciones alérgicas severas, los procesos malignos no han mostrado una mayor incidencia que la esperada en la población general, formación de autoanticuerpos incluyendo ANAS y anticardiolipina. Adicionalmente, después de la comercialización se han reportado eventos adversos que incluyen: fiebre; reacciones alérgicas en piel como prurito, rash y urticaria; formación de autoanticuerpos; discrasias sanguíneas como trombocitopenia, anemia, leucopenia o pectopenia, convulsiones, eventos desmielinizantes de SNC, vasculitis cutánea (incluyendo vasculitis leucocitoclástica), lupus eritematoso cutáneo subagudo, lupus eritematoso discoide, síndrome lúpico reacciones alérgicas/anafilácticas serias, empeoramiento de ICC. Aumento de enzimas hepáticas, hepatitis autoinmune. En general los eventos adversos en pacientes pediátricos fueron similares en frecuencia y tipo a aquellos vistos en los pacientes adultos. La infección fue el evento adverso más común reportado en pacientes pediátricos que recibieron ENBREL® y ocurrió con una incidencia similar a la del placebo. En los estudios clínicos realizados en pacientes con artritis idiopática juvenil tratados con ENBREL®, fueron reportados dos casos de infección por varicela con signos y síntomas indicativos de meningitis aséptica y se reportaron cuatro eventos de síndrome de activación de macrófagos. **Interacciones medicamentosas:** La administración concomitante con análoga ha mostrado una mayor tasa de infecciones serias. En estudios clínicos, la administración concomitante de abatacept y etanercept ha mostrado un incremento en la incidencia de eventos adversos serios. Esta combinación no ha demostrado un incremento en los beneficios clínicos, por lo tanto no se recomienda su uso. En un estudio clínico se adicionó etanercept a pacientes recibiendo dosis establecidas de sulfasalazina. Los pacientes del grupo de tratamiento combinado tuvieron una disminución estadísticamente significativa en el recuento de glóbulos blancos en comparación con el grupo tratado con etanercept solo o sulfasalazina sola. No se conoce la significancia clínica de este hallazgo. **Dosisificación Uso en adultos. Artritis Reumatoidea, Artritis psoriásica y Espondilitis Anquilosante:** Pacientes de 18 años de edad o mayores: 50 mg de etanercept por semana, administrados una vez a la semana en dosis única, como inyección subcutánea. Psoriasis en Placas: La dosis de etanercept es de 50 mg una vez a la semana administrados en una inyección subcutánea. Se pueden alcanzar mayores respuestas si se inicia con una dosis de 50 mg suministrada dos veces a la semana por hasta 12 semanas, seguidas, por una dosis de 50 mg una vez a la semana. Uso en Niños: La dosisificación de etanercept en pacientes pediátricos se basa en el peso corporal. Los pacientes que pesan menos de 62,5 kg se deben dosificar de forma exacta por mg/kg. Los pacientes que pesan 62,5 kg o más se pueden dosificar utilizando una jeringa prellenada de dosis fija o un autoinyector. **Artritis idiopática juvenil:** Niños (< 4 a < 18 años): 0,4 mg/Kg (hasta un máximo de 25 mg por dosis) dos veces por semana (con un intervalo de 72 a 96 horas entre las dosis). **En niños,** el tratamiento con glucocorticoides, medicamentos antiinflamatorios no esteroides (AINS) o analgésicos se puede continuar durante el tratamiento con ENBREL®. Etanercept no ha sido estudiado aún en niños < 4 años de edad. **Psoriasis en placas:** Niños (> 8 a < 18 años): 0,8 mg/kg (hasta un máximo de 50 mg por dosis) una vez a la semana hasta por 24 semanas. El tratamiento se debe discontinuar en los pacientes que no presentan respuesta al tratamiento después de 12 semanas. Si está indicado el retratamiento con etanercept, se debe acatar la recomendación anterior relacionada con la duración del tratamiento. La dosis debe ser de 0,8 mg/kg (hasta un máximo de 50 mg por dosis) una vez a la semana. Presentaciones comerciales y Registro Sanitario:

ENBREL® JERINGA PRELLENADA: ENBREL® 25 mg PFS

Caja plegable de cartón con 4 bandejas plásticas conteniendo cada una: una jeringa prellenada con aguja de acero inoxidable integrada y 2 torundas de alcohol. Registro Sanitario No. INVIMA 2007M-0007384.

ENBREL® 50 mg PFS: Caja plegable de cartón con 4 bandejas plásticas conteniendo cada una: una jeringa prellenada con aguja de acero inoxidable integrada y 2 torundas de alcohol. Registro Sanitario No. INVIMA 2007M-0007375.

ENBREL® 50 mg SOLUCIÓN PARA INYECCIÓN EN AUTOINYECTOR

Caja plegable con 4 autoinyectores de 50 mg. Registro Sanitario No. INVIMA 2007M-0007375 - Venta bajo fórmula médica.

Información adicional disponible en los vademécum y en la Dirección
Médica de Pfizer S.A. Tel. (1) 4178329 - Bogotá - Colombia - CDS v 28.0

