

11212



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO
SERVICIO DE DERMATOLOGÍA
HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO, O.D.

MANCHAS HIPERCROMICAS EN CARA

TESIS DE POSTGRADO
QUE PARA OBTENER
EL TÍTULO DE:
ESPECIALISTA EN DERMATOLOGIA
P R E S E N T A :
DR. ANDRÉS TIRADO SÁNCHEZ

HOSPITAL GENERAL DE MEXICO



DIRECCION DE ENSEÑANZA

ASESOR DE TESIS: DRA. IVONNE ARELLANO MENDOZA
MÉDICO ADJUNTO DEL SERVICIO DE DERMATOLOGÍA

CO-ASESOR DE TESIS: DRA. GLADYS LEÓN DORANTES
JEFE DEL SERVICIO DE DERMATOLOGÍA



MÉXICO, D.F.

AGOSTO DEL 2005

0348085



Universidad Nacional
Autónoma de México



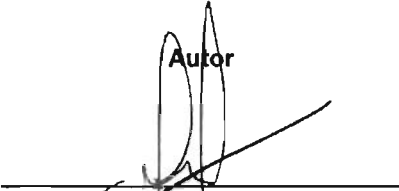
UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

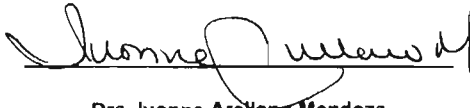
Autor


Dr. Andrés Tirado Sánchez

Residente del Servicio de Dermatología

Hospital General de México, O.D.

Asesor de Tesis



Dra. Ivonne Arellano Mendoza

Médico Adjunto del Servicio de Dermatología

Hospital General de México, O.D.

Co-Asesor de Tesis


Dra. Gladys León Dorantes


Jefe del Servicio de Dermatología

Hospital General de México, O.D.

Dr. Eduardo de Anda Becerril

Director de Enseñanza

Hospital General de México, O.D.


SUBDIVISION DE ESPECIALIZACIÓN
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO
FACULTAD DE MEDICINA
U.N.A.M.

Dedicatoria

A mi madre

**Sin tu apoyo mi carrera hubiera tropezado considerablemente, haciéndola
intransitable. Te quiero mucho, mi ejemplo a seguir**

A Jesi

Como Hacerte Imaginar Que Una Inmensidad Sabrás

Gracias por tu cariño y respaldo

AGRADECIMIENTO ESPECIAL

a la

Dra. Patricia Mercadillo Pérez

Por las facilidades otorgadas

en el procesamiento e interpretación de las biopsias

Agradecimientos

**Mi agradecimiento a la Dra. Ivonne Arellano, por haber iniciado mi interés en
la realización de este trabajo**

**A la Dra. Gladys León por su interés en mi desarrollo personal, profesional y
laboral y haberme brindado su amistad durante estos tres años de aciertos...
y errores**

**A mis maestros de la consulta externa, cuyos nombres no menciono por no
caer en las inevitables omisiones, no obstante, ellos saben a quienes va
dirigido el mensaje, gracias por su interés en mi formación profesional**

A mis compañeros de curso, gracias por su cooperación y paciencia

Índice

Resumen	1
Parte I. Marco Teórico	
Introducción	3
Funciones básicas de la piel	5
Melanocitos y pigmentación	6
Aproximación diagnóstica	9
Epidemiología de las hipermelanosis	10
Luz de Wood en lesiones pigmentarias	11
Clasificación de las hipermelanosis en cara	12
Aspectos clínicos e histológicos de las hipermelanosis en cara	15
Parte II. Manchas Hiperocrómicas en la Cara	
Objetivos	30
Hipótesis	30
Material y Métodos:	
Población y muestra	30
Criterios	31
Criterios de inclusión	
Criterios de exclusión	
Criterios de No inclusión	
Definición de las variables	32
Variables Demográficas	
Variables Principales	
Procedimiento	33
Análisis	34

Resultados	35
Discusión	48
Conclusiones	51
Referencias	53

Resumen Estructurado

Antecedentes. La prevalencia de las manchas hipercrómicas en cara (MHC) aún no se ha determinado en México. Solo se encuentran datos epidemiológicos aislados de las MHC en pacientes de piel blanca, los cuales no se pueden extrapolar a la población mestiza. Además éstos datos solo son sobre entidades dermatológicas aisladas, sin enfatizar en su frecuencia. La población mexicana mestiza, comprende un grupo heterogéneo de individuos que mantiene características especiales en el tipo de piel que presenta, sobre todo cuando se trata de alteraciones de la pigmentación facial por lo que se requiere de estudios acerca de su frecuencia, características clínicas, tipos de causas y métodos de evaluación objetivos.

Objetivos. Conocer la frecuencia de las MHC en el Servicio de Dermatología del Hospital General de México. Conocer las causas de MHC más frecuentes de acuerdo a la edad y al género, para finalmente correlacionar el diagnóstico clínico, la evaluación mediante Luz de Wood , espectrofotometría e histopatología.

Diseño. Se llevó a cabo un estudio observacional, descriptivo y transversal.

Material y Métodos. Durante un año (1ro de junio 2004 a 31 de mayo 2005) se estudiaron pacientes de la consulta externa del servicio de Dermatología del Hospital General de México con MHC a los que previa firma de carta de consentimiento informado se les realizó exploración dermatológica, fluorescencia con Luz de Wood, espectrofotometría y biopsia para microscopía de luz.

Análisis. Se empleó estadística descriptiva con medidas de tendencia central y de dispersión. Se realizó evaluación de una prueba diagnóstica (la luz de Wood) así con la prueba de correlación de Spearman.

Resultados. Se reclutaron 325 casos de MHC que representaron el 3.6% de los pacientes de primera vez vistos en un periodo de un año. La mayor frecuencia (76%) de casos fueron del sexo femenino de la cuarta década de la vida. El mayor porcentaje de casos correspondieron a hiperpigmentación postinflamatoria (29%) debida en el 43% a dermatitis por contacto. El melasma ocupó el segundo lugar (25%) con su variedad epidérmica en primer lugar (32%). La topografía de predominancia fue la malar (76%). La luz de Wood resultó ser un instrumento auxiliar con alta sensibilidad y especificidad para determinar la profundidad del pigmento solo en el melasma en especial epidérmico. La biopsia continua siendo el estándar de oro para el diagnóstico definitivo de las manchas en cara ya que en cuanto a la determinación de profundidad del pigmento tiene una correlación muy baja con la luz de Wood. ($r_s=0.216$).

Conclusiones. Es recomendable que en estudios terapéuticos de entidades con manchas hiperpigmentadas se empleen métodos de evaluación cuantitativos (espectrofotometría) y biopsias que son hoy en día los más objetivos. Se requieren más estudios epidemiológicos sobre las MHC, en especial estudios poblacionales.

PARTE I. Marco Teórico

Introducción

Al referirnos a las manchas hipercrómicas en cara (MHC), consideramos un síndrome (muchas causas que provocan una entidad) caracterizado por la presencia de manchas, que son un simple cambio de coloración de la piel, sin alteraciones en su superficie. El término hipercrómico que también podría denominarse hipermelanótico hace referencia a un incremento en el pigmento melánico que la piel normalmente tiene.

Las MHC han sido poco estudiadas, no obstante que al parecer, son muy frecuentes. La frecuencia de las MHC en pacientes no caucásicos en Estados Unidos no se conoce exactamente, aunque se sugiere que es alta. Las hiperpigmentaciones postinflamatorias, melasma, efélides y queratosis seborreicas planas se consideran las causas de MHC más frecuentes ¹.

La diferenciación entre estas dermatosis no es siempre fácil, aunque la mayor parte de las veces el diagnóstico se limita a la exploración física ¹.

Las MHC se consideran importantes para la detección temprana de lesiones precursoras de neoplasias malignas o inclusive lesiones malignas, pero en estadio temprano. Tal es el caso del melanoma, donde se exhorta a los médicos de primer nivel y especialistas a que hagan el diagnóstico cuando el tumor se encuentra en su fase radial (de mancha), que es cuando tiene mejor pronóstico ².

La población mestiza, incluyendo la de México, comprende un grupo heterogéneo de individuos que mantiene características especiales en el tipo de piel que presentan, sobre todo cuando se habla de MHC ³.

La epidemiología de las hiperpigmentaciones en la piel de la cara no ha sido adecuadamente estudiada en los individuos con piel no caucásica. Se han realizado estudios que dan un panorama limitado acerca de la gran diversidad de estos padecimientos ^{3,4}. Así, el espectro de alteraciones pigmentarias en la población mestiza se deriva de muy pocos reportes en la literatura y de observaciones realizadas en la práctica diaria.

La mayoría de las referencias consultadas infieren que las alteraciones hiperpigmentadas que comúnmente afectan a latinos, varían mucho de las encontradas en la población caucásica ⁵, aunque habitualmente describen patologías similares a las encontradas en esta última. Las causas de estas hiperpigmentaciones incluyen al acné, las dermatitis agudas y otros procesos inflamatorios diversos, englobados bajo el grupo de hipermelanosis postinflamatorias. Otros trastornos incluyen lesiones premalignas y malignas pigmentarias. Entre las primeras se enuncian las queratosis actínicas, mientras que en el segundo grupo se menciona el melanoma maligno en fase de crecimiento radial. Otras hiperpigmentaciones cutáneas incluyen al melasma o tumores benignos de la piel como los nevos melanocíticos, los léntigos solares y las queratosis seborreicas planas ⁶.

En la literatura consultada también se hace hincapié en que las MHC en la población mestiza ocupan el tercer lugar de la consulta dermatológica, que es importante debido a que pueden generar una gran morbilidad psicosocial en el paciente ⁷.

En México existen escasas referencias que especifiquen con claridad cuál es la prevalencia de las MHC en población mestiza y básicamente se limitan a

presentar casos aislados que no dan un contexto global del fenómeno pigmentario en esta población.

Los trabajos de Luis Requena ⁸, dan una aproximación del comportamiento de las MHC en la población española, más no hay estudios referentes a lo mismo en México.

El trabajo que presentamos recapitula lo concerniente a las MHC más comunes en la población mestiza, retomando lo concerniente a aspectos generales de la piel y los factores que influyen en su pigmentación, para finalmente presentar los resultados y conclusiones del trabajo realizado en población de piel mestiza, que es la que más frecuentemente tratamos en el Servicio de Dermatología del Hospital General de México.

Funciones básicas de la piel.

La piel se encuentra directamente expuesta a estímulos ambientales que la deterioran y afectan su homeostasis. La piel actúa como primera línea de defensa a estímulos externos agresivos e intenta protegerse a través de la producción de vitamina D. La piel además sirve como una ventana para detectar procesos internos patológicos o fisiológicos ⁹.

La piel es un órgano único en donde fácilmente podemos observar los cambios que sufre, aunque sean mínimos. La epidermis es la interfase entre el ambiente interno y el externo. Además de proveer una gran cantidad de barreras (mecánica, bioquímica e inmunológica) para prevenir el daño al huésped, la epidermis tiene otras funciones críticas, como emitir patrones de señalización para

las condiciones ambientales, tales como temperatura, luz ambiental e hidratación. En general, la epidermis sirve como un órgano de defensa contra agentes externos, incluyendo la exposición solar ¹⁰.

La epidermis se compone de tres patrones celulares específicos, los queratinocitos, las células de Langerhans y los melanocitos. No existe vasculatura en la epidermis, aunque hay un sistema circulatorio. Las dendritas de los melanocitos son una forma de circulación que permite a la epidermis comunicarse y colaborar con una gran cantidad de respuestas a estímulos. Las dendritas permiten una intercomunicación entre todas las células sin la presencia de un sistema vascular-linfático ¹¹.

Las células pigmentarias depositan melanina dentro de los queratinocitos. Anteriormente la relación existente entre los melanocitos y los queratinocitos se denominó unidad melanocito-epidérmica, actualmente el concepto es mas amplio ya que implica agregar a las células de Langerhans a esa relación ¹¹.

Melanocitos y Pigmentación.

El melanocito es una célula que proviene de la cresta neural que migra por vía mesenquimatososa a la epidermis y folículos pilosos durante la embriogénesis. En otros sitios donde se ha observado este fenómeno son el tracto uveal del ojo, leptomeninges y oído interno. La migración de estas células depende de la interacción entre receptores específicos de superficie y sus ligando extracelulares. Durante la embriogénesis, los melanocitos se encuentran distribuidos de forma difusa en toda la extensión de la dermis, de inicio se observan en cabeza y cuello, esto durante la semana 10 de gestación. Al final del periodo prenatal

desaparecen de la dermis y se depositan en la epidermis a nivel del estrato basal, que es el sitio de mantenimiento ¹¹.

El número de melanocitos puede variar dependiendo de la región anatómica a estudiar. Encontramos una mayor cantidad de estas células en la región genital (1500 mm²) en comparación con la espalda (900 mm²). La cantidad de melanocitos no varía entre las razas o los diferentes colores de la piel, de tal manera que el color de la piel depende de la cantidad y calidad del pigmento que producen, no de su densidad. Los melanocitos residen en la capa basal de la epidermis, donde se encuentran de manera permanente en la vida extrauterina ¹¹.

Cada melanocito se compone de un cuerpo, que asienta en la capa basal, y una gran cantidad de dendritas que abarcan la mitad de la parte viable de la epidermis. La cantidad de queratinocitos es de 30 a 40 células por cada melanocito, a los cuales transfiere sus melanosomas que contienen la melanina (unidad epidermomelánica) ¹¹.

Como ya se mencionó, el principal determinante del color de la piel normal es la actividad de los melanocitos, es decir, las características de los melanosomas como sería su diámetro, así como la cantidad de pigmento que contienen, natural o basal (constitutivo) y el estimulado (facultativo) ¹¹.

En el citoplasma de los melanocitos se encuentran los melanosomas, que son organelos similares a los lisosomas. En el melanosoma a su vez, entre otros componentes cuenta con proteínas de matriz en donde se deposita el pigmento y las proteínas que regulan la biosíntesis de la melanina, principalmente enzimas. Varias de estas enzimas corresponden a glicoproteínas ¹¹.

Se considera que un melanosoma atraviesa por cuatro estadios antes de estar completamente melanizado. Una vez que se ha completado la melanización del melanosoma, migra a través de unos túbulos a las dendritas del melanocito y es transferido en forma ordenada y secuencial a los queratinocitos vecinos. La biosíntesis de melanina se inicia con la hidroxilación del aminoácido tirosina a través de tirosinasas, enzimas dependientes de cobre que catalizan diferentes pasos bioquímicos. Los productos de esta ruta biosintética que son las melaninas, de las cuáles a la fecha se conocen las eumelaninas (café y negra) y las feomelaninas (amarilla/roja) tienen una vasta gama de funciones, en algunas especies contribuyen a la capacidad de camuflaje de los animales, funcionan también como atenuantes de los radicales libres producidos por la exposición a la luz ultravioleta ¹¹.

A la fecha se conocen varios factores que influyen a estas proteínas que generan la melanogénesis, como la hormona estimulante de los melanocitos, el factor básico de crecimiento de fibroblastos, la endotelina-1 y la radiación ultravioleta. La radiación ultravioleta produce un aumento inmediato en tamaño de los melanocitos y un aumento en la actividad de la tirosinasa; con la exposición repetitiva y/o prolongada se nota un aumento en el número de melanosomas tipo IV al igual que un aumento en el número de melanocitos. La densidad de los melanocitos finalmente aumenta en las áreas expuestas al sol. Al exponerse a la luz se producen dos tipos de pigmentaciones: la inmediata que ocurre en minutos y se desvanece en 6 a 8 horas y que corresponde a la oxidación de la melanina preexistente y la pigmentación tardía que se hace aparente 48 a 72hrs después de la exposición y representa un aumento en la producción de pigmento por la vía de

la tirosinasa. Estos fenómenos en los que a veces no reparamos son procesos complejos que debemos tomar en cuenta para poder entender las diferentes enfermedades que cursan con cambios de pigmentación ¹¹.

Aproximación diagnóstica.

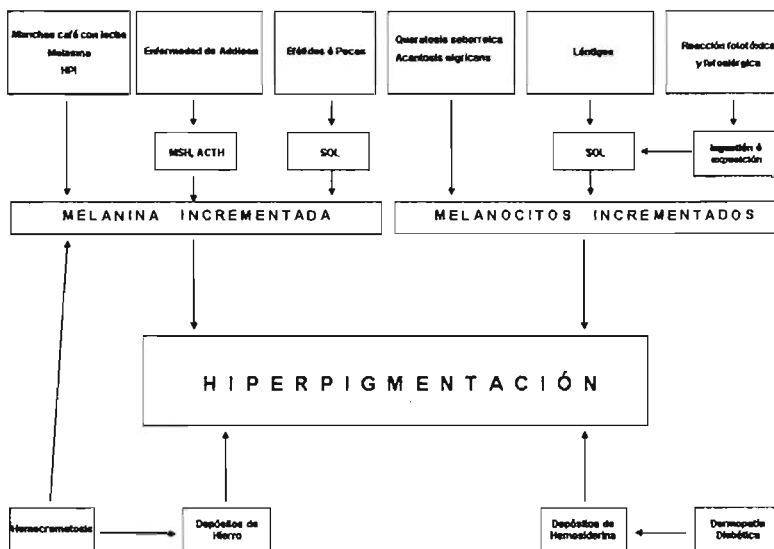
Las hiperpigmentaciones de la piel pueden ser debidos a tres factores principales, a un incremento en la cantidad de melanina, un incremento en los melanocitos, o al depósito de otra sustancia que modifica el color de la piel. La historia clínica es clave en el diagnóstico preciso de la hiperpigmentación que estemos estudiando. La historia clínica debe dirigirse al inicio de la dermatosis, por ejemplo, algunos trastornos inician en la infancia (efélides), o bien durante el embarazo como el melasma ⁶.

Los síntomas sistémicos pueden indicar hipertiroidismo, enfermedad de Addison o trastornos relacionados con diabetes. El uso de medicamentos también es importante recalcarlo, por la posibilidad de producir farmacodermias que cursan con hiperpigmentación ⁶.

El número y tamaño de las lesiones puede ser útil en el diagnóstico de neurofibromatosis, efélides y lentigos. Los bordes, color y evolución de la lesión puede ayudar a distinguir un melanoma de una lesión benigna, mientras que la topografía y distribución de las manchas puede ayudar al diagnóstico de un melasma y/o de una acantosis nigricans ⁶.

En la **figura 1** se resaltan los aspectos claves para distinguir las pigmentaciones en general ⁶.

Figura 1. Aspectos clave para distinguir las dermatosis ⁶.



Epidemiología de los trastornos pigmentarios.

Las hiperpigmentaciones en la piel ocurren muy comúnmente y se manifiestan en una gran variedad de formas. Existen varios mecanismos que incrementan la pigmentación de la piel, cada uno de ellos puede surgir ya sea en la epidermis, la dermis o en ambas. Típicamente, sin importar el mecanismo o la topografía de la hiperpigmentación, los pacientes sufren las mismas consecuencias. Debido a su naturaleza visible, las dermatosis hiperpigmentadas tienen un considerable efecto psicológico en los pacientes que las padecen ¹²⁻¹⁴. Las dermatosis faciales pueden afectar significativamente la funcionalidad de la persona debido a afección emocional severa, contribuyendo a su malestar social y familiar y baja autoestima

14,15

Es interesante mencionar que las hiperpigmentaciones son la tercera causa de asistencia a consulta dermatológica entre pacientes africano-americanos ⁵, en pacientes latinos, están entre las 5 primeras causas de consulta dermatológica ¹⁶.

En el Servicio de Dermatología del Hospital General de México encontramos que las hiperpigmentaciones ocupan el segundo lugar de frecuencia en la consulta externa. En lo referente a las MHC, en el año 2004, tan solo el melasma tuvo 726 de las 14,990 consultas de primera vez (Estadísticas HGM, O.D. 2004).

Como se puede ver, las hiperpigmentaciones son una causa común de asistencia a consulta especializada en Dermatología. En lo que respecta a las MHC, la incidencia es igual de elevada, ya que entre el melasma y las hiperpigmentaciones postinflamatorias, se cubre hasta el 90% de las consultas de pacientes por MHC ¹⁷.

Luz de Wood en la hiperpigmentación cutánea

La técnica de la luz de Wood es fácil de entender aunque requiere cierta experiencia para su interpretación. Habitualmente es utilizada en la oscuridad para reducir la confusión al momento de interpretar los hallazgos.

La luz de Wood emite longitudes de onda que van de 320 a 400nm con un pico de emisión de 365nm. La luz ultravioleta de la lámpara de Wood penetra predominantemente el estrato córneo y la epidermis, donde la melanina habitualmente se distribuye. Cuando la melanina es abundante, como en la piel negra, la mayor parte de la luz es absorbida por la melanina y solo una pequeña cantidad regresa al ojo, la piel con la luz aparece negra. Cuando la melanina es

baja en la epidermis, la mayor parte de la luz emitida regresa al ojo y solo una pequeña cantidad alcanza la dermis; esta cantidad de melanina no afecta la cantidad de luz observada. La luz de Wood acentúa los cambios de la pigmentación melanoepidérmica.

Una de las grandes limitaciones de la luz de Wood es que no se usa en pacientes con piel de tipo V y VI de Fitzpatrick, ya que no permite visualizar el componente dérmico de la pigmentación¹⁸, el tamaño de las lesiones no se identifica como una limitación, pero es posible que en lesiones muy pequeñas sea difícil determinar la profundidad del pigmento que tiene la dermatosis.

La luz de Wood es muy útil en dos situaciones. La primera es para detectar variaciones de la pigmentación epidérmica que no son aparentes con la luz visible; la segunda situación clínica es para determinar la profundidad del pigmento melánico en la piel pigmentada. En melanosis dérmica, el contraste entre la piel afectada y no afectada está considerablemente reducido o incluso inaparente con el uso de luz visible¹⁹.

Clasificación de las MHC.

Existen numerosas clasificaciones de las melanosis en general, una clasificación de las MHC parece hasta este momento inexistente; en base a lo observado en otras formas de clasificación realizamos la siguiente que divide las MHC en genéticas, congénitas y adquiridas, y de manera simultánea las clasifica en MHC de inicio generalizadas y que secundariamente afectan cara (*) y aquellas que son localizadas a cara.

Planteamos a continuación nuestra clasificación de las MHC:

Síndromes epidérmicos genéticos

Enfermedades caracterizadas por hiperpigmentación generalizada

Adrenoleucodistrofia*

Hiperpigmentación familiar progresiva*

Síndrome de Gaucher*

Enfermedades caracterizadas por hiperpigmentación reticulada

Síndrome de Berlín*

Síndrome de Cantú*

Dermatopatía pigmentada reticular*

Displasia mandibuloacral familiar

Poiquilodermia esclerosante hereditaria*

Síndrome de Mendes da Costa*

Síndrome de Naegeli-Franceschetti-Jadassohn*

Síndrome de Rothmund Thompson*

Enfermedades caracterizadas por manchas café con leche

Displasia fibrosa poliostótica ó síndrome de McCune Albright*

Síndrome de Silver Rusell*

Enfermedades caracterizadas por lentigos

Léntigo simple

Lentiginosis centrofacial

Síndrome LEOPARD*

Síndrome mixoma*

Complejo de Carney*

Síndrome de Peutz Jeghers*

Enfermedades caracterizadas por hiperpigmentación localizada

Hiperpigmentación periorbitaria

Enfermedades caracterizadas por hiperpigmentación y envejecimiento prematuro

Xeroderma pigmentoso*

Síndrome de Werner*

Hipermelanosis Congénitas Epidérmicas

Disqueratosis congénita*

Displasias ectodérmicas*

Melanosis universal adquirida*

Hipermelanosis Epidérmicas Adquiridas

Síndrome carcinoide*

Amiloidosis cutánea*

Efélides ó pecas

Eritema discrómico persistente*

Eritromelanosis folicular de cara y cuello

Eritrosis peribucal pigmentaria de Brocq

Melanodermia extrahipofisiaria neuroendocrina

Hiperpigmentación asociada a Virus de inmunodeficiencia humana*

Hiperpigmentación asociada a escleromixedema y gamapatía*

Anomalía pigmentaria intestinal y flexural ó síndrome de Cronkhite Canada*

Melanoacantoma

Morfea y esclerodermia

Pelagra*

Fitofotodermatitis

Enfermedad de Addison*

Cambios pigmentarios por linfomas cutáneos*

Poiquilodermia de Civatte*

Porfiria cutánea tarda*

Melanosis de Riehl

Urticaria pigmentosa*

Hipermelanosis Dérmicas Adquiridas y Congénitas

Manchas faciales adquiridas azules similares a Nevo de Ota bilateral

Síndrome de Carleton Biggs

Nevo de Ota

Melanocitosis lineal generalizada*

Hipermelanosis dermoepidérmicas

Melasma

Hiperpigmentación postinflamatoria

Pigmentaciones asociadas a fármacos*

Aspectos clínicos e histológicos de las principales MHC

Se mencionará de manera general las principales características de las MHC encontradas en el estudio:

Hiperpigmentación postinflamatoria

Clinica

La hiperpigmentación postinflamatoria (HPi) se caracteriza por manchas asintomáticas e irregulares de color café claro a oscuro en sitios de inflamación previa o trauma en la piel.

Existe una gran confusión acerca de los criterios de esta entidad que no se encuentra bien ubicada tanto en lo clínico como en lo histopatológico. La alteración fuera de representar un patrón de pronóstico, es una entidad completamente benigna que no requiere tratamiento ya que en un gran porcentaje de los casos involuciona sin dejar huella ²⁰.

Los mecanismos causantes de la HPi hasta este momento son desconocidos, la exposición solar marcada previa influye de manera directa en su desarrollo ²⁰.

La HPi se encuentra muy pronunciada en pacientes con piel de color oscuro (Fitzpatrick III-V), aunque también se observa en personas con fototipos de piel mas claro ²¹.

No existe una definición precisa de la HPi, podemos definirla como una pigmentación transitoria, adquirida que se produce posterior a un proceso inflamatorio ^{20,21}.

La duración del pigmento por definición no debería durar mas de un año, no obstante, algunos persisten mas tiempo, esto puede denominarse como cambios pigmentarios asociados a cicatriz. En caso de persistencia del estímulo, el diagnóstico tendrá que esperar hasta que ceda el estímulo, o se deberán buscar otras opciones de diagnóstico ²¹.

Entre los trastornos que pueden simular una HPi se encuentran el melasma en primer lugar, posteriormente los léntigos, efélides, manchas café con leche, micosis fungoides, manchas lanceoladas entre otras ²⁰.

Entre las causas ya conocidas de inflamación de la piel que pueden traducirse como HPi se encuentran la radiación ultravioleta, enfermedades inflamatorias que afectan la piel como factores físicos o químicos, o incluso traumatismos y quemaduras, todas ellas pueden afectar el color de la piel ²².

El diagnóstico de HPi se hace investigando el antecedente de inflamación previa, erupción, o algún tipo de tratamiento, no necesariamente tópico, aunque en ocasiones esto no es tan fácil ya que el paciente puede olvidar el evento o incluso el consumo de alguna medicación.

Las dermatosis que guían a una alteración del estrato basal de la epidermis, como es el caso del lupus eritematoso o del líquen plano, producen HPi severas sobre todo a nivel facial. Este tipo de HPi se puede asociar a un mayor tiempo de resolución y sobre todo, a recidiva de la inflamación con la consiguiente HPi. La HPi originada en un corto tiempo, responde mejor que aquella de que se desarrolla de manera crónica y con estímulo persistente ²³.

El diagnóstico diferencial principal es con el melasma, sobre todo cuando la HPi afecta cara y es simétrica. Muchas veces este tipo de HPi se encuentra asociada a dermabrasiones o *peelings* químicos ²¹.

La diferencia básica es que el melasma un proceso extenso, prolongado, progresivo y que dura mas que la HPi, aunque el melasma puede desaparecer posterior a la menopausia. Los cambios de color son muy similares entre las dos enfermedades, no obstante podemos hacer algunas distinciones clínicas, el

melasma habitualmente ocurre en cara, mientras que la HPi puede ocurrir en cualquier parte del cuerpo; la HPi puede ocurrir en áreas sin exposición a la luz del sol; la HPi tiene mayor cantidad de melanóforos que el melasma; la HPi dura menos tiempo que el melasma; el melasma tiene predilección por el sexo femenino, mientras que la HPi no tiene predilección de sexo; la HPi se puede prevenir, el melasma no ^{21,22}.

No se indica tratamiento para esta patología debido a que puede cursar de manera autolimitada, desapareciendo de 6 meses a un año posterior a su aparición ²².

Histología

Histológicamente, la HPi presenta un incremento en la melanina epidérmica y una gran cantidad de melanóforos en la dermis superficial en conjunto con un infiltrado inflamatorio denso linfocitario perivascular y en raras ocasiones perianexial. Pueden observarse ocasionalmente queratinocitos necróticos y bandas de colágena engrosadas. La HPi tiene mas melanóforos que el melasma. Estas características histológicas son muy parecidas a las observadas a la erupción fija a medicamentos, líquen plano, lupus eritematoso, reacciones de fotosensibilidad, infecciones cutáneas, dermatitis atópica severa y trauma, que casualmente son causas de HPi ^{22,23}.

Melasma

Clinica

El melasma se define como una pigmentación café clara a oscura, de forma irregular y que afecta cara. Se desarrolla lentamente y es usualmente simétrica.

Ocurre frecuentemente en mujeres, aunque también puede afectar hombres. Los pacientes hispanos y asiáticos son especialmente susceptibles al desarrollo de melasma. La enfermedad puede durar años, con recaídas durante muchos años, sobre todo en temporadas de excesiva luz solar ²³.

Las lesiones del melasma se encuentran estrictamente localizadas a zonas de exposición solar. La hiperpigmentación en el melasma es de color café claro, algunas veces grisáceo a azulado que coalescen ^{23,24}.

Existen tres patrones de pigmentación en el melasma, la forma mas común es la que afecta a nivel centrofacial, observada en dos tercios de los casos. Estos pacientes tienen además lesiones en la frente, nariz y mejillas. El otro patrón es el malar que se observa hasta en el 20% de los casos, las lesiones se encuentran limitadas a mejillas y nariz. El patrón mandibular es el menos frecuente, ocurre en áreas fuera de la cara, principalmente cuello y ramas mandibulares ²⁵.

Los diferentes tipos de melasma se pueden distinguir clínicamente, no obstante, para determinar la profundidad del pigmento, además de la biopsia se prefiere el uso de la luz de Wood. Con este dispositivo identificamos 4 patrones, un tipo epidérmico (incremento en el contraste entre la piel normal y afectada, es el tipo mas común), el tipo dérmico (no hay contraste entre los dos colores), dermoepidérmico (en áreas se nota contraste y en otras no) y nula (no hay patrón de contraste y no se distingue la mancha, se observa en pacientes con piel muy oscura). La luz emitida por la luz de Wood es absorbida por la melanina ²⁶.

No hay un tratamiento altamente eficaz, los productos usuales brindan mejoría, pero habitualmente recidiva. La mejor recomendación es la protección contra la luz solar y el uso cotidiano de filtros o pantallas solares.

Ocurre frecuentemente en mujeres, aunque también puede afectar hombres. Los pacientes hispanos y asiáticos son especialmente susceptibles al desarrollo de melasma. La enfermedad puede durar años, con recaídas durante muchos años, sobre todo en temporadas de excesiva luz solar ²³.

Las lesiones del melasma se encuentran estrictamente localizadas a zonas de exposición solar. La hiperpigmentación en el melasma es de color café claro, algunas veces grisáceo a azulado que coalescen ^{23,24}.

Existen tres patrones de pigmentación en el melasma, la forma mas común es la que afecta a nivel centroracial, observada en dos tercios de los casos. Estos pacientes tienen además lesiones en la frente, nariz y mejillas. El otro patrón es el malar que se observa hasta en el 20% de los casos, las lesiones se encuentran limitadas a mejillas y nariz. El patrón mandibular es el menos frecuente, ocurre en áreas fuera de la cara, principalmente cuello y ramas mandibulares ²⁵.

Los diferentes tipos de melasma se pueden distinguir clínicamente, no obstante, para determinar la profundidad del pigmento, además de la biopsia se prefiere el uso de la luz de Wood. Con este dispositivo identificamos 4 patrones, un tipo epidérmico (incremento en el contraste entre la piel normal y afectada, es el tipo mas común), el tipo dérmico (no hay contraste entre los dos colores), dermoepidérmico (en áreas se nota contraste y en otras no) y nula (no hay patrón de contraste y no se distingue la mancha, se observa en pacientes con piel muy oscura). La luz emitida por la luz de Wood es absorbida por la melanina ²⁶.

No hay un tratamiento altamente eficaz, los productos usuales brindan mejoría, pero habitualmente recidiva. La mejor recomendación es la protección contra la luz solar y el uso cotidiano de filtros o pantallas solares.

Pigmentación Fármaco-Inducida

Clinica

Las pigmentaciones de causa farmacológica no son frecuentes en comparación con el melasma o con la hiperpigmentación postinflamatoria de causa no medicamentosa, no obstante si ocupan un papel importante al momento de recapitular las causas de pigmentaciones faciales ²².

Los fármacos más comúnmente involucrados en pigmentaciones faciales como efectos colaterales se encuentran enunciadas en la **tabla 1**.

La mayor parte de las pigmentaciones por fármacos son leves y ceden espontáneamente sobre todo cuando se suspende el medicamento sospechoso, aunque en algunos casos puede persistir por año ²²

En el ámbito dermatológico, uno de los medicamentos de mas amplio uso es la minociclina. El medicamento habitualmente una vez ingerido se deposita en cantidades importantes a nivel de piel, dientes, uñas y mucosas, incrementándose el depósito en relación con la cantidad ingerida del fármaco. La minociclina puede producir 3 tipos de pigmentaciones, la I habitualmente se presenta en sitios de inflamación, predominando en cara, el tipo II que es una pigmentación gris azulada tiende a afectar miembros inferiores y el tipo III es generalizada y adquiere una coloración café oscura ^{22,28,29}.

Tabla 1. Lista de fármacos relacionados con pigmentaciones cutáneas exógenas

Fármacos	
Minociclina	Ciclofosfamida
Zidovudina	Amiodarona
Bleomicina	Clofazimina
Clorpromazina	Antimaláricos
Contraceptivos orales	Doxorrubicina
Hidantoinato	Fenacetina

El eritema pigmentado fijo es otra reacción a medicamentos que se caracteriza por una pigmentación café grisácea que aparece de 8 a 12 horas después de la ingesta del medicamento sospechoso. Al inicio es de tipo eritematoso, no obstante, cuando la inflamación se hace mínima o nula, la pigmentación prevalece. Los sitios de hallazgo mas frecuente de eritema pigmentado fijo es en cara y miembros inferiores, frecuentemente afectando a piel Fitzpatrick II-III. Los medicamentos comúnmente involucrados son las tetraciclinas, las sulfonamidas, los salicilatos, entre otros ³⁰.

El tratamiento de las hiperpigmentaciones relacionadas con fármacos es simplemente expectante, se han ensayado despigmentantes del tipo hidroquinona en estas manchas, no obstante, se ha llegado a equiparar estas patologías a una hiperpigmentación portinflamatoria, por lo que el tratamiento se basa únicamente en la observación y adecuada explicación al paciente de la evolución que puede tener el padecimiento ³⁰.

Histología

La histología de las pigmentaciones farmacológicas puede no diferir de la encontrada en la hiperpigmentación postinflamatoria. En algunos fármacos se ha encontrado patrones de pigmentación bien definidos, algunos de ellos son: minociclina que da un pigmento dérmico café que es positivo en tinciones de hierro y melanina; la bleomicina incrementa el pigmento en la capa basal, la clofazimina da un pigmento café con tinciones de lipofucsina y PAS ²².

Nevos melanocíticos

Clinica

Los nevos melanocíticos son los tumores benignos más frecuentes en la infancia, y se denominan congénitos si están presentes al nacer o durante el primer año de vida. El 1% de los recién nacidos presentarían al menos un nevo. Los nevos adquiridos son más frecuentes y su incidencia crece hacia la infancia y adultez, con un máximo en la pubertad y adolescencia. De promedio una persona de raza blanca a los 25 años tiene de 20 a 40 nevos. Posteriormente los nevos tienden a desaparecer. Existen estudios epidemiológicos que sugieren que la aparición de nevos melanocíticos comunes y atípicos, sería influenciado por la exposición solar ³¹.

Los nevos melanocíticos adquiridos se dividen de acuerdo a la ubicación histopatológica de las células névicas en ²:

1. Nevos de la unión: células névicas en la unión dermoepidérmica
2. Nevos compuesto: células névicas en la unión dermoepidérmica y dermis
3. Nevo intradérmico: células névicas en la dermis

Nevo de la unión: En los niños el 90% de los nevos adquiridos son de la unión, se presenta como máculas de color café claro a café negruzco, de 1 a 10 cm. de diámetro, de superficie lisa a ligeramente elevada, localizados en cualquier zona de la superficie mucocutánea. Los nevos de la unión son frecuentes en la infancia y solamente persisten hasta la adultez los ubicados en palmas, plantas y genitales^{31,32}

Nevo compuesto: Son más frecuente en niños mayores y adultos, clínicamente similar al nevo de la unión a veces de un color más claro y superficie más verrugosa. En la adolescencia pueden ser motivo de consulta por cambios en el color y espesor³¹.

Nevo intradérmico: Raro en la infancia y corresponden a la evolución natural del nevo de la unión, en que se produce un descenso y maduración de las células nevícas. Clínicamente son lesiones nodulares polipoideas o papilomatosas pigmentadas o no de varios mm a cm de tamaño³¹.

El tratamiento de los nevos melanocíticos no se considera debido a que son lesiones benignas y que habitualmente requieren manejo quirúrgico por motivos cosméticos³¹.

Histología.

La histología de los nevos melanocíticos es simple, basta con ubicar las células nevícas ya sea en la epidermis, en la unión dermoepidérmica o en la dermis profunda³².

Nevo azul

Clinica

Son neoplasias de melanocitos dendriticos o fusados que se ubican en la dermis. Se distinguen tres tipos clinicopatológicos de nevo azul ³³:

Nevo azul común: Se presenta como una pápula pequeña, cupuliforme, con bordes nítidos de color azul pizarra o negro azulado, de 1 cm de diámetro máximo único y a veces múltiple. Pueden aparecer del nacimiento hasta la vida adulta y su ubicación más frecuente es la zona glutea, dorso de manos y pies ^{33,34}.

Nevo azul celular: Es menos frecuente y difiere del común, en el tamaño > 1 cms. Se localiza en nalgas y región sacrocoxigea y a veces en dorso de manos y pies.

Nevo azul mixto: Asociación de un nevo azul común o celular con un nevo melanocítico (de la unión, compuesto dérmico, etc) ³⁵.

Al igual que en los nevos melanocíticos, el tratamiento solo se asigna por motivos cosméticos, o bien cuando se encuentra el llamado nevo azul maligno, que es una indicación inequívoca para resecaer el tumor ³⁵.

Histología

En la forma común se ven abundantes melanocitos fusiformes en dermis, orientados en todas direcciones, rodeado por colágeno denso, pudiendo comprometer hasta la hipodermis. En la forma celular se observan además grandes islotes de células fusiformes, hipopigmentadas que pueden tomar una disposición neuroide ³³.

Léntigos simples.

Clinica

Son pequeñas máculas de forma circular o irregular de 1 a 5 mm de diámetro, de color café claro o negruzco a veces levemente sollevantado, aparecen en la niñez, pudiendo aumentar hacia la vida adulta y se ubican en cualquier parte de la piel y a veces mucosas. La pigmentación es más uniforme y oscura que en las pecas y no varían con la exposición solar. Es importante destacar que existen una serie de síndromes asociado a léntigos múltiples ^{5,17}.

El tratamiento es simplemente la explicación del tipo de padecimiento que el paciente presenta, sin proponer manejo quirúrgico ya que no se encuentra indicado debido a que son lesiones benignas con nula capacidad de malignización. No hay necesidad de utilización de filtros o pantallas solares debido a que este padecimiento no tiene relación con la exposición solar ¹⁷.

Histología

Leve elongación de las prolongaciones interpapilares, con un aumento del número de melanocitos y melanina en los queratinocitos de la capa basal ¹⁷.

Poiquilodermia de Civatte.

Clinica.

Civatte en 1923 describe este trastorno que aparecía en áreas de exposición solar de las caras laterales del cuello y a nivel de ramas mandibulares y en cara anterior de tórax, catalogada como una alteración postinflamatoria. Sin embargo, recientemente se ha catalogado este trastorno como un eritema interfolicular y pigmentación sin inflamación.

La poiquilodermia de Civatte presenta un inicio gradual de la pigmentación con aparición de telangiectasias y atrofia sobre las áreas expuestas al sol³⁶.

La pigmentación es café rojiza, reticulada con telangiectasias intercalada con manchas hipocrómicas puntiformes o ligeramente circulares. No hay asociación a otros trastornos³⁶.

El tratamiento de la poiquilodermia de Civatte es básicamente la protección solar a través de filtros solares o pantallas, una adecuada lubricación de la zona y explicar al paciente que se trata de una lesión benigna. Se han ensayado algunos equipos de emisión de luz como la luz pulsada intensa, no obstante no es un tratamiento accesible a toda la población³⁶.

Histología

Algunas partes de la epidermis muestran cambios atróficos pero la epidermis hiperpigmentada es normal, excepto en la zona hiperpigmentada del estrato basal, donde se observa ligeramente atrófica. Ocasionalmente puede observarse degeneración por licuefacción del estrato basal y un leve infiltrado inflamatorio linfocitario perivascular, sobre todo a nivel de dermis superior. La incontinencia de pigmento es otro hallazgo y sobre todo melanófagos dérmicos. Se puede presentar también degeneración basofílica moderada de la colágena y elastosis solar³⁶.

Nevo de Ota.

Clinica.

El nevo de Ota es una forma de melanocitosis benigna localizada sobre las ramas trigeminales oftálmica y maxilar. Fue descrito por primera vez por Ota y Tanino³⁷. El inicio es bimodal, ya que puede comenzar al nacimiento o antes del primer año de vida (50%), la mitad restante surge en las primeras 4 décadas de la vida. Predomina en sexo femenino 5 veces por sobre el masculino. La influencia hormonal no se conoce pero se especula^{37,38}.

La dermatosis se caracteriza por manchas color café, azul-grisáceo o azul oscuro que puede llegar a cubrir mas de la mitad de la cara³⁸.

No hay un tratamiento eficaz al 100%, en el nevo de Ota se contempla siempre como primer manejo, el camuflaje a través de maquillajes especiales o bien la utilización de LASER CO₂ o bien Nd-YAG 1064nm con resultados variables³⁸.

Histología.

La epidermis es típicamente normal, se observa una densa población de melanocitos bipolares en la dermis. Estos melanocitos son DOPA positivos debiles, una indicación de que mantienen una gran capacidad para sintetizar melanina³⁸.

Amiloidosis macular.

Clinica

La amiloidosis macular es una variante relativamente común de amiloidosis cutánea. Aparece como una pigmentación mal definida en tronco, rara vez es diseminada. En las mujeres habitualmente afecta región interescapular, siendo

muy pruriginosas. Se le ha denominado también melanosis por fricción, aunque esta denominación no ha sido aceptada del todo en el ámbito dermatológico mundial ¹¹.

Histología

La amiloidosis macular se caracteriza por presentar pequeños depósitos globulares de amiloide que pueden separarse de la epidermis por una banda delgada de colágeno. Las células pigmentadas se pueden ver con frecuencia en los depósitos dérmicos. Raramente puede haber cuerpos apoptóticos a nivel de epidermis ¹¹.

El espectro de las melanosis faciales es amplio, por ello solo abordamos las patologías encontradas en nuestro estudio.

PARTE II. Manchas Hiperocrómicas en la Cara

Objetivos.

1. Conocer la frecuencia de MHC en pacientes de la consulta externa del Servicio de Dermatología del Hospital General de México.
2. Determinar las principales causas de MHC en los pacientes que asisten a la consulta externa del Servicio de Dermatología del Hospital General de México.
3. Determinar la utilidad como prueba diagnóstica de la luz de Wood en la profundidad del pigmento en MHC.
4. Establecer la correlación entre la luz de Wood y el estudio histopatológico en la determinación de la profundidad del pigmento en las MHC.

Hipótesis.

No se requiere en este estudio observacional.

Material y métodos.

Población y muestra

Se estudiaron pacientes de la consulta externa del Servicio de Dermatología del Hospital General de México durante el periodo comprendido del 1ro de junio de 2004 al 31 de mayo del 2005.

Criterios de inclusión

1. Pacientes mayores de 18 años, cualquier sexo.
2. Con una o más manchas hiperpigmentadas en cara.
3. Con expediente del Servicio de Dermatología, y referido para el estudio por alguno de los médicos del servicio.
4. Con firma de carta de consentimiento informado.

Criterios de exclusión.

1. Pacientes menores de 18 años
2. Pacientes que no aceptaron participar

Criterios de no inclusión.

1. Pacientes con tratamiento para la MHC, ya sea al momento del estudio o dentro de los 30 días previos al estudio.
2. Pacientes embarazadas

Definición de las variables

Variables demográficas.

1. Sexo
2. Edad
3. Motivo de consulta
4. Fototipo (Clasificación de Fitzpatrick)

Variables principales

1. Diagnóstico clínico. Tipo de MHC: melasma, hiperpigmentación postinflamatoria, léntigos, efélides, nevos, queratosis seborreicas, etc.
2. Topografía facial. Localizada (afectación de un solo segmento, los segmentos faciales son: frente, nariz, áreas maxilares y mandibulares) Diseminada (dos o más segmentos) y Generalizada (mas del 80% de la superficie facial).
3. Edad en la que aparecieron las manchas
4. Antecedentes familiares de la misma dermatosis.
5. Profundidad del pigmento (Luz de Wood e histopatología), catalogándolo como epidérmico, dérmico o mixto.
6. Cantidad de pigmento (Espectrofotometría, medido a través de unidades espectrofotométricas con rango de 0 a 99).

Procedimiento.

1. En la consulta externa del servicio de Dermatología del Hospital General de México se colocaron carteles solicitando que se enviaran a revisión con el autor del presente trabajo, todos los pacientes que independiente del motivo de consulta dermatológica, a la exploración física se les encontrara una mancha o más manchas hipercrómicas con topografía facial.
2. Una vez referido el paciente de la consulta dermatológica, se realizó entrevista inicial donde se informó al paciente del estudio a realizar, se le interrogó además acerca de su autorización para la toma de biopsia. Los que aceptaron participar firmaron carta de consentimiento informado.
3. Se realizó nuevo interrogatorio (dirigido) y exploración facial (medición de la mancha, descripción de la misma y toma de fotografía de la dermatosis con cámara Sony DSC-F717 sin filtro)
4. Se colectaron los datos en la hoja de datos diseñadas para el estudio.
5. A los pacientes que autorizaron, se les realizó biopsia para establecer correlación clínica y de fluorescencia.
6. La biopsia se llevó a cabo en el quirófano del servicio de Dermatología bajo técnica convencional, previa asepsia y antisepsia, se delimitó la zona a biopsiar, infiltrando con

lidocaína al 2% simple con posterior uso de sacabocado de 3mm, la profundidad de la muestra fué de acuerdo a la medida del sacabocado; la sutura de la incisión fué con un punto simple con material no absorbible (Seda 4-0).

7. Al obtener la muestra de biopsia se conservó en formol al 10%, rótulo del recipiente y envío de la muestra al servicio de Dermatopatología para su procesamiento e interpretación.
8. Se colectó el reporte de biopsia y se procedió a la correlación clinicopatológica y de fluorescencia, anotándola en la hoja de colección de datos.
9. Los datos obtenidos se capturaron usando el programa SPSS versión 11.0 de Windows.

Análisis Estadístico.

El análisis estadístico empleado fue estadística descriptiva con medidas de tendencia central y de dispersión; datos que fueron vertidos en tablas y gráficos. La determinación de la utilidad de la luz de Wood en establecer la profundidad de la mancha, fue mediante un estudio de pruebas diagnósticas. Asimismo, la correlación entre los dos medios de clasificación de las manchas (fluorescencia e histopatología) mediante la estimación del coeficiente correlación de Spearman.

Resultados.

Población y muestra

Durante el periodo comprendido del primero de junio del 2004 al 31 de mayo del 2005, de un total de 9,807 pacientes de primera vez y 18,517 subsecuentes vistos en la consulta externa del Servicio de Dermatología, fueron referidos para valoración de MHC **325 pacientes**, de los cuáles solo ochenta pacientes aceptaron la toma de biopsia.

Sexo

Se encontró en relación al sexo que 243 (75%) de los 325 pacientes seleccionados eran del sexo femenino, mientras que solo 82 (25%) eran del sexo masculino (**Tabla 2**).

Edad

De los 325 pacientes con MHC, la media de edad encontrada fue de 40.2 ± 9.8 años con un rango de 25 a 73 años. La distribución por décadas mostró un predominio de la cuarta década a la que pertenecían el 42% de los pacientes seguida de la tercera década con un 21%. (**Tabla 2 y 3**).

Fototipo

Solo fueron observados pacientes con 2 fototipos; al fototipo III correspondieron 92 pacientes (28%), mientras que del fototipo IV fueron 233 pacientes (72%) (**Tabla 2**)

Tabla 2. Datos demográficos de 325 pacientes con MHC

Variable	N=325
Edad (años)	40.2 ± 9.8 Rango 25 – 73 años
Sexo	
Masculino	82 (25%)
Femenino	243 (75%)
Fototipo	
III	92 (28%)
IV	233 (72%)

Tabla 3. Distribución en grupos de edad de los pacientes con MHC.

Grupo de edad	n= 325 (%)
20 – 30 años	68 (21)
31 – 40 años	135 (42)
41 – 50 años	63 (19)
51 - 60 años	33 (10)
> 60 años	26 (8)
Total	325 (100)

Diagnóstico Clínico

Los diagnósticos clínicos de los casos estudiados (325 pacientes) y su distribución por género, se enlistan en la **tabla 4**.

Tabla 4. Diagnóstico clínico y su distribución por género de 325 casos con manchas hiperocrómicas en cara.

Diagnóstico clínico	Sexo femenino (%)	Sexo masculino (%)	Total (%)
Melasma	79 (95)	4 (5)	83 (25)
Hiperpigmentación postinflamatoria	77 (78)	21 (22)	98 (29)
Efélides	36 (75)	12 (25)	48 (14)
Léntigo simple	15 (50)	15 (50)	30 (9)
Queratosis seborreica plana	9 (36)	16 (64)	25 (8)
Nevo melanocítico	9 (40)	13 (22)	22 (7)
Líquen plano y reacciones liquenoides	3 (60)	2 (40)	5 (2)
Dermatitis cenicienta	2 (67)	1 (33)	3 (1)
Nevo de Ota	2 (100)	0 (0)	2 (0.7)
Amiloidosis macular	2 (100)	0 (0)	2 (0.7)
Pigmentación macular eruptiva idiopática	1 (100)	0 (0)	1 (0.3)
Enfermedad de Addison	1 (100)	0 (0)	1 (0.3)
Fotodaño	1 (33)	2 (67)	3 (1)
Nevo azul	0 (0)	1 (100)	1 (0.3)
Melanosis precancerosa	0 (0)	1 (100)	1 (0.3)

La **tabla 5** detalla las causas de las manchas postinflamatorias.

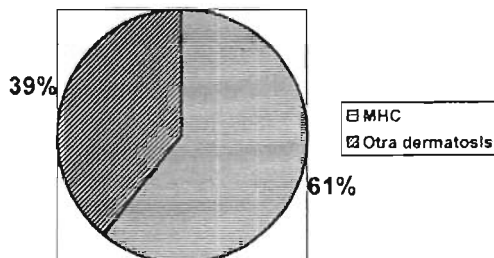
Tabla 5. Causas de hiperpigmentación postinflamatoria

Causa	n= 98 (%)
Dermatitis por contacto	43 (43)
Acné	34 (35)
Lupus eritematoso cutáneo	18 (18)
Líquen y reacciones liquenoides	5 (4)

Motivo de consulta

El motivo de la consulta en la mayoría de los casos fue por la MHC (198 de 325 pacientes, correspondiendo a 60% de los pacientes) (**Figura 2**).

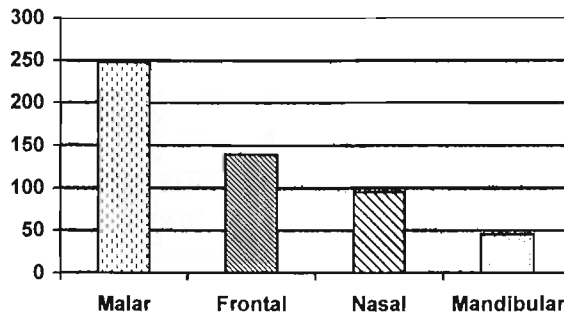
Figura 2. Motivo de consulta de los pacientes del estudio.



Topografía

La topografía facial más comúnmente encontrada fue la malar (248, 76%), seguida de la frontal (139 , 42%) (**Figura 3**).

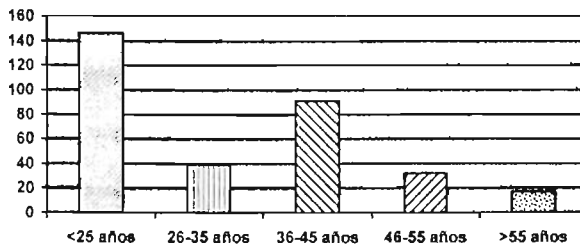
Figura 3. Topografía facial en pacientes con MHC.



Edad de inicio de la MHC

La edad de inicio de la MHC resultó en una media de edad de 33.5 ± 15.3 . Se encontró que 45% (146 pacientes), iniciaron su dermatosis antes de los 25 años, 12% (39 pacientes) entre los 26 y 35 años, mientras que 28% (91 pacientes) detectaron la MHC entre los 36 y 45 años, 10% (32 pacientes) la iniciaron entre los 46 y los 55 años, mientras que el restante 5% iniciaron su dermatosis después de los 55 años (**Figura 4**).

Figura 4. Intervalos de edad de inicio de la dermatosis facial en los pacientes del estudio



En las **tablas 6 y 7** dividimos las edades de inicio de las manchas en cara de los diagnósticos más frecuentes.

Tabla 6. Edad de inicio del melasma por grupos etarios

Grupo de edad	n= 83 (%)
< 20 años	14 (17)
20 – 30 años	27 (33)
31 – 40 años	20 (24)
41 – 50 años	16 (19)
> 50 años	6 (7)
Total	83 (100)

Tabla 7. Edades de inicio de la hiperpigmentación postinflamatoria por grupos etarios.

Grupo de edad	n= 83 (%)
< 20 años	10 (12)
20 – 30 años	27 (32)
31 – 40 años	19 (24)
41 – 50 años	16 (19)
> 50 años	11 (13)
Total	83 (100)

Antecedentes familiares de MHC

En lo referente a los antecedentes familiares, todos los pacientes refirieron tener antecedentes familiares de MHC, no obstante solo 5% (16 pacientes) refirieron antecedentes familiares de la misma patología que ellos presentaban

Profundidad de pigmento.

Luz de Wood.

La prueba de fluorescencia en las MHC se hizo en los pacientes con manchas de más de 1cm, ya que se encontró dificultad para interpretar los hallazgos en lesiones muy pequeñas como las del léntigo simples líquen plano, efélides o nevos

de unión, entre otros. Por ésto excluimos a 50 pacientes del análisis de los datos en esta prueba.

Encontramos que de las patologías observadas, un 40% (130 pacientes) presentaban una clara demarcación uniforme entre la piel pigmentada y la normal (pigmento a nivel epidérmico), en 22% (71 pacientes) se observaba una demarcación nula, uniforme, entre la zona pigmentada y la piel normal (pigmento dérmico), no obstante en 74 pacientes (23%) se observó una fluorescencia heterogénea con difícil demarcación del pigmento en unas zonas y claro y bien definido en otras (patrón mixto). En 50 pacientes (15%) no fue posible determinar el nivel de pigmento porque el tamaño de la lesión no permitió la aplicación de luz de Wood (indeterminado) (**Tabla 8**).

Tabla 8. Profundidad del pigmento mediante fluorescencia por lámpara de Wood

Profundidad	n= 325 (%)
Epidérmico	130 (40)
Dérmico	71 (22)
Mixto	74 (23)
N/A	50 (15)
Total	325 (100)

Histopatología

En el estudio histológico que se realizó a los 80 pacientes que aceptaron el procedimiento, encontramos que un 43% de las muestras (34 biopsias) mostraban la presencia de pigmento de manera exclusiva en epidermis (estrato basal), mientras que solo un 21% (17 biopsias) mostraban un pigmento exclusivamente dérmico, el restante 36% (29 biopsias) presentaba pigmento tanto a nivel epidérmico (melanocitos) como a nivel dérmico (melanófagos) (**Tabla 9**).

Tabla 9. Profundidad del pigmento mediante el estudio histopatológico

Profundidad	n= 80 (%)
Epidérmico	34 (43)
Dérmico	17 (21)
Mixto	29 (36)
Total	80 (100)

Los diagnósticos finales de los 80 pacientes a los que se les realizó biopsia de piel lesionada se enlistan en la **tabla 10**.

Tabla 10. Diagnósticos finales en casos con estudio histopatológico

Diagnóstico histológico	n= 80 (%)
Hiperpigmentación postinflamatoria	26 (32)
Melasma	22 (27)
Epidérmico	7
Dérmico	6
Mixto	9
Léntigo simple	5 (6)
Líquen plano y reacciones liquenoides	5 (6)
Dermatitis cenicienta	3 (3)
Fotodaño	3 (3)
Queratosis seborreica	3 (3)
Nevo melanocítico	3 (3)
Nevo de Ota	2 (2)
Amiloidosis	2 (2)
Nevo azul	1 (1)
Melanosis precancerosa	1 (1)
Pigmentación macular eruptiva idiopática	1 (1)
Cicatriz pigmentada	1 (1)
Proceso esclerodermiforme	1 (1)
Enfermedad de Addison	1 (1)
Total	80 (100)

Cantidad de pigmento

Se encontró una media de cantidad de pigmento en piel afectada de 44.29 ± 8.43 unidades (normal límite alto Fitzpatrick III 40 puntos y Fitzpatrick IV 80), mientras que de la piel no afectada (abdomen), la media fue de 18.46 ± 6.27 .

Los resultados de la espectrofotometría en los pacientes con melasma y con hiperpigmentación postinflamatoria se enuncian en la **tabla 11**.

Tabla 11. Diferencias en la espectrofotometría en pacientes con melasma e hiperpigmentación postinflamatoria.

Dermatosis	Piel con mancha (UE)	Piel normal (UE)	Diferencia (UE)
Melasma*	42.91 ± 9.23	17 ± 5.31	25.91
Fototipo III	42.36 ± 8.19	16.22 ± 5.36	26.1
Fototipo IV	48.32 ± 8.16	27.12 ± 9.03	21.2
HPI**	43.84 ± 7.93	18.8 ± 6.49	25.05
Fototipo III	43.49 ± 8.23	17.14 ± 5.32	26.35
Fototipo IV	49.5 ± 8.57	27.33 ± 9.03	22.17

UE.- Unidades espectrofotométricas

HPI.- Hiperpigmentación postinflamatoria

* t Student.- piel afectada.- 0.152, piel sana.- 0.039

** t Student.- piel afectada.- 0.163, piel sana.- 0.041

Sensibilidad y Especificidad de la Luz de Wood en la determinación de la profundidad del pigmento en las manchas hipercrómicas de la cara.

Para determinar la utilidad de la luz de Wood en la determinación de la profundidad del pigmento en las manchas hipercrómicas faciales, realizamos un estudio de pruebas diagnósticas con la finalidad de determinar cuatro valores, la sensibilidad, la especificidad, el valor predictivo positivo y negativo.

Este tipo de análisis lo realizamos en las dos MHC más frecuentes en el estudio, el melasma y la hiperpigmentación postinflamatoria.

Los resultados del estudio de pruebas diagnósticas se resumen en la **tabla 12**.

Tabla 12. Utilidad de la luz de Wood en la determinación de la profundidad del pigmento de las manchas hipercrómicas en cara

Diagnóstico	Sensibilidad (%)	Especificidad (%)	VPP (%)	VPN (%)
<i>Melasma</i>				
Epidérmico	100	73	63	100
Dérmico	55	92	83	75
Mixto	66	93	80	88
<i>HPI</i>				
Epidérmico	75	57	56	57
Dérmico	N/A	91	N/A	95
Mixto	38	84	71	57

HPI: Hiperpigmentación postinflamatoria; VPP: Valor predictivo positivo; VPN: Valor predictivo negativo; N/A: No aplicable

Para determinar la correlación existente entre la fluorescencia por luz de Wood y la histopatología en cuanto a la profundidad del pigmento en las manchas, realizamos un coeficiente de correlación de Spearman resultando en una r_s de 0.216 que se interpreta como una baja correlación.

Discusión

La serie de casos analizada en el presente estudio muestra una frecuencia de las MHC de 3.6% en relación a la población total vista en el servicio de Dermatología del Hospital General de México en 1 año. Este dato presenta muchas limitaciones en su interpretación en cuanto a generalización puesto que solo se refiere a las MHC vistas en un hospital de tercer nivel y de concentración de población mestiza. Se requerirá de un estudio poblacional para conocer la prevalencia real.

Existen pocos estudios epidemiológicos publicados en la literatura mundial sobre las MHC, la mayoría dedicados al estudio epidemiológico del melasma.

La predominancia del género femenino sobre el masculino ha sido reportada en la mayoría de las series, no obstante, dado que la consulta del Servicio de Dermatología está más frecuentemente constituida por población femenina, este dato debe tomarse con reserva.

En la mayoría de las series poblacionales caucásicas, se reporta un pico de incidencia entre la tercera y cuarta década de la vida, en concordancia con lo encontrado en nuestro estudio donde vimos que el pico mayor de incidencia fue en la cuarta década de la vida.

La edad de predominancia en el estudio fue en edades productivas lo que pudiera reflejar la preocupación del paciente por el aspecto que las manchas le dan y el impacto de éstas en su desempeño laboral y sus relaciones sociales y de pareja.

39

El melasma constituye la MHC más frecuente en mujeres, ésto se explica por la influencia hormonal, ya que en este sexo se presentan cambios bruscos en los

niveles hormonales tales como en el embarazo y la menopausia, factores muy comúnmente involucrados en el desarrollo o involución del melasma ⁴⁰.

La hiperpigmentación postinflamatoria, por otro lado es muy común en el sexo masculino debido a que este tipo de pigmentación tiene mucha relación ocupacional, ya que se encuentra frecuentemente asociada a la dermatitis por contacto.

En la mayoría de los casos del estudio, encontramos que las MHC eran el motivo de consulta, ésto lo explicamos con lo expresado por Hall et al ⁴¹, quien considera que actualmente existe una gran tendencia en la población a interesarse en el cuidado de la piel ya sea de manera médica o cosmética. Así mismo debido a un mayor conocimiento a través de medios impresos referente a fotoprotección y riesgo de cáncer de piel.

Los antecedentes familiares son muy importantes en el estudio de los factores que influyen en el desarrollo de las MHC. Lombillo et al ⁴² establecieron que para que se produzca algún tipo de pigmentación anómala, debe existir además del factor desencadenante, una predisposición genética que contribuya a la aparición de las manchas con una mayor facilidad que en personas sin esa tendencia. Lo anterior lo observamos al encontrar los mismos patrones de presentación del melasma en diferentes miembros de la misma familia, además de la tendencia a pigmentar de manera exagerada.

Al usar la luz de Wood para detectar los niveles de profundidad del pigmento en las MHC, encontramos que en el melasma epidérmico, el 100% de los pacientes con la patología son diagnosticados por la luz de Wood y el 73% de los que no tienen melasma epidérmico también son diagnosticados. Si la luz de Wood indica

pigmento epidérmico, esto es cierto en el 63% de los casos y si no lo señala, esto es real en el 100% de los casos. Así mismo en la determinación del pigmento dermo-epidérmico (mixto), nos dice que si da este patrón de pigmentación, esto es real en el 80% de los casos y si no lo señala, la certeza se aproxima al 90% de los casos. Estos resultados concuerdan con lo establecido por Sánchez et al ¹⁶, al señalar que la utilidad de la luz de Wood en la determinación de la profundidad de pigmento en el melasma es adecuada como un instrumento de clasificación, monitorización de tratamientos y de pronóstico.

Por otra parte, en la hiperpigmentación postinflamatoria, los hallazgos son desfavorables, ya que la luz de Wood no resultó adecuada para determinar pigmentación epidérmica, encontrando que solo 75% de los casos se diagnostican mediante luz de Wood, y que al detectar pigmento epidérmico, éste es cierto solo en el 56% de los casos, lo mismo sucede al determinar el pigmento mixto. Lo anterior puede obedecer a que la mayoría del pigmento en la hiperpigmentación postinflamatoria se encuentra en la dermis, dentro de melanófagos, distinguiéndose del melasma, donde éste se encuentra principalmente a nivel epidérmico ^{21,22}.

Al establecer la cantidad de pigmento tanto en las MHC como en la piel normal y hacer la división por fototipo, no se pudo observar diferencias en la pigmentación de la piel con manchas entre los fototipos. Esto lleva a pensar que probablemente no hay diferencias en cuanto a su capacidad de hiperpigmentar. No obstante, sí se ha reportado diferencias entre la velocidad e intensidad de la hiperpigmentación en fototipos de los extremos (I, II y V y VI) que no es el caso de los fototipos estudiados por nosotros. ²³

Conclusiones

1. Se estudiaron 325 casos de MHC que representaron el 3.6% de los pacientes de primera vez vistos en un periodo de un año en la Consulta Externa del Servicio de Dermatología del Hospital General de México
2. La mayor frecuencia (76%) de casos fueron del sexo femenino de la cuarta década de la vida..
3. El mayor porcentaje de casos correspondieron a hiperpigmentación postinflamatoria (30%), debida en el 34% a dermatitis por contacto. El melasma ocupó el segundo lugar (25%) con su variedad epidérmica en primer lugar (32%).
4. La topografía de predominancia fue la malar (76%).
5. El antecedente familiar de MHC se refirió en el 100% de los casos.
6. La luz de Wood es un instrumento auxiliar con alta sensibilidad y especificidad para determinar la profundidad del pigmento solo en el melasma en especial epidérmico.
7. La biopsia continua siendo el estándar de oro para el diagnóstico definitivo de las manchas en cara ya que en cuanto a la determinación de profundidad del pigmento tiene una correlación muy baja con la luz de Wood. ($r_s = 0.216$)
8. La espectrofotometría es un método que puede ser útil para conocer de manera cuantitativa la cantidad de pigmento en la piel, conocimiento aplicable cuando deseamos valorar los cambios de pigmentación postratamiento despigmentante o postexposición a un factor pigmentante (medicamento, luz solar, cámara de fototerapia, etc).

9. Es recomendable que en estudios terapéuticos de entidades con manchas hiperpigmentadas se empleen métodos de evaluación cuantitativos (espectrofotometría) y biopsias que son hoy en día los más objetivos.
10. Se requiere de más estudios epidemiológicos sobre las MHC, en especial poblacionales.

Referencias.

1. Bose S, Ortonne JP. Pigmentation: dyschromia. *Cosmetic Dermatol* 1994; 30: 277-298.
2. McCarthy SW, Scolyer RA. Melanocytic lesions of the face: diagnostic pitfalls. *An Acad Med Singapore* 2004; 33: 3-14S
3. Pavlov IuV Structure of hair on the head and other parts fo body in Latin Americans. *Sud Med Ekspert* 2000; 43(3): 20-2.
4. Karlsen S. 'Black like Beckham'? Moving beyond definitions of ethnicity based on skin colour and ancestry. *Ethn Health* 2004; 9(2): 107-37.
5. Halder RM, Grimes PE, McLaurin CI, et al. Incidence of common dermatoses in a predominantly black dermatologic practice. *Cutis* 1983; 32: 388-90.
6. Stulberg DL, Clark N. Common hyperpigmentation disorders in adults Part I. *Am Fam Physician* 2003; 68: 1955-60.
7. Wesley NO, Maibach HI. Racial (ethnic) differences in skin properties: the objective data. *Am J Clin Dermatol* 2003; 4(12): 843-60.
8. Requena L, Sánchez Yus E. Pigmentaciones cutáneas exógenas. *Actas Dermosifiliogr* 1995; 86: 273-90
9. Hermanns-Le T, Pierard-Franchimont C, Pierard GE. Cutaneous photobiology. *Rev Med Liege* 2005; 60 Suppl 1: 42-7.
10. Diamond J. Evolutionary biology: geography and skin colour. *Nature* 2005; 435(7040): 283-4.

11. Bologna JL, Orlow SJ. Biology of melanocyte. En Bologna JL, Jorizzo JL, Rapini RP. *Dermatology*, 2003 ed: Spain, Mosby, 2003: 935-46.
12. Crowson AN, Magro CM. Recent advances in the pathology of cutaneous drug eruptions. *Dermatol Clin* 1999; 17: 537-60,viii.
13. Landau M, Krafchik BR. The diagnostic value of café-au-lait macules. *J Am Acad Dermatol* 1999; 40(6 Pt 1): 877-90.
14. Halioua B, Beumont MG, Lunel F. Quality of life in dermatology. *Int J Dermatol* 2000; 39: 801-6.
15. Anderson RT, Rajagopalan R. Development and validation of a quality of life instrument for cutaneous diseases. *J Am Acad Dermatology* 1997; 37: 41-50.
16. Sanchez MR. Cutaneous diseases in Latinos. *Dermatol Clin* 2003; 21(4): 689-97.
17. Cayce KA, McMichael AJ, Feldman SR. Hyperpigmentation: An Overview Of the Common Afflictions. *Dermatol Nurs* 2004; 16(5): 401-6.
18. Asawanonda P, Taylor CR. Wood's light in dermatology. *Int J Dermatol* 1999; 38(11): 801-7.
19. Ortonne JP, Passeron T. Melanin pigmentary disorders: treatment update. *Dermatol Clin* 2005; 23(2): 209-26.
20. Ruiz-Maldonado R, Orozco-Covarrubias M. Postinflammatory hypo and hyperpigmentation. *Semin Cutan Med Surg* 1997; 16: 36-43
21. Lacz NL, Vafaie J, Kihiczak NI, et al. Postinflammatory hyperpigmentation: a common but troubling condition. *Int J Dermatol* 2004; 43(5): 362-5.

22. Pandya AG, Guevara IL. Disorders of hyperpigmentation. *Dermatol Clin* 2000; 18(1): 91-8, ix.
23. Stulberg DL, Clark N, Tovey D. Common hyperpigmentation disorders in adults: Part II. Melanoma, seborrheic keratoses, acanthosis nigricans, melasma, diabetic dermopathy, tinea versicolor, and postinflammatory hyperpigmentation. *Am Fam Physician* 2003; 68(10): 1963-8.
24. Grimes PE Melasma. Etiologic and therapeutic considerations. *Arch Dermatol* 1995; 131(12): 1453-7.
25. Victor FC, Gelber J, Rao B. Melasma: a review. *J Cutan Med Surg* 2004; 8(2): 97-102.
26. Kang WH, Yoon KH, Lee ES, et al. Melasma. *Br J Dermatol* 2002; 146: 228-37.
27. Grimes PE, Yamada N, Bhawan J. Light microscopic, immunohistochemical, and ultrastructural alterations in patients with melasma. *Am J Dermatopathol* 2005; 27(2): 96-101.
28. Tsao H, Busam K, Barnhill RL, et al. Treatment of minocycline-induced hyperpigmentation with the Q-switched ruby laser. *Arch Dermatol* 1996; 132: 1250-1.
29. Wilde JL, English III JC, Finley EM. Minocycline-induced hyperpigmentation: Treatment with the neodymium: YAG laser. *Arch Dermatol* 1997; 133: 1344-5.
30. Monroe M, Crutchfield CE 3rd. Fixed drug reaction. *Dermatol Nurs* 2005; 17(2): 146.

31. Strungs I. Common and uncommon variants of melanocytic naevi. *Pathology* 2004; 36(5): 396-403.
32. Braun-Falco M, Hein R, Ring J, McNutt NS. Histopathological characteristics of small diameter melanocytic naevi. *J Clin Pathol* 2003; 56(6): 459-64.
33. Gonzalez-Campora R, Galera-Davidson H, Vazquez-Ramirez FJ, et al. Blue nevus: classical types and new related entities. A differential diagnostic review. *Pathol Res Pract* 1994; 190(6): 627-35.
34. Valentine BC 2nd, Day FN 3rd, Naples JJ. Blue nevus. *J Am Podiatr Med Assoc* 1995; 85(11): 716-7.
35. Suchniak JM, Griego RD, Rudolph AH, et al. Acquired multiple blue nevi on an extremity. *J Am Acad Dermatol* 1995; 33(6): 1051-2.
36. Katoulis A, Stavrianeas N, Georgala S, et al. Poikiloderma of Civatte: a clinical and epidemiological study. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2005; 19(4): 444-8.
37. Stanford DG, Georgouras KE. Dermal melanocytosis: a clinical spectrum. *Australas J Dermatol* 1996; 37(1): 19-25.
38. Zembowicz A, Mihm MC. Dermal dendritic melanocytic proliferations: an update. *Histopathology* 2004; 45(5): 433-51.
39. Wone I, Tal-Dia A, Diallo OF, et al. Prevalence of the use of skin bleaching cosmetics in two areas in Dakar (Senegal). *Dakar Med* 2000; 45(2): 154-7.
40. Schmutz JL. Physiological skin changes during pregnancy. *Presse Med* 2003; 32(38): 1806-8.
41. Hall HI, May DS, Lew RA, et al. Sun protection behaviors of the U.S. white population. *Prev Med* 1997 Jul-Aug;26(4):401-7.

42. Lombillo VA, Sybert VP. Mosaicism in cutaneous pigmentation. *Curr Opin Pediatr* 2005; 17(4): 494-500.