

El Centro Dermatológico Dr. Ladislao de la Pascua: un concepto mexicano de la dermatología

I. Introducción

Obdulia Rodríguez*

Recepción versión modificada 08 de abril del 2002; aceptación 11 de abril del 2002

Esta Institución inició sus actividades como Dispensario Antileproso el 2 de enero de 1937,¹ en un inmueble ubicado en la calle de Dr. Garcíadiego No. 21, que bastante deteriorado en su fachada y seguramente más en su interior, existe todavía.

Se le dio el nombre de un ilustre médico mexicano del siglo XIX el Dr. Ladislao de la Pascua¹⁻³ penúltimo Director del Hospital de San Lázaro, autor del primer trabajo sobre lepra publicado no en México, sino en el mundo⁴ y fundador con Sor Micaela de Ayans del Hospital de San Pablo, actualmente Hospital Juárez.

Desde el principio y hasta el 29 de octubre de 1982, su Director fue el Prof. Dr. Fernando Latapí^{2,3} eminente dermatoleprólogo mexicano, maestro de innumerables generaciones de médicos y formador de un gran número de especialistas en dermatoleprología.

La lepra dejó de ser incurable el 16 de marzo de 1941 cuando Faget^{2,3} en Carville, La., utilizó el promín, el primer fármaco sulfónico eficaz en el tratamiento de esta enfermedad y que se empezó a administrar en México en diciembre de 1946, en el Dispensario Pascua.

Este hecho aparentemente sin importancia, es, sin lugar a duda, uno de los más significativos del Siglo XX, porque modificó el concepto de lucha contra este padecimiento. Por una parte reafirmó la inconveniencia de las leproserías y por otra destacó la importancia de descubrir casos incipientes que tratados oportunamente, hicieran innecesaria su rehabilitación física y social. Latapí consideró que uno de los medios para conseguirlo era dar consulta dermatológica, por ser la piel el órgano en el que se suelen observar manifestaciones tempranas de la enfermedad y fue así como el Dispensario se convirtió el 2 de enero de 1951, en Centro Dermatológico.

La consulta, escasa al principio aumentó progresivamente y llegó un momento en que el edificio primitivo resultó insuficiente, por lo que la Secretaría de Salud vio conveniente construir el actual, que abrió sus puertas el

18 de octubre de 1976. Desde entonces la institución ha procurado cumplir tres objetivos: Asistencial, de Enseñanza y de Investigación.

Por lo que toca a la labor asistencial, en los últimos 15 años (1986-2000) se han otorgado 1'549,119 consultas, 723,563 de primera vez y 825,556 subsecuentes. En cuanto a la enseñanza en el Centro se han formado hasta ahora 376 dermatólogos mexicanos y 90 extranjeros. En los últimos años y hasta donde lo permiten las limitaciones de su planta física y de sus recursos técnicos, se han realizado, 100 trabajos de investigación clínica.

La consideración de que el gran número de pacientes que acuden al Centro, fuera un obstáculo para el manejo de aquellos que por su patología exigen una atención más cuidadosa, hizo que además de la consulta especializada en lepra, se establecieran otras que se ocuparan en particular de los tumores cutáneos, enfermedades colagenovasculares, enfermedades ampollosas, dermatosis reaccionales, enfermedades de transmisión sexual, etc.

El haber establecido estas consultas especializadas, ha hecho posible que los enfermos que acuden a ellas sean tratados como ha sido costumbre en esta Institución, con la calidad profesional que permite la limitación de nuestras instalaciones y siempre con el mayor respeto a su dignidad humana.

Por otra parte, el gran número de consultas tanto de dermatología general, como especializada, nos han permitido contar con estadísticas propias, que reflejan la morbilidad cutánea real de nuestro país y no depender de las que se realizan en otros lugares con condiciones diferentes de las nuestras. Así, tenemos un concepto mexicano de la dermatología.

La Unidad cuenta también con dos laboratorios especializados, uno de micología médica y otro de dermatopatología, así como con una bibliohemeroteca, la más completa que sobre dermatología existe en el país.

* Académico Titular.

Directora del Centro Dermatológico Pascua.

Profesor Titular del Curso de Postgrado en Dermatología, UNAM,

Quienes participan en este Simposio presentarán algunos datos, sobre la labor que realizan en las áreas que tienen a su cargo.

Referencias

1. **González Urueña S.** La Lepra en México. Buenos Aires 1941. El Ateneo.
2. **Rodríguez O.** Centro Dermatológico "Dr. Ladislao de la Pascua" Pasado, Presente y Futuro. Rev Cent Dermatol Pascua 1992;1:5-7.
3. **Rodríguez O.** El papel del Centro Dermatológico Pascua en el desarrollo de la Dermatoleprología en México. Rev Cent Dermatol Pascua 1997;6:124-128.
4. **Terencio de las Aguas J.** La Lepra. Pasado, presente y futuro. 1ª ed. Valencia. España. Conselleria de Presidencia de la Generalitat Valenciana 1999.

VII. Las enfermedades ampollasas: Un signo de autoinmunidad

Ma. Teresa Zambrano-Díaz*

Las enfermedades ampollasas autoinmunes, representan un grupo de padecimientos de la piel que en las últimas décadas han sido motivo de numerosas investigaciones.¹⁻³ El desarrollo de una enfermedad autoinmune es uno de los enigmas fundamentales de la inmunología, ya que aún en la actualidad se desconoce el mecanismo que la desencadena.⁴ La piel es un órgano cuyo sistema inmune es complejo porque lleva a cabo varias funciones, tanto de protección como efectoras debido al estado de interfase de la misma. Este sistema tiene dos componentes: el estático (queratinocitos, fibroblastos y células endoteliales) y el dinámico (leucocitos, linfocitos T, macrófagos y células de Langerhans) todas estas células están equipadas con receptores inmunes de reconocimiento, que proveen la especificidad de la reacción inmune.⁵

En una enfermedad autoinmune lo esencial es la presencia de anticuerpos circulantes que reaccionan con algún componente u órgano de un individuo en el que

lo propio no se reconoce y se ataca como si fuera extraño.³ Recientemente se ha descubierto la relevancia

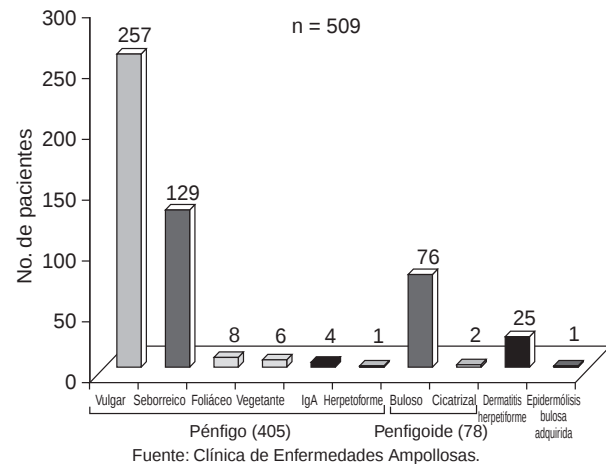


Figura 1. Centro Dermatológico Pascua. Enfermedades ampollasas autoinmunes 1981-2001.

* Jefe de la Clínica de Dermatosis Ampollasas del Centro Dermatológico Pascua.

Cuadro I.

Enfermedad	Antígeno	Localización
Pénfigo foliáceo	Desmogleína 1	(desmosoma)
Pénfigo vulgar	Desmogleína 3	(desmosoma)
Pénfigo paraneoplásico	Desmogleína 3 y plaquina	
Pénfigo Ig A	Desmocolina 1	(desmosoma)
Penfigoide buloso	Prot. de 230 y 180 Kd	(hemidesmosoma)
Penfigoide cicatrizal	Laminina 5	(lámina lúcida)
Epidermólisis ampollar adquirida	Colágeno tipo VII	(lámina densa)

que tienen algunas estructuras de la piel en las enfermedades ampollosas autoinmunes, como son el citoesqueleto del queratinocito, el desmosoma y las proteínas de la matriz extracelular.¹

En condiciones normales el sistema inmune reconoce y tolera cualquier mecanismo que pudiera dañarlo. En las enfermedades autoinmunes esa tolerancia se interrumpe y se desencadena una respuesta humoral o mediada por células. De este modo, algunas zonas de la piel se convierten en el sitio de daño inmunológico o molécula antigénica que, a su vez, genera anticuerpos circulantes dirigidos contra esa área, en esto intervienen varios procesos que causan la ruptura de la integridad del tejido y favorecen la acumulación de líquido, es decir forman una ampolla que puede ser intraepidérmica o subepidérmica, o localizarse en la unión dermoepidérmica.^{3,6}

En estos padecimientos los anticuerpos reaccionan contra antígenos intercelulares como en el pénfigo, o bien extracelulares en la zona de la membrana como el penfigoide.⁷⁻⁹

El cuadro I muestra las principales enfermedades ampollosas autoinmunes, el antígeno y su localización.¹

Estas enfermedades son poco frecuentes. En las estadísticas mundiales el pénfigo se presenta en 0.5 a 3.2 casos por cada 100,000 habitantes, por año; el penfigoide tiene una tasa de 1 caso por cada 100,000 habitantes por año al igual que la dermatitis herpetiforme.^{2,3}

En el Centro Dermatológico Pascua, desde hace 20 años, ante la necesidad de estudiar mejor estos padecimientos que pueden ser tan graves que causan la muerte del paciente, se formó la clínica de enfermedades ampollosas. Desde 1981 hasta la fecha se han estudiado un total de 509 pacientes de los cuales 405 presentaron pénfigo, 78 penfigoide, 25 dermatitis herpetiforme y un solo caso tuvo epidermólisis bulosa adquirida.

Como se observa en la figura 1, predominan los casos de pénfigo vulgar y seborreico. Le siguen en frecuencia el penfigoide. Estas cifras muestran una incidencia

similar a la publicada en la literatura mundial. En nuestro país se considera que en el Centro Dermatológico Pascua se ha visto el mayor número de casos. De tal modo que se ha adquirido experiencia en el manejo y comportamiento de estos padecimientos.

La aplicación de la biología molecular al estudio de las enfermedades ampollosas ha permitido un mejor entendimiento de su patogénesis. Un hallazgo que marcó el final del siglo XX y que ofrece nuevas oportunidades de investigación en el siglo XXI, fue el descubrimiento de la inmunoterapia antigénica específica, así como el estudio de factores ambientales que originan el fenómeno de autoinmunidad en individuos genéticamente susceptibles.⁴

Se espera que estos hallazgos promuevan nuevas investigaciones para ofrecer mejores expectativas a los enfermos que sufren de alguna enfermedad ampollosa.

Referencias

1. **Díaz L.** End of the century overview of skin blisters. Arch Dermatol 2000;136:106-112.
2. **Wojnarowska F.** Management of blistering diseases. New York: Raven Press Ed; 1990:593-673.
3. **Crosby D, Díaz L.** Bulbus diseases. Dermatologic Clinics. Philadelphia: W.B. Saunders Co;1993:379-398.
4. **Anhalt G.** Opportunities for medical research in the 21st. Century. JAMA 2001;285:652-654.
5. **Bibier T, Wolfenberger A.** Skin as an immunocompetent organ in health and disease. In strategies for immunointerventions in dermatology, New York, Springer;1997:22-27.
6. **Sauder D.** Immunodermatology. Dermatologic Clinics. Philadelphia: W.B. Saunders; 1990:593-673.
7. **Robinson ND.** The new pemphigus variants. J Am Acad Dermatol 1999;40:649-671.
8. **Nousari HC, Anhalt GJ.** Pemphigus and pemphigoid. Lancet 1999;354:667-672.
9. **Amagi M.** Pemphigus vulgaris antigen (desmoglein 3) is localized in the lower epidermis, the site of blister formation in patients. J Invest Dermatol 1996;106:551-555.

VI. La piel: Espejo de las enfermedades colágeno-vasculares

Fermín Jurado-Santa Cruz*

Introducción

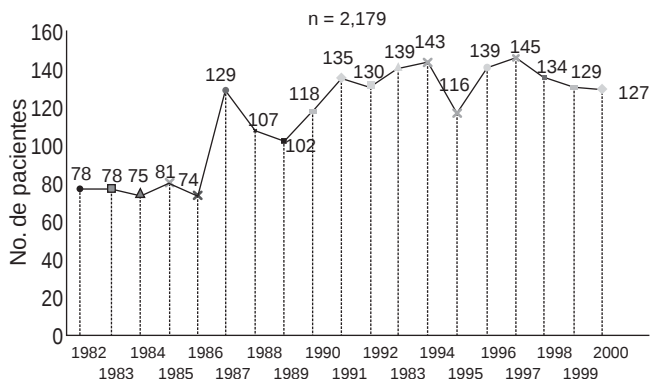
Durante mucho tiempo se había pensado que la piel era un órgano estático, cuya función principal era actuar como una barrera mecánica para preservar la integridad, proteger de las agresiones externas y que aparentemente no tenía una relación funcional con otros órganos, aseveración en parte cierta; sin embargo, muy alejada de la realidad.¹

Actualmente se ha podido demostrar la capacidad de interacción de la piel con otros órganos y su función dinámica, sobre todo en el campo de la inmunología, donde debe ser considerada una barrera estática ha pasado a ser un órgano con funciones inmunológicas propias.²

Por otra parte, esa característica de dinámica funcional ha permitido entender cómo la afección de órganos internos repercute en la integridad y fisiología de la piel. Tomando a ésta como un órgano de choque primario o secundario de enfermedades sistémicas de diversa índole, dentro de las cuales se encuentran las denominadas enfermedades colágeno-vasculares (patologías de origen autoinmune), que hacen evidente: 1) el papel que juega la piel en la homeostasis inmunológica y 2) que al perderse

dicha inmunorregulación, se expresan en forma multiorgánica; de manera que las manifestaciones cutáneas son una característica de dichas enfermedades.³⁻⁵

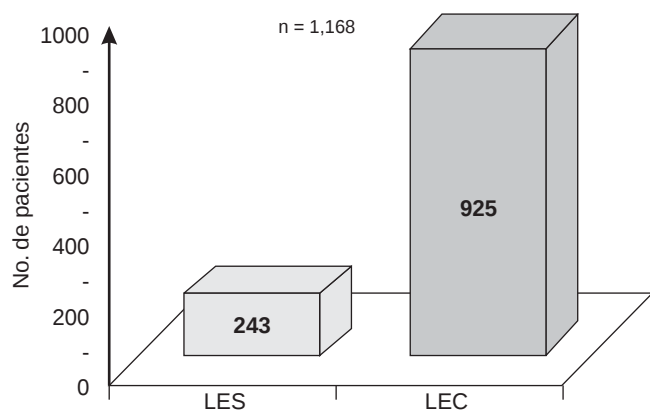
En el Centro Dermatológico Pascua (CDP) existe desde 1982 la Clínica de Enfermedades Colágeno-Vasculares (ECV), nace como una necesidad de brindar atención integral y especializada a los pacientes con



Fuente: Clínica de Enfermedades Colágeno-Vasculares, CDP 1982-2000

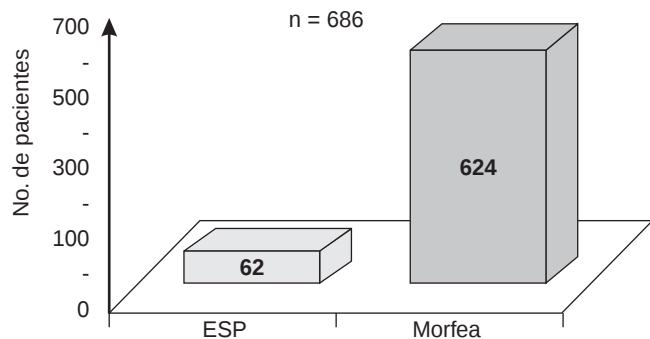
Figura 1. Frecuencia de pacientes con ECV 1982 - 2000.

* Jefe de Enseñanza del Centro Dermatológico Pascua. Jefe de la Clínica de Enfermedades Colágeno-Vasculares. Profesor Adjunto del Curso de Postgrado en Dermatología, UNAM.



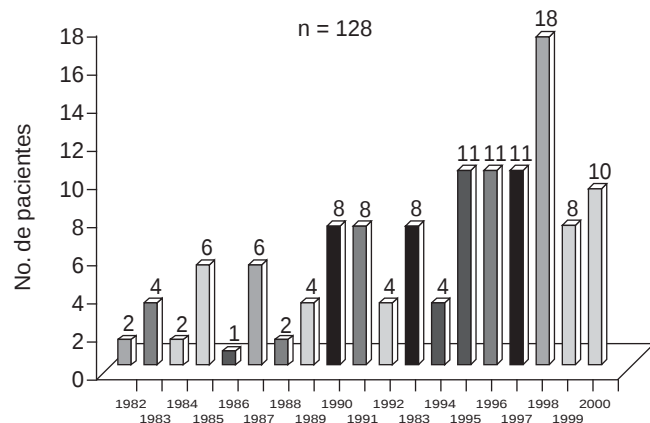
Fuente: Clínica de Enfermedades Colágeno-Vasculares, CDP

Figura 2. Lupus eritematoso 1982-2000.



Fuente: Clínica de Enfermedades Colágeno-Vasculares, CDP

Figura 3. Esclerodermia 1982 - 2000.

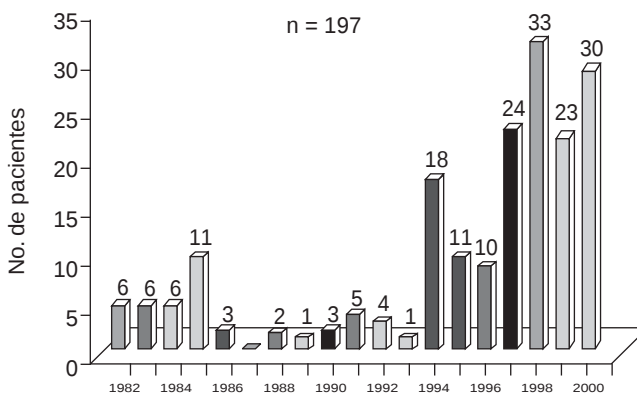


Fuente: Clínica de Enfermedades Colágeno-Vasculares, CDP 1982-2000

Figura 4. Dermatomiositis 1982-2000.

estas enfermedades, desde entonces y hasta diciembre del 2000, se tienen 2,179 pacientes registrados, con una prevalencia de 1.14/1000, (Figura 1). Dichas enfermedades se han clasificado de acuerdo a la frecuencia en 4 grupos, (Cuadro I).

El lupus eritematoso constituye la patología más frecuente de las ECV con 1,168 pacientes, que equivalen al 53.6 % del total, de esta población 925 correspon-



Fuente: Clínica de Enfermedades Colágeno-Vasculares, CDP 1982-2000

Figura 5. Otras 1982-2000.

Cuadro I. Frecuencia de enfermedades colágeno vasculares en el CDP

Enfermedad	No. de casos	%
Lupus Eritematoso	1,168	53.6
Esclerodermia	686	31.48
Dermatomiositis	128	5.8
Otras	197	9.1
Total	2,179	100

den a las formas cutáneas (LEC), de las cuales la variedad discoide es la predominante, con mayor afectación de las mujeres en una proporción de 4:1, lo relevante de este grupo, es la presentación en menores de 18 años, 104 (4.7%) pacientes, aunque el grupo de edad más afectado es entre los 20 y 30 años de edad (95.3%).

En cuanto al lupus eritematoso sistémico (LES), se tienen 243 pacientes clasificados con este diagnóstico, de acuerdo con los criterios de la ARA⁶ (Figura 2). Se ha observado un predominio en el sexo femenino con relación al masculino de 13:1, en el grupo de edad de 20 - 30 años, las lesiones discoides junto con el eritema malar, fueron las manifestaciones cutáneas más frecuentes.

El segundo lugar de las ECV, lo ocupó la esclerodermia, con 686 pacientes, que corresponden al 31.4% del total, de éstos, 624 presentaron las formas cutáneas, con predominio de la morfea, su frecuencia fue mayor entre los 5 y 15 años de edad, afectó a la mujer 3 veces más que al hombre.

El resto de los enfermos de este grupo, se diagnosticaron como esclerosis sistémica progresiva con base en los criterios emitidos por la ARA, fueron 62 pacientes, entre 30 y 40 años de edad, también con predominio en las mujeres 4:1 en relación a los hombres (Figura 3).

El tercer lugar en frecuencia fue ocupado por 128 casos con dermatomiositis, (5.8%) (Figura 4). Fueron

clasificados con base en los criterios de Bohan y Peters;⁷ se presentaron diferencias entre los grupos de edad, ya que en el de 40 a 60 años predominó en las mujeres en una proporción de 6:1 en comparación con los hombres, en cambio entre los 2 y 16 años, la relación fue 2:1.

Documentamos 5 casos de dermatomiositis amiopática, predominantemente en menores de 18 años, no se encontraron diferencias entre hombres y mujeres.

Los 197 pacientes restantes presentaron otras ECV, como el síndrome de Sjögren, la enfermedad de Raynaud y la enfermedad mixta del tejido conjuntivo (Figura 5).

Conclusiones

Los datos epidemiológicos nos permiten observar un comportamiento de las ECV en la población atendida en el Centro Dermatológico Pascua similar a lo reportado en la literatura internacional, además confirman a la piel como un órgano de choque cuyas manifestaciones ofrecen la oportunidad de realizar un diagnóstico oportuno, para modificar un pronóstico muchas veces fatal.

Esto reafirma el papel del dermatólogo el cual debe, en colaboración con otros especialistas, intervenir en la atención integral de estos enfermos. Lo anterior fundamenta el carácter integrador de la medicina actual.

Referencias

1. **Bibier T, Wollenberg A.** Skin as an immunocompetent organ in health and disease. In strategies for immunointerventions in dermatology, New York, Springer; 1997:21-28.
2. **Bos JD, Kapsenberg ML.** The skin immune system: progress in cutaneous biology. *Immunol Today* 1993;14: 75-78.
3. **Sontheimer RD.** The lexicon of Cutaneous Lupus Erythematosus: A review and personal perspective on the nomenclature and classification of the cutaneous manifestations of Lupus Erythematosus. *Lupus* 1997;6:84-95.
4. **Jurado F, Ortiz S.** Manifestaciones cutáneas del Lupus Eritematoso Sistémico: Experiencia de 8 años en el Centro Dermatológico Pascua. *Rev C Dermatol Pascua* 1992;3:92-95.
5. **Sontheimer RD.** Skin manifestations of rheumatologic diseases. In: Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine, New York, McGraw Hill; 1999:1993-2023.
6. **Hochberg MC.** Updating American College of Rheumatology revised criteria for the classification of systemic lupus erythematosus. *Arthritic Rheum* 1997;40:1725.
7. **Bohan A, Peter JB.** Polymyositis and dermatomyositis. *N Engl J Med* 1975;292:344-347.

V. Dermatosis reaccionales e incapacidad laboral

Lourdes Alonzo Romero-Pareyón*

El término de “dermatosis reaccionales” es extraordinariamente amplio e incluye a todas aquellas dermatosis en las que ante estímulos exógenos y/o endógenos la piel tiene una respuesta inflamatoria. La dermatitis atópica, los prurigos, las farmacodermias y la dermatitis por contacto son los principales representantes.

Cuando nos referimos a dermatosis reaccionales e incapacidad laboral, obligadamente pensamos en dermatitis por contacto que, en este caso, corresponde a una dermatosis ocupacional.

Desde el punto de vista legal, se define como dermatosis ocupacional a la “enfermedad de la piel de causa física o química, ocasionada por irritantes o sensibilizantes, que obliguen a la interrupción del trabajo en forma permanente o recidivante”¹

Las dermatitis por contacto de origen ocupacional representan el 50% de todas las dermatitis por contacto y la mayor parte de ellas involucra las manos. Es la enfermedad ocupacional más frecuente y se estima que uno de cada 100 obreros la presenta. Predomina en varones entre los 20 y 40 años de edad y desde el punto de vista legal se indemniza como accidente laboral y es susceptible de pensión por invalidez.²

Las profesiones y oficios con mayor problema de dermatitis por contacto son los relacionados con la industria de la construcción, peluquería, panadería, industria del cuero, plásticos e imprenta.³⁻⁶ Los médicos, odontólogos y personal paramédico forman un grupo que puede presentar dermatitis de contacto de origen laboral, en ellos la dermatitis por contacto tanto alérgica como irritativa, por guantes de látex, es un problema frecuente.^{7,8}

En el Servicio de Dermatosis Reaccionales del Centro Dermatológico Pascua, de enero de 1994 a noviembre de 2001 se han atendido a 521 pacientes con dermatitis por contacto relacionada con el trabajo. Los enfermos con dermatitis por contacto ocupacional, constituyen el 39% de las dermatitis por contacto estudiadas y tenemos pacientes desde los 10 años de edad hasta los 86 años. La actividad laboral que ocupa el primer lugar en nuestro universo de trabajo es la de limpieza (22.8%),

seguida por los trabajadores de la construcción (19.2%), la mayor parte de estos pacientes carecen de servicio de seguridad social. Los sensibilizantes ocupacionales más frecuentes en los pacientes de nuestro servicio son: cromo (cemento, artes gráficas, tenería), hule (incluyendo aceleradores de la vulcanización y antioxidantes), resinas epóxicas (donde la dermatosis se produce básicamente, por el material no polimerizado y por endurecedores de resina), resinas de formaldehído que desde el punto de vista clínico tienen características despigmentantes y sensibilizantes.⁹

La visita laboral para establecer las condiciones del medio ambiente de trabajo, son un procedimiento complementario e indispensable para el diagnóstico y manejo adecuado del paciente.¹⁰

El tratamiento se establece como en cualquier dermatitis por contacto, evitando el alérgeno y los irritantes y tratando el estado seco o exudativo de la piel. Las medidas específicas de protección pueden ayudar. Los factores que influyen en el pronóstico son: la causa de la dermatitis, el tiempo que media entre el inicio de la dermatosis y la instalación de un tratamiento adecuado, la información que haya recibido el paciente acerca de los productos de trabajo que lo han sensibilizado y la posibilidad de evitar su contacto.

Los contactantes que ofrecen peor pronóstico son el cromo y el níquel debido a la ubicuidad de tales elementos no sólo en la industria, sino también en el ambiente doméstico. Por el contrario, las sustancias de uso restringido a algunos departamentos laborales y que habitualmente no existen fuera de ellos son de buen pronóstico. Uno de los puntos que hay que considerar es el poco o nulo beneficio que establece el cambio de profesión o la reubicación laboral del paciente e insistir en la gran cantidad de objeciones que presenta este tipo de decisión. De ser posible se deben modificar las sustancias de riesgo, sustituyéndolas por otras más inocuas. La educación del paciente es fundamental para su buena evolución. El enfermo debe ser manejado en un servicio especializado, donde se le pueda dar la orientación adecuada.^{1,10-12}

* Jefe de la Clínica de Dermatosis Reaccionales.
Profesor adjunto del Curso de Pregrado en Dermatología, UNAM.

Referencias

1. **García Pérez A, Conde-Salazar L, Jiménez Camarasa JM.** Tratado de Dermatosis Profesionales. Madrid, Ed. EUDEMA 1987;14-15.
2. **Conde-Salazar L, Ancona Alayón A.** Concepto y clasificación de las dermatosis profesionales. En: Dermatosis Profesionales. Signament Edicións, S.L.Madrid. España 2000;19-24.
3. **Lushniak BD.** The epidemiology of occupational contact dermatitis. Dermatol Clin 1995;23:671-680.
4. **Conde Salazar L, Alvarado R, Guimaraens D, Romero L.** Epidemiología del eccema alérgico de contacto profesional. Estudio de 363 casos. Actas Dermosifilogr 1998;75:143-150.
5. **Ancona Alayón A, Aranda Martínez.** Dermatitis por contacto ulcerada por concreto premezclado (Cement burns). Med Cut ILA 1997;3-4:209-212.
6. **Fregert S.** Occupational Dermatitis in a 10 years material. Contact Dermatitis 1975;2:96-107.
7. **Gómez de la Fuente E, Ortiz de Frutos FJ.** Dermatitis por contacto irritativa en las manos. Piel 1999;14:411-417.
8. **Turjanmaa K.** Update on occupational natural rubber latex allergy. Dermatologic Clinics 1994;12(3):561-567.
9. **Alonzo-Romero L.** Servicio de Dermatosis Reaccionales. Rev Centro Dermatol Pascua 1997;6:154-157.
10. **Marrakchi S, Maibach H.** What is occupational contact dermatitis? An Operational Definition. Dermatologic Clinics 1994;12(3):477-483.
11. **Riestschel R, Fowler J.** Occupational dermatitis in Fisher's Contact Dermatitis. Williams & Wilkins Ed. 1995; 4th. Ed: 551-589.
12. **Alonzo-Romero L.** Dermatitis por Contacto Ocupacional. Rev Centro Dermatol Pascua 1999;8:89-95.

IV. SIDA y piel en el paciente ambulatorio

Rosalía Cancela-García*

El virus de la inmunodeficiencia humana causa graves efectos en la inmunidad mediada por células, como consecuencia de la infección de los linfocitos CD4 cooperadores, linfocitos T inductores y en las poblaciones de monocitos macrófagos.

La creciente incidencia de infección por VIH en nuestro medio nos obliga a conocer toda la gama de signos y síntomas mucocutáneos que acompañan y muchas veces preceden al síndrome de inmunodeficiencia adquirida. Las enfermedades bacterianas, virales, micóticas, reaccionales y neoplásicas tienen un valor pronóstico en cuanto al inminente desarrollo de la enfermedad.

En el enfermo de SIDA, el diagnóstico dermatológico de todas estas patologías es complicado por las características atípicas de las lesiones, ya que altera su historia natural, disminuye su respuesta a los tratamientos y aumenta la tendencia a las recidivas, de modo que no basta con la sospecha clínica; el estudio histopatológico y los cultivos bacteriológicos y micológicos de las secreciones, ofrecen una herramienta invaluable, en vista del gran número de gérmenes oportunistas que afectan la piel.

Las manifestaciones mucocutáneas se pueden dividir en cuatro categorías:¹

1. Dermatitis infecciosas.
2. Dermatitis inflamatorias
3. Neoplásicas
4. Misceláneas

Las infecciones bacterianas de la piel son frecuentes y los microorganismos involucrados suelen ser los habituales: *Staphylococcus aureus* y *estreptococos*, que dan origen a cuadros de foliculitis, acné, impétigo y ectima.

Bacterias Gram negativas como las rickettsias, (*Rochalimaea quintana* y *hanselae*),² producen una alteración que involucra piel, vasos y huesos conocida como angiomatosis bacilar. Dan lugar a neoformaciones friables y placas celulíticas en cualquier topografía, su diagnóstico diferencial incluye al granuloma piógeno.

La sífilis es común en los pacientes infectados con VIH, sus manifestaciones clínicas son variables con cuadros clínicos severos, la progresión a etapas terciarias es rápida, se acortan los periodos de latencia. Los resultados serológicos pueden ser falsos negativos y es conveniente la búsqueda del *Treponema pallidum* en los tejidos.

Todas las ulceropatías del área genital tienen un sinergismo con el virus de la inmunodeficiencia humana, además de actuar como puerta de entrada para el virus.

Cuadro I. Frecuencia de pacientes con VIH -SIDA

Año	Pacientes de primera vez CDP	Pacientes de primera vez ETS	P. con dx HIV	Incidencia x10,000
94	55,557	62	44	7.91
95	47,550	77	40	8.41
96	44,211	192	53	11.98
97	39,448	169	75	19.01
98	41,808	180	82	19.61
99	42,457	245	61	14.36
Prevalencia	271,031	925	355	13.09

Fuente: Clínica de Enfermedades de Transmisión Sexual del CDP.

Cuadro III. Frecuencia del sarcoma de Kaposi en pacientes con VIH

Diagnóstico		Diagnóstico Sk		Otros diagnósticos	
Año	VIH-SIDA	Pacientes	%	Pacientes	%
94	44	4	9.1	40	90.9
95	40	7	17.5	33	82.5
96	53	8	15.1	45	84.9
97	75	12	16.0	63	84.0
98	82	10	12.2	72	87.8
99	61	7	11.5	54	88.5
	355	48	13.5	307	86.5

Fuente: Clínica de Enfermedades de Transmisión Sexual del CDF.

La tuberculosis es la infección oportunista más común en el curso de la infección por VIH y las formas extrapulmonares aumentan hasta en un 70% y se pueden encontrar todas las variedades de tuberculosis cutánea.³

Las infecciones herpéticas son padecimientos frecuentes, el herpes simple y en el herpes zoster tienen un comportamiento atípico en cuanto al cuadro evolutivo y a la respuesta al tratamiento.

Padecimientos propios de los niños sanos como el molusco contagioso que se caracteriza por pápulas umbilicadas de pocos milímetros de diámetro, en el enfermo

* Jefe de la Clínica de Enfermedades de Transmisión Sexual del Centro Dermatológico Pascua. Profesor Adjunto del Curso de Pregrado en Dermatología, UNAM. Tesorera de la Sociedad Mexicana de Dermatología.

Cuadro II. Manifestaciones cutáneas más frecuentes en pacientes con VIH

Dx inicial	No. de casos	%
Herpes zoster	52	14.6
Condilomas acuminados	52	14.6
Sarcoma de Kaposi	41	11.5
Molusco contagioso	41	11.5
Dermatitis seborreica	21	5.9
Onicomycosis blanca	18	5.1
Psoriasis	13	3.7
Candidiasis oral	11	3.1
Verrugas vulgares	7	2.0
Tiña del cuerpo	7	2.0
Herpes simple	6	1.7
Piodermias	6	1.7
Piel alópica	6	1.7
Tuberculosis	5	1.4
Erupción popular	5	1.4
Leucoplasia oral vellosa	4	1.1
Sífilis	3	0.8
Eritrodermia	3	0.8
Porfiria cutánea	3	0.8
Eritema nudoso	2	0.6
Úlcera CMV	2	0.6
Varicela	2	0.6
Granuloma piógeno	2	0.6
Acné necrótico	2	0.6
Aftas orales	2	0.6
Neuralgia post-herpética	2	0.6
Urticaria	2	0.6
Linfoma de cels. B	1	0.3
Linfoma no Hodgkin	1	0.3
Linfogranuloma venéreo	1	0.3
Escabiasis	1	0.3
Esporotricosis	1	0.3
Histoplasmosis cutánea	1	0.3
Otras	29	8.2
Total	355	100.0

Fuente: Clínica de Enfermedades de Transmisión Sexual del CDP.

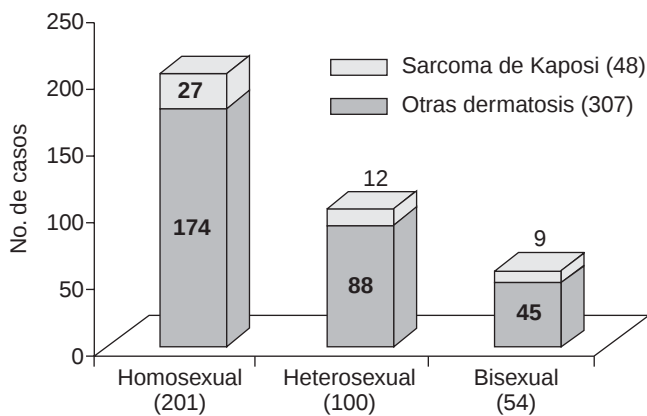


Figura 1. Distribución de la preferencia sexual pacientes con VIH / SIDA (355)

inmunodeficiente tienden a formar grandes masas tumorales, con predominio facial. La infección por el virus del papiloma humano, en el área anogenital, aumenta hasta en un 40% en homosexuales seropositivos.

Otras manifestaciones de gran importancia son las ocasionadas por hongos, levaduras y dermatofitos, dentro de los cuales *Candida* es el agente más importante. La onicomycosis blanca superficial por *Candida* se presenta cuando las cifras de CD4 son menores de 100 mm,⁴ por su frecuencia se considera un marcador de SIDA. Sin embargo, también se han reportado otras micosis como la histoplasmosis con manifestaciones a nivel de piel.⁵

En el 30% de los pacientes con SIDA se desarrollan procesos neoplásicos como el linfoma no Hodgkin y el sarcoma de Kaposi, este último se ha visto asociado a herpes virus tipo 8; se caracteriza por manchas violáceas y lesiones de aspecto nodular que pueden afectar piel y mucosas. Otras neoplasias malignas no cursan con un incremento en su incidencia pero se presentan con mayor agresividad y peor pronóstico.

En la clínica de enfermedades de transmisión sexual y VIH del Centro Dermatológico Pascua durante el periodo comprendido de enero de 1994 a diciembre de 1999 se encontró una prevalencia de la infección VIH/SIDA de 13 casos por cada 10,000 pacientes atendidos (Cuadro I)

Las manifestaciones cutáneas se enlistan en orden de frecuencia en el cuadro II.

No se excluye que un paciente puede presentar dos o más cuadros dermatológicos.

Se observó que el molusco contagioso junto con el sarcoma de Kaposi ocuparon el tercer lugar en frecuencia representando en 11.5% de todas las dermatosis (Cuadro III).

Con relación a la preferencia sexual, los homosexuales siguen siendo el grupo con mayor riesgo tanto para contraer la infección VIH como para el desarrollo del sarcoma de Kaposi (Figura 1).

Referencias

1. **Orozco-Topete R.** Manifestaciones dermatológicas en el paciente con SIDA. *Dermatología Rev Mex* 1992;36:236-246.
2. **Koehler JE, Quin FD, Berger TG et al.** Isolation of *Rochalimaea* species from cutaneous and osseous lesions of bacillary angiomatosis. *N Engl J Med* 1992;23:1625-31.
3. **Cancela R.** Tuberculosis nodular profunda. Reporte de un caso. *Revista del Centro Dermatológico Pascua* 1997;6(1):45-48.
4. **Chang P.** Onicopatías en pacientes con SIDA. *Dermatología Rev Mex* 1998;42:3.
5. **Bonifaz A, Cancela R, Novales J, Griselda MO, Navarrete G, Romo J.** Cutaneous histoplasmosis associated with acquired immunodeficiency syndrome. *Int J Dermatol* 2000;39:35-38.

III. Tubercúlides de la cara: Una expresión diferente de la tuberculosis

Gisela Navarrete*

La tuberculosis cutánea es una enfermedad infecciosa crónica, causada por el *Mycobacterium tuberculosis*; generalmente por reinfección a través de una vía endógena o exógena¹

Clínicamente es una dermatosis polimorfa, de ahí que presente numerosas variedades clínicas, lo que da lugar a diversas clasificaciones de las cuales la más utilizada en México es la de Latapí, Escalona y Estrada, que se menciona a continuación:

1. Formas fijas, tuberculosis verdaderas, habitadas o normérgicas.
 - Tuberculosis colicuvativa.
 - Tuberculosis luposa.
 - Tuberculosis verrugosa.

- Tuberculosis ulcerosa.
- Tuberculosis miliar aguda.
- 2. Formas diseminadas, hematógenas, tubercúlides, no habitadas o hiperérgicas:
 - Tuberculosis nodular profunda.
 - Tuberculosis nódulo-necrótica.
 - Tuberculosis liquenoide.
 - Tuberculosis nodulares de la cara.

En el primer grupo puede encontrarse el bacilo en las lesiones cutáneas, de ahí el nombre de habitadas o verdaderas, en cambio en el segundo caso no se encuentra el bacilo, son dermatosis provocadas por una reacción alérgica al bacilo o a los productos del mismo, por eso el nombre de tubercúlides o no habitadas.¹

* Subjefe del Laboratorio de Dermatopatología del Centro Dermatológico Pascua. Profesor Adjunto del Curso de Posgrado en Dermatopatología, UNAM. Presidente de la Sociedad Mexicana de Dermatología.

Hasta hace unos años, las variedades clínicas más frecuentes eran las formas fijas y de éstas la colicuativa, la luposa y la verrugosa, y del grupo de las llamadas tuberculoides, la tuberculosis nodular profunda, conocida también como eritema indurado de Bazin; las demás formas clínicas eran verdaderamente excepcionales. Actualmente esta circunstancia ha sufrido cambios importantes como lo demuestra un estudio realizado en el Centro Dermatológico Pascua que abarca un período de 15 años (1985-2000) y en el que se encuentran 443 casos de tuberculosis cutánea, de los cuales 158 correspondieron a tuberculosis nodular profunda, 116 a las llamadas tuberculoides nodulares de la cara y 59 a tuberculosis verrugosa.²

Las tuberculoides nodulares de la cara que en este caso ocupan el segundo lugar en frecuencia, hasta hace unos años se presentaban muy rara vez.²

El término tuberculoides fue utilizado por primera vez en 1896, por Darier, para designar a un grupo de lesiones cutáneas asociadas con tuberculosis de órganos internos, las cuales se caracterizaban por ser simétricas, su aparición era por brotes, su evolución era benigna y su estructura histológica variaba desde cambios inflamatorios banales, hasta una estructura tuberculosa.³

En 1917, Lewandowsky describió las llamadas tuberculoides rosaceiformes⁴ y Ardnt en 1911 habló de un cuadro clínico similar al que denominó lupus miliar diseminado facial. Pautrier considera a todos estos términos sinónimos de una misma entidad.^{5,6}

La etiopatogenia de las tuberculoides nodulares de la cara hasta la fecha es motivo de controversia, ya que no se demuestra la presencia del bacilo de la tuberculosis. Por otro lado, la respuesta al PPD es muy variable en estos pacientes, no siempre existen focos tuberculosos concomitantes y algunos autores incluso refieren pobre o nula respuesta a la terapéutica antifúngica.⁷

Las tuberculoides nodulares de la cara, se observan en ambos géneros, con predominio en el femenino y sobre todo en adolescentes y adultos jóvenes.^{2,8}

La topografía de elección es la cara, pero puede presentarse en zonas vecinas a la misma como son pabellones auriculares, cuello, tórax, etc., es bilateral y simétrica. Morfológicamente, la lesión es nodular, de tamaño que varía de 1 a 3 mm o más, de color rojo, rojo amarillento, traslúcido, etc. Las lesiones, habitualmente numerosas se inician de manera súbita y evolucionan por brotes hacia la cronicidad.

Degos clasificó a las tuberculoides nodulares de la cara en dos grupos: de grandes y pequeños elementos. La primera corresponde a nódulos voluminosos, brillantes que tienden a la supuración, esta forma también es conocida como acnitis de Barthelémy por su gran parecido con los cuadros de acné vulgar. La segunda forma: de pequeños elementos, corresponde a la forma rosaceiforme de los franceses.^{2,5,6}

Desde el punto de vista histopatológico el hallazgo constante en todos estos casos es el granuloma tuberculoide, y únicamente varía el grado de reacción inflamatoria y la presencia o ausencia de necrosis.²

En la casuística del Centro Dermatológico Pascua, los 116 casos estudiados de tuberculoides nodulares de la cara presentaron la estructura granulomatosa y la necrosis se observó en el 10% de ellos. Por otro lado, 10 pacientes mostraron alteraciones oculares que correspondieron a una flictenulitis límbica cuyo signo cardinal fue la fotofobia.

La respuesta al PPD fue muy variable en todos los pacientes y se encontró un foco tuberculoso concomitante en el 10% de los casos.

El diagnóstico de la tuberculosis cutánea, en general sigue siendo de exclusión. En el caso de las tuberculoides nodulares de la cara, se debe establecer principalmente con acné, rosácea y demodicidosis, entre otros.⁹

Con respecto al tratamiento, es exactamente el mismo que para la tuberculosis sistémica: estreptomicina, 0.5 g diarios ó 1 g cada tercer día hasta completar 30 g sin pasar de esta dosis para evitar alteraciones del VII par e isoniazida, de 5 a 8 mg por kg de peso por día o bien; rifampicina, 600 mg diarios; etambutol, 600 mg por día, pirazinamida, 20-25 mg por kg de peso por día. Pueden utilizarse estos esquemas que son los tradicionales o bien los actuales, pero siempre administrar por lo menos dos medicamentos.^{1,2,9}

En las lesiones de la tuberculosis cutánea la respuesta terapéutica al tratamiento antifúngico es relativamente rápida, independientemente de la variedad clínica de que se trate, pero se recomienda mantenerlo de 10 a 12 meses para evitar recidivas.^{1,2,9}

Referencias

1. **Saúl A.** Enfermedades producidas por Micobacterias. Tuberculosis cutánea. Lecciones de Dermatología. Méndez Editores. 13ª. Edición, México; 1993:72-84.
2. **Novales J.** Tuberculosis de la piel. Programa de Actualización Continua en Dermatología. Galderma. 1ª. Edición. México 2000:40-52.
3. **Snapp RH.** Lewandowsky's Rosacea-Like eruption. A clinical study. J Invest Derm 1949;13:175-190.
4. **Michelson HE.** Does the Rosacea-Like Tuberculid exist?. Arch Dermatol 1958:681-688.
5. **Pautrier LM.** Tuberculose cutanee. Nouvelle pratique Dermatologique Masson et Cie Paris 1936;3:361-972.
6. **Pautrier LM, Woringer FR.** Tuberculoides micronodulares de la cara. Bulí Soc Fr Derm Syph 1938;45:121-129.
7. **Calnan CD.** Revisión sobre Tuberculoides. Medicina cutánea 1967:61-64.
8. **Shitara A.** Lupus miliaris disseminatus faciei. Int J Dermatol 1984; 23:542-544.
9. **Rodríguez O.** Tuberculosis cutánea. Rev Centro Dermat Pascua 1993;2:53-64.

II. Las micosis profundas

Josefa Novales*

El examen anatomopatológico juega un papel importante en el diagnóstico de las micosis profundas, permite establecerlo y diferenciar diversos cuadros granulomatosos que clínicamente son semejantes a ellas. El diagnóstico microscópico de toda micosis exige la demostración del agente patógeno y es específico cuando se observa en los cortes la fase parasitaria del hongo.^{1,2}

El micetoma y la esporotricosis, son las micosis más frecuentes en nuestro país; el micetoma es endémico en las regiones tropicales y subtropicales de América, África y Asia, principalmente en la franja que corresponde al Trópico de Cáncer. El 97.2% de los micetomas en México son causados por actinomicetos y el 2.8% restante por hongos verdaderos o eumicetos. El agente etiológico que predomina en Mesoamérica es *Nocardia brasiliensis* que ha sido aislada en el 85.65% de los casos mexicanos.³⁻⁵

Del resto de los micetomas el género *Actinomadura* es causante del 10.2%, *Actinomadura madurae* representa el 10% y *Actinomadura pelletieri* el 0.2%. El género *Streptomyces* provoca el 1.5%. Los micetomas por hongos verdaderos son poco frecuentes; se han estudiado algunos casos por granos negros como *Madurella mycetomatis* y *Madurella grisea*, así como algunos de granos blancos como: *Fusarium*, *Acremorium* y *Scedosporium* y uno de *Pyrenochaeta romeroi* de granos negros.³⁻⁶

El estudio histopatológico de los micetomas lo inició Brumpt en 1906 (cit. Por Destombes),² pero realmente son los trabajos de Camain, Segretain y Nazimoff en 1957,⁷ Destombes (1959, 1964)^{2,7} Mariat (1962) y Rey⁸ entre otros, los que destacan la importancia del examen anatomopatológico en el estudio e identificación de los

granos, porque poseen características que nos permiten determinar la especie causal del micetoma. Es fundamental el examen de cortes teñidos con H.E., porque su tamaño, forma y afinidades tintoriales nos permiten realizar el diagnóstico.

La epidermis tiene diversas alteraciones como: acantosis irregular, zonas de hiperplasia pseudoepiteliomatosa, ulceración o atrofia. En la dermis se desarrolla un infiltrado granulomatoso agudo y crónico, con formación de microabscesos de polimorfonucleares en cuyo centro generalmente observamos el grano.⁹

Género *Nocardia*: Los granos de éste son pequeños, miden de 40-150 micras (a veces son un poco mayores), son redondeados, polilobulados, vermiformes, anulares. Sus filamentos se tiñen de azul pálido con la hematoxilina; en la periferia son densos y escasos en el centro, a veces tienen granulaciones. Los granos de *Nocardia* están rodeados en su totalidad por clavavias eosinófilas que miden de 8 a 18 micras de largo por 2 ó 3 de ancho, son parcialmente ácido-alcohol resistentes cuando se tiñen con Zhiel-Neelsen, y toman fucsina con la tricrómica de Gallego. Con el examen microscópico no es posible distinguir las diversas especies de *Nocardia*.

Género *Actinomadura*: Estos granos son grandes, de 1 a 10 mm, de forma cartográfica o polilobulados, sus filamentos se tiñen intensamente con hematoxilina y en la parte central pueden quedar incoloros. Están rodeados por un borde eosinófilo (pseudoclavas) el cual falta en algunas áreas. La reacción inflamatoria que rodea a los granos es menos intensa que en los micetomas producidos por la *Nocardia*.

* Jefe del Laboratorio de Dermatopatología del Centro Dermatológico Pascua. Profesor Titular del Curso de Posgrado en Dermatopatología para Médicos Especialistas, UNAM.

Actinomadura pelletieri: Los granos son pequeños, de 300 a 500 micras, redondeados u ovales, a veces toman la forma de fragmentos como si un grano hubiera “estallado”, otras semejan una flor. Su borde es neto, los filamentos se tiñen intensamente con hematoxilina, están rodeados por una franja eosinófila de 2 a 4 micras de grosor, que puede faltar en algunas zonas; son numerosos y la reacción inflamatoria que causan es intensa.

Su frecuencia en México es baja, se considera como una especie africana, por otra parte es el que causa mayor destrucción ósea, de ahí la importancia de establecer un diagnóstico temprano, para instituir el tratamiento adecuado.

Género *Streptomyces*: Los granos de *Streptomyces somaliensis* de tamaño mediano, miden de 0.5 a 1 mm, son redondeados u ovales, han sido comparados con una “rebanada de papa”, su borde es neto, sin clavos, los filamentos no toman la hematoxilina. Son más o menos homogéneos pero tienen estrías transversales ocasionadas por la cuchilla del microtomo, ya que son duros por el cemento que contienen.

La reacción inflamatoria que rodea a los granos ocasionalmente forma granulomas de cuerpo extraño, con células gigantes multinucleadas que engloban fragmentos del mismo.

Nuestra experiencia en micetomas eumicéticos o por hongos verdaderos, es menos amplia que la que tenemos con los actinomicéticos, pero se ha tenido la oportunidad de estudiar unos cuantos casos de granos negros de *Madurella mycetomatis*, de granos blancos de *Fusarium* sp. o de *Pseudoallescheda boydii*.

Madurella mycetomatis: Los granos de *M. mycetomatis* son grandes, de 1 mm, redondeados, ovales, polilobulados o bilobulados. En los cortes teñidos con hematoxilina eosina los filamentos no toman la primera y se observan en los cortes histológicos como tubos vacíos. Tienen un color natural que va del café al rosa, se disponen concéntrica y radialmente, tienen cemento intersticial; en la periferia la coloración café es intensa y pueden tener múltiples vesículas. La distinción histológica entre *M. mycetomatis* y *grisea* no es posible.

Esporotricosis

La esporotricosis es una micosis granulomatosa, subcutánea, de evolución subaguda o crónica, afecta la piel, ganglios linfáticos y excepcionalmente huesos, articulaciones y pulmones. Es causada por el *Sporothrix schenckii*, hongo dimorfo que se presenta como levadura en los tejidos y como moho en los medios habituales de cultivo. La enfermedad está ampliamente distribuida en el mundo, pero predomina en los países tropicales del continente americano.¹⁰⁻¹²

El cuadro anatomopatológico de la esporotricosis es sugestivo de la enfermedad, pero no patognomónico, porque el hallazgo del *Sporothrix schenckii* que es el elemento que permite establecerlo, no siempre se encuentran en los cortes, incluso con el empleo de coloraciones especiales como el PAS o el Grocott.

Cualquiera que sea la forma clínica de la esporotricosis (linfangítica, de placa única, etc.), la epidermis tiene modificaciones que generalmente consisten en hiperplasia pseudoepiteliomatosa y microabscesos intraepidérmicos de polimorfonucleares.

Las dermis superficial y media muestran un infiltrado granulomatoso con microabscesos de polimorfonucleares, histiocitos, linfocitos, plasmocitos, y en los microabscesos es donde es posible encontrar el *S. schenckii* bajo la forma de cuerpos asteroides, o como células levaduriformes. Ocasionalmente, la dermis profunda y la hipodermis son invadidas por granulomas frecuentemente tuberculoides.

Cuando se analiza microscópicamente un nódulo o un goma, el infiltrado granulomatoso se dispone en tres zonas consideradas clásicas: la central o supurativa crónica, constituida por microabscesos de polimorfonucleares; rodeando a ésta, se encuentra la zona media o tuberculoide con células epitelioides y algunas gigantes multinucleadas de tipo Langhans o de cuerpo extraño. La 3ª es la llamada zona sifiloide en la que se observan plasmocitos, histiocitos, linfocitos, fibroblastos y neoformación vascular. El diagnóstico histológico diferencial en ausencia del parásito se plantea con otras micosis y con la Tb. verrugosa.

Cromoblastomycosis

La cromoblastomycosis es una micosis subcutánea, granulomatosa, de evolución crónica que afecta principalmente piel y tejido celular subcutáneo. Está ampliamente distribuida en el mundo, con predominio en los países tropicales y subtropicales.

Es causada por hongos dematiáceos de los géneros *Fonsecaea*, *Phialophora*, *Cladosporium*, etc., las especies más conocidas son *F. pedrosoi*, *C. carrioni* y *P. verrugosa*.^{13,14}

En el caso de la cromomycosis, el examen histológico es un método fácil, rápido y seguro para establecer el diagnóstico, al encontrar en los cortes las células fumaoides. En esta micosis, la epidermis muestra hiperplasia pseudoepiteliomatosa con formación de microabscesos intraepidérmicos de polimorfonucleares. Es común encontrar los parásitos en la capa córnea y en los microabscesos.

Se observa papilomatosis y en la dermis superficial y media, ocasionalmente en la profunda, existen granulo-

mas tuberculoides constituidos por células epitelioides, algunas gigantes multinucleadas tipo Langhans y de cuerpo extraño, rodeadas por linfocitos, plasmocitos y macrófagos. En el centro de los granulomas hay focos de polimorfonucleares.

Las células fumagoides con la forma parasitaria de la cromomycosis, se identifican fácilmente en los tejidos, pueden estar dentro de las células gigantes o entre los polimorfonucleares. Son células redondas u ovals, de 8 a 15 micras, de color café, (propio de estos parásitos) pueden estar tabicadas como "granos de café", aisladas, en grupos o en cadena.

El diagnóstico diferencial desde el punto de vista microscópico se plantea con la tuberculosis verrugosa, la cual se descarta al encontrar las células fumagoides.

Referencias

1. **Da Silva Lacaz C, Ramos R.** Anatomia patológica das micoses. Separata da Revista Rio de Janeiro 1956;246:443-484.
2. **Destombes P.** Structure histologique des mycétomes. Ann Soc Belge Med Trp 1964;44:897-908.
3. **Lavalle P.** Nuevos datos sobre la etiología del micetoma en México y sobre su patogenia. Gac Med Mex 1966;95:545-569.
4. **Latapí F.** "Micetomas Actinomicéticos" Reimpreso. Actualidades médicas y quirúrgicas. XI Jornada Med. Nal. Academia Nal. de Medicina. Monterrey, N.L. México 1968.
5. **Aceves Ortega R.** Micetomas. Análisis de 140 casos estudiados en la Cd. de Guadalajara, Jal. Dermat Rev Mex 1978;22:199-225.
6. **Lavalle P, Suchil P, Novales J, Reynoso S.** Contribution to the knowledge of Eumycetoma in Mexico. XI Congress of the International Society of Human and Animal Mycology. Montreal, Canada. June 24-28,1991.
7. **Destombes P, Camain R, et al.** Nazimorff. Anatomia pathologique des Mycétomes et du pied de madura en particulier. Bul Soc Path Exot 1958;51:863-876.
8. **Rey M.** Les Mycétomes dans L'ouest africain. These Med. R. Fou Ion Ed it. Paris 1962.
9. **Novales J.** Micetomas. Contribución de la Dermatopatología al conocimiento de los micetomas Med Cut XILA 1995; 23:248-252.
10. **Lavalle P, Novales J, Mariat F.** Esporotricosis. Nuevas observaciones clínicas, histológicas y micológicas México Memorias 1er. Cong Mex Dermat 1961:276-287.
11. **Lavalle P. Esporotricosis.** Sobre tiro. Memorias Simposio Syntex. "Desarrollo y estado actual de la Micología en México". Ed. Inst. Syntex, marzo 1980:1-24.
12. **Novales J, Navarrete G, Ramos Garibay A.** Esporotricosis. Aspectos histológicos, análisis de 50 casos. Rev Centro Dermat Pascua 1995; 4(3):149-152.
13. **Bopp C.** Cromoblastomicose. Contribucao ao estudo de alguns de seus aspectos. Tese. Of. Graf. De Libreria do Globo, S.A. Porto Alegre 1959:259-282.
14. **Lavalle P.** Chromoblastomycosis in Mexico. Reprinted. Proceedings of the Fifth International Conference on Mycoses. Scientific Publication. No. 336 Pan American Health Organization 1980:235-247.

VIII. Evolución epidemiológica del cáncer de piel no melanoma

José Avelino Seijo-Cortés*

El cáncer de piel en México y en todo el mundo va en aumento, para explicar esto se han invocado factores como la exposición indiscriminada a las radiaciones solares; especialmente a las de tipo ultravioleta (UV)¹ y la migración (Australia).

El sol emite grandes cantidades de radiaciones UVC (200-290 nm de longitud de onda), UVB (290-310 nm) y UVA (310 a 400 nm) pero sólo UVA y una mínima proporción de UVB penetran el ozono y alcanzan la superficie terrestre.²

La capa de ozono se divide en dos: el ozono superior (estratosférico) ubicado entre 10 y 50 km sobre el nivel del mar y el ozono inferior (troposférico) en los primeros 10 km por arriba del nivel del marino. El daño a la capa superior de ozono provocado por las moléculas de clorofluorocarbono liberadas a la atmósfera y el incremento en la exposición terrestre a las mismas radiaciones ultravioleta² inciden en el número de casos de cáncer de piel que se ven año con año.³ Lo cual se relaciona con la inquietud ambientalista mundial respecto al daño a la capa de ozono.

Claro que no deben descartarse otros factores etiopatogénicos como son los de tipo genético presentes en genodermatosis como el albinismo, el xeroderma pigmentoso, el síndrome de los carcinomas basocelulares nevoides (síndrome de Gorlin y Goltz); los carcinógenos físicos como la exposición a rayos X en pequeñas dosis repetidas y de forma prolongada⁴ o los químicos entre los que destacan el arsénico (ocupacional: pesticidas o geográfico: hidroarsenicismo)⁵ y algunos hidrocarburos aromáticos.⁴

Por otro lado, se deben tener en cuenta las llamadas dermatosis precancerosas entre las que destacan: queratosis actínicas, radiodermatitis crónica, queratosis arsenicales, queratosis por hidrocarburos, úlceras y cicatrices crónicas (osteomielitis, fístulas, quemaduras antiguas etc.) y en la mucosa oral la leucoplasia.⁶

En México el carcinoma basocelular constituye casi el 75% de los tumores malignos de la piel y el restante 25% está integrado por el carcinoma espinocelular (15-20%) y el melanoma maligno (5-10%).⁴

Específicamente, en el Centro Pascua el Servicio de Tumores se formó en el mes de marzo de 1983; desde

entonces se han atendido más de 6,000 pacientes con tumores malignos.

Los objetivos que persigue dicho servicio son:⁷

1. Promoción de la salud dirigida al público en general a través de información precisa sobre los tumores que afectan la piel y sus medidas preventivas.
2. Educación del paciente con el objeto de que acepte las medidas y procedimientos quirúrgicos necesarios para su curación.
3. Tratamiento de los tumores con abordaje quirúrgico, criocirugía, radioterapia, electrocirugía, destrucción con láser de CO₂ u otro.
4. Uniformar los criterios de manejo.
5. Enseñanza acerca del cáncer de piel y su manejo a nivel del médico de pregrado y más aún en el residente de postgrado.

Las estadísticas globales del Servicio de Tumores del Centro Pascua muestran que más del 77% de los pacientes tuvieron carcinoma basocelular, 17% carcinoma espinocelular, 4% melanoma maligno y el restante 2% corresponde a otros tumores menos frecuentes como: metástasis cutáneas de neoplasias internas, tumores anexiales como el carcinoma sebáceo, sarcomas y tumores diversos como merkeloma, pilomatrixoma y poroma ecrino maligno.⁷

En cuanto a edad y sexo, para el carcinoma basocelular más del 65% de los pacientes se encuentra entre la sexta y la octava décadas de la vida y casi el 70% de ellos son mujeres; por otro lado, el carcinoma espinocelular afectó en casi el 60% a grupos entre la séptima y octava décadas de la vida. La topografía también difiere: el carcinoma basocelular se presentó preferentemente en la cara (82%) y el carcinoma espinocelular en la cara y en más de la tercera parte en las extremidades y el tronco.⁷

Las diferentes y muy variadas formas clínicas en las que tanto el carcinoma basocelular como espinocelular pueden presentarse les otorgan a ambos tumores un lugar especial.

En cuanto al carcinoma basocelular se observan cuatro tipos fundamentales: exofíticos (mal llamados "nodulares" porque realmente son tumores y no granulo-

* Médico adscrito a la Clínica de Tumores del Centro Dermatológico Pascua.
Profesor adjunto del Curso de Postgrado en Dermatología, UNAM.

mas); planos (superficiales, planocicatrizaes y morfeicos), ulcerados y pigmentados. Por cierto, que en nuestra población mestiza, hasta el 25% de los carcinomas basocelulares tienden a pigmentarse.⁴

Los carcinomas espinocelulares presentan también cuatro formas clínicas; superficial (intraepidérmico), "nodular queratósico" (cuya forma extrema constituye el llamado cuerno cutáneo), ulceroso y vegetante.

Ante la sospecha clínica de un tumor maligno, antes de ofrecer una propuesta terapéutica debe tenerse una confirmación histológica a través de la biopsia de piel. Esto obedece a que estos tumores pueden ofrecer una gran variedad de imágenes histológicas que determinan el tratamiento que se le debe brindar al paciente.

Entre las variables a tomar en cuenta al tratar un tumor maligno de la piel deben considerarse: edad del paciente y resultado cosmético esperado, número de tumores, tamaño del tumor, si el tumor está bien o mal limitado, si es tumor primario o recurrente, su localización anatómica (párpados por ejemplo), y el estado general de salud del paciente.

No debe olvidarse que las prioridades en orden de importancia son: salvar la vida, la completa extirpación del tumor, preservar el órgano o la función y el resultado estético adecuado.

Las opciones de manejo van desde: curetaje y electrodesecación, escisión simple con cierre directo, escisión y reconstrucción a través de colgajo o injerto cutáneo, criocirugía, radioterapia superficial, cirugía micrográfica

de Mohs, láser de CO₂. Todas ellas están disponibles en el Centro Pascua lo que nos permite un amplio rango de opciones dependiendo de la situación ante la que nos encontremos. En fechas recientes, se ha unido al equipo de dermatólogos expertos en cirugía dermatológica, un oftalmólogo enfocado en el manejo oculoplástico del párpado, todo ello, para beneficio de los numerosos pacientes que atendemos en dicha Institución.

Referencias

1. **Wang SQ**. Ultraviolet A and melanoma: A Review. *J Am Acad Dermatol* 2001;44:837-46.
2. **Nguyen QH, Moy RL**. The sun, ozone depletion and skin cancer. In: Roenigk RK, Roenigk HH, editors *Surgical Dermatology*. 1st. ed. St. Louis Missouri Mosby; 1993. p.55-59.
3. **Moan J, Dahlback A, Henriksen T**. Biological amplification factor for sunlight-induced nonmelanoma skin cancer at high latitudes. *Cancer Res* 1989;49:5207-12.
4. **Saúl A**. Lecciones de Dermatología. 10ª. Ed. México D.F. Méndez Cervantes; 1988 pp.570.
5. **Quiñónez Valenzuela A, Gosset Osuna IG, Carboney Castellanos A, Cortina de Nava C, Ito F**. Arsénico y salud. *Salud Pub Mex* 1979;21:187-197.
6. **Callen PJ**. Possible precursors to epidermal malignancies. In: Friedman RJ. *Cancer of the skin*. 6th. ed. New York: WB Saunders 1991. 27-34.
7. **Gutiérrez RM, Medina A, Seijo JA**. La Clínica de Tumores del Centro Dermatológico Pascua. *Rev CDP* 1992;1;8-11
8. **Lever WF, Schamburg-Lever G**. *Histopathology of the skin*. 6th. ed. Philadelphia: JB Lippincot 1983. 499-505, 562-574.

IX. La lepra: ¿Realmente en descenso?

Obdulia Rodríguez*

Si la lepra es la razón de la existencia del Centro Dermatológico Pascua, era obligado que se hablara de ella en este Simposio. Exponer lo que se ha hecho en esta institución desde 1937 a la fecha ocuparía un tiempo del que no dispongo en esta ocasión, he preferido por eso referirme a un tema que es motivo de preocupación en todos los países en donde esta enfermedad existe: ¿es verdad que la lepra está en vías de desaparecer?.

Decía en la introducción que el promin¹ fue el primer fármaco sulfónico eficaz en el tratamiento de la lepra, después hubo otros, la diasona, la diamidina, el sulphetrón, etc.²

En todos esos compuestos el radical activo era la 4,4'-diamino-difenil-sulfona, mejor conocido como D.D.S. o dapsona, inicialmente no se administró por temor a ocasionar hemólisis severas, pero su uso se generalizó

** Académico Titular.*

Directora del Centro Dermatológico Pascua.

Profesor Titular del Curso de Postgrado en Dermatología, UNAM,

a partir de 1948³ en que se comprobó que esto ocurría sólo en raras ocasiones.

Durante más de 30 años fue el único medicamento que se utilizó, tenía la ventaja de que era barato, fácil de administrar y prácticamente sin efectos colaterales. Entre sus inconvenientes están: que se tenía que administrar por tiempo indefinido, que se presentaba reacción leprosa en las primeras etapas del tratamiento y que se podía presentar resistencia al medicamento.

Esta última eventualidad en ocasiones se exageró y en otras se malinterpretó, se presentaba fundamentalmente en pacientes tratados con dosis bajas y que la tomaban en forma irregular. A la mayoría de estos enfermos cuando la enfermedad se reactivaba se les daba dapsona en dosis adecuadas y si la tomaban con regularidad, actuaba eficazmente; se trataba pues de una resistencia no al medicamento, sino a tomarlo.

La resistencia al medicamento y la aparición de otros fármacos como la clofazimina y la rifampicina, hicieron que en 1982⁴ la OMS recomendara la poliquimioterapia (PQT) con rifampicina, clofazimina y dapsona durante 2 años en los multibacilares (MB) lepromatosos y dimorfos lepromatosos y rifampicina y dapsona durante 6 meses en los paucibacilares (PB): tuberculoides, dimorfos tuberculoides e indeterminados.

En 1989 en que prácticamente todos los países endémicos habían adoptado esos esquemas, así como la respuesta favorable y la buena tolerancia a la poliquimioterapia, hizo que la OMS difundiera el lema de la "Erradicación de la lepra en el mundo para el año 2000".

Ese entusiasmo, ese optimismo obsesivo y en cierto modo irreflexivo, fue visto con reservas por quienes se ocupaban directamente del problema en los países endémicos, y así lo manifestó Paul Brand⁵ en su discurso de apertura en el XIV Congreso Internacional de la Lepra que tuvo lugar en Orlando, Fla., en 1993.

Brand llamó la atención sobre la discrepancia que sobre esto existía entre los sanitarios y los leprólogos militantes, porque si bien era cierto que con la poliquimioterapia se había logrado disminuir la prevalencia, la incidencia se había estabilizado y seguía habiendo casos nuevos de la enfermedad. "...la lepra —dijo—, ha sido un terrible flagelo y podrá serlo de nuevo si declaramos prematuramente la victoria sobre ella, como hicimos con la tuberculosis y el paludismo".⁵

En los años siguientes fue cada vez mayor el número de leprólogos que se opusieron al lema de la erradicación por lo que la OMS lo cambió por el de "Eliminación de la lepra para el año 2000", o sea que hubiera menos de un enfermo por 10,000 habitantes.

Esto último, desde el principio fue motivo de gran preocupación entre los leprólogos, porque cuando las metas son fijas, el personal que trabaja en los programas oficiales, tiende a alcanzarlas por cualquier medio y

cumplen las recomendaciones gubernamentales y de la OMS al pie de la letra.

Desikan⁶ ha comunicado que en la India el Gobierno ordenó que "...todos los casos de lepra en registro activo o anotados como casos de lepra, si por alguna razón no han tomado el tratamiento antileproso en los últimos 6 meses, deben suprimirse de los registros y deben anotarse como casos dados de alta..." y otro tanto informaron en Vietnam, los epidemiólogos de algunos países africanos.

La OMS comunicó que entre 1985 y 1993 el número estimado de casos de lepra había disminuido de 10-12 millones a 2.7 millones y el número de casos registrados de 5.4 a 1.9 millones.

En un informe difundido por esa misma organización en 1999⁷ comunica la prevalencia y la detección en las distintas regiones consideradas por ella y asienta que el número de casos registrados para tratamiento en 1997 fue de 888,340 y de 828,803 en 1998, así como que el número de casos nuevos era de 684,998 en 1998 y de 795,000 en 1999⁸ En ese mismo informe anotan que de los 828,803 enfermos registrados en 1998 estaban en tratamiento 823,619 lo que significa una cobertura de 99.4% y que el total acumulado de pacientes "curados" era de 10,724,229.

La OMS ha señalado, aunque sin hacer énfasis en ello, que si bien la prevalencia ha disminuido, no así la incidencia. En todos los Servicios de Salud en los que existe personal leprologicamente entrenado, se siguen observando casos nuevos.

Es un criterio unánimemente aceptado^{9,10} que una enfermedad transmisible disminuye en una comunidad, cuando se reduce la incidencia. El optimismo generado por los resultados de la poliquimioterapia se basan, no en la disminución de ésta, sino de la prevalencia, lo que constituye un peligro.

Existen algunas recomendaciones de la OMS que resultan objetables, por ejemplo:

- a. Definen como caso de lepra¹¹ a la "persona que muestra signos clínicos de la enfermedad con o sin confirmación bacteriológica y que requiere quimioterapia".
- b. Al comprobar que en muchos lugares no existe la posibilidad de realizar baciloscopías,¹² aconsejan que la clasificación de los casos se base únicamente en la clínica, que se consideren paucibacilares cuando tengan entre 1 y 5 lesiones y que cuando existan más de 5 se les considere multibacilares. Proceder de esta manera nos parece otra temeridad, habrá errores tanto en la clasificación como en el diagnóstico del paciente.¹³
- c. Consideran que un caso multibacilar "está curado" cuando ha completado el esquema de 2 años de PQT, pero nos consta que hay enfermos que después de 2 años de tratamiento correcto y bien

controlado, siguen teniendo bacilos uniformemente teñidos y en globias. Los expertos de la OMS afirman basados en experimentos realizados en el ratón que esos bacilos no son viables y que esos pacientes deben considerarse epidemiológicamente inactivos. En cuanto a los paucibacilares dan por curados a los que cumplen su esquema de 6 meses de tratamiento. En relación a estos últimos llama la atención que se comuniquen recaídas y más todavía el que al recaer lo hagan como multibacilares, lo cual sugiere que inicialmente fueron mal clasificados.

- d. Por último, han recomendado que se reduzca a 12 meses la poliquimioterapia¹³ en los multibacilares y que se administre una sola dosis a los paucibacilares que presenten una sola lesión.

En relación con la reducción del tiempo de tratamiento Croft¹⁴ en un artículo breve pero muy bien planteado pregunta si "...al hablar de eliminación de la lepra se trata de una carrera de velocidad o de un maratón, lo primero es más fácil, pero no debemos cegarnos, es importante que el control de la lepra y el manejo de las incapacidades continúe..." y que se mantenga el conocimiento y el entusiasmo por la lepra, que 100 metros planos se pueden correr en pocos segundos, pero que la verdadera competencia es un maratón, que requiere más tiempo para recorrerlo.

Se ha observado¹³⁻¹⁶ que el número de casos avanzados y de fácil diagnóstico ha disminuido considerablemente, por lo que ahora más que nunca es importante descubrir casos incipientes. Para esto es necesario que el personal de los Servicios de Salud encargados de la atención de este problema, médicos generales, dermatólogos y neurólogos tengan la formación dermatológica y neurológica necesarias para diagnosticarlos.

Por todo esto, se considera que es indispensable que los programas de control de la lepra planifiquen sus actividades de capacitación. Ésta debe ser continua y extenderse a todo el personal médico y paramédico del Sector Salud, sobre todo en zonas endémicas, que no olviden que la lepra existe todavía, que hay que pensar en ella para diagnosticarla y tratarla oportuna y adecuadamente.

En cuanto al Centro Dermatológico Pascua diremos únicamente que desde 1937 a la fecha se han estudiado 7,200 enfermos de lepra, 4,342 del sexo masculino y 2,858 del sexo femenino.

Se encuentran en registro activo 408, de los cuales 23 multibacilares y 10 paucibacilares están en tratamiento con poliquimioterapia y 376 en vigilancia epidemiológica postratamiento.

Todos queremos que la lepra deje de existir, no es nuestro deseo que el enfermo siga tomando el tratamien-

to indefinidamente, pero no podemos dejarnos llevar por el optimismo mientras haya casos nuevos, la lucha contra esta enfermedad debe continuar, no debemos contribuir con nuestro entusiasmo a que se considere, como sucede en muchos sitios, que ya no es un problema de salud y se reduzcan los recursos dedicados a combatirla como pasó con la tuberculosis y provocar que en la lepra como en la tuberculosis haya un retroceso y en unos cuantos años la situación sea igual o peor que la que existía en 1981.^{14,15}

Diremos por último que se ha señalado^{13,7} "la geografía de esta enfermedad que coincide con la del hambre, el subdesarrollo y la injusticia social".¹³ Todos sabemos que desapareció en países con un alto nivel de vida inclusive antes de contar con un tratamiento eficaz, como ocurrió en Noruega en donde desde 1930 no se ha observado un solo caso. Latapí decía con razón que "...la lepra es termómetro de civilización".

Referencias

1. **Faget GH, Pogge RC.** The therapeutical effect of promin in Leprosy. Pub Health Rep 1965;60:1165.
2. **Rodríguez O.** Tratamiento actual de la Lepra. Dermatología Rev Mex 1987;31:29-33.
3. **Lowe J.** Treatment of leprosy with diamino-diphenil-sulphone by mouth. Lancet 1950;1:145-150.
4. WHO Study Group. Chemotherapy of leprosy for control programmes. Geneva: World Health Organization. 1982; Tech Rep Ser 675.
5. **Brand P.** Keynote Address. Some constraints and pitfalls. Transactions of the Fourteen International Leprosy Congress. Int J Lepr 1993;61:4.692-696.
6. **Desikan KV.** Toward elimination of Leprosy, ILA Forum 1995; 2: 4-8.
7. WHO Report of the Fourth Meeting of the Leprosy Elimination Advisory. Group. 1998;3,7.
8. **Curtiss A, Blowers S, Cooper K, Russell D, Sulverstein S, Young L.** Leprosy Research in the Post-Genoma Era. Int J Lepr 2000;68:492-503.
9. **Kulkarni V.** Will extensive use of WHO recommended MDT regimens control leprosy? Some reflections. ILA Forum 1995;2:4,8-13.
10. **Harboe M.** Leprosy at a Turning Point? Int. J Lepr 2000;68:312-318.
11. Comité de Expertos de la OMS en Lepra. Sexto Informe. Série de informes técnicos. 1988; No. 768.
12. WHO. Guide to Eliminate Leprosy as a Public Health Problem 2000;18.
13. **Terencio de las Aguas J.** La Lepra. Pasado, presente y futuro. 1a, de Valencia. España. Conselleria de Presidencia de la Generalitat Valenciana 1999:73.
14. **Croft R.** Leprosy elimination-sprint or marathon?. Lepr Rev 1999;70:428-429.
15. **Grosset J.** Lépre et Tuberculose Des resultats opposes?. Med Trop 1999;59:25-30.
16. **Rodríguez O.** ¿Se eliminará la Lepra en México para el Año 2000?. Rev Cent Dermat Pascua 1996;5:3-4.