Dermatología

Revista mexicana

ISSN-0185-4038

Eritema pigmentado fijo (ver pág. 478)

EDITORIAL

443 **La revolución de la tricología en México: el poder de la tricoscopia en el estudio de las enfermedades del pelo y la piel cabelluda**
Carlos Barrera Ochoa

ARTÍCULOS ORIGINALES

445 **Prevalencia, características y curso clínico de las enfermedades dermatológicas ampollosas detectadas en un centro de referencia en la Ciudad de México**
Stefania Montero Vázquez, Sarahi Amador Eleuterio, José Antonio Sanabria Deseuza

456 **Prevalencia de artritis psoriásica en pacientes con psoriasis cutánea a través de evaluación clínica y ultrasonográfica temprana en una población latinoamericana**
Arturo Argote, Oscar E Mora, Ana María Arredondo, Hernán Darío Burbano, Juanita Cristiano A, Myrna Gómez, Juan Sebastián Estrada, Francisca Gómez, Verónica Palacio A

REVISIONES NARRATIVAS

471 **Respuesta paradójica del masetero: cómo prevenirla y tratarla***
Daniela Zuluaga Lotero, María Paulina Uribe Posada, Jaime Rengifo Palacios

478 **Eritema pigmentado fijo***
Edwin Daniel Maldonado Domínguez, Wendoline Almeida Vega, Víctor Fernando Muñoz Estrada, Alejandra Alcántara Cárdenas

490 **Efecto del microbioma en enfermedades cutáneas seleccionadas: análisis de nueve padecimientos frecuentes***
Martha Alejandra Morales Sánchez, Fernando Javier Medina Olivares

CASOS CLÍNICOS

506 **Liquen *aureus* zosteriforme**
Ivan Javier Carbajal Almada, Miguel Ángel Mendoza Trujillo, Aurora Berenice Moreno Ahumada, Maricruz Soto Morales

511 **Dermatitis por contacto alérgica a guantes de hule en una cocinera posterior a dermatitis por contacto irritativa**
Alberto Jacobo Saba Mussali, María del Carmen De la Torre Sánchez, Ana Laura Ramírez Terán, María Elisa Vega Memije

515 **Metástasis cutánea de carcinoma de células claras renales**
Alejandra Kerbel Laiter, Gladys Janet Peña Pardo, Rocío Ortega Portillo, José Pablo Laguna Meraz

519 **Melanoma desmoplásico puro**
Aleydi Janeth Gómez Campos, Rosa María Ponce Olivera, Luis Miguel Moreno López

527 **Melanoma primario múltiple sincrónico**
Lilia Brigitte Estrella Tejeda, Gloria Jacqueline Ruíz Velarde, Sandra Aurelia Senties Gómez, Víctor Manuel Tarango Martínez

533 **Tumor ulcerado del complejo areola-pezón en una paciente adulta: distinguiendo entre lo benigno y lo maligno**
Marcela Mendoza Sigala, Ana Beatriz Crocker Sandoval, José Manuel González Rayas

540 **Anetodermia iatrogénica de la prematuridad**
Santiago Beuth Ruiz, Jennifer Arenas Sepúlveda, María Natalia Mejía Barreneche, Luis Alfonso Correa Londoño, Andrés Camilo Lázaro Contreras

544 **Prurigo crónico nodular de causa metabólica**
Marilyn Dayana Rivero Bermúdez, Elianny del Carmen Andazora González, Sandra Carlina Vivas Toro

550 **Queilitis de contacto alérgica causada por una variedad de ingredientes de un lápiz labial cosmético**
Emmanuel Mendoza, Sandra López Verdín, Michelle Wendoline García Niño de Rivera

555 **Penfigoide de las membranas mucosas: una enfermedad de difícil diagnóstico**
Paula A Aristizabal, Juan Felipe Soto Restrepo, Miguel Mateo Cuervo, Gloria Andrea Vargas Suaza, Claudia Patricia Palacios Isaza

ARTE

562 **La hija de la bella y la bestia: representación artística de la hipertricosis**
Natalia Sánchez Olivo, Luz de María Castanedo Lara, Habib Chalita Joanny

565 **RESÚMENES**

CARTAS AL EDITOR

576 **Melanoniquia longitudinal y carcinoma escamocelular *in situ*, una manifestación inusual**
Eduardo Roa Cortés, Laura Umaña López, María del Mar Álvarez Restrepo, Guillermo Jiménez Calfat

580 **Calprotectina fecal como biomarcador de actividad de la mucosa en pénfigo vulgar**
Daniela Meléndrez Vásquez, Daniela Chaparro Reyes

584 **Baricitinib: un cambio de paradigma en el tratamiento del prurigo nodular de Hyde**
Victoria Paola Holguín Montaño, Ana Beatriz Crocker Sandoval, Norma Alejandra Almada Gómez, Paula Marcela Cuéllar Pinzón

588 **Eritema *elevatum diutinum*: un reto dermatológico poco frecuente. Comunicación de un caso en Panamá**
Luis Castillo, Osvaldo Samudio, Abner Mendoza, Ricardo Obregón

593 **Crioterapia como tratamiento eficaz en pacientes con enfermedad de Heck**
Katherine Onofre Gutiérrez, Ana Guevara Cerritos, Alexandra María Maza de Franco, Silvia Anett Mejía Rodríguez

597 **Dermatomiositis. ¿Hay aumento en su frecuencia?**
Elizabeth Hernández Aguilar, María Elisa Vega Memije, Diana Valeria Guerrero Hernández, Cristina Berumen Glinz

599 **Metástasis cutánea de tumor óseo de células gigantes: enfoque diagnóstico**
Francisco Javier Álvarez Rubio, Andrea Isabel Méndez Juárez, Arturo Robles Tenorio, Víctor Manuel Tarango Martínez

603 **Cuando la piel habla: manifestaciones cutáneas como primera señal de un síndrome hemofagocítico de origen desconocido**
Neivy Izabal Tinajero, Eduardo González López, Estefanía Zepeda Muñoz, Pamela Palacios Vega

*Con validez para la recertificación ante el Consejo Mexicano de Dermatología A. C.

4

Segunda Época Volumen 69 • Julio-Agosto 2025

Órgano de la Sociedad Mexicana de Dermatología y de la Academia Mexicana de Dermatología

www.nietoeditores.com.mx

¡Ya disponible!

MICOLOGÍA MÉDICA BÁSICA

Alexandro Bonifaz

Después de un lustro de la última edición, viene con una renovación y actualización en sus 870 páginas y con el apoyo iconográfico de:

Imágenes: 1,004
Esquemas: 126
Cuadros: 168
Dibujos: 132

Mc Graw Hill

SEXTA EDICIÓN

Dermatología

Revista mexicana

Fundada en 1956

Registrada en:

- Index Medicus Latinoamericano (IMLA)
- Consejo Nacional de Humanidades, Ciencias y Tecnologías (Conahcyt)
Periódica-Índice de Revistas Latinoamericanas en Ciencias-CICH-UNAM

4

SEGUNDA ÉPOCA VOLUMEN 69

JULIO-AGOSTO 2025

Órgano de la Sociedad Mexicana de Dermatología y de la Academia Mexicana de Dermatología

ILDS

Sociedad Mexicana de Dermatología Cosmética y Láser

Academia Mexicana de Dermatología

Sociedad Mexicana de Dermatología

Fundada en 1936

Editora María Elisa Vega Memije

Mesa directiva del bienio 2025-2026

Presidente Daniel Alcalá Pérez
Vicepresidente Marcelino Espinosa Tavitas
Secretario Ricardo Quiñones Venegas
Tesorera Mónica Patricia Ramos Álvarez

Vocales en la Ciudad de México
Rosa María Ponce Olivera, María Antonieta Domínguez Gómez

Vocales de estados
Juan Pedro Iribe Martínez, Olivia Lugo Rivera

Comisiones:

Honor y Justicia
Roberto Arenas Guzmán, José Octavio Flores Alonso, Josefina De Peña Ortiz

Educación Médica Continua
Leticia Boeta Ángeles, Roberto Blancas Espinosa, Alicia Lemini López, Alejandro García Vargas, Olivia Lugo Rivera

Finanzas
Mónica Patricia Ramos Álvarez, María Teresa Zambrano Díaz, Marina Morales Doria

Admisión
Daniel Alcalá Pérez, Marcelino Espinosa Tavitas, Guadalupe Silvia Mora Ruíz, David Edoardo Torres Guerrero, Susana Mercedes Canalizo Almeida

Historia, Cultura y Arte
Daniel Alcalá Pérez, Julieta Ruíz Esmenjaud, Rosa María Gutiérrez Vidrio, Pablo Campos Macías, Angélica María Beirana Palencia

Consejo editorial
María Elisa Vega Memije

Academia Mexicana de Dermatología

Fundada en 1952

Editora Patricia Mercadillo Pérez
Coeditor Alexandro Bonifaz Trujillo

Mesa directiva 2025

Presidenta Gabriela Lydia Ortega Gutiérrez
Vicepresidenta Rebeca del Consuelo Rodríguez Cabral
Secretaria Alejandra Rosales Barbosa
Tesorera Susana Canalizo Almeida

Comité de Honor y Justicia
Patricia Mercadillo Pérez, Daniel Asz Sigall, Rosario García Salazar

Comité de Educación Médica Continua
Rosa María Ponce Olivera, Adriana Valencia Herrera, Esther Guadalupe Guevara Sangines

Vocales en provincia
Gustavo Jiménez Brito, Sonia del Carmen Aviña González

Vocales en CDMX
María Teresa Zambrano Díaz, Lucía Achel Nava, Armando Medina Bojórquez

Comité Editorial

Lucía Achel Nava
Adriana Anides Fonseca
Fernando de la Barreda
Angélica Beirana Palencia
Leticia Boeta Ángeles
Blanca Carlos Ortega
Juan Pablo Castanedo
Guadalupe Chávez López
Gabriela Domínguez Cota
Julio Enríquez Merino
Lily Esquivel Pedraza
Lorena Estrada Aguilar
Laura Fernández Cuevas
Leonel Fierro Arias
Alejandro González Silva
Esther Guevara Sangines
Daniela Guzmán Sánchez
Maira Elizabeth Herz Ruelas
Laura Juárez Navarrete
Rosa María Lacy Niebla
Darío Martínez Villarreal
Martha Morales Sánchez
Silvia Méndez Flores
Lourdes Morales Trujillo
Luz Orozco Oropeza
Gabriela L Ortega Gutiérrez
Amelia Peniche Castellanos
María Luisa Peralta Pedrero
Eduardo Poletti
Rosa María Ponce
Ricardo Quiñónez Venegas
Rodrigo Roldán Marín
Jesús Ruiz Rosillo
Marcela Saeb Lima
María del Mar Saez de Ocariz
Julio Salas Alanís
José A Seijo Cortés
Alfredo Soto Ortiz
Víctor Tarango Martínez
Adriana Valencia Herrera
Helena Vidaurri de la Cruz
Esperanza Welsh Hernández

Consejo Editorial

Abraham B Alfaro Sánchez
Lourdes Alonzo-Romero Pareyón
Ivonne Arellano Mendoza
Roberto Arenas
Esperanza Ávalos
Antonio Barba Borrego
Rosa Elba Benuto Aguilar
Alexandro Bonifaz
Pablo Campos Macías
Josefina Carbajosa Martínez
José Cerón Espinoza
Judith Domínguez Cherit
Carola Durán McKinster
Linda García Hidalgo
Minerva Gómez Flores
Rosa María Gutiérrez Vidrio
María Teresa Hojyo Tomoka
Fermín Jurado Santa Cruz
Olga Labastida Gómez de la Torre
Armando Medina Bojórquez
Patricia Mercadillo Pérez
Charles Meurehg Haik
Clemente Moreno C
Gisela Navarrete Franco
León Neumann Scheffer
Jorge Ocampo Candiani
María C Padilla Desgarennes
Bertha Torres Álvarez
Elisa Vega Memije
Edmundo Velázquez

Consejo Editorial Extranjero

Danielle Marcoux (Canadá), Javier Alonso (Estados Unidos), Ricardo Pérez Alfonzo (Venezuela), Elda Giansante (Venezuela), Luis Conde-Salazar (España), Carlos García (Estados Unidos), Juan Carlos López Alvarenga (Estados Unidos), Patricia Chang (Guatemala), Carlos Fernando Gatti (Argentina)

FUNDACIÓN Dermatitis Atópica

Fundación para la Dermatitis Atópica

- Una fundación para los profesionales de la salud y para los pacientes con **Dermatitis Atópica**
- **Fundada por Pierre Fabre** y dedicada exclusivamente al eczema atópico

Sus misiones:

Apoyar
a la investigación

Contribuir
a la información

Desarrollar la educación terapéutica

- Talleres gratuitos para pacientes y familiares
- Abierto a todos los pacientes con Dermatitis Atópica
- Consulte centros participantes en la República Mexicana y fechas de los talleres en :

www.fundacion-dermatitis-atopica.com.mx

www.fondation-dermatite-atopique.org

A-DERMA AVENA RHEALBA

Eau Thermale Avène

INSTITUTO DERMATOLÓGICO DE JALISCO "DR. JOSE BARBA RUBIO"

Instituto Nacional de Pediatría

Dermatología

Revista mexicana

Volumen 69, número 4, julio-agosto 2025

CONTENIDO

EDITORIAL

443 **La revolución de la tricología en México: el poder de la tricoscopia en el estudio de las enfermedades del pelo y la piel cabelluda**
Carlos Barrera Ochoa

ARTÍCULOS ORIGINALES

445 **Prevalencia, características y curso clínico de las enfermedades dermatológicas ampollosas detectadas en un centro de referencia en la Ciudad de México**
Stefania Montero Vázquez, Sarahi Amador Eleuterio, José Antonio Sanabria Deseuza

456 **Prevalencia de artritis psoriásica en pacientes con psoriasis cutánea a través de evaluación clínica y ultrasonográfica temprana en una población latinoamericana**
Arturo Argote, Oscar E Mora, Ana María Arredondo, Hernán Darío Burbano, Juanita Cristiano A, Myrna Gómez, Juan Sebastián Estrada, Francisca Gómez, Verónica Palacio A

REVISIONES NARRATIVAS

471 **Respuesta paradójica del masetero: cómo prevenirla y tratarla**
Daniela Zuluaga Lotero, María Paulina Uribe Posada, Jaime Rengifo Palacios

478 **Eritema pigmentado fijo**
Edwin Daniel Maldonado Domínguez, Wendoline Almeida Vega, Víctor Fernando Muñoz Estrada, Alejandra Alcántara Cárdenas

490 **Efecto del microbioma en enfermedades cutáneas seleccionadas: análisis de nueve padecimientos frecuentes**
Martha Alejandra Morales Sánchez, Fernando Javier Medina Olivares

CASOS CLÍNICOS

506 **Liquen *aureus* zosteriforme**
Ivan Javier Carbajal Almada, Miguel Ángel Mendoza Trujillo, Aurora Berenice Moreno Ahumada, Maricruz Soto Morales

511 **Dermatitis por contacto alérgica a guantes de hule en una cocinera posterior a dermatitis por contacto irritativa**
Alberto Jacobo Saba Mussali, María del Carmen De la Torre Sánchez, Ana Laura Ramírez Terán, María Elisa Vega Memije

515 **Metástasis cutánea de carcinoma de células claras renales**
Alejandra Kerbel Laiter, Gladys Janet Peña Pardo, Rocío Ortega Portillo, José Pablo Laguna Meraz

CONTENTS

EDITORIAL

443 **The trichology revolution in Mexico: The power of trichoscopy in the study of hair and scalp diseases**
Carlos Barrera Ochoa

ORIGINAL ARTICLES

445 **Prevalence, characteristics, and clinical course of blistering dermatological diseases detected at a referral center in Mexico City**
Stefania Montero Vázquez, Sarahi Amador Eleuterio, José Antonio Sanabria Deseuza

456 **Prevalence of psoriatic arthritis in patients with cutaneous psoriasis through early clinical and ultrasonographic evaluation in a Latin American population**
Arturo Argote, Oscar E Mora, Ana María Arredondo, Hernán Darío Burbano, Juanita Cristiano A, Myrna Gómez, Juan Sebastián Estrada, Francisca Gómez, Verónica Palacio A

NARRATIVE REVIEWS

471 **Paradoxical response of the masseter: How to prevent and treat it**
Daniela Zuluaga Lotero, María Paulina Uribe Posada, Jaime Rengifo Palacios

478 **Fixed drug eruption**
Edwin Daniel Maldonado Domínguez, Wendoline Almeida Vega, Víctor Fernando Muñoz Estrada, Alejandra Alcántara Cárdenas

490 **Impact of the microbiome on selected skin diseases: Analysis of nine common conditions**
Martha Alejandra Morales Sánchez, Fernando Javier Medina Olivares

CLINICAL CASES

506 **Zosteriform lichen *aureus***
Ivan Javier Carbajal Almada, Miguel Ángel Mendoza Trujillo, Aurora Berenice Moreno Ahumada, Maricruz Soto Morales

511 **Allergic contact dermatitis to rubber gloves in a cook after irritant contact dermatitis**
Alberto Jacobo Saba Mussali, María del Carmen De la Torre Sánchez, Ana Laura Ramírez Terán, María Elisa Vega Memije

515 **Cutaneous metastases of renal cell carcinoma**
Alejandra Kerbel Laiter, Gladys Janet Peña Pardo, Rocío Ortega Portillo, José Pablo Laguna Meraz

Dermatología Revista Mexicana es el órgano oficial de la Sociedad Mexicana de Dermatología y de la Academia Mexicana de Dermatología. Revista bimestral. Editor responsable: Enrique Nieto R. Reserva de Título número 04-2021-041222132300-203 de la Dirección General del Derecho de Autor (SEP). Certificado de Licitud de Título número 11964 y Certificado de Licitud de Contenido número 8372 de la Comisión Calificadora de Publicaciones y Revistas Ilustradas (SeGob). Publicación realizada, comercializada y distribuida por **Edición y Farmacia SA de CV** (Nieto Editores®). Av. Chamizal 97, Colonia La Trinidad, Texcoco 56130, Estado de México. Correo electrónico: articulos@nietoeditores.com.mx

El contenido de los artículos firmados es responsabilidad de sus autores. Todos los derechos están reservados de acuerdo con la Convención Internacional de Derechos de Autor. Ninguna parte de esta revista puede ser reproducida por ningún medio, incluso electrónico, ni traducida a otros idiomas sin autorización escrita de sus editores.

La suscripción de esta revista forma parte de los servicios que la Sociedad Mexicana de Dermatología y la Academia Mexicana de Dermatología otorgan a los miembros que están al corriente del pago de sus correspondientes anualidades.
Consulte el contenido completo en: www.nietoeditores.com.mx

Dermatología
Revista mexicana

519 **Melanoma desmoplásico puro**
Aleydi Janeth Gómez Campos, Rosa María Ponce Olivera, Luis Miguel Moreno López

527 **Melanoma primario múltiple sincrónico**
Lilia Brigitte Estrella Tejeda, Gloria Jacqueline Ruíz Velarde, Sandra Aurelia Senties Gómez, Víctor Manuel Tarango Martínez

533 **Tumor ulcerado del complejo areola-pezón en una paciente adulta: distinguiendo entre lo benigno y lo maligno**
Marcela Mendoza Sigala, Ana Beatriz Crocker Sandoval, José Manuel González Rayas

540 **Anetodermia iatrogénica de la prematuridad**
Santiago Beuth Ruiz, Jennifer Arenas Sepúlveda, María Natalia Mejía Barreneche, Luis Alfonso Correa Londoño, Andrés Camilo Lázaro Contreras

544 **Prurigo crónico nodular de causa metabólica**
Marilyn Dayana Rivero Bermúdez, Elianny del Carmen Andazora González, Sandra Carlina Vivas Toro

550 **Queilitis de contacto alérgica causada por una variedad de ingredientes de un lápiz labial cosmético**
Emmanuel Mendoza, Sandra López Verdín, Michelle Wendoline García Niño de Rivera

555 **Penfigoide de las membranas mucosas: una enfermedad de difícil diagnóstico**
Paula A Aristizabal, Juan Felipe Soto Restrepo, Miguel Mateo Cuervo, Gloria Andrea Vargas Suaza, Claudia Patricia Palacios Isaza

ARTE

562 **La hija de la bella y la bestia: representación artística de la hipertricosis**
Natalia Sánchez Olivo, Luz de María Castanedo Lara, Habib Chalita Joanny

565 **RESÚMENES**

CARTAS AL EDITOR

576 **Melanoniquia longitudinal y carcinoma escamocelular *in situ*, una manifestación inusual**
Eduardo Roa Cortés, Laura Umaña López, María del Mar Álvarez Restrepo, Guillermo Jiménez Calfat

580 **Calprotectina fecal como biomarcador de actividad de la mucosa en pénfigo vulgar**
Daniela Meléndrez Vásquez, Daniela Chaparro Reyes

584 **Baricitinib: un cambio de paradigma en el tratamiento del prurigo nodular de Hyde**
Victoria Paola Holguín Montaño, Ana Beatriz Crocker Sandoval, Norma Alejandra Almada Gómez, Paula Marcela Cuéllar Pinzón

588 **Eritema *elevatum diutinum*: un reto dermatológico poco frecuente. Comunicación de un caso en Panamá**
Luis Castillo, Osvaldo Samudio, Abner Mendoza, Ricardo Obregón

593 **Crioterapia como tratamiento eficaz en pacientes con enfermedad de Heck**
Katherine Onofre Gutiérrez, Ana Guevara Cerritos, Alexandra María Maza de Franco, Silvia Anett Mejía Rodríguez

597 **Dermatomiositis. ¿Hay aumento en su frecuencia?**
Elizabeth Hernández Aguilar, María Elisa Vega Memije, Diana Valeria Guerrero Hernández, Cristina Berumen Glinz

599 **Metástasis cutánea de tumor óseo de células gigantes: enfoque diagnóstico**
Francisco Javier Álvarez Rubio, Andrea Isabel Méndez Juárez, Arturo Robles Tenorio, Víctor Manuel Tarango Martínez

603 **Cuando la piel habla: manifestaciones cutáneas como primera señal de un síndrome hemofagocítico de origen desconocido**
Neivy Izabal Tinajero, Eduardo González López, Estefanía Zepeda Muñoz, Pamela Palacios Vega

519 **Pure desmoplastic melanoma**
Aleydi Janeth Gómez Campos, Rosa María Ponce Olivera, Luis Miguel Moreno López

527 **Synchronous primary multiple melanoma**
Lilia Brigitte Estrella Tejeda, Gloria Jacqueline Ruíz Velarde, Sandra Aurelia Senties Gómez, Víctor Manuel Tarango Martínez

533 **Ulcerated tumor of the nipple-areolar complex in an adult patient: Distinguishing between benign and malignant disease**
Marcela Mendoza Sigala, Ana Beatriz Crocker Sandoval, José Manuel González Rayas

540 **Iatrogenic anetoderma of prematurity**
Santiago Beuth Ruiz, Jennifer Arenas Sepúlveda, María Natalia Mejía Barreneche, Luis Alfonso Correa Londoño, Andrés Camilo Lázaro Contreras

544 **Chronic nodular prurigo of metabolic cause**
Marilyn Dayana Rivero Bermúdez, Elianny del Carmen Andazora González, Sandra Carlina Vivas Toro

550 **Allergic contact cheilitis caused by a variety of ingredients in a lipstick cosmetic**
Emmanuel Mendoza, Sandra López Verdín, Michelle Wendoline García Niño de Rivera

555 **Mucous membrane pemphigoid: An entity difficult to diagnose**
Paula A Aristizabal, Juan Felipe Soto Restrepo, Miguel Mateo Cuervo, Gloria Andrea Vargas Suaza, Claudia Patricia Palacios Isaza

ART

562 **The daughter of beauty and the beast: An artistic representation of hypertrichosis**
Natalia Sánchez Olivo, Luz de María Castanedo Lara, Habib Chalita Joanny

565 **SUMMARIES**

LETTERS TO THE EDITOR

576 **Longitudinal melanonychia and *in situ* squamous cell carcinoma, an unusual presentation**
Eduardo Roa Cortés, Laura Umaña López, María del Mar Álvarez Restrepo, Guillermo Jiménez Calfat

580 **Fecal calprotectin as a biomarker of activity in pemphigus vulgaris**
Daniela Meléndrez Vásquez, Daniela Chaparro Reyes

584 **Baricitinib: Transforming the treatment landscape of Hyde's nodular prurigo**
Victoria Paola Holguín Montaño, Ana Beatriz Crocker Sandoval, Norma Alejandra Almada Gómez, Paula Marcela Cuéllar Pinzón

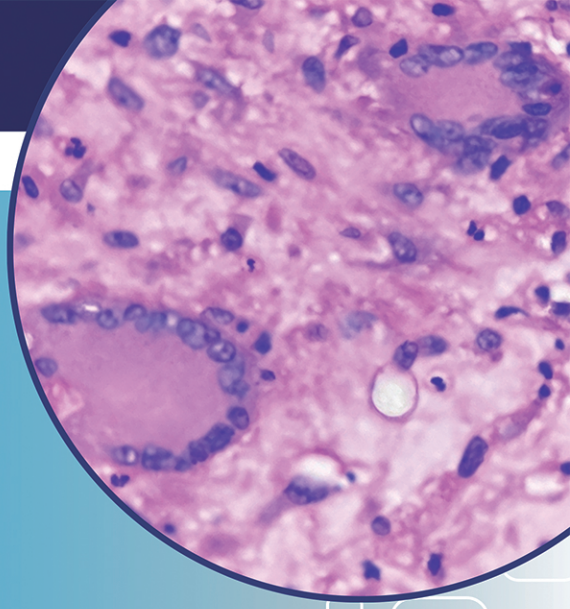
588 **Erythema *elevatum diutinum*: A rare dermatological challenge. Case report from Panama**
Luis Castillo, Osvaldo Samudio, Abner Mendoza, Ricardo Obregón

593 **Criotherapy as efficient treatment of patients with Heck's disease**
Katherine Onofre Gutiérrez, Ana Guevara Cerritos, Alexandra María Maza de Franco, Silvia Anett Mejía Rodríguez

597 **Dermatomyositis. Is there an increase in its frequency?**
Elizabeth Hernández Aguilar, María Elisa Vega Memije, Diana Valeria Guerrero Hernández, Cristina Berumen Glinz

599 **Cutaneous metastasis of a giant cell tumor of bone: Diagnostic approach**
Francisco Javier Álvarez Rubio, Andrea Isabel Méndez Juárez, Arturo Robles Tenorio, Víctor Manuel Tarango Martínez

603 **When the skin speaks: Cutaneous manifestations as the first sign of hemophagocytic syndrome of unknown origin**
Neivy Izabal Tinajero, Eduardo González López, Estefanía Zepeda Muñoz, Pamela Palacios Vega



HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO.
DR. EDUARDO LICEAGA

POSGRADO
DERMATOPATOLOGÍA

PROCESO DE SELECCIÓN GENERACIÓN 2026-2028

Requisitos para presentar solicitud como candidato a curso de especialización y residencia en Dermatopatología:

- Ser especialista en **Dermatología** con reconocimiento universitario o estar cursando el último año de la especialidad. Nacionales y extranjeros.
- Estar pendiente del proceso de selección, aplicación de examen psicométrico y entrega de documentos ante la unidad de Posgrado del HGM en el siguiente link *https://posgrado.ceids-hgm.mx*
- Acudir a entrevista con el profesor titular del curso **Dr. Luis Miguel Moreno López** y aplicar examen de conocimiento en Torre de Patología-Genómica-Genética unidad 501 en el área de Dermatopatología.
- Se extenderá diploma universitario de la Especialidad en Dermatopatología con aval por parte de la **UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO.**

DURACIÓN: 2 AÑOS

MODALIDAD: PRESENCIAL

MAYORES INFORMES

(55) 2789-2000 EXT. 5609 luismml0710@gmail.com

Editorial
Dermatol Rev Mex 2025; 69 (4): 443-444.

Dermatología
Revista mexicana

https://doi.org/10.24245/dermatolrevmex.v69i4.10616

La revolución de la tricología en México: el poder de la tricoscopia en el estudio de las enfermedades del pelo y la piel cabelluda

The trichology revolution in Mexico: The power of trichoscopy in the study of hair and scalp diseases.

Durante el último decenio hemos sido testigos de una auténtica revolución en el abordaje clínico y académico de las enfermedades del pelo y la piel cabelluda en México. Esta transformación no ha sido producto del azar, sino del impulso conjunto de sociedades científicas, plataformas educativas, líderes nacionales e internacionales y, sobre todo, del perfeccionamiento de una herramienta que ha cambiado el paradigma diagnóstico: la tricoscopia.

La tricoscopia ha permitido a los dermatólogos observar con precisión estructuras foliculares, vascularización, signos inflamatorios, alteraciones del tallo y patrones cicatriciales en tiempo real y sin recurrir a métodos invasivos. Gracias a esta técnica, hemos podido diferenciar con mayor exactitud entre formas clínicas que antes resultaban solapadas o poco claras, como el efluvio telógeno crónico, la alopecia frontal fibrosante, la foliculitis decalvante, o la alopecia areata incipiente. Su uso rutinario ha elevado de forma sustancial la calidad del diagnóstico dermatológico en consulta, lo que permite tratamientos dirigidos y vigilancia precisa de la respuesta clínica.

Este cambio metodológico ha sido impulsado institucionalmente por la creación de la Sociedad Mexicana de Tricología, cuyo objetivo ha sido posicionar el estudio del pelo y la piel cabelluda como una prioridad en la dermatología clínica y formativa. México, además, ha sido

Este artículo debe citarse como: Barrera-Ochoa C. La revolución de la tricología en México: el poder de la tricoscopia en el estudio de las enfermedades del pelo y la piel cabelluda. Dermatol Rev Mex 2025; 69 (4): 443-444.

cuna de la *International Society of Trichoscopy*, una organización nacida en territorio nacional que ha promovido la tricoscopia como lenguaje común entre especialistas de todo el mundo. Este reconocimiento internacional ha colocado a nuestro país como un referente emergente en tricología diagnóstica.

El estudio del pelo y sus enfermedades no es un tema menor. El pelo cumple funciones biológicas, sensoriales y sociales que repercuten directamente en la salud emocional, la percepción de identidad y la calidad de vida de quienes lo pierden. Para muchas personas, especialmente mujeres jóvenes y pacientes con enfermedades inflamatorias o autoinmunitarias de la piel cabelluda, la pérdida de pelo representa una fuente de angustia constante. En este contexto, contar con herramientas diagnósticas avanzadas como la tricoscopia permite no sólo un tratamiento médico más efectivo, sino también una experiencia de atención más humana y empática.

Uno de los logros más destacables de este movimiento ha sido la consolidación de programas de formación médica continua centrados en tricología. En la actualidad los dermatólogos pueden acceder a adiestramientos especializados, como maestría en tricología de la Universidad de Alcalá (España), los cursos internacionales de tricología del CILAD y, de forma especialmente relevante, el diplomado en enfermedades del pelo y de las uñas avalado por la UNAM, que representa la única oferta académica formal de este tipo en el país. Este diplomado ha sido decisivo para estandarizar conceptos, promover el uso clínico de la tricoscopia, y fomentar el pensamiento crítico en torno al diagnóstico y tratamiento integral de las alopecias.

El liderazgo en esta transformación también ha estado respaldado por figuras fundamentales del ámbito tricológico. A nivel internacional, la Dra. Antonella Tosti ha sido precursora en sistematizar el conocimiento clínico de las alopecias, mientras que la Dra. Lidia Rudnicka ha desarrollado algoritmos tricoscópicos que hoy son base del diagnóstico global. En el escenario mexicano, el Dr. Daniel Asz se ha distinguido como formador, clínico y promotor incansable del desarrollo de la tricología nacional y es uno de los pilares en la estructuración académica del diplomado y en el fortalecimiento de la Sociedad Mexicana de Tricología.

Gracias al impulso conjunto de estas iniciativas y actores, la dermatología mexicana ha dejado atrás la visión simplificada del estudio del pelo como una preocupación estética. Hoy reconocemos que las enfermedades del pelo y la piel cabelluda tienen implicaciones inmunológicas, hormonales, infecciosas y psicosociales que deben tratarse con rigurosidad científica, sensibilidad humana y herramientas tecnológicas avanzadas.

La tricoscopia no sólo ha permitido observar mejor; ha transformado la manera en la que escuchamos y entendemos a nuestros pacientes. En México, esta herramienta ha sido el motor de una nueva etapa para la dermatología del pelo: más precisa, más empática y más conectada con la ciencia global.

Carlos Barrera Ochoa
Dermatólogo-tricólogo
Miembro de la Sociedad Mexicana de Tricología, Ciudad de México
cabaoch@gmail.com

https://doi.org/10.24245/dermatolrevmex.v69i4.10616

Artículo original
Dermatol Rev Mex 2025; 69 (4): 445-455.

Dermatología
Revista mexicana

https://doi.org/10.24245/dermatolrevmex.v69i4.10617

Prevalencia, características y curso clínico de las enfermedades dermatológicas ampollosas detectadas en un centro de referencia en la Ciudad de México

Prevalence, characteristics, and clinical course of blistering dermatological diseases detected at a referral center in Mexico City.

Stefania Montero Vázquez, Sarahi Amador Eleuterio, José Antonio Sanabria Deseuza

Resumen

OBJETIVOS: Determinar la prevalencia y describir las características clínicas de las enfermedades dermatológicas ampollosas en pacientes atendidos en un centro de referencia en la Ciudad de México.

MATERIALES Y MÉTODOS: Estudio descriptivo, observacional y retrospectivo en el que se incluyeron pacientes mayores de 18 años, con diagnóstico de enfermedad dermatológica ampollosa, atendidos en el Hospital General de México entre enero de 2021 y diciembre de 2023. A partir de los expedientes clínicos se recopilaron datos sociodemográficos, características, tratamientos y desenlaces de acuerdo con el subtipo etiológico de la enfermedad dermatológica ampollosa.

RESULTADOS: Se identificaron 59 casos de enfermedad dermatológica ampollosa entre 11,889 pacientes atendidos por el Servicio de Dermatología del Hospital General de México. La mayoría de los pacientes eran mujeres (36 de 59 casos) con mediana de edad de 53 años. Se observó una prevalencia de enfermedad dermatológica ampollosa del 0.5%. Las lesiones se localizaron, principalmente, en la región del tronco, piel cabelluda, cabeza y cuello y se manifestaron, predominantemente, como ampollas, exulceraciones y manchas hipercrómicas. De los 59 pacientes, 34 reportaron adecuado control de la enfermedad y 7 tuvieron remisión clínica.

CONCLUSIONES: Los hallazgos de este estudio resaltan la importancia del diagnóstico oportuno y preciso de este grupo de enfermedades, así como la necesidad de desarrollar estrategias específicas de tratamiento y seguimiento de los pacientes, con el fin de mejorar su calidad de vida y reducir las complicaciones asociadas.

PALABRAS CLAVE: Ampollas; pénfigo; penfigoide ampolloso; pénfigo foliáceo.

Abstract

OBJECTIVES: *To determine the prevalence and describe the clinical characteristics of blistering dermatological diseases in patients treated at a referral center in Mexico City.*

MATERIALS AND METHODS: *Descriptive, observational and retrospective study that included patients over 18 years of age, diagnosed with blistering dermatological disease, treated at the General Hospital of Mexico between January 2021 and December 2023. From the clinical records, sociodemographic data, characteristics, treatments and outcomes were collected according to the etiological subtype of the blistering dermatological disease.*

Departamento de Dermatología, Hospital General de México, Ciudad de México, México.

ORCID
https://orcid.org/0000-0002-6091-9794

Recibido: abril 2025

Aceptado: mayo 20025

Correspondencia
José Antonio Sanabria Deseuza
obrigado_as@hotmail.com

Este artículo debe citarse como: Montero-Vázquez S, Amador-Eleuterio S, Sanabria-Deseuza JA. Prevalencia, características y curso clínico de las enfermedades dermatológicas ampollosas detectadas en un centro de referencia en la Ciudad de México. Dermatol Rev Mex 2025; 69 (4): 445-455.

RESULTS: *Fifty-nine cases of blistering dermatologic disease were identified among 11,889 patients treated by the Dermatology Service of the Hospital General de México. Most patients were women (36 of 59 cases) with a median age of 53 years. The prevalence of blistering dermatologic disease was 0.5%. Lesions were located mainly on the trunk, scalp, head, and neck and manifested predominantly as blisters, exulcerations, and hyperchromic spots. Of the 59 patients, 34 reported adequate disease control, and 7 had clinical remission.*

CONCLUSIONS: *The findings of this study highlight the importance of timely and accurate diagnosis of this group of diseases, as well as the need to develop specific treatment and follow-up strategies for patients to improve their quality of life and reduce associated complications.*

KEYWORDS: *Blisters; Pemphigus; Bullous pemphigoid; Pemphigus foliaceus.*

ANTECEDENTES

Las enfermedades ampollosas son trastornos que se caracterizan por la aparición de vesículas o ampollas en la piel o las mucosas. Se dividen en dos categorías: enfermedades ampollosas autoinmunitarias y hereditarias. Las primeras incluyen el pénfigo vulgar y el penfigoide ampolloso, que resultan de ataques de autoanticuerpos contra proteínas decisivas para la adhesión celular.[1] Las hereditarias, como la epidermólisis ampollosa, son trastornos genéticos que causan piel frágil debido a mutaciones en los genes que producen esas proteínas.[2-5] La epidemiología de las enfermedades ampollosas varía en todo el mundo, influenciada por factores genéticos, ambientales y étnicos. Por ejemplo, el pénfigo vulgar es notablemente más prevalente en individuos de ascendencia judía asquenazí y en los originarios de la cuenca mediterránea.[3,5] Por el contrario, el penfigoide ampolloso, la enfermedad dermatológica ampollosa más común en las poblaciones occidentales, tiene una incidencia creciente en Europa y América del Norte, posiblemente atribuida a un mayor reconocimiento y al envejecimiento de la población.[6-11]

En México, los estudios de la prevalencia y características clínicas de las enfermedades dermatológicas ampollosas son escasos. Debido a los diversos antecedentes genéticos del país y a sus exposiciones ambientales únicas, es decisivo investigar estas enfermedades dentro del contexto local.[12,13] El Hospital General de México es una institución clave para la atención dermatológica especializada, por lo que proporciona un entorno excelente para estudios epidemiológicos y clínicos integrales.

Esta investigación tiene como objetivo cerrar la brecha en la bibliografía actual al dilucidar la prevalencia y las manifestaciones clínicas de las enfermedades dermatológicas ampollosas en nuestro medio, por lo que el objetivo de este estudio fue determinar la epidemiología y las características clínicas de las enfermedades am-

https://doi.org/10.24245/dermatolrevmex.v69i4.10617

pollosas en pacientes atendidos en el Hospital General de México durante el periodo 2021-2023.

MATERIALES Y MÉTODOS

Estudio descriptivo, observacional y retrospectivo, basado en expedientes clínicos obtenidos de un centro de referencia en la Ciudad de México. Se recolectaron datos de pacientes mexicanos mayores de 18 años, de cualquier entidad federativa y sexo, que hubieran sido diagnosticados con enfermedades dermatológicas ampollosas: pénfigo vulgar, ampolloso y epidermólisis ampollosa, atendidos en el Hospital General de México de enero de 2021 a diciembre de 2023. La información de los pacientes se obtuvo a partir de los expedientes clínicos del Servicio de Dermatología del Hospital General de México y se recolectó a partir de los archivos clínicos físicos o del expediente electrónico institucional. El seguimiento clínico y los desenlaces de los pacientes se cotejó de acuerdo con las notas de seguimiento de otros servicios del Hospital General de México. De los expedientes de los pacientes identificados se recabaron datos clínicos respecto a edad, sexo, dermatosis preexistentes, hallazgos clínicos, comorbilidades, evolución de la dermatosis y desenlaces.

Análisis estadístico

La prevalencia de cada una de las tres enfermedades ampollosas consideradas se estimó como la cantidad de casos de cada enfermedad (pénfigo vulgar, ampolloso y otras enfermedades ampollosas), entre la cantidad total de pacientes evaluados por el servicio de dermatología durante el periodo de estudio. Las estimaciones de prevalencia se acompañaron de intervalos de confianza al 95% estimados mediante el paquete estadístico EpiR con el método exacto. Las variables cualitativas se reportaron como medidas de frecuencia absoluta y porcentaje y las variables cuantitativas se reportaron con media y desviación estándar o mediana y rango intercuartílico, según su distribución estadística, evaluada mediante la prueba de Anderson-Darling. Se exploraron las tendencias en prevalencia de enfermedades ampollosas y sus cambios en el tiempo mediante la prueba de Cochran-Armitage. Se estableció un nivel de significación estadística de $p < 0.05$. Todos los análisis estadísticos se llevaron a cabo utilizando el programa R versión 4.4.1.

RESULTADOS

Durante el periodo de estudio se identificaron 59 casos de enfermedades ampollosas entre 11,889 expedientes atendidos por el Servicio de Dermatología del Hospital General de México. Al desagregar por el tipo de enfermedades ampollosas identificadas durante este periodo se detectaron 42 casos de pénfigo vulgar, 9 casos de penfigoide ampolloso, 5 de pénfigo foliáceo, 1 caso de pénfigo seborreico, 1 caso de penfigoide mucoso y 1 caso de pénfigo sin diagnóstico preciso. **Figura 1**

La prevalencia global de enfermedades ampollosas en el Hospital General de México detectadas durante el periodo 2021-2023 fue del 0.50% (IC95% 0.38-0.64%). Al desagregar la prevalencia de casos por año se observó una prevalencia del 0.81% (IC95% 0.52-1.21) en 2021, del 0.51% (IC95% 0.32-0.77%) en 2022 y del 0.27% (IC95% 0.14-0.45) en 2023.

Se observó significación estadística en la prevalencia de enfermedades ampollosas en 2021 comparada con 2023 mediante la prueba de Cochran-Armitage (índice $z = -3.266$, $p = 0.001$). Al desagregar por el tipo de enfermedad ampollosa estudiada, se observó una prevalencia global de pénfigo vulgar del 0.35% (IC95% 0.25-0.48), de penfigoide ampolloso del 0.076% (IC95% 0.035-0.143) y de otras enfermedades ampollosas del 0.067% (IC95% 0.029-0.133). La reducción en prevalencia a lo largo del tiempo

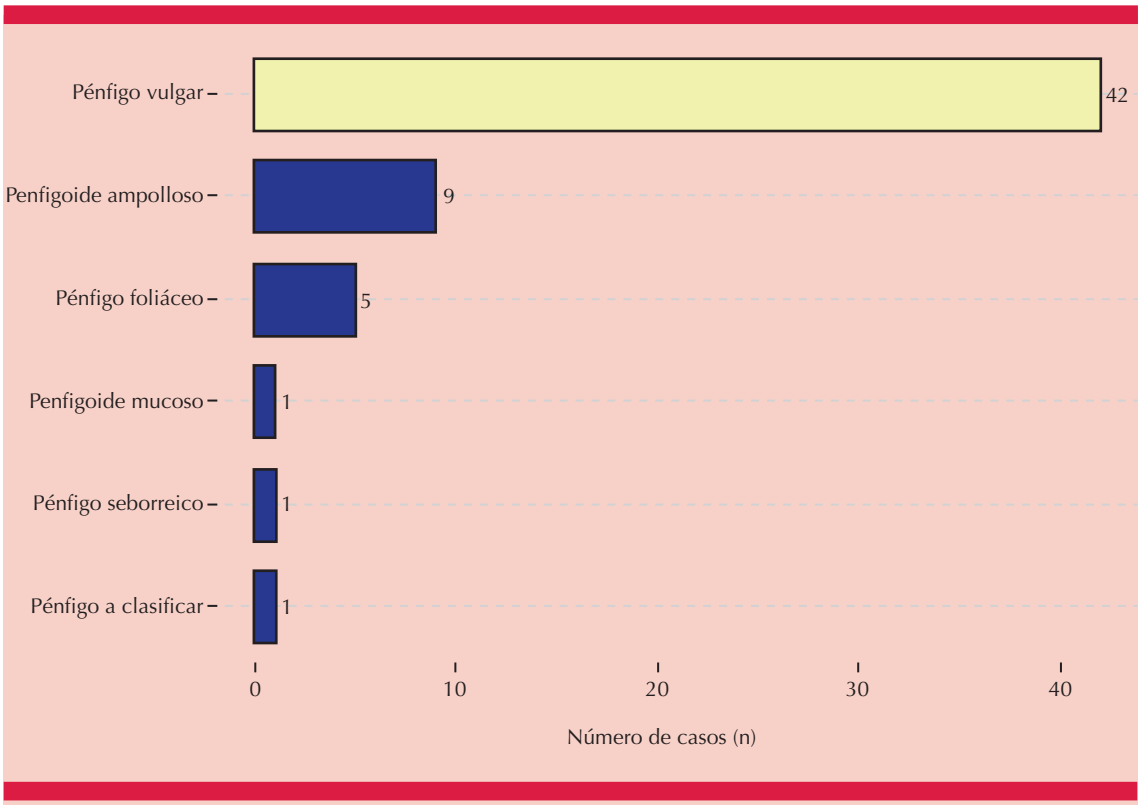


Figura 1. Cantidad de casos de enfermedades ampollosas detectadas por el servicio de Dermatología del Hospital General de México durante el periodo 2021-2023.

fue principalmente para pénfigo vulgar (índice z = -2.847, p = 0.004), mientras que para el penfigoide ampolloso (índice z = -1.779, p= 0.075) y el resto de las enfermedades ampollosas estudiadas (índice z = -0.467, p = 0.640) no se observaron cambios significativos a lo largo del tiempo. **Figura 2**

Características sociodemográficas de los pacientes

La mayoría de los casos de enfermedades ampollosas se detectaron durante 2021, a pesar de que en 2021 hubo menos interconsultas al servicio de Dermatología (2936 en 2021, 4490 en 2022 y 4463 en 2023). Los casos de penfigoide ampolloso tuvieron mayor mediana de edad en comparación con los casos de pénfigo vulgar y otras enfermedades ampollosas (p < 0.001). En las otras enfermedades ampollosas predominó el sexo masculino con respecto al femenino, sin diferencias estadísticamente significativas (p = 0.230). La manifestación extracutánea más frecuente fue la estomatitis, observada en 27 de 59 casos, seguida de placas, queilitis y candidiasis bucofaríngea. **Cuadro 1**

Extensión topográfica de las lesiones observadas

Se exploró la extensión topográfica de las enfermedades ampollosas en distintos segmentos corporales de la población de estudio. La región afectada con mayor frecuencia fue el tronco, en

https://doi.org/10.24245/dermatolrevmex.v69i4.10617

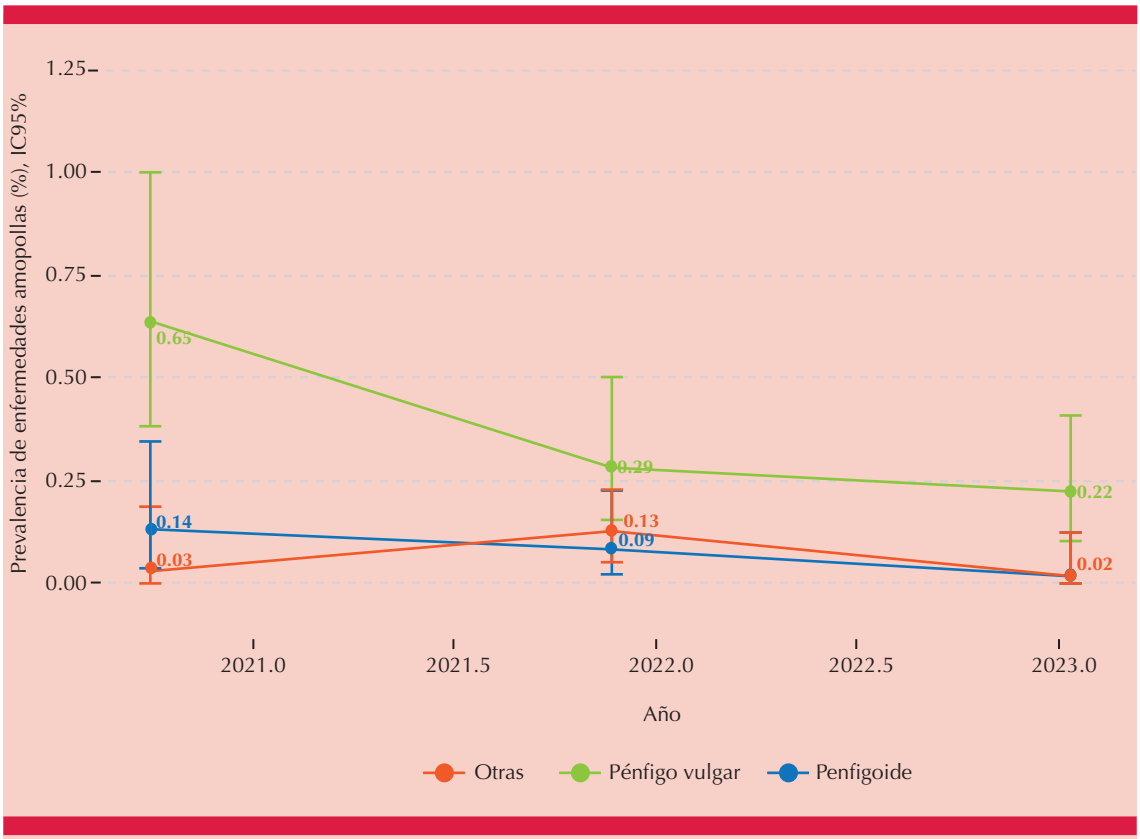


Figura 2. Tendencia temporal de los casos diagnosticados como enfermedades ampollosas detectadas por el servicio de Dermatología del Hospital General de México durante el periodo 2021-2023. La gráfica muestra el estimador de prevalencia ponderada entre 11,889 expedientes atendidos por el servicio con sus respectivos intervalos de confianza al 95%.

mayor proporción en hombres que en mujeres (n = 51 *vs* 41, p = 0.219), seguida de la piel cabelluda (44 hombres *vs* 34 mujeres), la cabeza y cuello (33 hombres *vs* 31 mujeres), los miembros superiores o inferiores (28 hombres y 26 mujeres en ambos) y la región genital-glútea (5 hombres y 5 mujeres). **Figura 3**

Morfología clínica las enfermedades ampollosas

Entre los 59 casos de enfermedades ampollosas identificados en el periodo 2021-2023 por el servicio de Dermatología del Hospital General de México se detectaron múltiples lesiones principales, definidas como las predominantemente observadas, así como lesiones acompañantes. La lesión cutánea principal más frecuente fueron las ampollas en 21 de 59 casos, seguidas de las exulceraciones en 12 de 59 casos, manchas hipercrómicas color marrón (11 de 59 casos), placas eritematoescamosas (5 de 59), excoriaciones (3 de 59) y escama (1 de 59).

En 6 de 59 casos no se detectaron dermatosis, sólo complicaciones extracutáneas asociadas (**Figura 4A**). En 5 casos en los que los pacientes tenían como lesión principal manchas hipercrómicas

Cuadro 1. Características clínicas y sociodemográficas de los pacientes

Característica	Total n = 59	Pénfigo vulgar n = 42	Penfigoide ampolloso n = 9	Otras n = 8
Edad, años (límites)	53 (44, 65)	50 (42, 58)	73 (68, 81)	50 (46, 59)
Año de detección				
2021	24	19	4	1
2022	23	13	4	6
2023	12	10	1	1
Sexo				
Femenino	36	26	7	3
Masculino	23	16	2	5
Manifestaciones extracutáneas				
Candidiasis	1	0	1	0
Estomatitis	27	22	3	2
Ninguna	28	18	5	5
Placas	2	1	0	1
Quelititis	1	1	0	0

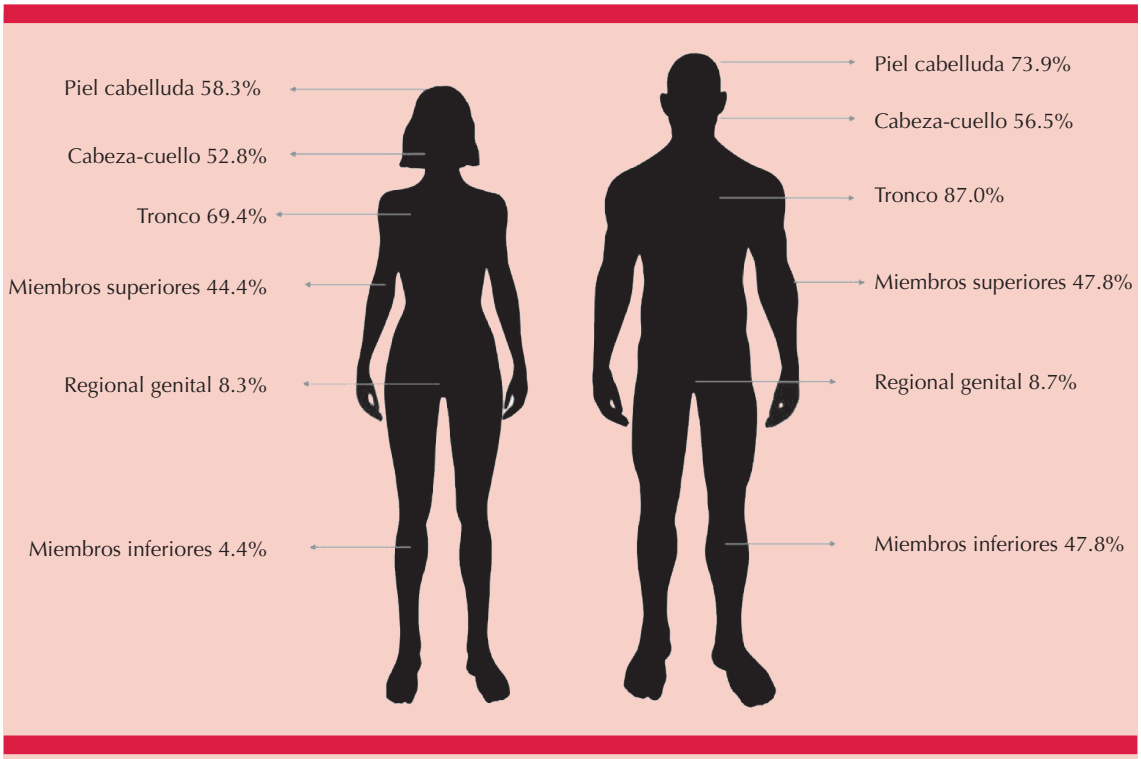


Figura 3. Extensión de la afectación topográfica, estratificada por sexo, en pacientes con enfermedades ampollosas detectadas por el servicio de Dermatología del Hospital General de México durante el periodo 2021-2023.

https://doi.org/10.24245/dermatolrevmex.v69i4.10617

color marrón oscuro no se observó una lesión asociada. Con respecto a las lesiones acompañantes, las más frecuentes fueron las exulceraciones, observadas en 19 de 59 casos, seguidas de costras serohemáticas (n = 8), placas eritematoescamosas o eritema (n = 6), escama o pústulas (n = 3 cada una), excoriación (n = 2) y manchas hipercrómicas color marrón (n = 1). **Figura 4B**

Comorbilidades asociadas

De los 59 casos estudiados, 25 reportaron diagnóstico de comorbilidades asociadas. La más frecuente fue la diabetes mellitus tipo 2, reportada por 15 de los 59 casos estudiados, seguida de la hipertensión arterial (n = 11). Además, se detectaron casos aislados de artritis reumatoide, osteoartrosis, hipotiroidismo, insuficiencia renal crónica, psoriasis, síndrome de apnea obstructiva del sueño y síndrome de ovario poliquístico. Se identificaron combinaciones de dos comorbilidades en 7 pacientes, la más frecuente fue de diabetes mellitus tipo 2 e hipertensión arterial sistémica (n = 5).

Al estratificar por diagnóstico de base no se observó diferencia significativa entre grupos de acuerdo con la existencia de comorbilidades (p = 0.274) y de diabetes mellitus tipo 2 (p = 0.355), a pesar de una tendencia de mayor frecuencia de hipertensión arterial sistémica en penfigoide ampolloso en comparación con el resto de las enfermedades ampollosas estudiadas (44.4 *vs.* 28.2%, p = 0.052).

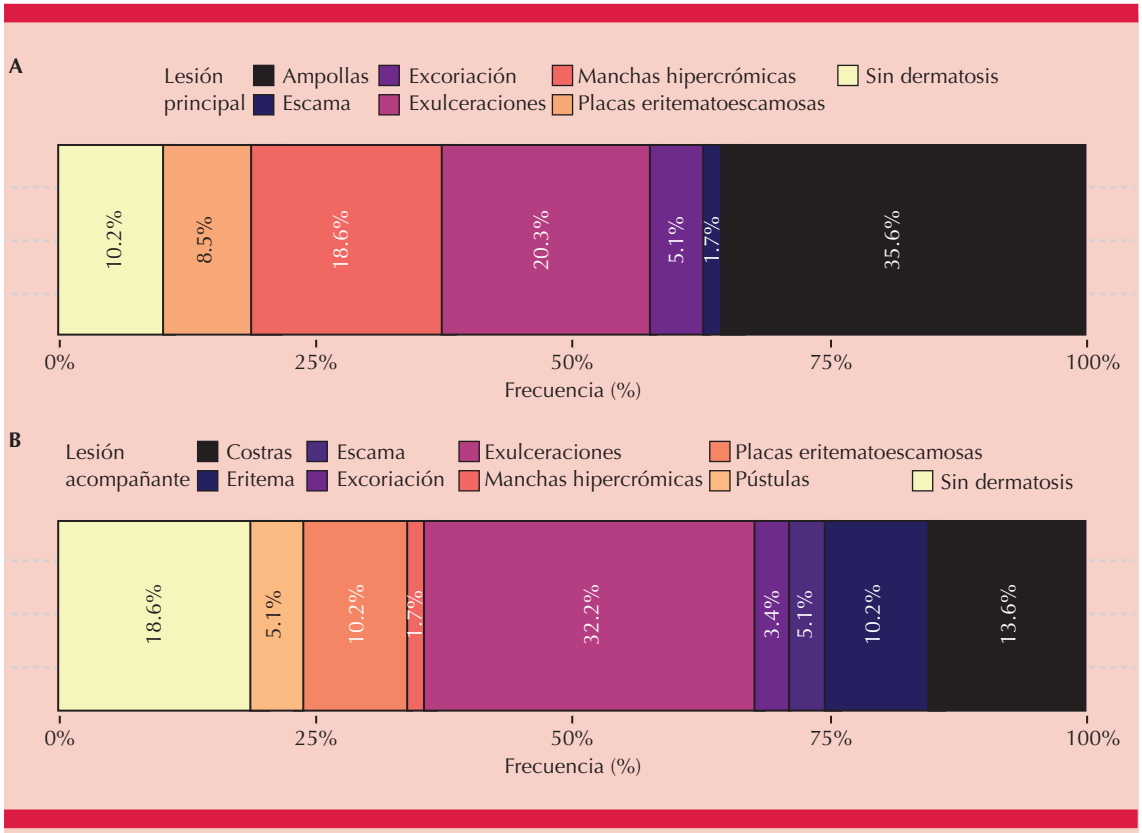


Figura 4. Lesiones principales y acompañantes identificadas en pacientes con enfermedades ampollosas detectadas en el servicio de Dermatología del Hospital General de México durante el periodo 2021-2023.

Seguimiento y tratamiento clínico de los casos estudiados

Se practicaron estudios de confirmación histopatológica en 36 de 59 pacientes estudiados. Con respecto al tratamiento, se detectó la prescripción de medidas generales en 5 de 59 casos, tres de ellos por un pénfigo vulgar en remisión y uno por falta de seguimiento. El tratamiento prescrito más frecuente fue la administración de esteroides en 41 de 59 casos: prednisona, clobetasol, deflazacort y metilprednisolona, seguidos de azatioprina en 35 de 59 casos, mofetil-micofenolato en 14 de 59 pacientes y otros tratamientos en 8 de 59 casos: doxiciclina, dicloxacilina, metotrexato, tacrolimus, mupirocina en ungüento y rituximab. **Figura 5**

Con respecto al seguimiento clínico de los pacientes incluidos, 34 de 59 casos tenían control adecuado de la enfermedad, mientras que 7 de 59 se consideraron en remisión. No había datos de seguimiento clínico de 18 pacientes.

DISCUSIÓN

Este trabajo muestra una descripción detallada de la epidemiología de las enfermedades ampollosas detectadas por el servicio de Dermatología del Hospital General de México durante el periodo 2021-2023, así como de sus características clínicas, de seguimiento y tratamiento farmacológico.

Se detectó una prevalencia global de enfermedades ampollosas del 0.50% (IC95% 0.38-0.64%)

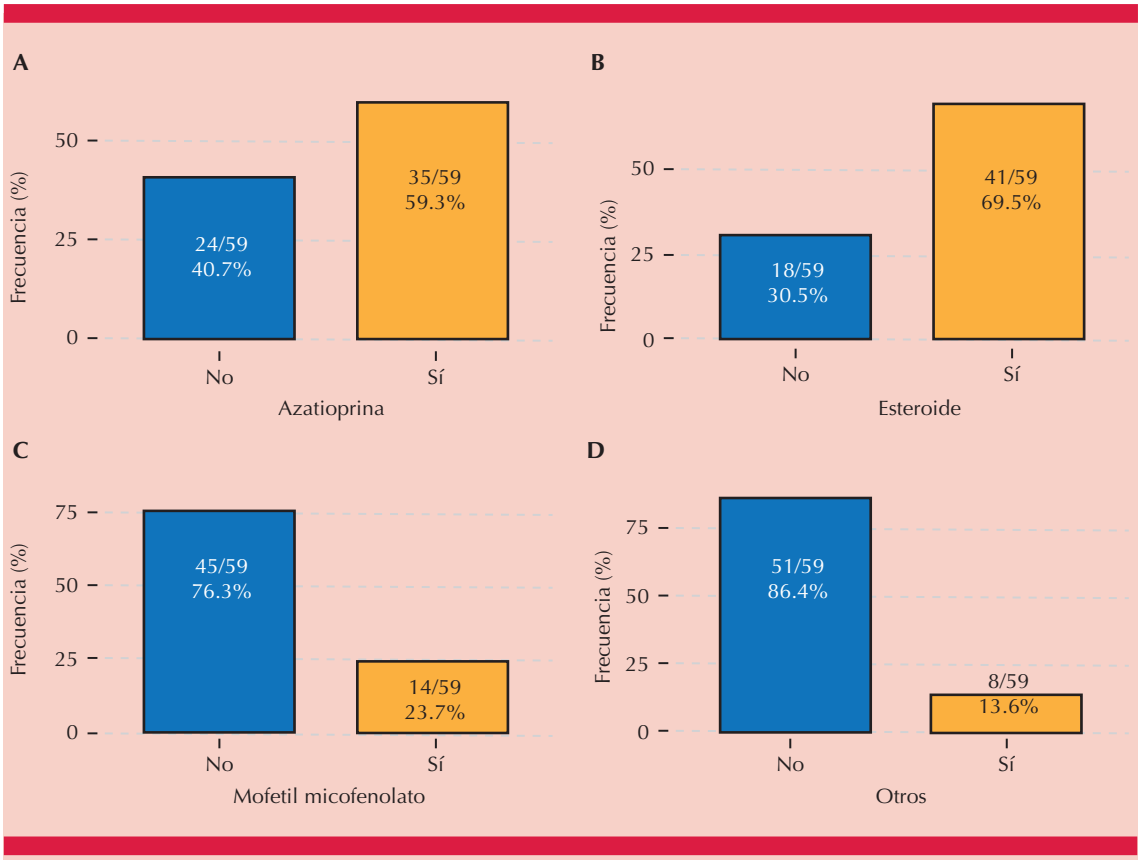


Figura 5. Medicamentos prescritos para el tratamiento de enfermedades ampollosas detectadas en pacientes atendidos por el servicio de Dermatología del Hospital General de México durante el periodo 2021-2023.

https://doi.org/10.24245/dermatolrevmex.v69i4.10617

de entre 11,889 expedientes evaluados durante el periodo de estudio. La enfermedad ampollosa detectada con mayor frecuencia fue el pénfigo vulgar, seguida del penfigoide ampolloso y el pénfigo foliáceo, aunque también se detectaron casos aislados de pénfigo seborreico, penfigoide mucoso y un caso con diagnóstico indeterminado. Se observó una reducción significativa en la cantidad de casos detectados en 2023 en comparación con 2021, lo que podría atribuirse al retraso diagnóstico observado durante 2020 debido a la reducción de servicios médicos por la pandemia de COVID-19.

La mayoría de los casos detectados eran mujeres y la estomatitis fue la manifestación extracutánea más frecuente. Al comparar entre las diferentes enfermedades ampollosas, se observó mayor edad en pacientes con penfigoide ampolloso, además de predominio del sexo masculino en pacientes con enfermedades ampollosas menos frecuentes. La distribución topográfica de las lesiones dermatológicas fue en múltiples segmentos corporales en la mayoría de los casos; el sitio de localización más frecuente fue el tronco, seguido de la piel cabelluda y la región de la cabeza y cuello. Los esteroides fueron el tratamiento más frecuente, seguidos de azatioprina y mofetil micofenolato. También se indicaron medidas generales en 5 de 59 casos.

Durante el seguimiento se observó adecuado control de los síntomas en 34 de 59 casos, mientras que 7 se consideraron en remisión clínica. Los resultados de este estudio aportan una visión epidemiológica de las enfermedades ampollosas en el Hospital General de México, evidencian tendencias en su diagnóstico, así como sus características y tratamiento clínico, lo que permite entender la manifestación, curso y tratamiento clínico de las enfermedades dermatológicas ampollosas en nuestro medio.

La incidencia de las enfermedades ampollosas se ha estudiado en diversos centros, con una tasa de incidencia acumulada de 2.83 casos por millón de personas al año (IC95% 2.14-3.61). Se reporta mayor incidencia de pénfigo vulgar en países asiáticos, sin mayor repercusión por el nivel socioeconómico de los países estudiados.[14,15] En este estudio, el pénfigo vulgar fue la enfermedad ampollosa más frecuente, seguido por el penfigoide ampolloso y el pénfigo foliáceo. Esta distribución es consistente con estudios efectuados en otras poblaciones, en los que también se ha observado que el pénfigo vulgar tiende a ser más común en regiones de América Latina e India, a diferencia de los países europeos y asiáticos, donde el penfigoide ampolloso suele ser más prevalente.[16-19]

Los resultados de este estudio sugieren una reducción significativa en la prevalencia de estas enfermedades entre 2021 y 2023, lo que podría estar vinculado con factores externos, como la repercusión de la pandemia de COVID-19 en el acceso a servicios de salud, similar a lo observado en otras investigaciones recientes.[20]

El análisis de este estudio resalta la importancia de practicar estudios locales para comprender mejor la epidemiología y los factores que influyen en la prevalencia de las enfermedades ampollosas en distintas regiones para optimizar su oportuna detección y tratamiento.

En este estudio el tronco fue la región más afectada, especialmente en hombres (51 de 59 casos en hombres *vs* 41 en mujeres), seguido de la piel cabelluda, cabeza y cuello y las extremidades. Esta distribución topográfica es consistente con estudios previos que han reportado que el tronco y la cabeza son áreas comúnmente afectadas en enfermedades ampollosas, particularmente en el pénfigo vulgar y el penfigoide ampolloso.[7,21] Las lesiones clínicas predominantes en la muestra de este estudio fueron: ampollas (n = 21), exulceraciones (n = 12) y manchas hipercrómicas color marrón (n = 11), lo que coincide con otros estudios que documentan ampollas y erosiones

como las manifestaciones más frecuentes en el pénfigo vulgar, mientras que el penfigoide ampolloso suele causar ampollas tensas sobre una base eritematosa.[21] Sin embargo, en contraste con algunos estudios internacionales que observan mayor proporción de lesiones en áreas expuestas debido a la influencia de factores ambientales y laborales, los hallazgos de este estudio muestran mayor incidencia en áreas cubiertas, lo que podría estar asociado con diferencias culturales y climáticas en nuestra población.[22]

Este estudio tiene varias fortalezas metodológicas que refuerzan la validez y la aplicabilidad de sus hallazgos. Primero, el diseño de cohorte retrospectiva, basado en una revisión de expedientes clínicos durante tres años, permite una visión integral de las enfermedades ampollosas en nuestro centro, lo que garantiza una caracterización adecuada de este grupo de enfermedades en la población que atendemos. Además, la inclusión de un amplio espectro de datos clínicos y demográficos mejora la capacidad para analizar y contextualizar la distribución y características de las lesiones, lo que aporta valor a la comprensión de estos padecimientos en nuestro contexto. No obstante, como en cualquier estudio retrospectivo, existen limitaciones inherentes al diseño. La dependencia de la documentación de los expedientes clínicos implica una posible falta de información o variabilidad en la calidad de los registros, lo que podría introducir sesgos de información. También es posible que algunos casos hayan sido subregistrados, ya sea debido a diagnósticos omitidos o a la pérdida de pacientes durante el seguimiento. Otra limitación radica en que la recolección de datos se hizo en una única institución, lo que impide la generalización de los hallazgos a otros contextos o regiones. Además, el tamaño de la muestra, aunque adecuado para la descripción de las características locales, podría no ser suficiente para identificar diferencias estadísticamente significativas en variables menos comunes, lo que limita el análisis de subgrupos específicos. A pesar de estas limitaciones, los resultados de este estudio ofrecen una base para futuras investigaciones y contribuyen al estudio de las enfermedades ampollosas en contextos similares.

CONCLUSIONES

Este estudio aporta información relevante de la epidemiología, topografía y características clínicas de las enfermedades ampollosas en el Hospital General de México y contribuye a una mejor comprensión de su comportamiento en una población mexicana. Estos hallazgos resaltan la importancia del diagnóstico oportuno y preciso de este grupo de enfermedades, así como la necesidad de desarrollar estrategias específicas de tratamiento y seguimiento de los pacientes, con el fin de mejorar su calidad de vida y reducir las complicaciones asociadas. A pesar de las limitaciones del diseño retrospectivo, estos resultados representan un punto de partida para futuras investigaciones multicéntricas que permitan corroborar estos hallazgos y explorar factores adicionales que influyan en la aparición y evolución de estas enfermedades. Las perspectivas futuras incluyen la implementación de estudios prospectivos para evaluar la eficacia de diferentes esquemas terapéuticos y la repercusión de factores genéticos y ambientales en la aparición de estas enfermedades en pacientes mexicanos, así como el fortalecimiento de bases de datos nacionales que faciliten el seguimiento y análisis de casos a largo plazo.

REFERENCIAS

1. Porro AM, Seque CA, Ferreira MCC, Enokihara MM. Pemphigus vulgaris. An Bras Dermatol 2019; 94 (3): 264-278. https://doi.org.10.1590/abd1806-4841.20199011
2. Fine JD, Mellerio JE. Extracutaneous manifestations and complications of inherited epidermolysis bullosa: part I. Epithelial associated tissues. J Am Acad Dermatol 2009; 61 (3): 367-384; quiz 385-386. https://doi.org.10.1016/j.jaad.2009.03.052
3. Yamagami J. Recent advances in the understanding and treatment of pemphigus and pemphigoid. F1000Research

https://doi.org/10.24245/dermatolrevmex.v69i4.10617

2018; 7: F1000 Faculty Rev-1360. https://doi.org.10.12688/f1000research.14474.1

4. Di Zenzo G, Della Torre R, Zambruno G, Borradori L. Bullous pemphigoid: from the clinic to the bench. Clin Dermatol 2012; 30 (1): 3-16. https://doi.org.10.1016/j.clindermatol.2011.03.005
5. Frew JW, Martin LK, Murrell DF. Evidence-based treatments in pemphigus vulgaris and pemphigus foliaceus. Dermatol Clin 2011; 29 (4): 599-606. https://doi.org.10.1016/j.det.2011.07.001
6. Persson MSM, Harman KE, Vinogradova Y, et al. Incidence, prevalence and mortality of bullous pemphigoid in England 1998-2017: a population-based cohort study. Br J Dermatol 2021; 184 (1): 68-77. https://doi.org.10.1111/bjd.19022
7. Joly P, Baricault S, Sparsa A, et al. Incidence and mortality of bullous pemphigoid in France. J Invest Dermatol 2012; 132 (8): 1998-2004. https://doi.org.10.1038/jid.2012.35
8. Tedbirt B, Gillibert A, Andrieu E, et al. Mixed individual-aggregate data on all-cause mortality in bullous pemphigoid: A meta-analysis. JAMA Dermatol 2021; 157 (4): 421-430. https://doi.org.10.1001/jamadermatol.2020.5598
9. Wang Q, Qi R, Li J, et al. A retrospective study on 464 bullous pemphigoid patients in Northeast China. Chin Med J (Engl) 2022; 135 (7): 875-877. https://doi.org.10.1097/CM9.0000000000001744
10. Li J, Zuo YG, Zheng HY. Mortality of bullous pemphigoid in China. JAMA Dermatol 2013; 149 (1): 106-108. https://doi.org.10.1001/archdermatol.2012.2994
11. Ingold CJ, Sathe NC, Khan MA. Pemphigus vulgaris. In: StatPearls. StatPearls Publishing; 2024. http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK560860/
12. Rangel-Gamboa L, Vega-Memije ME, Acuña-Alonzo V, Granados-Arriola J. [HLA class II in Mexican patients with pemphigus vulgaris: shared epitope for autoimmunity]. Gac Med Mex 2016; 152 (5): 587-591.
13. Solís-Arias MP, Rodríguez-Gutiérrez G, Rodríguez-Carreón AA, Vega-Memije E, Domínguez-Soto L. Epidemiology of bullous pemphigoid in 32 years. Gac Méd Méx. 2013; 149 (3): 344-348.
14. L Z, Y C, M W. The global incidence rate of pemphigus vulgaris: A systematic review and meta-analysis. Dermatol Basel Switz 2023; 239 (4). https://doi.org.10.1159/000530121
15. Alpsoy E, Akman-Karakas A, Uzun S. Geographic variations in epidemiology of two autoimmune bullous diseases: pemphigus and bullous pemphigoid. Arch Dermatol Res 2015; 307 (4): 291-298. https://doi.org.10.1007/s00403-014-1531-1
16. Ramassamy S, Agrawal P, Sathishkumar D, Mathew L, et al. Clinical, immunological profile and follow up of patients with pemphigus: A study from India. Indian J Dermatol Venereol Leprol 2018; 84 (4). https://doi.org.10.4103/ijdvl.IJDVL_323_17
17. Celere BS, Vernal S, La Serra L, et al. Spatial distribution of pemphigus occurrence over five decades in southeastern Brazil. Am J Trop Med Hyg 2017; 97 (6): 1737-1745. https://doi.org.10.4269/ajtmh.17-0100
18. Pankakoski A, Kluger N, Sintonen H, Panelius J. Clinical manifestations and comorbidities of pemphigus: a retrospective case-control study in southern Finland. Eur J Dermatol EJD 2022; 32 (4): 480-486. https://doi.org.10.1684/ejd.2022.4266
19. Persson MSM, Begum N, Grainge MJ, Harman KE, et al. The global incidence of bullous pemphigoid: A systematic review and meta-analysis. Br J Dermatol 2022; 186 (3): 414-425. https://doi.org.10.1111/bjd.20743
20. Kasperkiewicz M, Woodley DT. COVID-19 and autoimmune bullous diseases: Lessons learned. Autoimmun Rev 2023; 22 (4): 103286. https://doi.org.10.1016/j.autrev.2023.103286
21. Hammers CM, Stanley JR. Mechanisms of disease: Pemphigus and bullous pemphigoid. Annu Rev Pathol 2016; 11: 175-197. https://doi.org.10.1146/annurev-pathol-012615-044313
22. Patel F, Wilken R, Patel FB, et al. Pathophysiology of autoimmune bullous diseases: nature versus nurture. Indian J Dermatol 2017; 62 (3): 262-267. https://doi.org.10.4103/0019-5154.159620

Los artículos publicados, recibidos a través de la plataforma de la revista, con fines de evaluación para publicación, una vez aceptados, aun cuando el caso clínico, un tratamiento, o una enfermedad hayan evolucionado de manera distinta a como quedó asentado, nunca serán retirados del histórico de la revista. Para ello existe un foro abierto **(Cartas al editor)** para retractaciones, enmiendas, aclaraciones o discrepancias.

Artículo original
Dermatol Rev Mex 2025; 69 (4): 456-470.

Dermatología
Revista mexicana

https://doi.org/10.24245/dermatolrevmex.v69i4.10618

Prevalencia de artritis psoriásica en pacientes con psoriasis cutánea a través de evaluación clínica y ultrasonográfica temprana en una población latinoamericana

Prevalence of psoriatic arthritis in patients with cutaneous psoriasis through early clinical and ultrasonographic evaluation in a Latin American population.

Arturo Argote,[1] Oscar E Mora,[2] Ana María Arredondo,[3] Hernán Darío Burbano,[4] Juanita Cristiano A,[5] Myrna Gómez,[5] Juan Sebastián Estrada,[6] Francisca Gómez,[7] Verónica Palacio A[5]

Resumen

OBJETIVO: Determinar la prevalencia de artritis psoriásica en pacientes con psoriasis cutánea en evaluación dermatológica en un hospital de cuarto nivel en Bogotá, Colombia, mediante valoración clínica, paraclínica y hallazgos ultrasonográficos, durante el periodo 2017-2019.

MATERIALES Y MÉTODOS: Estudio de corte transversal en pacientes mayores de 18 años con diagnóstico de psoriasis, evaluados en consulta externa de dermatología y reumatología del Hospital de San José de Bogotá. La evaluación fue seguida por ecografía musculoesquelética y exámenes paraclínicos para el estudio de artritis psoriásica.

RESULTADOS: De 50 pacientes evaluados, 23 cumplieron con los criterios CASPAR para artritis psoriásica; fueron más frecuentes en mujeres. La psoriasis vulgar fue la manifestación más común, con daño ungueal y cutáneo en el 86% de los casos. La artritis periférica afectó al 52.2%, con diferentes grados de actividad según DAPSA y DAS28. La ecografía mostró onicopatía psoriásica en 9 de los 23 pacientes con artritis psoriásica, con engrosamiento del tendón extensor del segundo dedo, el tendón de Aquiles, inserción de la fascia plantar y mayor afectación articular en las entesis.

CONCLUSIONES: Este estudio aporta información de la prevalencia de artritis psoriásica con insistencia en la necesidad de un estudio clínico riguroso. También resalta las ventajas de los estudios imagenológicos para el diagnóstico temprano y adecuado de la enfermedad.

PALABRAS CLAVE: Artritis; diagnóstico temprano; entesopatía; psoriasis; ultrasonografía.

Abstract

OBJECTIVE: *To determine the prevalence of psoriatic arthritis in patients with cutaneous psoriasis under dermatological evaluation at a 4th-level hospital of Bogota, Colombia, through clinical assessment, laboratory tests, and ultrasonographic findings, during the period 2017-2019.*

[1] Instructor asistente, servicio de Dermatología.
[2] Profesor asistente, servicio de Dermatología.
[3] Instructor asistente, servicio de Reumatología.
[4] Instructor asistente, servicio de Radiología.
[5] Médico residente de Dermatología.
[6] Médico residente de Radiología.
[7] Médica epidemióloga.
Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud, Hospital de San José de Bogotá, Colombia.

Recibido: mayo 2024

Aceptado: abril 2025

Correspondencia
Arturo Argote
arturoargote@hotmail.com

Este artículo debe citarse como: Argote A, Mora OE, Arredondo AM, Burbano HD, Cristiano AJ, Gómez M, Estrada JS, Gómez F, Palacio AV. Prevalencia de artritis psoriásica en pacientes con psoriasis cutánea a través de evaluación clínica y ultrasonográfica temprana en una población latinoamericana. Dermatol Rev Mex 2025; 69 (4): 456-470.

MATERIALS AND METHODS: *A cross-sectional study was conducted in individuals older than 18 years with a diagnosis of psoriasis, clinically assessed in the outpatient dermatology and rheumatology consultation at the Hospital de San José in Bogota. This evaluation was followed by musculoskeletal ultrasound and necessary tests to study psoriatic arthritis.*

RESULTS: *Of the 50 patients evaluated, 23 met CASPAR criteria for psoriatic arthritis, predominantly in women. Vulgar psoriasis was the main presentation, with nail and cutaneous involvement in 86% of cases. Peripheral arthritis was observed in 52.2%, showing different activity levels according to DAPSA and DAS28. Ultrasound revealed psoriatic onychopathy in 9 out of 23 psoriatic arthritis patients, increased thickness of the extensor tendon of the second finger, Achilles tendon, and in the insertion of the plantar fascia, with greater joint involvement in the entheses of these patients.*

CONCLUSIONS: *This study provides information on the prevalence of psoriatic arthritis, guiding towards a rigorous clinical approach and highlighting the advantages of imaging studies for proper early diagnosis of psoriatic arthritis.*

KEYWORDS: *Arthritis; Early diagnosis; Enthesopathy; Psoriasis; Ultrasonography.*

ANTECEDENTES

La psoriasis es una enfermedad cutánea, inflamatoria, crónica, mediada inmunológicamente. Su prevalencia mundial varía entre el 0.6 y el 6.5%.[1] En Colombia, hay pocos registros de la prevalencia poblacional; en ciertas instituciones, corresponde al 3% de la consulta dermatológica.[2] La manifestación clínica más frecuente es la psoriasis vulgar.[1]

La artritis psoriásica, definida como la artritis inflamatoria asociada con la psoriasis cutánea, se clasifica entre las espondiloartritis. Su prevalencia en la población general varía entre el 0.02 y el 0.42%. En Colombia, entre 2012 y 2016 se identificaron 1670 casos, con una prevalencia de 3.50 por cada 100,000 habitantes, cifra menor a la reportada en otros países.[3]

Se estima que, aproximadamente, del 10 al 30% de los pacientes con psoriasis pueden padecer artritis psoriásica a lo largo de su enfermedad, con tendencia al aumento en los últimos años.[4,5]

En general, la prevalencia de la artritis psoriásica muestra importantes variaciones entre diferentes países y zonas del mundo, por lo que se presume la participación de factores genéticos y medioambientales en su patogénesis.[6] En los pacientes con diagnóstico de artritis psoriásica temprana y psoriasis cutánea, se ha demostrado entesitis subclínica.[4,5] Cuando existe daño ungueal, la asociación con artritis inflamatorias seronegativas, entre ellas la artritis psoriásica, alcanza un 80%.[7]

Cerca del 40% de los pacientes con artritis psoriásica tienen múltiples comorbilidades, entre ellas el síndrome metabólico, con prevalencia, incluso, del 50% en algunos estudios.[6] Esto se relaciona con disminución en la calidad de vida y aumento de la mortalidad en estos pacientes. De ahí la importancia de una detección e

intervención temprana dirigida a evitar complicaciones que podrían poner en riesgo la vida del paciente y discapacidades secundarias a posibles deformidades. En el 80% de estos pacientes, se ha evidenciado asociación con antígenos del complejo mayor de histocompatibilidad.[4,5]

Para el adecuado diagnóstico de los pacientes con artropatía psoriásica, además de la valoración clínica, en los últimos años la ultrasonografía osteoarticular ha demostrado ser una técnica de imagen no invasiva y sensible que permite detectar las alteraciones musculoesqueléticas más frecuentes asociadas con las espondiloartritis: entesitis, erosiones óseas, sinovitis, bursitis, tenosinovitis y calcificaciones. Este método diagnóstico ha mostrado mayor sensibilidad que el examen físico para la evaluación del daño inflamatorio en la entesitis subclínica; establece el diagnóstico en el 56% de los pacientes en comparación con el 22% de los casos que logran diagnosticarse únicamente mediante datos clínicos.[8,9]

La ecografía tiene una serie de ventajas técnicas: no irradia, es barata, manejable, reproducible, con buena aceptación por parte de los pacientes y exploradores; también ofrece ventajas clínicas porque proporciona imágenes en tiempo real y la posibilidad de evaluar múltiples localizaciones durante la misma exploración ecográfica. Mejora la sensibilidad de la exploración clínica en detectar sinovitis y entesitis, así como la sensibilidad de la radiología simple en detectar erosiones.[10]

Debido a la falta de datos registrados en Colombia de los hallazgos ecográficos de artritis psoriásica en pacientes con psoriasis cutánea y de cómo estos podrían contribuir a la detección temprana y al tratamiento oportuno del paciente en conjunto con dermatólogos y reumatólogos, se considera que su utilidad diagnóstica puede trascender en el tratamiento y detección en este tipo de pacientes. En el futuro, esto podría llevar a la construcción de herramientas que permitan la detección temprana y la derivación a otros servicios de manera oportuna.

El objetivo de este estudio fue determinar la prevalencia de artritis psoriásica en pacientes con psoriasis cutánea, en evaluación dermatológica, en un hospital de cuarto nivel, mediante valoración clínica, paraclínica y hallazgos ultrasonográficos, de 2017 a 2019.

MATERIALES Y MÉTODOS

Estudio descriptivo de corte transversal que incluyó pacientes con diagnóstico de psoriasis que acudieron al servicio de Dermatología del Hospital de San José, Bogotá, Colombia, de 2017 a 2019.

Se incluyeron pacientes mayores de 18 años con diagnóstico de psoriasis que dieron su consentimiento informado. Se excluyeron los sujetos con diagnóstico clínico confirmado de otras espondiloartritis, artritis reumatoide, factor reumatoide positivo previamente y embarazadas. Los pacientes se evaluaron mediante valoración clínica, estudios de laboratorio y hallazgos ultrasonográficos.

De los 260 pacientes atendidos durante el periodo mencionado, se seleccionó una muestra de 50 pacientes, considerando un nivel de confianza del 95%, una prevalencia del 19% y precisión del 10%, debido a limitaciones de recursos. La selección de los pacientes se hizo mediante un muestreo probabilístico aleatorio simple sin reemplazo de la base de datos E-SALUD del servicio de Dermatología, que contenía registros de pacientes con código CIE-10 de psoriasis.

Los participantes se contactaron telefónicamente para invitarlos a participar y, los que aceptaron, se programaron para una evaluación médica por los servicios de dermatología, reumatología e imagenología.

https://doi.org/10.24245/dermatolrevmex.v69i4.10618

Este estudio fue aprobado por el Comité de Investigaciones de la Facultad de Medicina de la Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud y por el Comité de Ética e Investigación en Seres Humanos del Hospital de San José. Se asegura haber seguido los protocolos del centro de trabajo acerca de la publicación de datos de pacientes; se obtuvo el consentimiento informado de los pacientes participantes.

Valoración dermatológica

A través de interrogatorios, revisión de historias clínicas y exámenes físicos, se recopiló información de las características sociodemográficas, tiempo de evolución de la enfermedad, tipo de psoriasis (vulgar, pustulosa, eritrodérmica o invertida), coexistencia de daño ungueal y tratamiento actual. La gravedad de la psoriasis se clasificó con el índice PASI (*Psoriasis Área Severity Index*), en leve (puntuación menor de 10) y moderada a grave (puntuaciones mayores de 10). También se evaluó el efecto en la calidad de vida mediante el índice DLQI (*Dermatology Life Quality Index*), y se aplicó el cuestionario ToPAS (*Toronto Psoriatic Arthritis Screening Questionnaire*) para tamizar la sospecha de artritis psoriásica.

Valoración reumatológica

Todos los pacientes recibieron una evaluación clínica articular completa por parte de una reumatóloga experta. Se registraron los hallazgos del examen clínico articular y se clasificó al paciente según la guía GRAPPA en el posible subtipo de artritis psoriásica (periférica, axial, dactilitis, entesitis). Posteriormente, se indicaron estudios paraclínicos (velocidad de sedimentación globular, proteína C reactiva, factor reumatoide) y toma de imágenes (radiografía de manos y, en pacientes con daño axial, radiografía de pelvis). Los resultados obtenidos se utilizaron para aplicar los criterios clasificatorios CASPAR (*Classification Criteria for Psoriatic Arthritis*), ASAS (*Assessment of SpondyloArthritis International Society*) en caso de enfermedad axial y MASES (*Maastricht Ankylosing Spondylitis Enthesitis Score*) en caso de entesitis. Para determinar la actividad de la enfermedad se aplicaron el índice DAPSA (*Disease Activity in PSoriatic Arthritis*) y DAS28 (*Disease Activity Score 28*) en pacientes con enfermedad periférica, y el BASDAI (*Bath Ankylosing Spondylitis Disease Activity Index*) en sujetos con enfermedad axial.

Valoración imagenológica

A todos los pacientes se les practicó una ultrasonografía de ambas manos, rodillas, tobillos y pies con un equipo Toshiba Xario 200® con un transductor lineal de alta resolución que alcanza una frecuencia máxima de 16 MHz. Un radiólogo experimentado en ultrasonido osteomuscular llevó a cabo las mediciones. Se proporcionaron instrucciones previas a los pacientes para evitar esmaltes y cremas corporales. La evaluación incluyó la valoración de las bursas supra e infrapatelares, el tendón de Aquiles, la inserción calcánea de la fascia plantar y los dedos de ambas manos. En los cortes sagitales de la rodilla se evaluó la existencia de líquido, ecogenicidad y flujo mediante Doppler color en las bursas supra e infrapatelares. El tendón de Aquiles se exploró en cortes sagitales y transversales, se evaluaron diversos aspectos. La fascia plantar se evaluó en cortes sagitales y transversales. Los dedos de las manos se examinaron en cortes sagitales, midiendo el espesor de la piel, del lecho y de la matriz ungueal. Se evaluó la morfología de las placas ventrales y dorsales ungueales, así como la entesis del tendón extensor en la inserción interfalángica distal. Todas las imágenes se grabaron durante el examen, que tuvo una duración de 40 a 50 minutos.

Análisis estadístico

Se hizo un análisis descriptivo de las variables utilizando frecuencias absolutas y relativas para

variables cualitativas. Para variables cuantitativas se proporcionaron promedios y desviaciones estándar o medianas y rangos intercuartílicos, según los resultados de las pruebas de normalidad (Shapiro-Wilk). El análisis se hizo mediante el paquete estadístico Stata 13.

RESULTADOS

De los 260 pacientes atendidos durante el periodo de estudio, se seleccionó una muestra de 50 pacientes, considerando un nivel de confianza del 95%, una prevalencia del 19% y precisión del 10%, debido a limitaciones de recursos. La edad promedio de los pacientes fue de 57 ± 12 años con una proporción mujer: hombre de 1.2:1, todos con diagnóstico previo de psoriasis. La manifestación más frecuente fue la psoriasis vulgar en un 92% de los pacientes. La mayoría de los participantes provenían de áreas urbanas (92%) y el 76% tenía un índice de masa corporal superior a 25. La edad promedio de diagnóstico de la psoriasis fue de 40.2 ± 17 años. **Cuadro 1**

En cuanto al índice PASI (*Psoriasis Área Severity Index*), 38 de 50 pacientes tenían una enfermedad leve, mientras que 12 tenían una enfermedad moderada a severa. **Cuadro 2**

En relación con el índice DLQI (*Dermatology Life Quality Index*), 21 pacientes experimentaban una afectación leve en la calidad de vida. **Cuadro 3**

Todos los sujetos del estudio estaban recibiendo tratamiento médico, con más frecuencia tópico (n = 13), seguido de tópico y sistémico (n = 12). En los pacientes clasificados para artritis psoriásica, el tratamiento administrado era tópico y con terapia biológica en proporciones similares (n = 15). **Cuadro 2**

De los pacientes evaluados en el examen clínico 43 tenían afectación cutánea y ungular, en el lecho y en la matriz. **Figura 1**

La prevalencia de artritis psoriásica, clasificada mediante criterios CASPAR, fue del 46%, y las

Cuadro 1. Características sociodemográficas de los pacientes con psoriasis (continúa en la siguiente página)

Característica	Total (n = 50)	Sin artritis psoriásica (n = 27)	Con artritis psoriásica (n = 23)
Sexo, n			
Femenino	22	9	13
Edad, años			
Media ± DE	57.1 ± 12	56.7 ± 13	57.6 ± 10.9
Rango (min-máx)	20-82	20-82	35-78
Procedencia, n			
Rural	4	4	0
Urbana	46	23	23
Escolaridad, n			
Primaria	9	4	5
Bachillerato	19	9	10
Universitaria	18	11	7
Técnico	4	3	1
Peso, kg			
Mediana (RIC)	72 (61-82)	75 (60-82)	70.5 (61-82)

https://doi.org/10.24245/dermatolrevmex.v69i4.10618

Cuadro 1. Características sociodemográficas de los pacientes con psoriasis (continuación)

Característica	Total (n = 50)	Sin artritis psoriásica (n = 27)	Con artritis psoriásica (n = 23)
Talla, cm			
Media ± DE	162 ± 1	164 ± 1	160 ± 0.9
IMC, n			
Bajo peso (< 18.5)	1	1	0
Normal (18.5- 24.9)	11	7	4
Sobrepeso (≥ 25-29.9)	21	11	10
Obeso (≥ 30)	17	8	9

DE: desviación estándar; RIC: rango intercuartílico; IMC: índice de masa corporal; PASI: Índice de la severidad del área de psoriasis; ToPAS: Toronto Psoriatic Arthritis Screening Questionnaire.

Cuadro 2. Características clínicas de los pacientes con psoriasis (continúa en la siguiente página)

Característica	Total (n = 50)	Sin artritis psoriásica (n = 27)	Con artritis psoriásica (n = 23)
Tipo de psoriasis, n			
Vulgar	46	24	22
Guttata	0	0	0
Pustulosa generalizada	0	0	0
Invertida	3	3	0
Palmoplantar	1	0	1
Edad del diagnóstico de psoriasis, años			
Media ± DE	40.2 ± 17	39.6 ± 17	40.8 ± 17.2
Dolor articular, n	32	11	21
PASI, n			
< 10	38	20	18
≥ 10	12	7	5
Antecedentes familiares de psoriasis, n	15	8	7
Tratamiento terapéutico, n			
Tópico	13	6	7
Sólo sistémico	0	0	0
Sólo fototerapia	0	0	0
Terapia biológica	1	1	0
Tópico y sistémico	12	5	7
Tópico, sistémico y fototerapia	7	6	1
Tópico, sistémico, fototerapia y terapia biológica	7	3	4
Tópico, sistémico y biológico	3	1	2
Sistémico, fototerapia y biológico	2	1	1
Tópico y fototerapia	5	4	1

Cuadro 2. Características clínicas de los pacientes con psoriasis (continuación)

Característica	Total (n = 50)	Sin artritis psoriásica (n = 27)	Con artritis psoriásica (n = 23)
ToPAS			
< 8	43	26	17
≥ 8	7	1	6
Controles de dermatología			
Mediana (RIC)	10 (3-12)	10 (5-12)	10 (2-15)
Comorbilidades asociadas, n			
Diabetes	12	7	4
Síndrome metabólico	5	2	3
Dislipidemia	16	5	11
Enfermedad coronaria	4	1	3
Ansiedad	3	1	2
Trastorno depresivo	3	2	1
Enfermedad inflamatoria intestinal	0	0	0
Uveítis	0	0	0
Hipertensión arterial	18	8	10

DE: desviación estándar; RIC: rango intercuartílico; IMC: índice masa muscular; PASI: Índice de la severidad del área de psoriasis; ToPAS: *Toronto Psoriatic Arthritis Screening Questionnaire*.

Cuadro 3. Valoración de la calidad de vida del paciente con psoriasis

Dermatology Life Quality Index	Total (n = 50)	Sin artritis psoriásica (n = 27)	Con artritis psoriásica (n = 23)
Sin efecto alguno en la vida del paciente	16	11	5
Leve efecto en la vida del paciente	21	11	10
Efecto moderado en la vida del paciente	6	3	3
Efecto muy importante en la vida del paciente	6	2	4
Efecto extremadamente importante en la vida del paciente	1	0	1

formas clínicas de manifestación incluyeron: artritis periférica (n = 26), enfermedad axial (n = 11) y entesitis (n = 9). **Figura 2**

Los resultados de los estudios paraclínicos y las escalas de medición de actividad en los pacientes del estudio se resumen en el **Cuadro 4**.

En el estudio ultrasonográfico se observaron hallazgos de onicopatía psoriásica en 9 de los 23 pacientes que cumplieron con los criterios CASPAR para artritis psoriásica. Todos los pacientes mostraron aumento en el espesor del tendón extensor del segundo dedo en la articulación interfalángica, así como afectación en el tendón de Aquiles (n = 6) y en la inserción de la fascia plantar (n = 13). También se observó un mayor daño articular, evidenciado por la pérdida de la arquitectura y del patrón fibrilar, junto con un aumento del flujo Doppler en las entesis de estos pacientes. Otras características ultrasonográficas se resumen en el **Cuadro 5** y en la **Figura 3**.

https://doi.org/10.24245/dermatolrevmex.v69i4.10618

Dermatología
Revista mexicana

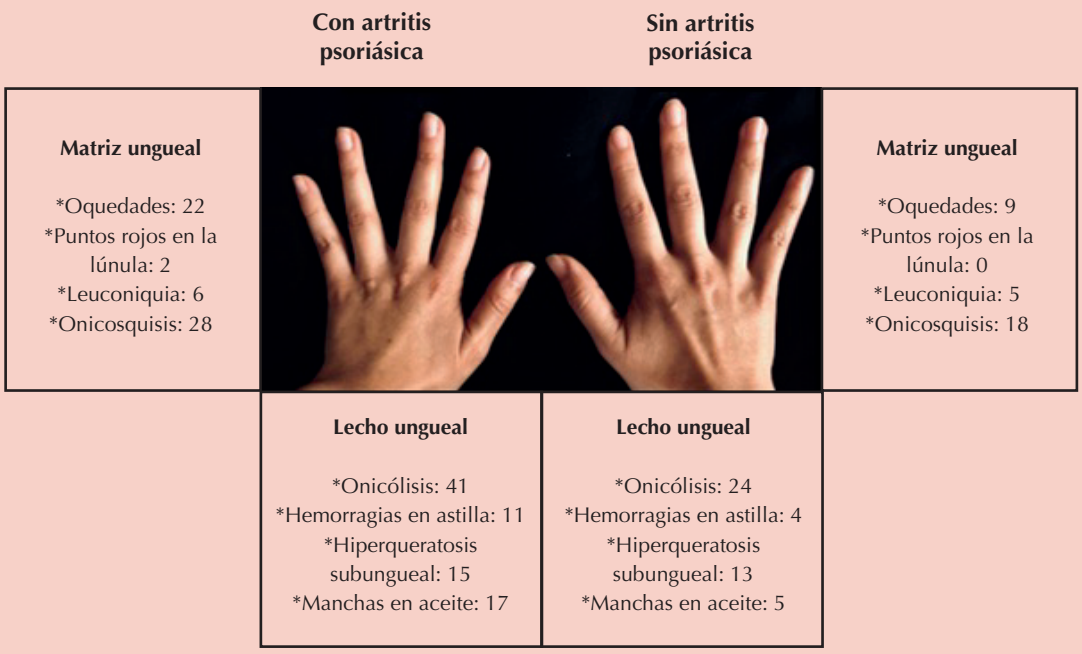


Figura 1. Hallazgos clínicos de onicopatía psoriásica.

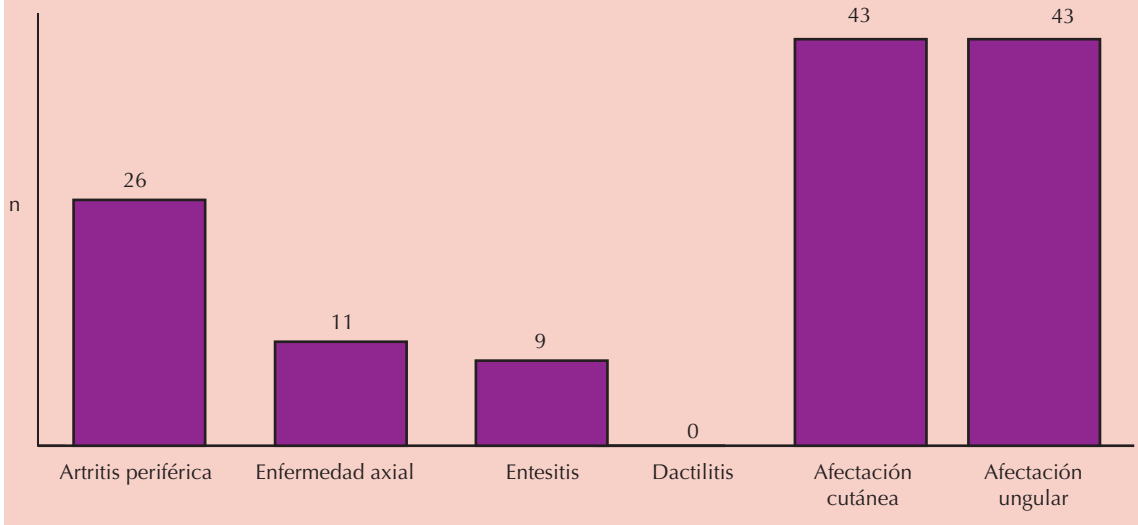


Figura 2. Porcentaje de daño por artritis psoriásica en los pacientes que cumplieron criterios CASPAR.

Cuadro 4. Características paraclínicas y medición de actividad de la artritis psoriásica

Característica	Total (n=50)	Sin artritis psoriásica (n = 27)	Con artritis psoriásica (n = 23)
PCR, n			
Normal < 0.5	34	18	16
Elevada ≥ 0.5	10	3	7
No determinado	6	6	0
VSG n (%)			
Normal	32	16	16
Elevada	11	4	7
No determinado	7	7	0
Factor reumatoideo, n			
Negativo	42	20	22
Positivo	3	2	1
No determinado	5	5	0
DAPSA, n			
Remisión (≤ 4)	-	-	6
Baja actividad (4-14)	-	-	10
Moderada actividad (14-28)	-	-	6
Alta actividad (> 28)	-	-	1
BASDAI, n			
Inactivo (< 4)	-	-	0
Activo (> 4)	-	-	0
DAS 28, n			
Remisión (≤ 2.6)	-	-	13
Baja actividad (2.7-3.2)	-	-	5
Moderada actividad (3.3-5.1)	-	-	5
Alta actividad (> 5.1)	-	-	0

DISCUSIÓN

La artritis psoriásica, incluida entre las espondiloartritis, tiene una prevalencia mundial entre los pacientes con psoriasis del 6 al 42%.[5] Aunque la incidencia varía en los estudios epidemiológicos, es evidente que es un trastorno común. Los reportes en la bibliografía refieren que la incidencia de artritis psoriásica en pacientes con psoriasis es de 1.87 casos por cada 100 pacientes por año.[12] En 2017, la Revista Colombiana de Reumatología publicó, a través de la información demográfica disponible de los pacientes con diagnóstico de artritis psoriásica (M070, M072, M073), que se identificaron 1670 casos con una prevalencia de 3.50 por cada 100,000 habitantes, entre 2012 y 2016, con predominio femenino del 57% y relación mujer:hombre de 1.32:1. El grupo etario de mayor prevalencia es de 60 a 64 años. Estos datos son concordantes con lo reportado en la bibliografía médica mundial.[3]

No hay pruebas de laboratorio que especifiquen un diagnóstico de artritis psoriásica y, debido a

https://doi.org/10.24245/dermatolrevmex.v69i4.10618

Cuadro 5. Características ecográficas de los pacientes con psoriasis (parte 1)

Hallazgo	Tendón extensor del segundo dedo en la articulación interfalángica		Tendón de Aquiles		Tendón en la inserción fascia-plantar	
	Sin artritis psoriásica (n = 27)	Con artritis psoriásica (n = 23)	Sin artritis psoriásica (n = 27)	Con artritis psoriásica (n = 23)	Sin artritis psoriásica (n = 27)	Con artritis psoriásica (n = 23)
Aumento espesor, n	23	23	1	3	3	6
Ecogenicidad, n (%)						
Hipoecoico	2	5	1	2	3	3
Heterogénea	0	2	1	4	1	3
Sin ecogenicidad	24	16	24	17	22	17
Pérdida de la arquitectura y del patrón fibrilar, n	1	6	2	6	2	5
Aumento del flujo Doppler en la entesis, n	3	6	0	3	2	5
Erosiones articulares, n	0	0	1	0	1	0
Entesofitos, n	0	3	1	3	0	0
Calcificación, n	0	0	0	3	0	2
Derrame articular, n	4	2	14	9	1	1
Sinovitis, n	0	1	1	0	0	1
Hallazgos bilaterales, n	3	3	4	2	1	2

Cuadro 5. Características ecográficas de los pacientes con psoriasis (parte 2)

Hallazgos en la bursa	Sin artritis psoriásica (n = 27)	Con artritis psoriásica (n = 23)
Bursa valorada, n	25	0
Aumento cantidad líquido sinovial de la bursa, n	14	13
Hipertrofia sinovial de la bursa, n	8	5
Aumento del flujo Doppler en la bursa, n	7	5
Hallazgos de onicopatía psoriásica	**Sin artritis psoriásica (n = 27)**	**Con artritis psoriásica (n = 23)**
Aumento espesor de la lámina ungueal, n	6	9 (39.1)
Aumento espesor de la piel periungueal circundante, n	5	9 (39.1)

la ausencia de una medida de diagnóstico, el criterio estándar para reconocer o vigilarla sigue siendo la evaluación clínica. Llevar a cabo una inspección visual (eritema, edema en articulaciones, pérdida del contorno articular, dedos acortados, contracturas) y un examen específico de las articulaciones y entesis pueden facilitar el reconocimiento de la artritis psoriásica con mayor sensibilidad que los síntomas que puedan reportar los pacientes al interrogatorio. En el 42% de los pacientes se observa entesitis o inflamación en el sitio de inserción del tendón

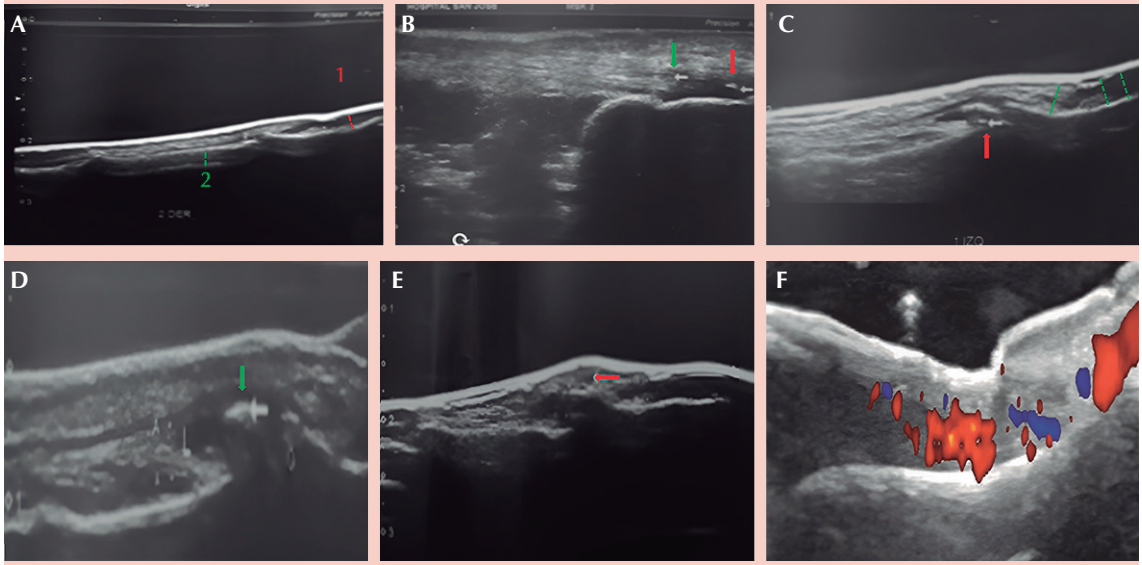


Figura 3. Hallazgos ecográficos en pacientes con artritis psoriásica. **A.** Imagen longitudinal de la articulación interfalángica distal del segundo dedo y de la uña de la mano derecha, donde las líneas punteadas en 1 muestran el espesor normal de la matriz ungueal (2 mm) y la línea punteada en 2 el diámetro y apariencia normal de la inserción distal del tendón extensor de la articulación interfalángica distal. **B.** Imagen longitudinal del tendón de Aquiles izquierdo. La flecha a la izquierda de la imagen muestra calcificación lineal en la inserción calcánea, en relación con entesofito por entesopatía crónica. La flecha de la derecha de la imagen muestra el patrón fibrilar normal del tendón. **C.** Imagen longitudinal de la articulación interfalángica distal y de la uña del primer dedo de la mano izquierda. La flecha muestra pérdida del patrón fibrilar del tendón extensor en su inserción distal, asociado con aumento del líquido adyacente e imagen lineal ecogénica en relación con entesofitos por entesopatía. Las líneas punteadas muestran aumento del diámetro de la matriz ungueal asociado con pérdida del patrón trilaminar de la uña por onicopatía psoriásica. **D.** Imagen C ampliada. **E.** Imagen longitudinal de la articulación interfalángica distal del segundo dedo de la mano derecha. La flecha muestra una placa hipoecoica adyacente a la hipodermis e inferior a este aumento del líquido intraarticular en la inserción distal del tendón extensor asociado con disminución en su ecogenicidad. **F.** El ultrasonido Doppler color muestra aumento de sangre en la parte proximal del lecho ungueal.

o ligamento en el hueso.[13] Sin embargo, debido a que su diagnóstico puede ser difícil antes de la aparición de las manifestaciones clínicas típicas (entesitis, dactilitis y afectación axial), es importante que el dermatólogo, quien atiende a los pacientes con psoriasis en los que existe un riesgo inherente de artritis psoriásica, las reconozca, identifique su curso natural, sus características clínicas y lleve a cabo evaluaciones físicas específicas, pruebas de laboratorio y estudios de imagen que promuevan el reconocimiento temprano y la valoración por el reumatólogo, lo que disminuye el riesgo de daño estructural y de artropatía erosiva.

Se detectó que 23 pacientes (46%) clasificaron para artritis psoriásica mediante la aplicación de los criterios CASPAR; hubo mayor daño en la población femenina (56.5%), similar a lo encontrado en el estudio de Giménez y su grupo, en el que el porcentaje de afectación en el sexo femenino fue del 51.7%.[7] Si bien en estudios

https://doi.org/10.24245/dermatolrevmex.v69i4.10618

clínicos los criterios CASPAR tienen sensibilidad y especificidad superiores al 98%,[14] en el ámbito clínico no parecen ser tan precisos, y esto se ve evidenciado en este trabajo, en el que menos de la mitad de los pacientes que cumplían criterios clasificatorios de artritis psoriásica tenían cambios ecográficos inflamatorios que demostrarían, indiscutiblemente, la artritis.

Los pacientes con artritis psoriásica estaban en el grupo de edad de 35 a 78 años, con un diagnóstico previo de psoriasis cutánea a la edad de 40 años. En la bibliografía se ha demostrado que la evolución de la enfermedad es más marcada en pacientes con más de dos años de diagnóstico de psoriasis cutánea.[1] La psoriasis precede a la artritis por años en la mayoría de los pacientes (70%); sin embargo, la aparición simultánea se observa en aproximadamente el 10-15% de los casos, y la artritis puede preceder a la psoriasis, hasta, 10 a 15 años en el 15% restante de los casos. De los 50 pacientes estudiados, los 43 con artritis psoriásica tenían daño cutáneo y ungular, seguido de afectación por artritis periférica en un 52.2%, axial en el 21.7%, y entesis en el 17.4%. Ningún paciente tuvo dactilitis a la valoración clínica, lo que podría atribuirse al tratamiento de larga data que ya recibía la mayoría de los pacientes.

La manifestación clínica dermatológica más frecuente en todos los sujetos fue la psoriasis vulgar (92%) y, en los pacientes que clasificaron, fue del 95.6%. Esto concuerda con reportes de la bibliografía en los que el porcentaje de manifestación de psoriasis vulgar es del 90%.[15] La mayoría de los pacientes tenían pocas lesiones clínicas con un PASI leve; un porcentaje más bajo tuvo PASI moderado severo. Sin embargo, el PASI no se relaciona directamente con la posibilidad de padecer artritis psoriásica, por lo que, aun cuando la psoriasis cutánea sea leve en la clinimetría, la exploración ecográfica y el examen reumatológico son indispensables para el diagnóstico y tratamiento temprano de los pacientes con artritis psoriásica.

La psoriasis se relacionó con sobrepeso en 10 de 23 pacientes con artritis psoriásica, al igual que con otras comorbilidades: dislipidemia (11 de 23) e hipertensión arterial (10 de 23). Como sugieren múltiples reportes de la bibliografía, la psoriasis es un factor de riesgo independiente de enfermedad cardiovascular y síndrome metabólico.[7,16]

La artritis psoriásica es una enfermedad heterogénea que afecta, además de la piel y las uñas, las articulaciones periféricas, el esqueleto axial, las entesis, las vainas sinoviales de los tendones y los ojos. Los síntomas iniciales son causados por artralgias inflamatorias, artritis asimétrica y rigidez matutina, que afecta al 50% de los casos.[5] En este estudio se encontró dolor articular en 21 pacientes de los que clasificaron para artritis psoriásica, además de hallazgos indicativos de artritis periférica en el 52% de los casos, que es la forma más frecuente.[17]

Los pacientes considerados con artritis psoriásica (21.7%) tuvieron un PASI mayor o igual a 10. En cuanto a la aplicación del cuestionario ToPAS (*Toronto Psoriatic Arthritis Screen*) como método de estudio de la artritis psoriásica, se evidenció un puntaje mayor o igual a 8 en el 14% de la población total y en el 26% de los pacientes que cumplieron criterios CASPAR. Sin embargo, el 73.9% de los pacientes que tuvieron criterios clasificatorios CASPAR mostraron un tamizaje negativo, lo que podría reflejar baja sensibilidad de esta herramienta en nuestra población, a diferencia de la población de Toronto, en la que se diseñó.[18]

Al aplicar el índice DLQI (*Dermatology Life Quality Index*) para evaluar el efecto de la psoriasis en la calidad de vida de todos los pacientes, se evidenció que la mayoría tenía un efecto leve en la calidad de vida (42%), lo que se relaciona con el PASI bajo.

La artritis psoriásica puede afectar cualquier elemento del aparato ungueal, lecho o matriz y,

en función de ello, causar diferentes expresiones clínicas. El daño de las uñas en el transcurso de la psoriasis es frecuente y el porcentaje de pacientes afectados varía entre el 10 y el 78%.[9] Se estima que más del 70% de los pacientes que manifiestan artropatía psoriásica tienen lesiones ungueales clínicamente detectables. En los pacientes con criterios CASPAR clasificatorios, se observó daño de la matriz ungueal; la onicosquisis fue la más frecuente (56.5%), seguida por oquedades (43.8%). Asimismo, se comprobó el daño en el lecho ungueal causado por onicólisis (82.6%). Estos hallazgos llevan a plantear que el daño ungueal sigue siendo un marcador importante clínicamente detectable en los pacientes con riesgo de artritis psoriásica.

La mayoría de los pacientes que clasificaron para artritis psoriásica tenían reactantes de fase aguda VSG y PCR en límites normales (69%). Al aplicar el DAS28, el 21.7% de los pacientes tenían moderada actividad de la enfermedad y, al aplicar el DAPSA, el 4.3% mostró alta actividad de la enfermedad y el 26.1% moderada actividad de la enfermedad.

Los hallazgos ecográficos de artritis psoriásica son variables y pueden tener diferentes grados según el estadio. Los principales signos ecográficos que sugieren onicopatía psoriásica, frecuentemente indicativa de artritis psoriásica temprana, son el aumento del espesor de la lámina ungueal, que se encontró en el 39% de los pacientes con artropatía psoriásica, y de la piel periungueal circundante, igualmente encontrado en el 39% de los pacientes. En un estudio previo de 31 pacientes, a quienes se les evaluaron los lechos ungueales y las articulaciones interfalángicas distales mediante ecografía, se reportó aumento en el espesor del lecho ungueal en el grupo de pacientes con psoriasis con valor $p < 0.01$, estadísticamente significativa.[8]

En la valoración de los tendones extensores de la articulación interfalángica distal, se observó que, a pesar de que había afectación ungueal en un alto porcentaje de los pacientes, el 56.1% no mostraba ningún dedo afectado y sólo el 43% de los pacientes con artritis psoriásica tenían afectación de un solo dedo. Esto podría sugerir que estos pacientes muestran hallazgos tempranos de onicopatía representados por entesopatía y, en muy baja proporción, hallazgos crónicos, como erosiones óseas, lo que abre las puertas a la realización de estudios de seguimiento para evaluar la evolución de estos hallazgos.

Entre los cambios óseos, incluidos la coexistencia de entesofitos, calcificaciones y erosiones óseas, su manifestación no fue tan alta como se esperaba. Sólo en tres pacientes se encontraron entesofitos en la articulación interfalángica distal de los dedos, lo que puede indicar que este grupo de pacientes estudiados no muestran estadios avanzados de artropatía psoriásica que indiquen destrucción ósea significativa, lo que puede estar en relación con la estabilidad de la enfermedad por el tratamiento que estaban recibiendo. Lo anterior se confirma con el hecho de que a los pacientes a los que el reumatólogo o dermatólogo consideraba solicitarles radiografías de manos y pelvis se les practicaron estos estudios sin identificar alteraciones óseas esperadas en pacientes con artritis psoriásica: resorción ósea, destrucción ósea en las manos en forma de lápiz, infiltración de tejidos blandos u otras alteraciones crónicas.

Se encontró que el 5% de los pacientes estudiados tenían bursitis supra o infrapatelar, que son las que más relación tienen con la artropatía psoriásica. Sin embargo, de estos pacientes, el 56% manifestó aumento aislado en la cantidad del líquido sinovial, sin aumento del flujo al Doppler color, ni otros cambios inflamatorios asociados. Éste fue un hallazgo inespecífico que podría estar relacionado con múltiples factores, como el sobrepeso, reportado en el 43.5% de los pacientes clasificados, y otros procesos como son traumáticos, mecánicos o degenerativos.

https://doi.org/10.24245/dermatolrevmex.v69i4.10618

En la revisión sistemática de Gandjbakhch y su grupo[19] se define que el tendón de Aquiles es la estructura en la que puede haber hallazgos más representativos de artritis psoriásica. En el estudio se encontró aumento del espesor del tendón de Aquiles y del flujo a la exploración Doppler color en el 13% de los pacientes. Asimismo, se encontró aumento del espesor del tendón de la fascia plantar en la inserción calcánea en el 26% y aumento del flujo a la exploración Doppler color en el 21%.

A pesar de que en la mayor parte de los artículos revisados se evalúa únicamente la mano dominante[8] y en otros se describe el segundo dedo de esta mano como los que más representación ecográfica tienen,[8,20] decidimos evaluar todas las estructuras de forma bilateral para tener mayor muestra y una representación ultrasonográfica más real. Encontramos que, si bien hay predominio de la mano dominante en la afectación ungueal, no ocurre lo mismo con algún dedo específico.

CONCLUSIONES

La detección temprana de la artritis psoriásica es decisiva porque se asocia con diversas comorbilidades, incluido el síndrome metabólico, con efecto negativo en la calidad de vida de los pacientes y riesgo de mortalidad. La ultrasonografía osteoarticular ha demostrado ser un método valioso para evaluar el daño musculoesquelético y supera al examen físico en términos de sensibilidad. En este estudio se identificó una prevalencia del 46% de artritis psoriásica, con diversas manifestaciones clínicas: artritis periférica, enfermedad axial y entesitis. El análisis ultrasonográfico reveló hallazgos específicos de onicopatía psoriásica y de entesitis subclínica, incluso antes de la aparición de síntomas de artritis psoriásica, que contribuyen a un diagnóstico más temprano y preciso. Los métodos diagnósticos habituales, como la radiografía, sólo indican estadios avanzados, en los que el tratamiento es difícil. Los resultados subrayan la importancia de la ultrasonografía como un método eficaz en la detección temprana de la artritis psoriásica en pacientes con psoriasis cutánea. Esto no sólo mejora el tratamiento clínico, sino que también ofrece la posibilidad de desarrollar herramientas de detección temprana, lo que significa un paso hacia intervenciones más efectivas y mejor calidad de vida para estos pacientes.

Agradecimientos

A la Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud por su colaboración, así como al Dr. Edgar Olmos Olmos, jefe del departamento de dermatología, por el apoyo otorgado. También extendemos nuestro agradecimiento al servicio de reumatología y radiología por proporcionar los espacios y la disposición para la valoración clínica e imagenológica de los pacientes. Queremos reconocer la convocatoria interna del departamento de investigación de la Fundación de Ciencias de la Salud por el apoyo financiero otorgado a este estudio. Un agradecimiento especial a María Flórez, auxiliar del departamento de dermatología, por su apoyo logístico en la recolección de datos y el direccionamiento adecuado de los pacientes.

Declaración de financiación del proyecto

Proyecto financiado por convocatoria interna para el fomento de la investigación de la Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud (Bogotá, Colombia) con código 1025-52157-25, primera convocatoria.

Declaraciones éticas

El comité de ética del Hospital de San José aprobó este estudio de acuerdo con los estándares éticos establecidos en la declaración de Helsinki de 1964 y sus enmiendas posteriores; antes de completar los cuestionarios relacionados, todos los participantes del estudio firmaron el formulario

de consentimiento informado. Los investigadores registraron las evaluaciones médicas.

REFERENCIAS

1. López-Ferrer A, Laiz-Alonso A. Actualización en artritis psoriásica. Actas Dermosifiliogr 2014; 105 (10): 913-22. http://dx.doi.org/10.1016/j.ad.2013.10.020
2. Castro Ayarza JR, Franco Franco MD, González Ardila CF, et al. Guía de práctica clínica para el tratamiento de la psoriasis en Colombia: ACTUALIZACIÓN 2022. Rev Asoc Colomb Dermatol Cir Dermatol 2022. http://dx.doi.org/10.29176/2590843x.1719
3. XVI Congreso Colombiano de Reumatología VII Congreso Colombiano de Reumatología Pediátrica Bucaramanga 3-6 de agosto de 2017.
4. López-Ferrer A, Torrente-Segarra V, Puig L. Artritis psoriásica: lo que el dermatólogo debe saber (Parte 1). Actas Dermosifiliogr 2010; 101 (7): 578-84. http://dx.doi.org/10.1016/j.ad.2010.01.015
5. López-Ferrer A, Torrente-Segarra V, Puig L. Artritis psoriásica. Lo que el dermatólogo debe saber (Parte 2). Actas Dermosifiliogr 2010; 101 (9): 742-8. http://dx.doi.org/10.1016/j.ad.2010.01.016
6. Paniagua BA, Melo VL, De la Fuente SM, et al. Asociación entre diferentes factores y artritis psoriásica en pacientes del Centro Dermatológico "Dr. Manuel M. Giménez" en Resistencia, Chaco (Argentina). Rev Argent Reumatol 2015; 26 (1): 31-5. http://dx.doi.org/10.47196/rar.v26i1.626
7. Torre Alonso JC. Utilidad y aplicación en la práctica clínica de los criterios CASPAR. Reumatol Clin 2010; 6: 18-21. http://dx.doi.org/10.1016/j.reuma.2009.12.002
8. Argote A, Rivera H, Suárez FA, et al. Correlación clínica de los hallazgos ultrasonográficos de las uñas y de las articulaciones interfalángicas distales en pacientes con psoriasis. Rev Asoc Colomb Dermatol Cir Dematol 2015; 23 (3): 179-86. http://dx.doi.org/10.29176/2590843x.283
9. Christophers E. Psoriasis – epidemiology and clinical spectrum: Psoriasis – epidemiology and clinical spectrum. Clin Exp Dermatol 2001; 26 (4): 314-20. http://dx.doi.org/10.1046/j.1365-2230.2001.00832.x
10. Zochling J. Measures of symptoms and disease status in ankylosing spondylitis: Ankylosing spondylitis disease activity score (ASDAS), ankylosing spondylitis quality of life scale (ASQoL), bath ankylosing spondylitis disease activity index (BASDAI), bath ankylosing spondylitis functional index (BASFI), bath ankylosing spondylitis global score (BAS-G), bath ankylosing spondylitis metrology index (BASMI), dougados functional index (DFI), and health assessment questionnaire for the spondylarthropathies (HAQ-S). Arthritis Care Res (Hoboken) 2011; 63 (S11). http://dx.doi.org/10.1002/acr.20575
11. Alinaghi F, Calov M, Kristensen LE, et al. Prevalence of psoriatic arthritis in patients with psoriasis: A systematic review and meta-analysis of observational and clinical studies. J Am Acad Dermatol 2019; 80 (1): 251-265.e19. http://dx.doi.org/10.1016/j.jaad.2018.06.027
12. Nestle FO, Kaplan DH, Barker J. Psoriasis. N Engl J Med 2009; 361 (5): 496-509.http://dx.doi.org/10.1056/nejmra0804595
13. Sakkas LI, Alexiou I, Simopoulou T, Vlychou M. Enthesitis in psoriatic arthritis. Semin Arthritis Rheum 2013; 43 (3): 325-34. http://dx.doi.org/10.1016/j.semarthrit.2013.04.005
14. Tillett W, Costa L, Jadon D, et al. The ClASsification for Psoriatic ARthritis (CASPAR) criteria – A retrospective feasibility, sensitivity, and specificity study: Table 1. J Rheumatol 2012; 39 (1): 154-6. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22089469/
15. Trujillo M, Carolina D. Estudio epidemiológico de los pacientes con diagnóstico de psoriasis en el Centro Dermatológico Federico Lleras Acosta (CDFLLA) del año 2011 a 2013. 2016.
16. Argote A, Mora-Hernández O, Milena Aponte L, et al. Factores de riesgo cardiovascular y grosor de la íntima media carotídea en una población colombiana con psoriasis. Actas Dermosifiliogr 2017; 108 (8): 738-45. http://dx.doi.org/10.1016/j.ad.2017.04.015
17. Ritchlin CT, Colbert RA, Gladman DD. Psoriatic arthritis. N Engl J Med 2017; 376 (10): 957-70. http://dx.doi.org/10.1056/nejmra1505557
18. Fernández-Ávila DG, Beltrán A, González C, et al. Traducción y validación de la versión en español del cuestionario ToPAS (*Toronto Psoriatic Arthritis Screening Questionnaire*), para el tamizaje de pacientes con artritis psoriásica en la consulta dermatológica en Colombia. Rev Colomb Reumatol 2017; 24 (2): 79-83. http://dx.doi.org/10.1016/j.rcreu.2016.12.005
19. Gandjbakhch F, Terslev L, Joshua F, et al. Ultrasound in the evaluation of enthesitis: status and perspectives. Arthritis Res Ther 2011; 13 (6): R188. http://dx.doi.org/10.1186/ar3516
20. Vidal D, Echeverria B, García-Gavín J, Comba Pérez-Pérez L. Ecografía aplicada al manejo de la patología de la uña. Actas Dermosifiliogr 2015; 106: 60-6. http://dx.doi.org/10.1016/s0001-7310(16)30008

https://doi.org/10.24245/dermatolrevmex.v69i4.10618

Revisión narrativa
Dermatol Rev Mex 2025; 69 (4): 471-477.

Dermatología
Revista mexicana

https://doi.org/10.24245/dermatolrevmex.v69i4.10619

Respuesta paradójica del masetero: cómo prevenirla y tratarla

Paradoxical response of the masseter: How to prevent and treat it.

Daniela Zuluaga Lotero,[1] María Paulina Uribe Posada,[2] Jaime Rengifo Palacios[2]

Resumen

ANTECEDENTES: En las últimas décadas se ha incrementado el uso de la toxina botulínica para mejorar el contorno del tercio inferior de la cara y tratar el bruxismo, lo que disminuye el volumen del músculo masetero porque algunos pacientes consideran que un tercio inferior delgado es más agradable desde un enfoque estético.

OBJETIVO: Revisar la respuesta paradójica del músculo masetero después de la aplicación de toxina botulínica para el tratamiento de la hipertrofia muscular.

METODOLOGÍA: Búsqueda bibliográfica en PubMed y Google Académico de artículos publicados de 1947 a diciembre de 2023. Las palabras utilizadas fueron "masseter muscle" AND "deep inferior tendon" AND "botulinum toxin" AND "paradoxical response". Se revisa brevemente la anatomía del músculo masetero, las manifestaciones clínicas de la respuesta paradójica a la aplicación de toxina botulínica y cómo podría prevenirse y tratarse esta complicación.

RESULTADOS: La respuesta paradójica del masetero es una complicación poco frecuente que puede sobrevenir después de la aplicación de toxina botulínica; esta respuesta es consecuencia de la difusión limitada de la toxina dentro del vientre profundo del músculo. En términos clínicos se manifiesta como un abultamiento asintomático debido a la contracción del vientre muscular superficial.

CONCLUSIONES: La respuesta paradójica del músculo masetero después de la aplicación de toxina botulínica para el tratamiento de la hipertrofia muscular es una complicación infrecuente pero potencial. Debe conocerse la anatomía del músculo y tomar medidas inmediatas para su corrección.

PALABRAS CLAVE: Músculo masetero; tendón; toxina botulínica.

Abstract

BACKGROUND: *In recent decades, the use of botulinum toxin has increased in the face lower third to manage bruxism and improve the appearance by reducing the volume of the masseter muscle, since some patients consider that a thin lower third is more pleasing from an aesthetic perspective.*

OBJECTIVE: *To review the paradoxical response of the masseter muscle after the application of botulinum toxin for the management of muscle hypertrophy.*

METHODOLOGY: *A search in PubMed and Google Scholar of papers published from 1947 to December 2023. The terms used were: "masseter muscle" AND "deep inferior tendon" AND "botulinum toxin" AND "paradoxical response". A brief review is made of the masseter muscle anatomy, the clinical manifestations of the paradoxical response to the application of botulinum toxin, and how this complication could be prevented and treated.*

RESULTS: *The paradoxical response of the masseter is a rare complication that may occur after the application of botulinum toxin. This response occurs as a consequence*

[1] Residente de dermatología.
[2] Médico dermatólogo. Docente del posgrado de dermatología estética. Universidad Pontificia Bolivariana, Medellín, Colombia.

Recibido: junio 2024

Aceptado: julio 2024

Correspondencia
Daniela Zuluaga Lotero
danizuluaga8@gmail.com

Este artículo debe citarse como: Zuluaga-Lotero D, Uribe-Posada MP, Rengifo-Palacios J. Respuesta paradójica del masetero: cómo prevenirla y tratarla. Dermatol Rev Mex 2025; 69 (4): 471-477.

of the limited diffusion of the toxin within the deep belly of the masseter muscle. Clinically, it presents as an asymptomatic bulge caused by the superficial belly of the masseter contraction.

CONCLUSIONS: *The paradoxical response of the masseter muscle after the application of botulinum toxin for the treatment of muscle hypertrophy is a rare but potential complication; the muscle anatomy knowledge is imperative to prevent and manage this complication.*

KEYWORDS: *Masseter muscle; Tendon; Botulinum toxin.*

ANTECEDENTES

La respuesta paradójica del músculo masetero después de la aplicación de toxina botulínica para el tratamiento de la hipertrofia muscular puede ocurrir entre el 0.49 y el 5.8%, según las series reportadas en la bibliografía.[1,2] Algunos autores proponen que esta complicación puede ser más común en hombres asiáticos con volúmenes musculares mayores o cuando la neurotoxina se aplica en un solo punto, pero no se ha relacionado con el tipo de toxina aplicada.[3] Se han reportado otros efectos adversos o complicaciones después del uso de toxina botulínica para el tratamiento de la hipertrofia del músculo masetero o remodelación del tercio inferior; la más frecuente es la debilidad masticatoria (0.9-63%), seguida del dolor (12.5-59.1%), inflamación (6.3-22.7%), cambio en la expresión de la sonrisa (0.15-27.3%), mejillas hundidas o disminución del volumen muscular (0.44-26.5%), xerostomía (6.3-13.3%) e, incluso, aumento de la grasa submentoniana (papada, 0.2-2.3%), entre otros.[4]

La respuesta paradójica del músculo masetero generalmente ocurre 3 a 5 días después de la aplicación de la neurotoxina, pero algunos pacientes pueden tener manifestaciones desde las primeras 24 horas o, incluso, 2 semanas después. Se observa como un abultamiento uni o bilateral significativo en la porción superficial del masetero, que es asintomático, por lo que no hay dolor ni limitación para la apertura oral o la ingesta de alimentos (**Figura 1**). Esta respuesta paradójica se puede observar en reposo, pero es más evidente cuando el paciente contrae el músculo o mastica.[5] En algunos casos puede desaparecer en aproximadamente dos semanas,[1] pero algunos pacientes pueden requerir tratamiento, según el grado de incomodidad.

Esta complicación ocurre por un efecto compensatorio de las fibras musculares maseterinas superficiales, que no fueron tratadas o en las que no se logró la difusión de la toxina; de esta forma se produce una contracción con mayor intensidad para contrarrestar la disminución en la fuerza del masetero durante la masticación, dado por el debilitamiento de las fibras musculares maseterinas profundas.[2,4] Para lograr un mayor entendimiento de la fisiopatología de este efecto paradójico en las fibras musculares y cómo prevenirlo se revisa de forma breve la anatomía de este músculo.

https://doi.org/10.24245/dermatolrevmex.v69i4.10619

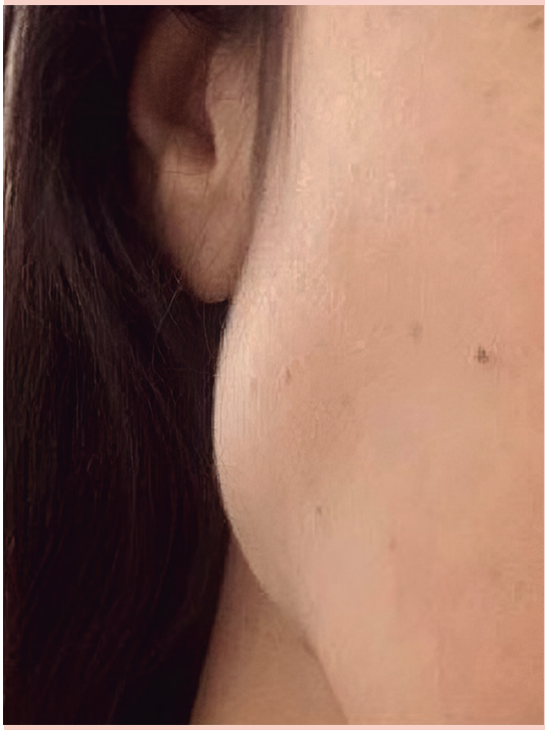


Figura 1. Abultamiento unilateral significativo en la porción superficial del masetero.

El masetero es el músculo más poderoso de la masticación, en la que también participa el músculo temporal y los pterigoideos. Este músculo suele ser más voluminoso en las personas de origen asiático que en los caucásicos; es el encargado de elevar y protruir la mandíbula, además, le da estabilidad a la articulación temporomandibular. La glándula parótida se encuentra superficial al masetero, lo cubre en un 25% su cara anterior y también su cara posterior. Superficial a este músculo discurren la arteria y vena facial, además de ramas del nervio facial. Por encima de una línea imaginaria entre el lóbulo de la oreja y el ángulo de la boca está el conducto de Stenon en un 42% de las personas; en la población restante cruza esta línea imaginaria o se encuentra por debajo de ésta, en un sentido anterolateral. El músculo risorio está anterior al músculo masetero y se da un entrecruzamiento de las fibras de estos dos músculos en el borde anterior del músculo masetero. Está irrigado por la arteria maseterina inferior y premaseterina, ramas de la arteria maxilar y, a su vez, recibe ramos de la arteria facial transversa. La inervación del masetero está dada por el nervio maseterino, rama del nervio mandibular, que emerge del nervio trigémino; el nervio maseterino tiene múltiples ramificaciones al interior del músculo, que son más abundantes en el tercio inferior;[6] por tal razón las aplicaciones de toxina botulínica deben hacerse en este tercio para lograr un mayor efecto y evitar complicaciones.

El músculo masetero tiene dos vientres musculares, uno superficial más voluminoso, que se origina en el proceso maxilar del hueso cigomático y se inserta en la tuberosidad maseterina de la mandíbula en sentido caudal y posterior, y un vientre profundo, que se origina en el borde inferior del arco cigomático y se inserta en el ángulo mandibular, en sentido vertical.[6] **Figura 2A**

En 2017 Lee y colaboradores describieron los hallazgos de 44 hemicaras de cadáveres asiáticos, en los que identificaron una estructura tendinosa del masetero y la denominaron tendón inferior profundo (**Figura 2B**). Esta estructura se localiza en el tercio inferior del vientre superficial en su porción profunda y divide a este vientre en una capa superficial y profunda; se origina en la aponeurosis superficial del masetero y se une al borde inferior de la mandíbula. El tendón inferior profundo se clasifica en tres tipos según las áreas del masetero en las que se encuentre. El tipo A, presente en el 27% de los cadáveres disecados, cubre las porciones IV y V del masetero, éstas son la porción lateral y media inferiores. El tipo B, presente en el 23% de los cadáveres, cubre las áreas V y VI, correspondientes a las zonas inferiores media y anterior. Por último, el tipo C, forma más común, cubre las áreas IV, V y VI,

que corresponden a toda la mitad inferior del masetero.[7] **Figura 2C**

El conocimiento detallado de los vientres musculares del masetero y del tendón inferior profundo facilita comprender que cuando la toxina botulínica se aplica correctamente se difunde desde el vientre profundo al vientre superficial del masetero, mientras que la respuesta paradójica del masetero sobreviene porque el tendón inferior profundo no permite que la toxina se propague desde el vientre profundo al superficial del masetero.[2,4,7]

Al entender la anatomía del músculo masetero y la fisiopatología de la respuesta paradójica de éste tras la aplicación de la neurotoxina, podría plantearse cómo llevar a cabo una técnica adecuada, al conocer el sitio seguro de aplicación y los puntos específicos de aplicación, lo que ayudaría a disminuir el riesgo de éste y otros efectos adversos al tratar este músculo. La bibliografía publicada hasta el momento recomienda la aplicación de la neurotoxina en una zona de seguridad, delimitada de la siguiente manera: un borde superior, dado por una línea imaginaria que conecta el lóbulo de la oreja con la comisura labial; un borde posterior, que coincide con el borde posterior palpable del masetero a la masticación; un borde anterior que se ubica 1 cm por detrás del borde anterior palpable del músculo, para evitar aplicar la toxina botulínica en las fibras musculares que se entrecruzan con el músculo risorio, y un borde inferior dado por el cuerpo de la mandíbula.[1] Se recomienda realizar tres puntos de aplicación en forma de triángulo, con la base hacia la porción cefálica del músculo masetero, de la siguiente forma: el primer punto de aplicación se encuentra en la parte más gruesa del músculo, que coincide con el punto medio del músculo masetero, 1.5 cm por encima del borde de la mandíbula. Los otros dos puntos están ubicados superiores al punto inicial, de una forma anterior y posterior a éste, formando un triángulo (**Figura 3**). Se aconseja una dosis total de 60 unidades de neurotoxina tipo A, con 10 unidades en cada punto de aplicación.[8]

La recomendación de los autores de este artículo tiene algunas variaciones respecto de la reportada en bibliografía. Recomendamos, de igual forma, delimitar la zona de seguridad, pero haremos una recomendación adicional respecto

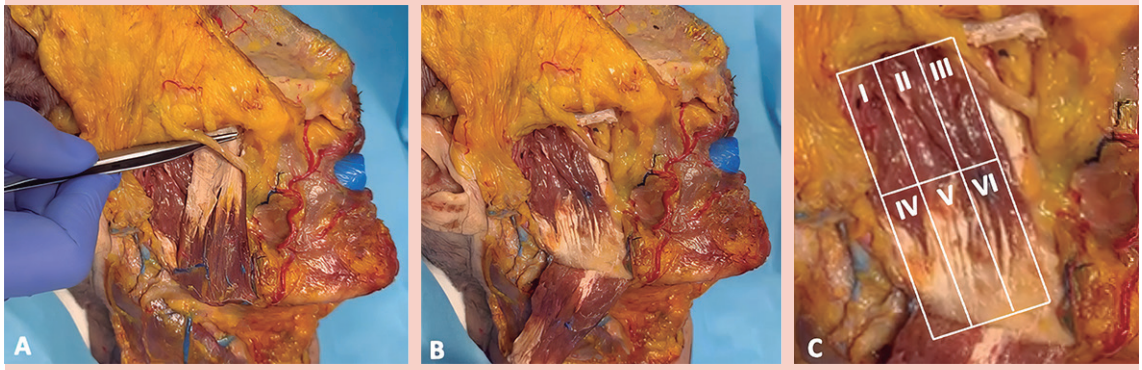


Figura 2. A. Músculo masetero. **B.** Exposición del tendón inferior profundo al disecar la capa superficial del vientre superficial de masetero. **C.** Áreas del masetero de la I a la VI donde puede ubicarse el tendón inferior profundo, tipo C en este cadáver.

https://doi.org/10.24245/dermatolrevmex.v69i4.10619

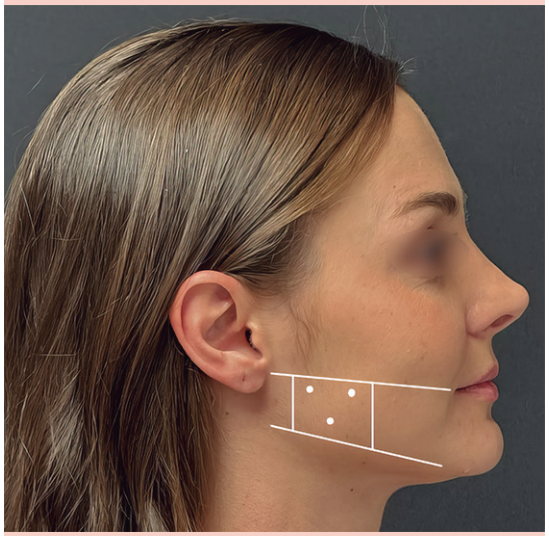


Figura 3. Zona de seguridad delimitada, tres puntos de aplicación en forma de triángulo.

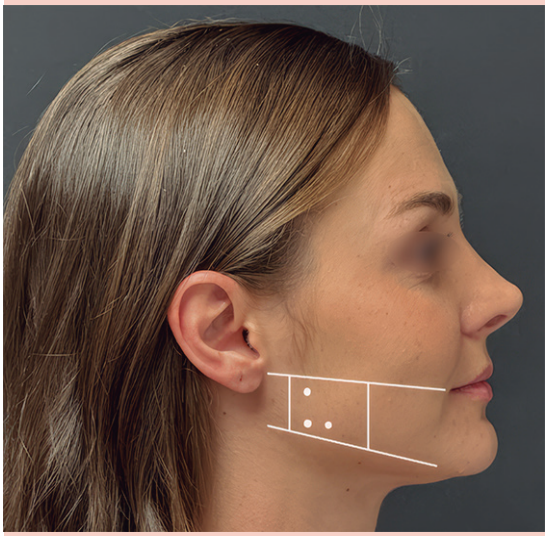


Figura 4. Zona de seguridad delimitada, tres puntos de aplicación en forma de L sugerida por los autores.

de los puntos de aplicación y la dosis necesaria, basados en la experiencia clínica. Como primera medida sugerimos que los puntos de aplicación sean 3 en forma de L, de la siguiente forma: un primer punto ubicado en la porción central inferior del masetero y dos puntos de aplicación adicionales cercanos al borde posterior, uno superior y otro inferior (**Figura 4**). Esta recomendación se hace con el fin de evitar la difusión de la neurotoxina tipo A en las fibras musculares del músculo risorio entrecruzadas con el músculo masetero y disminuir así el riesgo de cambios en la expresión de la sonrisa y, adicionalmente, para lograr una difusión en la porción V del masetero, ubicada en la región central de la mitad inferior del masetero, que es la zona cubierta por el tendón inferior profundo en el 100% de los cadáveres asiáticos estudiados.[7]

Como segunda medida se recomienda aplicar 5 a 7 unidades de neurotoxina tipo A en cada punto de aplicación, con jeringa de insulina y aguja calibre 30G de 13 mm de longitud, para lograr una aplicación profunda inicialmente y continuar de forma retrógrada lenta para lograr la difusión de la neurotoxina tipo A en el vientre superficial del músculo.

CONCLUSIONES

La respuesta paradójica del músculo masetero después de la aplicación de toxina botulínica para el tratamiento de la hipertrofia muscular es una complicación infrecuente pero potencial; por esta razón los profesionales de la salud que decidan practicar este tratamiento deben estar familiarizados con la anatomía muscular y técnicas adecuadas de aplicación, que permitan minimizar este efecto adverso. Una vez que ocurre, es aconsejable corregir inmediatamente para disminuir las molestias que pudieran tener los pacientes.

Agradecimientos

Al grupo Cadaver Lab Verona por el aporte de imágenes de disección de cadáver.

REFERENCIAS

1. Liew S, Dart A. Nonsurgical reshaping of the lower face. Aesthetic Surg J 2008; 28 (3): 251-7. https://doi.org.10.1016/j.asj.2008.03.003
2. Peng HLP, Peng JH. Complications of botulinum toxin injection for masseter hypertrophy: Incidence rate from 2036 treatments and summary of causes and preventions. J Cosmet Dermatol 2018; 17 (1): 33-8-. https://doi.org.10.1111/jocd.12473
3. Kim NH, Chung JH, Park RH, Park JB. The use of botulinum toxin type A in aesthetic mandibular contouring. Plast Reconstr Surg 2005; 115 (3): 919-30. https://doi.org.10.1097/01.prs.0000153236.79775.a0
4. Yeh YT, Peng JH, Peng HLP. Literature review of the adverse events associated with botulinum toxin injection for the masseter muscle hypertrophy. J Cosmet Dermatol 2018; 17 (5): 675-87. https://doi.org.10.1111/jocd.12721
5. Lee SJ, Kang JM, Kim YK, Park J, Kim DY. Paradoxical bulging of muscle after injection of botulinum neurotoxin type A into hypertrophied masseter muscle. J Dermatol 2012; 39 (9): 804-5. https://doi.org.10.1111/j.1346-8138.2012.01539.x
6. Standring S, et al. Head and neck: Overview and surface anatomy. In: Standring S, editors. Gray's Anatomy: the anatomical basis of clinical practice. London, UK: Elsevier, 2021; 664-685.
7. Lee HJ, Kang IW, Seo KK, et al. The anatomical basis of paradoxical masseteric bulging after botulinum neurotoxin type A injection. Toxins (Basel) 2017; 9 (1). https://doi.org.10.3390/toxins9010014
8. Almukhtar RM, Fabi SG. The masseter muscle and its role in facial contouring, aging, and quality of life: A literature review. Plast Reconstr Surg 2019; 143 (1): 39E-48E. https://doi.org.10.1097/PRS.0000000000005083

EVALUACIÓN

1. Respecto de la respuesta paradójica del músculo masetero es correcto afirmar:
   a) es una complicación frecuente, que ocurre en más del 50% de los pacientes que son tratados con toxina botulínica
   b) un músculo masetero voluminoso es un factor de riesgo
   c) es más común en mujeres
   d) todas son correctas

2. Son complicaciones del uso de toxina botulínica para tratar la hipertrofia del músculo masetero o para remodelación del tercio inferior, excepto:
   a) disgeusia
   b) cambio en la expresión de la sonrisa
   c) xerostomía
   d) aumento de la grasa submentoniana

3. En relación con las manifestaciones clínicas de la respuesta paradójica del músculo masetero, es correcto afirmar:
   a) sobrevienen a los pocos minutos de haber aplicado toxina botulínica en el músculo masetero
   b) generan limitación para la apertura oral
   c) pueden observarse en reposo, pero son más evidentes cuando el paciente mastica
   d) el paciente refiere intenso dolor al masticar

4. La respuesta paradójica del músculo masetero se define como:
   a) la contracción asincrónica de los dos músculos maseteros
   b) una respuesta compensatoria tras el uso de ácido hialurónico para el perfilamiento del ángulo mandibular
   c) una complicación por un efecto compensatorio de las fibras musculares maseterinas superficiales tras la aplicación de toxina botulínica
   d) ninguna de las anteriores

https://doi.org/10.24245/dermatolrevmex.v69i4.10619

5. La paradoja del músculo masetero ocurre por:
   a) uso de altas dosis de toxina botulínica, que impiden la contracción del músculo masetero por completo
   b) falta de difusión de la toxina botulínica a las fibras profundas del músculo masetero
   c) existencia de anticuerpos circulantes contra la toxina botulínica, que impiden su acción en el músculo masetero
   d) falta de difusión de la toxina botulínica a las fibras superficiales del músculo masetero

6. El músculo más poderoso de la masticación es:
   a) músculo temporal
   b) músculos pterigoideos
   c) músculo masetero
   d) todos tienen la misma fuerza

7. Respecto de las relaciones anatómicas del músculo masetero la opción incorrecta es:
   a) la glándula parótida se encuentra superficial al masetero, cubriéndolo en un 25% su cara anterior pero no cubre su cara posterior
   b) el músculo risorio está anterior al músculo masetero y puede haber entrecruzamiento de las fibras de ambos músculos
   c) está irrigado por la arteria maseterina inferior y premaseterina
   d) la arteria y vena facial discurren superficiales al músculo masetero

8. Respecto de la anatomía del músculo masetero señale la opción incorrecta:
   a) tiene vientres musculares, uno superficial y uno profundo
   b) el tendón inferior profundo divide los dos vientres musculares
   c) el vientre superficial se divide en dos capas por medio del tendón inferior profundo
   d) el vientre superficial es más voluminosos que el vientre profundo

9. Respecto de la zona de seguridad para aplicar la toxina botulínica en el músculo masetero para perfilamiento del tercio inferior señale la opción incorrecta
   a) el borde anterior coincide con el borde anterior palpable del músculo masetero
   b) el borde posterior coincide con el borde posterior palpable del músculo masetero
   c) el borde superior está dado por una línea imaginaria que conecta el lóbulo de la oreja con la comisura labial
   d) el borde inferior está dado por el cuerpo de la mandíbula

10. Respecto de la técnica para aplicar la toxina botulínica en el músculo masetero para perfilamiento del tercio inferior señale la opción incorrecta
    a) existe una única técnica recomendada en la bibliografía de aplicación y consiste en aplicar tres puntos en forma de L
    b) es recomendable aplicar con jeringa de insulina y aguja calibre 30G de 13 mm de longitud
    c) debe aplicarse la toxina botulínica en el vientre profundo y en el superficial
    d) debe procurarse evitar aplicaciones en el reborde anterior del músculo masetero para evitar difusión de la toxina al músculo risorio

Revisión narrativa
Dermatol Rev Mex 2025; 69 (4): 478-489.

Dermatología
Revista mexicana

https://doi.org/10.24245/dermatolrevmex.v69i4.10625

Eritema pigmentado fijo

Fixed drug eruption.

Edwin Daniel Maldonado Domínguez,[1] Wendoline Almeida Vega,[1] Víctor Fernando Muñoz Estrada,[2] Alejandra Alcántara Cárdenas[3]

Resumen

ANTECEDENTES: El eritema pigmentado fijo es una reacción de hipersensibilidad cutánea caracterizada por una o varias máculas circulares eritematosas o violáceas con un centro gris oscuro, bien delimitadas, tras la exposición a un agente externo específico, generalmente, farmacológico. Puede sobrevenir en todas las edades, incluidos niños y ancianos, pero es más frecuente en adultos jóvenes.

OBJETIVO: Establecer los agentes etiológicos más frecuentes, mecanismo fisiopatológico, genes asociados, clínica, diagnóstico y tratamiento del eritema pigmentado fijo.

METODOLOGÍA: Búsqueda en la plataforma PubMed de artículos publicados entre 1987 y 2024. Se utilizaron las palabras clave: *fixed drug eruption* y *drug hypersensitivity*.

RESULTADOS: Se incluyeron 44 artículos relevantes. Más de 100 medicamentos se han documentado como causa de eritema pigmentado fijo; sin embargo, los más implicados son los antibióticos (trimetoprima-sulfametoxazol), antiinflamatorios no esteroideos (AINEs) y paracetamol. Se considera una reacción de hipersensibilidad tipo IVc cuando los linfocitos T CD8+ tienen un papel importante. El diagnóstico oportuno y el retiro del agente causal son de suma importancia porque hasta el 49% de los pacientes con enfermedad recurrente reportan un incremento en el tamaño, cantidad o severidad de su reacción con cada reexposición.

CONCLUSIONES: El eritema pigmentado fijo es una farmacodermia de alivio espontáneo. La trimetoprima-sulfametoxazol y los AINEs son los principales desencadenantes. Su morfología va desde una única lesión hiperpigmentada hasta formas severas que ponen en riesgo la vida. Para su tratamiento es decisiva la identificación del fármaco causal y su suspensión para evitar futuras recurrencias.

PALABRAS CLAVE: Eritema pigmentado fijo; hipersensibilidad a medicamentos; trimetoprima-sulfametoxazol; antiinflamatorios no esteroideos; paracetamol.

Abstract

BACKGROUND: *Fixed drug eruption is a hypersensitivity skin reaction characterized by the appearance of one or more well-defined erythematous or violaceous circular macules with a dark gray center, after exposure to a specific external agent, usually pharmacological. It can occur in all ages, including children and elderly, but it is more frequent in young adults.*

OBJECTIVE: *To establish the most frequent etiological agents, pathophysiological mechanism, associated genes, clinical features, diagnosis and treatment of fixed drug eruption.*

METHODOLOGY: *A search was conducted on the PubMed platform for articles published between 1987 and 2024 using the keywords fixed drug eruption and* drug hypersensitivity.

RESULTS: *Forty-four relevant articles were included. More than 100 drugs have been documented as a cause of fixed drug eruption; however, the most frequently involved are antibiotics (trimethoprim-sulfamethoxazole), non-steroidal anti-inflammatory drugs (NSAIDs) and paracetamol. It is considered a type IVc hypersensitivity reaction in which CD8+ T cells play an important role. An opportune diagnosis and withdrawal of the*

[1] Residente de tercer año de dermatología.
[2] Jefe del servicio de Dermatología y Micología.
[3] Médico pasante del servicio social.
Centro de Investigación y Docencia en Ciencias de la Salud (CIDOCS), Hospital Civil de Culiacán, Universidad Autónoma de Sinaloa, Culiacán, Sinaloa, México.

ORCID
https://orcid.org/0000-0002-1916-342X
https://orcid.org/0009-0006-1198-8087
https://orcid.org/0000-0001-6410-3912
https://orcid.org/0009-0001-7185-8966

Recibido: noviembre 2024

Aceptado: febrero 2025

Correspondencia
Alejandra Alcántara Cárdenas
alejandraalcantara99@hotmail.com

Este artículo debe citarse como:
Maldonado-Domínguez ED, Almeida-Vega W, Muñoz-Estrada VF, Alcántara-Cárdenas A. Eritema pigmentado fijo. Dermatol Rev Mex 2025; 69 (4): 478-489.

causal agent are very important, because up to 49% of patients with recurrent disease report an increase in the size, number or severity of their reaction with each re-exposure.

CONCLUSIONS: *Fixed drug eruption is a self-limiting pharmacodermy, with trimethoprim-sulfamethoxazole and NSAIDs being the main triggers. Its morphology ranges from a single hyperpigmented lesion to severe forms that compromise life. For its treatment, it is essential to identify the causal drug and discontinue it to avoid future recurrences.*

KEYWORDS: *Fixed drug eruption;* Drug hypersensitivity*; Trimethoprim-sulfamethoxazole; Non-steroidal anti-inflammatory drugs; Paracetamol.*

ANTECEDENTES

El eritema pigmentado fijo es una reacción de hipersensibilidad cutánea caracterizada por máculas o placas eritematosas o eritematovioláceas únicas o múltiples con o sin centro gris oscuro, que deja una pigmentación posinflamatoria gris oscuro al eliminar el desencadenante. La erupción tiende a reaparecer en el mismo sitio al volver a exponerse al agente agresor. El eritema pigmentado fijo es causado únicamente por agentes exógenos. No ocurre espontáneamente ni después de infecciones.[1]

Descrito por primera vez por Bourns en Inglaterra en 1889, el término eritema pigmentado fijo lo acuñó el francés Brocq en 1894 para describir una reacción a la antipirina.[2]

De acuerdo con la clasificación de Gell y Coombs, se considera una reacción de hipersensibilidad tipo IVc en la que los linfocitos T CD8+ desempeñan un papel importante. Por lo general, el diagnóstico es clínico. Sin embargo, en ocasiones, identificar el fármaco causante requiere una evaluación adicional, como una prueba de parche o de provocación.[3] Las lesiones con frecuencia se confunden con picaduras de insecto, urticaria, eritema multiforme o farmacodermias graves, como el síndrome de Stevens-Johnson o la necrólisis epidérmica tóxica, por lo que es importante el reconocimiento de esta enfermedad.

Su prevalencia exacta se desconoce porque está influida por el área geográfica y la población examinada. En adultos, el eritema pigmentado fijo representa el 18.7% de las reacciones cutáneas por fármacos,[4] mientras que en la edad pediátrica se estima que representa entre el 14 y el 22%;[5] sin embargo, un estudio reciente identificó al eritema pigmentado fijo como la reacción cutánea a fármacos más común (49.2% de los casos).[6]

Puede sobrevenir en todas las edades, incluidos niños y ancianos, pero es más frecuente en adultos jóvenes y de mediana edad, sin predisposición de sexo, con edades promedio reportadas de 35 a 60 años.[7] En la edad pediátrica ha habido informes de que el eritema pigmentado fijo ocurre con más frecuencia en niños que en niñas.[8]

METODOLOGÍA

Búsqueda en la plataforma PubMed de artículos publicados entre 1987 y 2024 con las palabras clave *fixed drug eruption* y *drug hypersensitivity*.

RESULTADOS

Se incluyeron 44 artículos relevantes.

Agentes etiológicos

La mayoría de los casos de eritema pigmentado fijo ocurren con medicamentos administrados por vía oral en lugar de inyectados. Las lesiones aparecen después de que los pacientes susceptibles se sensibilizan a un fármaco en particular. Se cree que esta sensibilización ocurre más fácilmente en pacientes que reciben los fármacos de forma intermitente que en los que los reciben de forma continua. Por tanto, el periodo necesario para la sensibilización es muy variable y varía entre unas pocas semanas y varios años. Después de cada exacerbación, algunas lesiones de eritema pigmentado fijo no recurren a pesar de la administración del fármaco causante, lo que se conoce como periodo resistente. La duración de este periodo también es variable, desde unas pocas semanas hasta varios meses.[9]

Más de 100 medicamentos se han documentado como causa de eritema pigmentado fijo;[3] sin embargo, los implicados con más frecuencia son los antibióticos, antiinflamatorios no esteroideos y paracetamol.[10]

Antibióticos: son el principal grupo de fármacos responsables de eritema pigmentado fijo. El trimetoprim-sulfametoxazol es, quizá, el agente etiológico mejor descrito como causa de eritema pigmentado fijo y se cree que el sulfametoxazol es la contraparte más reactiva.[11,12,13] En la edad pediátrica también se reportan como el principal agente etiológico, principalmente sulfonamidas (65% de los antibióticos), seguidas de betalactámicos (23.3%).[8]

Antiinflamatorios no esteroideos (AINEs): al ser uno de los grupos de fármacos más prescritos mundialmente, los AINEs son los más asociados con eritema pigmentado fijo. Un estudio retrospectivo de 134 pacientes con eritema pigmentado fijo, efectuado en Corea, los identificó como el agente etiológico en el 71% de los casos.[14] Aunque los inhibidores específicos de la ciclooxigenasa 2 (COX-2) se consideran una alternativa segura en pacientes con intolerancia a los AINEs clásicos, algunos de ellos, como celecoxib, también se han asociado con eritema pigmentado fijo.[15]

También existen reportes aislados con anticuerpos monoclonales (adalimumab y dupilumab),[16,17] belladona, griseofulvina, fenobarbital, alopurinol, albendazol, alprazolam, sildenafilo, ketoconazol, ivermectina, terbinafina, itraconazol, diaminodifenil sulfona, rifampicina, atorvastatina, carbamazepina, fosfomicina, paroxetina, aciclovir, ambroxol, ceftriaxona, fluconazol, isotretinoína, nifedipino, nimesulida, omeprazol, orlistat, ebastina, isoniazida, loratadina, metformina, ranitidina, fluoxetina[18] y codeína.[15]

Por lo general, sólo hay un fármaco causante (monosensibilidad). En ocasiones, varios fármacos pueden inducir eritema pigmentado fijo en el mismo paciente (multisensibilidad). La razón más común de multisensibilidad es la reactividad cruzada entre fármacos químicamente relacionados, como las tetraciclinas.[19]

Algunos agentes etiológicos no farmacológicos también pueden precipitar exacerbaciones de lesiones de eritema pigmentado fijo: luz ultravioleta,[20] alcohol,[21] vacunas (incluida la anti-COVID-19)[22] y drogas (éxtasis y cocaína).[18,23]

En 1996 Kelso[24] introdujo el término erupción fija por alimentos (*fixed food eruption*) cuando describió un caso de lesiones inducidas por la ingestión de fresas. Desde entonces se han reportado casos asociados con cacahuate, nuez de la India, papas fritas con queso, lentejas, espárragos, agua tónica (por su contenido de quinina), pescado, mariscos y colorantes amarillos.[25]

https://doi.org/10.24245/dermatolrevmex.v69i4.10625

El **Cuadro 1** enlista los fármacos implicados con más frecuencia en el eritema pigmentado fijo.

Mecanismo fisiopatológico

El eritema pigmentado fijo es una reacción de hipersensibilidad retardada de tipo IVc que ocurre después de la administración de un medicamento causante.[2] Aunque la fisiopatología no se conoce del todo, hay evidencia de que el proceso es mediado, principalmente, por linfocitos T CD8+. El agente externo actúa como un hapteno que se une a los queratinocitos basales, lo que inicia una respuesta inflamatoria. Existe una rápida regulación positiva de la expresión de la molécula de adhesión endotelial 1 (ICAM-1) en los queratinocitos intralesionales, lo que conduce a la estimulación de linfocitos T intraepidérmicos. Los linfocitos T CD8+ liberan citocinas proinflamatorias, como el factor de necrosis tumoral (TNF) alfa e interferón gamma, lo que provoca daño local, mientras que los linfocitos T CD4+ frenan la respuesta inflamatoria a través de la liberación de interleucina (IL) 10. La lesión inicial tarda entre una y dos semanas en manifestarse. Una vez que se suspende el agente causal, el hapteno ya no está presente y la respuesta inflamatoria desaparece; sin embargo, la producción local de IL-15 resulta en la formación de linfocitos T CD8+ de memoria en la epidermis. Estos linfocitos T CD8+ de memoria se mantienen en altas concentraciones en la capa basal por periodos prolongados, incluso en ausencia de la estimulación por el antígeno. Cuando existe una reexposición al medicamento, los linfocitos T CD8+ de memoria se activan, lo que favorece la reaparición de las manifestaciones clínicas, entre 30 minutos y 8 horas después del contacto con el agente causal.[26] **Figura 1**

Cuadro 1. Medicamentos más frecuentes causales de eritema pigmentado fijo

Causas	Porcentaje
• Antibióticos • Trimetoprim-sulfametoxazol[12,13,14] • Tetraciclinas[14] • Ciprofloxacina[14,15] • Levofloxacina[14,15] • Metronidazol[13] • Amoxicilina[13,15] • Ampicilina[13] • Eritromicina[13] • Doxiciclina[15]	15.8-80.6[14,15,42]
Antiinflamatorios no esteroideos • Ácido mefenámico[14,15] • Ibuprofeno[14] • Meloxicam[14] • Piroxicam[14,15] • Fenilbutazona[13] • Ácido acetilsalicílico[13,15] • Diclofenaco[13] • Indometacina[13] • Naproxeno[18] • Ketorolaco[18] • Celecoxib[15]	20.8-71.1[14,15,42]
Paracetamol[13,14,15]	17.1-23.7[14,15]
Antineoplásicos • Docetaxel[14] • Sorafenib[14] • Sunitinib[14]	7.9[14]

En cuanto a los agentes no medicamentosos, la hipótesis es que éstos provocan una degranulación directa de mastocitos, lo que conduce a una rápida liberación local de citocinas preformadas, como el TNF y, por tanto, sirven como estímulo inicial para reactivar las células T de memoria en lesiones antiguas de eritema pigmentado fijo.[27]

Genética

Se ha informado la aparición de lesiones de eritema pigmentado fijo con el mismo fármaco en familiares directos, lo que indica que puede haber un componente genético. Se han encontrado asociaciones específicas entre los genes del antígeno leucocitario humano y el eritema pigmentado fijo inducido por ciertos fármacos. Por ejemplo, se encontró que el haplotipo HLA-A30 B13 Cw6 es significativamente más frecuente en pacientes con eritema pigmentado fijo secundario a trimetoprima-sulfametoxazol que en pacientes de control sanos, mientras que

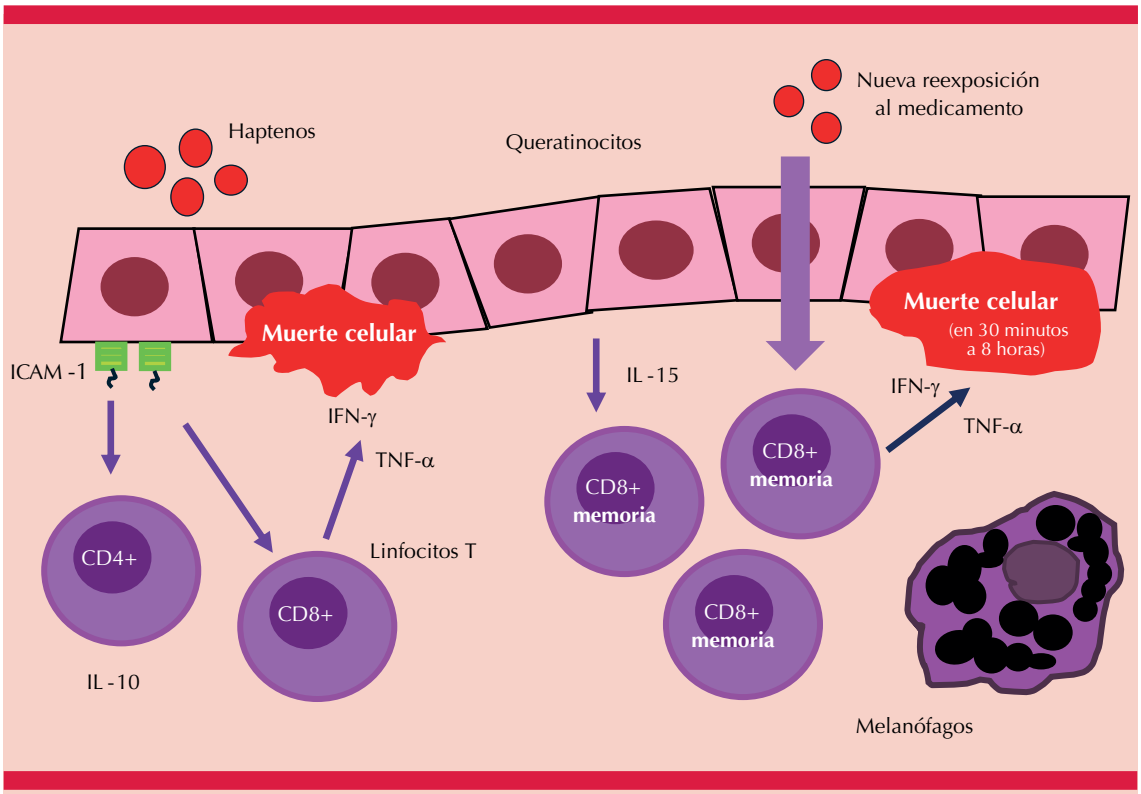


Figura 1. Fisiopatología del eritema pigmentado fijo. Cuando los queratinocitos se exponen a un hapteno existe regulación positiva de ICAM-1 en ellos que atrae linfocitos T CD4+ y CD8+ a la epidermis. Los linfocitos T CD8+ liberan TNF-α e IFN-γ, lo que provoca daño local, mientras que los linfocitos T CD4+ frenan la respuesta inflamatoria a través de la liberación de IL-10. La producción local de IL-15 resulta en la formación de linfocitos T CD8+ de memoria en la epidermis por periodos prolongados. Cuando existe una reexposición al medicamento, éstos se activan favoreciendo la reaparición de las manifestaciones clínicas entre 30 minutos y 8 horas después del contacto con el agente causal. Los melanófagos en la dermis son los responsables de las manchas posinflamatorias que pueden durar meses.
ICAM-1: molécula de adhesión endotelial 1; IL-10: interleucina 10; IFN-γ: interferón gamma; TNF-α: factor de necrosis tumoral alfa; IL-15: interleucina 15.

el alelo HLA-B22 se asocia con eritema pigmentado fijo inducido por feprazona.[7]

Cuadro clínico

El eritema pigmentado fijo se distingue por la aparición recurrente de lesiones bien circunscritas, circulares u ovaladas en los mismos sitios con cada administración del fármaco causante.[9] **Figura 2**

En su forma clásica, las lesiones aparecen como máculas o placas de color rojo o eritemato-violáceas con un centro gris oscuro, bien delimitadas.[5] La dermatosis puede ser solitaria, localizada a un segmento corporal o difusa. En un estudio, el 16% de los pacientes tenía una sola lesión, el 36% tenía dos a cinco lesiones y el 47% tenía más de cinco lesiones en la manifestación inicial (**Figura 3**).[13] El eritema pigmentado fijo sobreviene hasta una semana después de la

https://doi.org/10.24245/dermatolrevmex.v69i4.10625

Figura 2. Mácula eritematosa circular con centro gris claro, bien delimitada, que mide 3 x 3 cm, localizada en la pierna izquierda, en la zona externa de la rodilla.

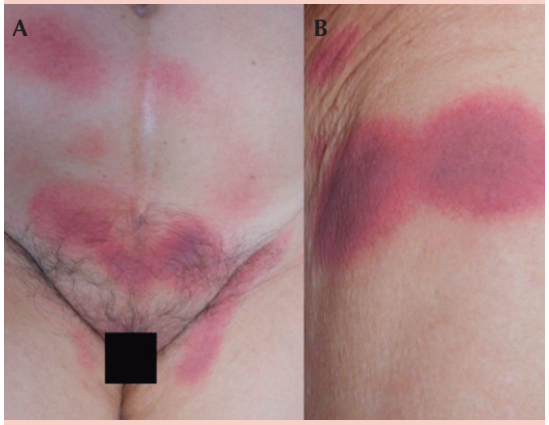


Figura 3. A. Múltiples máculas eritemato-violáceas de límites bien definidos, de distintos tamaños, que se localizan en el abdomen, el pubis y las ingles. **B.** Máculas eritematosas con centro violáceo de límites bien definidos que confluyen formando una mancha de 10 x 3 cm en la zona interna del muslo izquierdo.

primera exposición al fármaco y, en exposiciones posteriores, entre 30 minutos y 8 horas después.[3] Las manifestaciones clínicas asociadas incluyen prurito local y ardor. La fase aguda suele durar unos días, pero la hiperpigmentación resultante puede persistir durante meses o años (**Figura 4**).[5]

Algunas lesiones evolucionan con la formación de ampollas centrales (**Figura 5**) y simulan al

Figura 4. Mácula violácea redondeada compatible con hiperpigmentación residual.

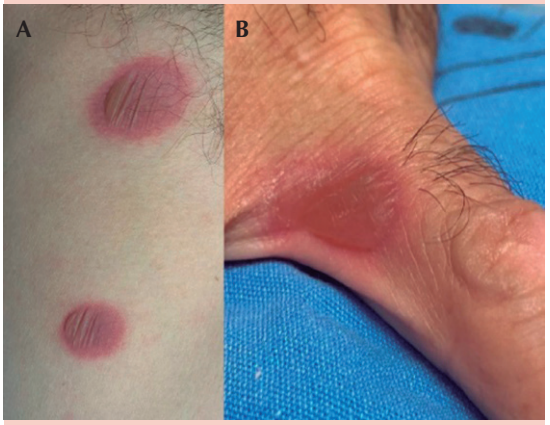


Figura 5. A. Ampollas flácidas sobre máculas eritematosas de forma anular. **B.** Ampolla flácida de contenido seroso con eritema circundante en zona la interdigital de la mano.

síndrome de Stevens-Johnson o a la necrólisis epidérmica tóxica, que son erupciones farmacológicas graves y potencialmente mortales. Las lesiones se vuelven más numerosas y graves con la exposición repetida. No suele haber síntomas sistémicos como fiebre o ataque al estado general.[9]

Las lesiones aparecen en cualquier parte del cuerpo, incluidas las superficies mucosas;[5] sin embargo, las zonas afectadas con más frecuencia son los labios, las palmas, las plantas, el glande y las zonas de la ingle.[9] Algunos autores informan que en las mujeres es más frecuente la afección de las extremidades, mientras que los hombres tienen mayor afectación de mucosa genital.[1,12] En la población pediátrica el tronco está afectado en el 36% de los casos, seguido de los miembros superiores en el 29.2%. La afectación de las mucosas se reporta en el 43.7% de los pacientes; es más frecuente el daño de la mucosa genital.[8] Las lesiones de la mucosa oral pueden manifestarse como ampollas, aftas o eritema y tienden a curarse sin pigmentación residual.[28] **Figura 6**

Las variantes clínicas incluyen: eritema pigmentado fijo generalizado, en el que hay múltiples lesiones que afectan dos o más segmentos corporales.[29] La variante no pigmentada, asociada con la pseudoefedrina, en la que hay placas eritematosas dolorosas sin hiperpigmentación residual.[30] Formas urticarianas, papulares, purpúricas, lineales, reticulares, psoriasiformes y tipo celulitis.[31-34] La variante más severa es el eritema pigmentado fijo ampolloso generalizado, que se distingue por lesiones típicas de eritema pigmentado fijo, así como por ampollas y erosiones que afectan, al menos, el 10% de la superficie corporal y tres de seis sitios anatómicos diferentes (específicamente, la cabeza y el cuello, el tronco anterior, espalda, extremidades superiores e inferiores y genitales). Con frecuencia se asocia con manifestaciones sistémicas, como malestar general, fiebre alta, náuseas y artralgias.

Figura 6. Erosiones en la zona del paladar duro.

Debido a la distribución generalizada, la coloración oscura y el desprendimiento de la piel que se observan en el eritema pigmentado fijo ampolloso generalizado, esta afección, a menudo, se confunde clínicamente con el síndrome de Stevens-Johnson o la necrólisis epidérmica tóxica.[7] Esta variedad de eritema pigmentado fijo puede poner en peligro la vida; se ha documentado una tasa de mortalidad del 22%.[3]

Diagnóstico

El diagnóstico suele ser relativamente sencillo gracias a las características clínicas y está respaldado por el antecedente de administración reciente de un fármaco y afectación del mismo sitio en sujetos con enfermedad recurrente.[10] Es necesario revisar la medicación del paciente y el antecedente de fármacos consumidos. Deben incluirse los medicamentos ingeridos que son de venta libre, a base de hierbas y que se toman sólo ocasionalmente. La causa puede ser difícil de dilucidar en pacientes con múltiples medicamentos y un primer episodio.[3]

El estudio histopatológico, que no suele ser necesario para el diagnóstico, muestra una

https://doi.org/10.24245/dermatolrevmex.v69i4.10625

dermatitis de interfaz con un infiltrado de linfocitos a lo largo de la unión dermoepidérmica y un leve infiltrado linfocítico perivascular.[35] A las 24-48 horas se observan los cambios típicos de las lesiones de eritema pigmentado fijo que consisten en degeneración hidrópica de la capa basal y exocitosis extensa de células linfoides. La extensión del daño epidérmico varía desde una necrosis epidérmica confluente que se asemeja a una necrólisis epidérmica tóxica hasta una epidermis espongiótica.[9] En lesiones tardías se observan melanófagos en la dermis reticular.[35]

Identificación del agente causal

La prueba de provocación es el patrón de referencia en el diagnóstico del eritema pigmentado fijo; consiste en dar una dosis subterapéutica (por ejemplo, 1/8 de tableta) e ir incrementado cada 12 a 24 horas hasta conseguir la dosis habitual. La aparición de lesiones entre 10 minutos y 18 horas después de la administración se considera un resultado positivo. El momento óptimo para la provocación sistémica no está definido, pero es recomendable esperar, al menos, cuatro semanas después del alivio de los signos y síntomas para evitar resultados falsos negativos. En los casos en que se trate de varios medicamentos, debe probarse un medicamento a la vez; se comienza con el agente menos sospechoso. Si no se produce ninguna reacción, la prueba es negativa y el medicamento se considera seguro de administrar.[2] Una contraindicación absoluta para la prueba de provocación es haber cursado con eritema pigmentado fijo ampolloso generalizado u otras reacciones cutáneas severas, como síndrome de Stevens-Johnson, necrólisis epidérmica tóxica, síndrome DRESS o pustulosis exantemática generalizada aguda.[36]

La prueba de parche con el fármaco presuntamente responsable es otro método diagnóstico alternativo, especialmente en niños y en casos de eritema pigmentado fijo ampolloso generalizado. La prueba se realiza en una lesión antigua de eritema pigmentado fijo; se utiliza la piel sana como control. El mayor inconveniente es que estas pruebas no están estandarizadas y no tienen la misma sensibilidad con todos los medicamentos; además, es posible que no sea el fármaco en sí el alergeno causante, sino su metabolito, por lo que la prueba puede derivar en un resultado falsamente negativo. Los medicamentos con los que se ha documentado mayor positividad son paracetamol, antibióticos betalactámicos, imidazoles, antiinflamatorios no esteroideos y medios de contraste iodados.[37] En general, el medicamento se diluye en petrolato o agua a una concentración de 0.5-30%, con una primera lectura a las 48 horas y una segunda a las 96 horas. Una prueba se considera positiva si la piel reacciona con la formación de eritema, edema, vesículas o ampollas.[38]

Otro método, no siempre disponible en todos los centros, es la prueba de transformación de linfocitos, cuyo objetivo es medir la reacción de células T sensibilizadas en respuesta a la adición *in vitro* del fármaco. Esta prueba se utiliza, principalmente, para confirmar reacciones de hipersensibilidad a medicamentos, con una sensibilidad del 60 al 70%. En cuanto al eritema pigmentado fijo, existen reportes de casos en los que ha sido diagnóstico en casos específicos de eritema pigmentado fijo causado por alopurinol o fluconazol.[3]

Diagnóstico diferencial

Cuando existe daño oral o genital debe hacerse diagnóstico diferencial con pénfigo vulgar, estomatitis aftosa, síndrome de Behçet, eritema multiforme, síndrome de Stevens-Johnson-necrólisis epidérmica tóxica y liquen plano erosivo.[39] El eritema pigmentado fijo se parece al eritema multiforme; sin embargo, el primero tiende a ser más localizado, aparece como máculas de forma ovalada y no contiene el halo edematoso característico asociado con el eritema multiforme o las típicas lesiones en diana.[3] Otros diagnósticos

diferenciales son liquen plano, síndrome de Stevens-Johnson-necrólisis epidérmica tóxica, eritema anular centrífugo, pitiriasis rosada y enfermedad injerto contra huésped. En la forma generalizada, las lesiones pigmentadas residuales pueden confundirse con eritema discrómico *perstans*.[39]

En el estudio histopatológico, los principales diagnósticos diferenciales son otras enfermedades cutáneas con un patrón de reacción liquenoide, como eritema multiforme o lupus eritematoso. Cuando existe daño epidérmico extenso se debe excluir necrólisis epidérmica tóxica.[35]

Tratamiento y pronóstico

El diagnóstico oportuno y el retiro del agente causal son de suma importancia, porque hasta el 49% de los pacientes con enfermedad recurrente reportan un incremento en el tamaño, cantidad o severidad de su reacción con cada reexposición.[40] La primera medida es evitar estrictamente el fármaco causante y los que pueden originar reacción cruzada.[2]

Por lo general, el eritema pigmentado fijo es de alivio espontáneo. Muchos pacientes no requieren tratamiento. En los pacientes con dolor local o prurito pueden administrarse ciclos de corticosteroides tópicos de mediana-alta potencia durante tres a cuatro semanas y antihistamínicos vía oral.[14,41]

La mayoría de los pacientes se recuperan en pocos días a semanas. Un estudio demostró que el 50% de los pacientes se recuperan a los 10 días después de suspender el agente causal.[42]

El tratamiento principal del eritema pigmentado fijo generalizado y el ampolloso generalizado es la eliminación del fármaco causante, junto con medidas de soporte. No se ha demostrado que los corticosteroides orales en dosis altas sean efectivos, pero a menudo se administran.[3] En un caso de eritema pigmentado fijo ampolloso generalizado secundario a ibuprofeno se utilizó con éxito ciclosporina a dosis de 5 mg/kg/día durante cinco días y disminución gradual, con suspensión a las dos semanas, por lo que podría ser otra opción en casos resistentes.[43] La duración media de la enfermedad antes del diagnóstico es de, aproximadamente, 1.9 años (límites: 1-20 años).[14]

En algunos pacientes el eritema pigmentado fijo se cura de manera espontánea después de varios años, a pesar de la administración continua del fármaco causante. Esto puede indicar que estos pacientes se han desensibilizado espontáneamente al fármaco causante.[9] En este contexto, Kelso y Keating reportaron un caso de desensibilización exitoso a alopurinol con un esquema de dosis bajas e incrementos graduales, en conjunto con dosis bajas de prednisolona, sin recurrencias de las lesiones de eritema pigmentado fijo al reintroducir el fármaco.[44] Sin embargo, la recomendación es que los pacientes eviten el medicamento en el futuro. Además, debe educarse acerca de los nombres comerciales y las posibles reactividades cruzadas.[10]

CONCLUSIONES

El eritema pigmentado fijo es una farmacodermia de alivio espontáneo. La trimetoprima-sulfametoxazol y los AINEs son los principales desencadenantes. La morfología de las lesiones puede llegar a ser variable, desde una única lesión hiperpigmentada hasta formas severas, como el eritema pigmentado fijo ampolloso generalizado que puede poner en riesgo la vida. Es decisivo identificar el fármaco responsable por medio de la historia clínica detallada y, en caso de duda, hacer uso de métodos diagnósticos, como la prueba de provocación, para evitar futuras reexposiciones y recurrencias. Si bien la evolución suele ser benigna, la persistencia de hiperpigmentación suele afectar la calidad de vida, lo que resalta la importancia de educar al

https://doi.org/10.24245/dermatolrevmex.v69i4.10625

paciente para evitar exposiciones repetidas al fármaco relacionado con esta enfermedad.

REFERENCIAS

1. Sangolli PM, George NM. Fixed eruptions: Drug, food, and what more? Clin Dermatol Rev 2024; 8: 7-13. https://doi.org.10.4103/cdr.cdr_79_22
2. Patel S, John AM, Handler MZ, et al. Fixed drug eruptions: An update, emphasizing the potentially lethal generalized bullous fixed drug eruption. Am J Clin Dermatol 2020; 21: 393-399. https://doi.org.10.1007/s40257-020-00505-3
3. Ozkaya E. Fixed drug eruption: state of the art. J Dtsch Dermatol Ges 2008; 6: 181-188. https://doi.org.10.1111/j.1610-0387.2007.06491.x
4. Hazarika N, Dhamija P, Upadhyaya A, et al. Fixed drug eruption - Experience from a tertiary care center in Uttarakhand. Indian J Pharmacol 2023; 55: 270-271. https://doi.org.10.4103/ijp.ijp_177_23
5. Nguyen E, Gabel CK, Yu J. Pediatric drug eruptions. Clin Dermatol 2020; 38: 629-640. https://doi.org.10.1016/j.clindermatol.2020.06.014
6. Jain S, Katiyar P, Suvirya S, et al. Study of therapeutic outcome and monitoring of adverse drug reactions (ADRs) in patients coming to outdoor patient department (OPD) of dermatology, vererology and leprosy in Tertiary care Hospital of Northern India. Int J Pharm Sci Res 2020; 11: 474-488. https://doi.org.10.13040/IJPSR.0975-8232.11(1).474-88
7. Anderson HJ, Lee JB. A review of fixed drug eruption with a special focus on generalized bullous fixed drug eruption. Medicina (Kaunas) 2021; 57: 925. https://doi.org.10.3390/medicina57090925
8. Mathieu A, de Grandmont M, Fernandes CL, et al. Triggers, clinical manifestations and assessment of paediatric fixed drug eruptions: A systematic review of the literature. Contact Dermatitis 2024; 90: 343-349. https://doi.org.10.1111/cod.14500
9. Mizukawa Y, Shiohara T. Fixed drug eruption: a prototypic disorder mediated by effector memory T cells. Curr Allergy Asthma Rep 2009; 9: 71-77. https://doi.org.10.1007/s11882-009-0011-8
10. McClatchy J, Yap T, Nirenberg A, et al. Fixed drug eruptions - the common and novel culprits since 2000. J Dtsch Dermatol Ges 2022; 20: 1289-1302. https://doi.org.10.1111/ddg.14870
11. Ozkaya-Bayazit E, Bayazit H, Ozarmagan G. Topical provocation in 27 cases of cotrimoxazole-induced fixed drug eruption. Contact Dermatitis 1999 41: 185-189. https://doi.org.10.1111/j.1600-0536.1999.tb06127.x
12. Muñoz EVF, Valenzuela PGA. Eritema pigmentado fijo genital. Estudio de 69 casos. Rev Cent Dermatol Pascua 2011; 20: 91-99.
13. Mahboob A, Haroon TS. Drugs causing fixed eruptions: a study of 450 cases. Int J Dermatol 1998; 37: 833-838. https://doi.org.10.1046/j.1365-4362.1998.00451.x
14. Jung JW, Cho SH, Kim KH, et al. Clinical features of fixed drug eruption at a tertiary hospital in Korea. Allergy Asthma Immunol Res 2014; 6: 415-420. https://doi.org.10.4168/aair.2014.6.5.415
15. Ben Fadhel N, Chaabane A, Ammar H, et al. Clinical features, culprit drugs, and allergology workup in 41 cases of fixed drug eruption. Contact Dermatitis 2019; 81: 336-340. https://doi.org.10.1111/cod.13351
16. Bhadresha S, Hughes AJ, McMahon L, et al. Fixed drug eruption secondary to adalimumab. Clin Exp Dermatol 2021; 46: 366-368. https://doi.org.10.1111/ced.14400
17. Kaneoka A, Saito-Sasaki N, Sakuragi Y, et al. Fixed drug eruption due to dupilumab. Acta Derm Venereol 2024; 104: adv37804. https://doi.org.10.2340/actadv.v104.37804
18. Muñoz EVF, Valenzuela PGA, Rochín TM. Estudio de 372 casos de eritema fijo pigmentario. Piel 2011; 5: 213-220. https://doi.org.10.1016/j.piel.2010.11.015
19. Tham SN, Kwok YK, Chan HL. Cross-reactivity in fixed drug eruptions to tetracyclines. Arch Dermatol 1996; 132: 1134-1135.
20. del Río E, Guimaraens D, Aguilar A, et al. Fixed exanthema induced by ultraviolet radiation. Dermatology 1996; 193: 54-55. https://doi.org.10.1159/000246203
21. Zhang M, Miao CY, Li Y, et al. Fixed drug eruption caused by drinking alcohol. Clin Exp Dermatol 2019; 44: 68-70. https://doi.org.10.1111/ced.13701
22. Lellig E, Mouton-Faivre C, Abs D, et al. Fixed drug eruption after Pfizer-BioNTech COVID-19 vaccine: A case report. J Allergy Clin Immunol Pract 2022; 10: 1922-1923. https://doi.org.10.1016/j.jaip.2022.03.033
23. Barbier O, Galadari A, Milpied B, et al. Ecstasy-induced fixed drug eruption. Contact Dermatitis 2022; 87: 280-281. https://doi.org.10.1111/cod.14132
24. Kelso JM. Fixed food eruption. J Am Acad Dermatol 1996; 35: 638-639. https://doi.org.10.1016/s0190-9622(96)90698-2
25. Parker AL, Pinson ML, Wohltmann WE, et al. Fixed food eruption caused by peanut and cashew: A case report and review of the literature. J Allergy Clin Immunol Pract 2015; 3: 119-122. https://doi.org.10.1016/j.jaip.2014.08.004
26. Teraki Y, Shiohara T. IFN-gamma-producing effector CD8+ T cells and IL-10-producing regulatory CD4+ T cells in fixed drug eruption. J Allergy Clin Immunol 2003; 112: 609-615. https://doi.org.10.1016/s0091-6749(03)01624-5
27. Shiohara T, Kokaji T. Polysensitivity in fixed drug eruption. J Am Acad Dermatol 1997; 37: 1017-1018. https://doi.org.10.1016/s0190-9622(97)70091-4
28. Özkaya E. Oral mucosal fixed drug eruption: characteristics and differential diagnosis. J Am Acad Dermatol 2013; 69: e51-e58. https://doi.org.10.1016/j.jaad.2012.08.019

29. Núñez NMM, Rodas EAF. Exantema fijo medicamentoso generalizado. Med Cutan Iber Lat Am 2014; 42: 54-56.
30. Shelley WB, Shelley ED. Nonpigmenting fixed drug eruption as a distinctive reaction pattern: examples caused by sensitivity to pseudoephedrine hydrochloride and tetrahydrozoline. J Am Acad Dermatol 1987; 17: 403-407. https://doi.org.10.1016/s0190-9622(87)70220-5
31. Argiz L, Múgica MV, Vega F, et al. Drug-induced fixed urticaria as a presentation of NSAID intolerance. J Allergy Clin Immunol Pract 2019; 7: 1306-1307. https://doi.org.10.1016/j.jaip.2018.10.030
32. Harris A, Burge SM. Vasculitis in a fixed drug eruption due to paracetamol. Br J Dermatol 1995; 133: 790-791. https://doi.org.10.1111/j.1365-2133.1995.tb02758.x
33. Dar NR, Masood S, Mustafvi SA. Reticulated multifocal fixed drug eruption due to mefenamic acid - a new morphological pattern. J Coll Physicians Surg Pak 2005; 15: 562-563.
34. Agarwal A, Das A, Panda M, et al. Uncommon variants of fixed drug eruption. Indian J Dermatol Venereol Leprol 2023; 89: 475-481. https://doi.org.10.25259/IJDVL_502_2021
35. Weyers W, Metze D. Histopathology of drug eruptions - general criteria, common patterns, and differential diagnosis. Dermatol Pract Concept 2011; 1: 33-47. https://doi.org.10.5826/dpc.0101a09
36. Barbaud A, Garvey LH, Torres M, et al. EAACI/ENDA position paper on drug provocation testing. Allergy 2024; 79: 565-579. https://doi.org.10.1111/all.15996
37. Traineau H, Milpied B, Soria A, et al. In situ patch test and repeated open application test for fixed drug eruption: A multicenter study. J Allergy Clin Immunol Pract 2024; 12: 460-468. https://doi.org.10.1016/j.jaip.2023.10.021
38. Woodruff CM, Botto N. The role of patch testing in evaluating delayed hypersensitivity reactions to medications. Clin Rev Allergy Immunol 2022; 62: 548-561. https://doi.org.10.1007/s12016-022-08924-2
39. Ozkaya-Bayazit E, Baykal C. Trimethoprim-induced linear fixed drug eruption. Br J Dermatol 1997; 137: 1028-1029. https://doi.org.10.1111/j.1365-2133.1997.tb01584.x
40. Nnoruka EN, Ikeh VO, Mbah AU. Fixed drug eruption in Nigeria. Int J Dermatol 2006; 45: 1062-1065. https://doi.org.10.1111/j.1365-4632.2006.02912.x
41. Villanueva OA, Ramírez GKM. Eritema pigmentado fijo secundario a ingesta de alopurinol. Rev Cent Dermatol Pascua 2021; 30: 20-23. https://doi.org.10.35366/100587
42. Jhaj R, Chaudhary D, Asati D, et al. Fixed-drug eruptions: What can we learn from a case series? Indian J Dermatol 2018; 63: 332-337. https://doi.org.10.4103/ijd.IJD_481_17
43. Vargas Mora P, García S, Valenzuela F, et al. Generalized bullous fixed drug eruption successfully treated with cyclosporine. Dermatol Ther 2020; 33: e13492. https://doi.org.10.1111/dth.13492
44. Kelso JM, Keating RM. Successful desensitization for treatment of a fixed drug eruption to allopurinol. J Allergy Clin Immunol 1996; 97: 1171-1172. https://doi.org.10.1016/s0091-6749(96)70275-0

EVALUACIÓN

1. Respecto de la epidemiología del eritema pigmentado fijo ¿qué porcentaje representa del total de las reacciones cutáneas a fármacos?
   a) 22%
   b) 49.2%
   c) 14%
   d) 18.7%

2. ¿En qué grupo de edad se ha reportado la mayor cantidad de casos de eritema pigmentado fijo?
   a) 15-30 años
   b) 30-45 años
   c) 35-60 años
   d) 50-80 años

3. Principal grupo de fármacos responsable de eritema pigmentado fijo:
   a) antiinflamatorios no esteroideos
   b) antifúngicos
   c) anticuerpos monoclonales
   d) antibióticos

4. ¿Cuál es el antibiótico mejor descrito como causa de eritema pigmentado fijo?
   a) doxiciclina
   b) ceftriaxona
   c) trimetoprima-sulfametoxazol
   d) rifampicina

5. ¿Qué tipo de reacción de hipersensibilidad representa el eritema pigmentado fijo?

https://doi.org/10.24245/dermatolrevmex.v69i4.10625

a) tipo I
b) tipo IVa
c) tipo III
d) tipo IVc

6. ¿Cuánto tiempo se demoran en aparecer las manifestaciones clínicas posterior a la reexposición al agente causal de eritema pigmentado fijo?
   a) 30 minutos a 6 horas
   b) 4 a 6 horas
   c) 30 minutos a 8 horas
   d) 24 a 48 horas

7. ¿Cuál es el haplotipo asociado con más frecuencia con el eritema pigmentado fijo?
   a) HLA-Cw*0602
   b) HLA-A30 B13 Cw6
   c) HLA-B22
   d) HLADQB1*0303

8. Zonas del cuerpo más comúnmente afectadas en el eritema pigmentado fijo:
   a) mucosa oral, miembros pélvicos y cara
   b) labios, palmas, plantas, glande e ingle
   c) labios, palmas, nalgas, ingle
   d) plantas, glande, ingle, dorso

9. ¿Cuál es el patrón de referencia para el diagnóstico del eritema pigmentado fijo?
   a) prueba del parche
   b) pruebas cutáneas
   c) prueba de provocación
   d) prueba de transformación de linfocitos

10. Porcentaje de pacientes que se recuperan 10 días después de suspender el agente causal:
    a) 50%
    b) 30%
    c) 80%
    d) 45%

El Consejo Mexicano de Dermatología, A.C. otorgará dos puntos con validez para la recertificación a quienes envíen correctamente contestadas las evaluaciones que aparecen en cada número de *Dermatología Revista Mexicana*. El lector deberá enviar todas las evaluaciones de 2025 a la siguiente dirección electrónica: **articulos@nietoeditores.com.mx**
Cada evaluación debe ser personalizada y única.
Fecha límite de recepción de evaluaciones: 15 de enero de 2026

Revisión narrativa
Dermatol Rev Mex 2025; 69 (4): 490-505.

Dermatología
Revista mexicana

https://doi.org/10.24245/dermatolrevmex.v69i4.10621

Efecto del microbioma en enfermedades cutáneas seleccionadas: análisis de nueve padecimientos frecuentes

Impact of the microbiome on selected skin diseases: Analysis of nine common conditions.

Martha Alejandra Morales Sánchez,[1] Fernando Javier Medina Olivares[2]

Resumen

ANTECEDENTES: El microbioma cutáneo es un ecosistema complejo que desempeña un papel decisivo en la homeostasia de la piel y en la patogénesis de diversas enfermedades dermatológicas.

OBJETIVO: Analizar la influencia del microbioma en nueve padecimientos frecuentes: acné, rosácea, dermatitis atópica, psoriasis y dermatitis seborreica, entre otros.

METODOLOGÍA: Revisión narrativa en la que se seleccionaron enfermedades cutáneas cuya fisiopatología está influida por el microbioma, con evidencia científica significativa que respalde su relación con la disbiosis microbiana, la interacción con el sistema inmunológico y las alteraciones en la barrera cutánea.

RESULTADOS: La disbiosis microbiana contribuye a la inflamación crónica, el deterioro de la barrera epidérmica y la activación inmunológica. En el acné, el predominio de *Cutibacterium acnes* tipo IA1 y la formación de biopelículas favorecen la inflamación. En la rosácea, *Demodex folliculorum* y su microbiota asociada juegan un papel decisivo. *Staphylococcus aureus* es el principal microorganismo implicado en la dermatitis atópica, lo que promueve la alteración de la barrera cutánea. La psoriasis se asocia con aumento de *Corynebacterium* y disminución de *Cutibacterium* y *Lactobacillus*. En la dermatitis seborreica, *Malassezia* y su metabolismo lipídico desempeñan un papel central en la inflamación y la disrupción de la barrera epidérmica.

CONCLUSIONES: La modulación del microbioma a través de tratamientos dirigidos representa un área emergente en la dermatología, con enfoques que incluyen probióticos, prebióticos y nuevos tratamientos tópicos.

PALABRAS CLAVE: Microbioma; disbiosis; probióticos; inflamación.

Abstract

BACKGROUND: *The skin microbiome is a complex ecosystem that plays a crucial role in skin homeostasis and the pathogenesis of various dermatological diseases.*

OBJECTIVE: *To analyze the influence of the microbiome on nine common conditions, including acne, rosacea, atopic dermatitis, psoriasis, and seborrheic dermatitis, among others.*

METHODOLOGY: *Narrative review that selects skin diseases whose pathophysiology is influenced by the microbiome, with significant scientific evidence supporting their relationship with microbial dysbiosis, interaction with the immune system, and alterations in the skin barrier.*

[1] Unidad de Investigación, Centro Dermatológico Dr. Ladislao de la Pascua, Servicios de Salud Pública de la Ciudad de México.
[2] Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán, Ciudad de México.

ORCID
https://orcid.org/0000-0002-1180-6750
https://orcid.org/0009-0005-7626-6555

Recibido: enero 2025

Aceptado: marzo 2025

Correspondencia
Fernando Javier Medina Olivares
ferfermedina1@hotmail.com

Este artículo debe citarse como: Morales-Sánchez MA, Medina-Olivares FJ. Efecto del microbioma en enfermedades cutáneas seleccionadas: análisis de nueve padecimientos frecuentes. Dermatol Rev Mex 2025; 69 (4): 490-505.

RESULTS: *Microbial dysbiosis contributes to chronic inflammation, epidermal barrier impairment, and immune activation. In acne, the predominance of* Cutibacterium acnes *type IA1 and biofilm formation promote inflammation. In rosacea,* Demodex folliculorum *and its associated microbiota play a key role.* Staphylococcus aureus *is the primary microorganism involved in atopic dermatitis, promoting epidermal barrier disruption. Psoriasis is associated with an increase in* Corynebacterium *and a decrease in* Cutibacterium *and* Lactobacillus. *In seborrheic dermatitis,* Malassezia *and its lipid metabolism play a central role in inflammation and epidermal barrier disruption.*

CONCLUSIONS: *Microbiome modulation through targeted treatments represents an emerging area in dermatology, including probiotics, prebiotics, and novel topical therapies.*

KEYWORDS: *Microbiome; Dysbiosis; Probiotic; Inflammation.*

ANTECEDENTES

El microbioma es un ecosistema diverso que incluye hongos, bacterias, virus, arqueas y ácaros, con distribuciones variables en diferentes regiones de la piel, como áreas oleosas (por ejemplo, la frente), húmedas (los espacios entre los dedos de los pies) y secas (el antebrazo interno).[1] Estos microorganismos mantienen una relación simbiótica con su huésped: influyen en las respuestas inmunitarias, protegen contra el estrés oxidativo y patógenos, descomponen sustancias del huésped y ayudan en la reparación de barreras. Los cambios significativos en la microbiota y el sistema inmunológico son factores decisivos en el aumento de trastornos inflamatorios crónicos y autoinmunitarios en países de altos ingresos. **Figura 1**

Gran parte de estas afecciones están vinculadas con cambios en la microbiota, que pasa de un estado "saludable" a uno "enfermo", lo que representa estados disbióticos entre el huésped y los microorganismos.[2]

En la piel sana estos microbios comensales trabajan en conjunto con la estructura física de la piel para formar una barrera contra agresiones externas. El microbioma cutáneo se compone, predominantemente, de cuatro filos bacterianos: *Actinobacteria*, *Firmicutes*, *Proteobacteria* y *Bacteroidetes*.[3] Entre los géneros bacterianos comunes están *Cutibacterium*, *Staphylococcus* y *Corynebacterium*, cuyas proporciones relativas varían según el microambiente y la topografía de la piel. Los sitios sebáceos, asociados con afecciones como el acné, tienen menor diversidad bacteriana debido a su entorno anaerobio y rico en lípidos.[4]

Los factores ambientales, como microorganismos patógenos, productos de cuidado de la piel y medicamentos como los antibióticos, pueden alterar el equilibrio del microbioma. Los cambios en la composición de la microbiota se relacionan con enfermedades cutáneas como el acné, la psoriasis y la dermatitis atópica.[5] La investigación sugiere que bacterias específicas, como *C. acnes* y *S. epidermidis*, son decisivas

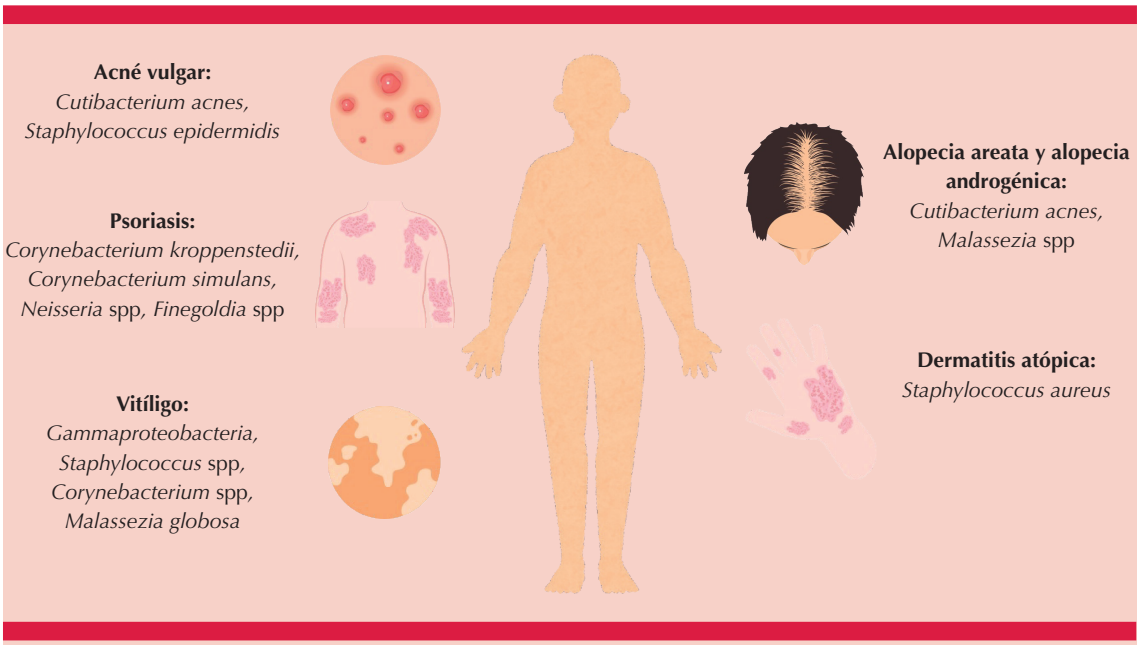


Figura 1. Distribución del microbioma cutáneo en algunas afecciones dermatológicas.

para mantener la homeostasia de la piel porque evitan la colonización patógena y estimulan la producción de péptidos antimicrobianos por parte de queratinocitos y sebocitos, lo que ayuda a regular el microbioma cutáneo y controlar las respuestas inflamatorias.[6]

Un sistema de señalización complejo conecta los microorganismos de la piel con las respuestas inmunitarias del huésped. Las respuestas inflamatorias pueden ser desencadenadas por cambios en la función de la barrera epidérmica o disbiosis, por lo que desempeñan un papel significativo en afecciones como el acné.[7]

Esta revisión narrativa tiene como objetivo analizar críticamente la bibliografía actual respecto del papel del microbioma en enfermedades específicas de la piel, destacar los avances recientes, identificar lagunas en el conocimiento y sugerir direcciones para futuras investigaciones. Al examinar la intrincada relación entre el microbioma y diversas enfermedades cutáneas, esta revisión busca ofrecer perspectivas sobre estrategias terapéuticas potenciales y mejorar la comprensión de la interacción entre las comunidades microbianas y la salud de la piel.

METODOLOGÍA

Se seleccionaron enfermedades cutáneas cuya fisiopatología está influida por el microbioma, con evidencia científica significativa que respalde su relación con la disbiosis microbiana, la interacción con el sistema inmunológico y las alteraciones en la barrera cutánea. Se incluyeron padecimientos con alta prevalencia y relevancia clínica, así como aquellas en los que el papel del microbioma se ha estudiado en profundidad. Los padecimientos analizados en esta revisión incluyen: acné, dermatitis atópica, psoriasis, dermatitis seborreica, vitíligo, alopecia areata y androgénica, rosácea, dermatitis por contacto y dermatitis del pañal. Estas afecciones se seleccionaron debido a su repercusión en la calidad de vida, la creciente evidencia de la influencia

https://doi.org/10.24245/dermatolrevmex.v69i4.10621

del microbioma en su aparición y evolución, y el interés en estrategias terapéuticas dirigidas a modular la microbiota cutánea. Si bien el vitíligo se incluyó debido a su posible asociación con el microbioma cutáneo, la evidencia en este caso sigue siendo limitada. Sin embargo, su selección responde al creciente interés en su estudio y a la necesidad de futuras investigaciones para esclarecer su relación con el microbioma.

RESULTADOS

Acné

C. acnes se clasifica en tres tipos filogenéticos (I-III) en función de su morfología celular, propiedades inflamatorias y de inducción inmunitaria, factores de virulencia y características bioquímicas. Estas distinciones pueden ayudar a explicar sus diferentes roles en la salud y la enfermedad. El tipo filogenético I se divide, a su vez, en los clados IA1, IA2, IB, IC, II y III a través de la secuenciación del genoma completo.[8] Las cepas asociadas con el acné producen porfirinas, lo que lleva a la formación de especies reactivas de oxígeno y, en consecuencia, a la inflamación. El acné está más estrechamente vinculado con la pérdida de diversidad de los tipos filogenéticos de *C. acnes* que con su proliferación.[9] La piel propensa al acné muestra predominantemente *C. acnes* tipo filogenético IA1, mientras que otros tipos filogenéticos coexisten en proporciones mucho menores. Esta reducción en la diversidad filogenética y el predominio de IA1 representa un cambio disbiótico en el conducto pilosebáceo, probablemente impulsado por cambios microambientales que favorecen la formación de microcomedones. El tipo filogenético IA1 se asocia con la estimulación de la inmunidad innata y la inflamación cutánea, evidenciada por una sobreexpresión significativa de marcadores inmunitarios innatos, como interleucinas, en piel expuesta a *C. acnes* IA1.[10]

Las interacciones entre *C. acnes* y *S. epidermidis* también son decisivas en la aparición del acné. *S. epidermidis* puede inhibir el crecimiento de *C. acnes* y reducir la inflamación cutánea inducida por éste mediante la liberación de ácido succínico, que suprime la liberación de citocinas por parte de los queratinocitos.[11] Asimismo, *C. acnes* puede inhibir el crecimiento de *S. epidermidis* al mantener el pH del folículo pilosebáceo y metabolizar triglicéridos séricos para producir ácido propiónico. Ambas bacterias influyen en la supervivencia de los monocitos, lo que podría contribuir a la hiperpigmentación asociada con el acné. Mantener un equilibrio entre estas especies es decisivo para la salud de la piel.[12] **Cuadro 1**

Los tipos filogenéticos IA y II de *C. acnes* se asocian con un alto porcentaje de formación de biopelículas, que consisten en bacterias incrustadas en una matriz de sustancia polimérica extracelular, lo que les permite adherirse a las superficies. En contraste, los tipos filogenéticos IB y III, vinculados con piel sana, exhiben una menor tendencia a formar biopelículas.[13] En el acné, las biopelículas de *C. acnes,* pueden formarse en lo profundo del folículo pilosebáceo, lo que aumenta la producción de exopolisacáridos que unen los corneocitos y contribuyen a la formación de microcomedones. *C. acnes,* formadora de biopelículas, muestra mayor persistencia, tolerancia y resistencia a los antimicrobianos y a las células inflamatorias del huésped debido a su crecimiento lento y mecanismos de respuesta al estrés.[14]

C. acnes también libera vesículas extracelulares que modulan la proliferación y diferenciación de los queratinocitos, lo que lleva a una regulación anormal de los antígenos Ki67, queratina 10, filagrina y desmocolina 1, así como a la sobreexpresión de citocinas inflamatorias. Estas interacciones contribuyen a la aparición de microcomedones y comedones. Los distintos tipos filogenéticos de *C. acnes* exhiben composiciones proteicas y lipídicas diferenciadas, lo que refleja variadas comunicaciones intercelulares y funciones bacterianas.[15]

Cuadro 1. Relación entre la alteración del microbioma cutáneo y la patogénesis del acné

Factores de virulencia-clasificación	Mecanismo de acción en acné
Tipos filogenéticos de *C. acnes*	• Clasificados en IA1, IA2, IB, IC, II, III
	• Las cepas tipo IA1 predominan en piel con acné
	• Pérdida de diversidad filogenética ligada al acné
	• Las cepas tipo IA1 inducen inflamación innata y sobreexpresión de citocinas como interleucinas
Producción de porfirinas por *C. acnes*	• Generación de especies reactivas de oxígeno
	• Inducción de inflamación y daño oxidativo
Interacciones con *S. epidermidis*	• *S. epidermidis* inhibe el crecimiento de *C. acnes* mediante liberación de ácido succínico, lo que reduce la inflamación
	• *C. acnes* mantiene el pH del folículo y metaboliza triglicéridos para producir ácido propiónico, lo que inhibe a *S. epidermidis*
Formación de biopelículas	• Los tipos IA y II de *C. acnes* forman biopelículas, lo que contribuye a la persistencia y resistencia a antimicrobianos
	• Las biopelículas profundas en el folículo aumentan la producción de exopolisacáridos, lo que favorece la formación de microcomedones
Vesículas extracelulares	• Liberadas por *C. acnes*, modulan la proliferación de queratinocitos
	• Alteran la regulación de antígenos (Ki67, queratina 10) y aumentan la inflamación cutánea
Inflamación mediada por Th17	• *C. acnes* tipo IA1 estimula la producción de IL-17 por linfocitos Th17
	• La pérdida de diversidad filogenética induce respuestas inflamatorias mediadas por Th17 en la piel con acné

La conexión entre *C. acnes* y la activación de la vía inflamatoria de las células T cooperadoras Th17 es significativa. La pérdida de diversidad de los tipos filogenéticos de *C. acnes* en la piel con acné está vinculada con respuestas inflamatorias mediadas por Th17. La inflamación ocurre en todas las etapas de las lesiones de acné, incluidas las fases no clínicas tempranas.[16] Los microcomedones, llenos de lípidos y cúmulos bacterianos, exacerban la inflamación al bloquear la unidad pilosebácea, reclutar células inmunitarias y causar pápulas y pústulas de acné. La formación de biopelículas y la secreción de factores de virulencia por parte de *C. acnes* tipo filogenético IA1 estimulan la producción de interleucina 17 por los linfocitos Th17. Así, los diferentes tipos filogenéticos de *C. acnes* pueden modular las respuestas de las células T, lo que lleva a la aparición del acné y a la homeostasia.[17] Debido al papel de las biopelículas en la persistencia del acné y la resistencia a los antimicrobianos, el desarrollo de terapias que interrumpan la formación de biopelículas o mejoren la penetración en ellas podría ser benéfico. Esto podría incluir la exploración de nuevos agentes antimicrobianos o tratamientos que apunten a la matriz de la biopelícula.

El peróxido de benzoilo (BPO), la isotretinoína oral y los antibióticos orales y tópicos han mostrado efectos en el microbioma cutáneo. Además, el ácido azelaico ha demostrado una débil eficacia antimicrobiana. Existe una necesidad significativa de tratamientos no antibióticos contra el acné moderado a severo. El peróxido de benzoilo no induce resistencia bacteriana y tiene una acción bactericida no antibiótica bien establecida.[18]

La isotretinoína oral no tiene acciones antimicrobianas directas, pero ejerce efectos indirectos al

https://doi.org/10.24245/dermatolrevmex.v69i4.10621

reducir la producción de sebo. Curiosamente, los efectos de la isotretinoína en *C. acnes* se vincularon con la respuesta clínica.[19] Nolan y su grupo encontraron que la disminución de *C. acnes* fue significativamente mayor en los pacientes que respondieron al tratamiento en comparación con los que mostraron una mejoría mínima (31% *versus* ninguna disminución) después de cinco meses de tratamiento con isotretinoína. Además, los cambios específicos en la composición de las cepas de *C. acnes* en el folículo pilosebáceo se correlacionaron con las respuestas clínicas tras cinco meses de tratamiento.[20]

La resistencia a los antimicrobianos es un problema de salud pública global. Ross y colaboradores encontraron que, en un estudio europeo efectuado en seis países, el 66% de los pacientes con acné tenían propionibacterias resistentes. La resistencia combinada a eritromicina y clindamicina fue mucho más común que la resistencia a las tetraciclinas. Además, el 64% de los dermatólogos estaban colonizados con propionibacterias resistentes en sus rostros, incluidos todos los especializados en el tratamiento del acné. En contraste, ninguno de los 27 médicos que trabajaban en otros departamentos ambulatorios albergaba propionibacterias resistentes. El creciente riesgo de resistencia antimicrobiana y el daño colateral al microbioma en estado estable causado por los antibióticos plantean preocupaciones significativas acerca de la limitación de su uso en el tratamiento del acné.[21]

En respuesta a este problema, se han aprobado nuevos tratamientos tópicos no antibióticos contra el acné. El trifaroteno, un agonista selectivo del receptor de ácido retinoico (RARγ), tiene propiedades comedolíticas, antiinflamatorias y antipigmentantes. Dos ensayos controlados aleatorizados y doble ciego de 12 semanas de tratamiento con trifaroteno al 0.005% en crema, para tratar acné moderado, mostraron eficacia en la reducción de lesiones de acné inflamatorias y no inflamatorias.[22] La clascoterona, el primer antiandrógeno tópico de su clase para el acné, compite con los andrógenos, particularmente la dihidrotestosterona, por la unión a los receptores de andrógenos.[23] Además, se están investigando varios otros tratamientos no antibióticos contra el acné.

Un modulador PPARγ prometedor, N-acetil-GED0507-LEVO (NAC-GED), ha mostrado potencial en el tratamiento del acné. En un tratamiento *in vivo* en pacientes con gel de NAC-GED al 1%, se redujo significativamente la respuesta inflamatoria.[24] Un reciente ensayo multicéntrico fase 2B, aleatorizado, doble ciego y controlado con vehículo, efectuado por Picardo y colaboradores, demostró la eficacia y seguridad del gel NAC-GED al 5% para tratar el acné vulgar facial moderado a severo.[25]

Rosácea

La rosácea es un trastorno inflamatorio crónico que afecta, principalmente, la piel del rostro y se caracteriza por enrojecimiento centrofacial persistente, pápulas, pústulas, telangiectasias y, en algunos casos, manifestaciones oculares. Aunque su causa aún no se comprende completamente, se ha propuesto que una alteración en el microbioma cutáneo desempeña un papel decisivo en su patogénesis. Entre los factores más estudiados está *Demodex folliculorum*, un ácaro comensal de los folículos sebáceos, cuya densidad aumenta significativamente en pacientes con rosácea.[26] Un metaanálisis reportó una prevalencia del 70.4% en estos pacientes, en comparación con el 31.8% en individuos sanos, con una densidad media de 71 ácaros/cm^2 en afectados *vs* 8.7 ácaros/cm^2 en controles.[27] Se ha propuesto que su proliferación excesiva contribuye a la inflamación al activar los receptores tipo Toll 2 en queratinocitos, lo que promueve la producción de citocinas proinflamatorias y altera la función de la barrera cutánea debido a la obstrucción mecánica de la unidad pilosebácea.[28]

Las investigaciones recientes caracterizaron el microbioma específico de los ácaros *Demodex* en pacientes con rosácea y encontraron diferencias en la composición bacteriana según el subtipo de la enfermedad. Mientras que *Actinobacteria* predomina en la rosácea eritematotelangiectásica, *Proteobacteria* y *Firmicutes* muestran un aumento en la forma papulopustulosa.[29] También se ha identificado la existencia exclusiva de patógenos como *Bartonella quintana* en pacientes con rosácea, lo que refuerza la hipótesis de que la microbiota asociada con *Demodex* podría participar en la fisiopatología de la enfermedad.[30] Estos hallazgos han llevado a proponer que las bacterias presentes en el microbioma de *Demodex* podrían influir en la respuesta inflamatoria de la piel, con exacerbación de los síntomas de la rosácea.

Staphylococcus epidermidis, una bacteria común en la piel sana, se ha aislado en lesiones pustulosas de pacientes con rosácea y se ha observado que cepas provenientes de estos pacientes secretan más proteínas a 37 °C que a 30 °C, lo que sugiere que responde de manera específica a las condiciones alteradas de la piel.[31] *Heyndrickxia oleronia*, antes conocida como *Bacillus oleronius*, se identificó en *Demodex folliculorum* extraído de pacientes con rosácea y se demostró que sus antígenos inducen una respuesta inmunitaria exacerbada en estos individuos.[32] Asimismo, se detectó un aumento de *Corynebacterium kroppenstedtii* en pacientes con rosácea, especialmente en sujetos con formas combinadas de rosácea eritematotelangiectásica y papulopustulosa.[33]

El papel de *Cutibacterium acnes* en la rosácea sigue siendo objeto de debate. Aunque esta bacteria desempeña un papel decisivo en la homeostasia cutánea y la prevención de la colonización por patógenos, algunos estudios han encontrado una reducción en su abundancia en pacientes con rosácea, lo que podría facilitar el sobrecrecimiento de otros microorganismos potencialmente patógenos. Se ha propuesto que su disminución podría alterar la competencia microbiana en la piel y favorecer un entorno que propicie la inflamación.[34] Sin embargo, otros estudios han encontrado que *C. acnes* sigue siendo una de las especies más representativas en la piel de pacientes con rosácea, lo que sugiere que su papel puede depender de factores como la edad y el subtipo de la enfermedad.[35]

El tratamiento de la rosácea ha incluido antibióticos sistémicos, como la doxiciclina en dosis subantimicrobianas de 40 mg/día, que reducen la inflamación sin alterar significativamente la microbiota cutánea.[36] También se han evaluado tratamientos dirigidos a *Demodex*, como la ivermectina tópica, que ha demostrado reducir no sólo la densidad del ácaro, sino también la expresión de mediadores inflamatorios como IL-8 y TNF-α.[37] Se ha propuesto que este efecto antiinflamatorio contribuye a la mejoría clínica de los pacientes y podría ser decisivo en el control de la enfermedad.

Los probióticos han surgido como una posible estrategia complementaria para modular el microbioma cutáneo y mejorar la evolución clínica de la rosácea. Algunos ensayos clínicos demostraron que *Escherichia coli* Nissle 1917 y *Bifidobacterium breve* BR03 pueden contribuir a la reducción de los síntomas al modificar la microbiota intestinal y cutánea. Se ha observado que estos probióticos favorecen el crecimiento de bacterias benéficas y reducen la existencia de microorganismos proinflamatorios, lo que sugiere que la modulación de la microbiota podría tener un efecto positivo en la enfermedad.[38] Sin embargo, aún se requieren estudios adicionales para determinar con mayor precisión la efectividad de esta estrategia en el tratamiento de la rosácea.

A pesar de los avances en la comprensión del microbioma en la rosácea, persisten interrogantes acerca de si los cambios observados en la

https://doi.org/10.24245/dermatolrevmex.v69i4.10621

microbiota cutánea son una causa directa de la enfermedad o una consecuencia de la misma. La sobreproliferación de *Demodex* y la alteración en la composición bacteriana parecen desempeñar un papel decisivo en la inflamación cutánea, pero la relación exacta entre estos factores y la patogénesis de la rosácea sigue sin esclarecerse por completo. Además, factores ambientales, como la temperatura y la exposición a ciertos desencadenantes, pueden influir en la dinámica del microbioma cutáneo y modular la gravedad de la enfermedad.[39]

El desarrollo de estrategias terapéuticas dirigidas a restaurar el equilibrio del microbioma podría ofrecer nuevas alternativas para el tratamiento de la rosácea. A medida que se avanza en la investigación de la microbiota cutánea y su relación con el sistema inmunológico, es probable que surjan nuevas terapias más específicas y personalizadas. Comprender la interacción entre el microbioma y los mecanismos inmunológicos subyacentes permitirá optimizar los tratamientos y mejorar el control de esta enfermedad crónica, con reducción de la frecuencia y severidad de las exacerbaciones en los pacientes afectados.

Dermatitis atópica

La disbiosis del microbioma cutáneo en la dermatitis atópica surge de varios factores, como la alteración de la barrera cutánea, la reducción de los factores hidratantes naturales, el aumento del pH superficial y la composición lipídica alterada.[40] *Staphylococcus aureus* coloniza la superficie cutánea en pacientes con dermatitis atópica y produce diversas toxinas y proteasas que dañan la barrera cutánea, lo que conduce a infecciones superficiales e invasivas. Por ejemplo, la alfa-toxina de *S. aureus*, una toxina formadora de poros, puede penetrar y disolver las membranas celulares del huésped. Proteasas como la serina proteasa y las calicreínas (KLK6, 13 y 14) degradan el estrato córneo, lo que deteriora aún más la barrera cutánea.[41] Además, el ácido lipoteicoico (LTA), un componente de la pared celular de *S. aureus*, contribuye al daño de la barrera cutánea al inhibir la expresión de proteínas clave de la barrera epidérmica, como la filagrina y la involucrina.[42]

S. aureus se adhiere al estrato córneo humano produciendo moléculas de superficie, como los factores de aglutinación A y B (ClfA y ClfB), la proteína de unión a fibronectina (FnBP) y el determinante de superficie regulado por hierro A (IsdA).[43] Además, los pacientes con dermatitis atópica suelen tener reducción de los lípidos cutáneos y aumento de las citocinas Th2, como la IL-4, que regulan al alza la expresión de fibronectina y fibrinógeno, lo que crea un entorno favorable para la adherencia de *S. aureus* a los queratinocitos.

La piel de los pacientes con dermatitis atópica suele tener un pH ligeramente alcalino, lo que conlleva a disminución de las concentraciones de esfingosina en el estrato córneo. La esfingosina, un tipo de esfingolípido decisivo para la estructura de la membrana celular, puede exacerbar la permeabilidad vascular y la inflamación cuando es inhibida farmacológicamente. La inestabilidad de la membrana del estrato córneo afecta la pérdida de agua transepidérmica, el equilibrio del pH, las concentraciones séricas de IgE y el recuento de eosinófilos, lo que deteriora la eliminación bacteriana y acelera la colonización por bacterias patógenas.[44]

Los microorganismos estimulan los péptidos antimicrobianos, lo que provoca la desgranulación de mastocitos y la activación de células dendríticas, que se unen a las células T e inducen su proliferación y polarización, lo que resulta en un desequilibrio entre las células Th1/Th2 y Th17/Treg. Además, *S. aureus* libera toxinas, como las enterotoxinas estafilocócicas A (SEA), B (SEB) y C (SEC), así como la alfa-toxina, que provoca la lisis de la membrana celular.

La activación de la proteína de choque térmico 70 (Hps70), a través de las vías del receptor tipo Toll (TLR), conduce a la sobreexpresión de NF-κB, lo que promueve la liberación de citocinas inflamatorias y desencadena respuestas inflamatorias cutáneas. La comprensión de estos mecanismos es decisiva para la investigación futura, con el fin de explorar tratamientos dirigidos que aborden los desequilibrios microbianos y las vías inflamatorias implicadas en la dermatitis atópica.[45] **Cuadro 2**

Dermatitis del pañal

La dermatitis del pañal es la afección cutánea más frecuente en lactantes, caracterizada por enrojecimiento e irritación en las áreas que están en contacto con el pañal: glúteos, región genital y parte interna de los muslos. Aunque suele considerarse una forma de dermatitis irritativa causada por el contacto prolongado con la humedad y sustancias presentes en la orina y las heces, su evolución puede verse influida por factores microbianos.[46]

El equilibrio del microbioma cutáneo desempeña un papel decisivo en la protección de la piel, pero en la dermatitis del pañal, éste se ve alterado debido al incremento del pH provocado por la actividad enzimática de las heces. Este cambio favorece la proliferación de bacterias como *Staphylococcus aureus* y *Streptococcus pyogenes*, además de hongos como *Candida albicans*.[47] La microbiota de la piel en la zona del pañal es diferente a la de otras áreas del cuerpo, con mayor coexistencia de bacterias aerobias: *Staphylococcus*, *Streptococcus* y *Enterococcus*, además de microorganismos transitorios provenientes del tubo gastrointestinal: *Prevotella* y *Clostridium*.[48] En pacientes con dermatitis del pañal disminuyen ciertas bacterias benéficas: *Staphylococcus epidermidis*, *Bifidobacterium longum*, *Clostridium butyricum* y *Lactobacillus ruminis*, mientras que *S. aureus* tiende a proliferar a medida que la inflamación aumenta.[49] Además, las bacterias fecales, como las coliformes, también aumentan a medida que la enfermedad avanza, lo que refuerza la hipótesis de que la disrupción del microbioma participa en la patogénesis de la dermatitis del pañal.

Cuadro 2. Factores de virulencia de *Staphylococcus aureus* en la dermatitis atópica; se muestran los mecanismos patogénicos que contribuyen a la disbiosis cutánea y la alteración de la barrera

Factor de virulencia de *S. aureus*	Mecanismo en la dermatitis atópica
Alfa-toxina (formadora de poros)	• Daña las membranas celulares del huésped, lo que contribuye a infecciones e inflamación
Proteasas (serina proteasa, calicreínas)	• Degradan el estrato córneo, lo que debilita la barrera cutánea
Ácido lipoteicoico (LTA)	• Inhibe la expresión de proteínas de la barrera (filagrina e involucrina), lo que favorece el daño de la barrera cutánea
Factores de aglutinación (ClfA, ClfB)	• Facilitan la adhesión de *S. aureus* al estrato córneo humano
Proteína de unión a fibronectina (FnBP)	• Favorece la colonización de *S. aureus* al unirse a la fibronectina en la piel de pacientes con dermatitis atópica
Determinante de superficie regulado por hierro A (IsdA)	• Promueve la adherencia bacteriana al estrato córneo y contribuye a la colonización
Enterotoxinas (SEA, SEB, SEC)	• Actúan como superantígenos, lo que desencadena una respuesta inmunitaria exagerada y aumenta la inflamación
Esfingosina	• La reducción de esfingosina en la piel de pacientes con dermatitis atópica altera la estabilidad de la barrera cutánea y favorece la colonización bacteriana
Activación de NF-κB	• A través de la proteína Hps70 y los receptores TLR promueve la liberación de citocinas inflamatorias, lo que exacerba la inflamación cutánea

https://doi.org/10.24245/dermatolrevmex.v69i4.10621

A diferencia de otras enfermedades cutáneas, la dermatitis del pañal se asocia con un incremento en la diversidad microbiana de la piel afectada, lo que sugiere una disbiosis con proliferación de microorganismos potencialmente patógenos. Además, la composición del microbioma varía según la zona específica de la erupción: en la región perianal predominan bacterias de origen fecal, como *Faecalibacterium*, mientras que en las áreas intertriginosas y genitales se encuentra mayor concentración de *Staphylococcus*. En los casos más graves, se ha identificado un aumento significativo de *Enterococcus* en todas las áreas afectadas.[50]

En cuanto a los hongos, en la piel sana predominan *Candida*, *Cladosporium* y *Alternaria*, pero en la dermatitis del pañal, especialmente en sus formas más severas, *Candida albicans* se convierte en el microorganismo dominante: alcanza hasta el 45% de la composición fúngica en las zonas con mayor inflamación.[51] La correlación entre la abundancia de *C. albicans* y la gravedad del cuadro sugiere que este hongo desempeña un papel decisivo en el avance de la dermatitis del pañal.

En la búsqueda de estrategias terapéuticas, se ha explorado la administración de probióticos como alternativa para modular la microbiota y prevenir la dermatitis del pañal. Algunos estudios sugieren que la suplementación con *Bifidobacterium* y *Streptococcus* en la alimentación infantil podría reducir la incidencia de la dermatitis del pañal, aunque la evidencia disponible sigue siendo limitada y se requieren investigaciones más rigurosas para confirmar su eficacia.[52]

Psoriasis

Los estudios científicos recientes resaltan una disbiosis cutánea significativa en pacientes con psoriasis. Fyhrquist y su grupo observaron disminución de *Cutibacterium*, *Burkholderia* spp y *Lactobacilli*, mientras que *Corynebacterium kroppenstedtii*, *Corynebacterium simulans*, *Neisseria* spp y *Finegoldia* spp fueron más prevalentes en la piel psoriásica en comparación con la piel sana.[53] Otros estudios indican que la abundancia de *Corynebacterium* es mayor en las lesiones cutáneas más inflamadas.[54] Las especies de *Corynebacterium* pueden afectar la vía de señalización del interferón, lo que contribuye a la disbiosis cutánea y a la formación de lesiones psoriásicas.[55]

La relevancia del microbioma cutáneo en la psoriasis también se evidencia por la correlación entre las concentraciones de beta-defensinas, una proteína antimicrobiana, en la sangre y la piel de los pacientes, y la concentración de IL-17, una citocina inflamatoria decisiva en la patogénesis de la psoriasis. Además, la concentración de esta proteína disminuye después del tratamiento con secukinumab, un anticuerpo anti-IL-17; esta reducción es directamente proporcional al índice PASI.[56]

Un área prometedora de investigación en psoriasis y el microbioma cutáneo es la identificación de intervenciones terapéuticas que puedan restaurar el equilibrio microbiano en la piel afectada. Por ejemplo, explorar probióticos o prebióticos tópicos diseñados específicamente para promover el crecimiento de bacterias benéficas, como *Cutibacterium* y *Lactobacilli*, podría ser ventajoso. Estas intervenciones podrían ayudar a contrarrestar la sobreabundancia de bacterias inflamatorias, como *Corynebacterium* y *Staphylococcus*. Además, la administración oral de *Lactocare*®, una formulación simbiótica, combinada con hidrocortisona tópica, ha mostrado mejoría en los índices de psoriasis.[57]

Dermatitis seborreica

La dermatitis seborreica es una afección cutánea crónica y recurrente que afecta a lactantes y a adultos, con gravedad variable. Puede manifestarse como descamación leve de la piel

cabelluda, conocida como caspa, o extenderse a otras áreas del cuerpo. Aunque suele afectar a individuos sanos, se ha asociado con ciertas enfermedades: infección por VIH, enfermedad de Parkinson y otros trastornos neurológicos, así como con la administración de ciertos neurolépticos.[58] Las glándulas sebáceas podrían contribuir a la aparición de la dermatitis seborreica al crear un entorno favorable para la proliferación de hongos del género *Malassezia*, microorganismos lipofílicos que colonizan la piel de manera natural.[59] Los estudios moleculares basados en marcadores como 26S rDNA, ITS y 5.8S han permitido identificar distintas especies de *Malassezia* y su potencial patógeno.

La relación entre *Malassezia* y la respuesta inmunitaria del huésped también es relevante. Se ha propuesto que la inflamación característica de la dermatitis seborreica podría deberse a la respuesta del sistema inmunológico innato ante los productos metabólicos de *Malassezia*, como ácidos grasos libres, lipasas y especies reactivas de oxígeno. Estos compuestos pueden dañar las células epiteliales y la integridad de la barrera cutánea, lo que desencadena inflamación y descamación.[60] La disbiosis de la microbiota cutánea también juega un papel decisivo en la dermatitis seborreica y la caspa. Se ha identificado un aumento en la proporción *Malassezia restricta-Malassezia globosa* y disminución en la relación *Cutibacterium-Staphylococcus*.[61] Asimismo, algunos estudios han demostrado mayor presencia de *Staphylococcus aureus* en las lesiones de dermatitis seborreica, lo que se asocia con deterioro de la barrera epidérmica, prurito y descamación. La disminución de *Cutibacterium* podría alterar el equilibrio microbiano y favorecer la proliferación de patógenos.[62]

La disfunción de la barrera epidérmica es un factor decisivo en la patogénesis de la dermatitis seborreica. La hidrólisis de triglicéridos por lipasas de *Malassezia* genera ácidos grasos insaturados, como el ácido oleico y el ácido araquidónico, que inducen inflamación y alteraciones en la queratinización.[63] Se ha evidenciado la reducción de ciertos tipos de ceramidas en la piel afectada, lo que daña la estabilidad del estrato córneo y aumenta la pérdida transepidérmica de agua. Un estrato córneo alterado no sólo es una consecuencia de la inflamación, sino también un factor que perpetúa la activación inmunológica y la producción de citocinas proinflamatorias.[64]

El tratamiento de la dermatitis seborreica se basa en agentes antifúngicos y está dirigido a restaurar la microbiota cutánea. El ketoconazol y el ciclopirox olamina han demostrado ser eficaces en el control de la enfermedad, con reducción de *Malassezia* y alivio de los síntomas clínicos.[65] Además, el itraconazol oral ha mostrado disminución significativa de eritema, descamación y prurito, junto con una reducción en la carga fúngica.[66] La administración de probióticos también se ha investigado como estrategia para modular el microbioma cutáneo. En estudios recientes, la aplicación de productos, como EUTOPLAC, ha inducido cambios transitorios en la composición bacteriana y fúngica, con aumento en la abundancia de *Lactobacillus* y reducción de *Staphylococcus*. Se ha observado que especies como *L. crispatus* y *L. paracasei* pueden generar biopelículas que inhiben el crecimiento de *Malassezia*, lo que contribuye a la restauración del equilibrio microbiano.[67] En este contexto, las estrategias terapéuticas contra la dermatitis seborreica deben enfocarse en restaurar la integridad de la barrera cutánea, reducir la inflamación y modular la microbiota. La modulación del microbioma y el restablecimiento de la barrera cutánea emergen como estrategias decisivas en su tratamiento. La investigación futura deberá centrarse en comprender mejor la dinámica microbiana y desarrollar estrategias dirigidas para optimizar el tratamiento de esta enfermedad.

https://doi.org/10.24245/dermatolrevmex.v69i4.10621

Vitíligo

La comprensión integral del papel del microbioma cutáneo y su correlación con la fisiopatología del vitíligo sigue siendo limitada. Aunque el microbioma se ha estudiado ampliamente en otras enfermedades cutáneas, la investigación de su papel en el vitíligo es escasa, con sólo unos pocos informes relevantes disponibles. Un estudio efectuado en India comparó las lesiones de vitíligo con las áreas no afectadas, y reveló disbiosis y reducción en la diversidad alfa dentro de las lesiones.[68] Otro estudio llevado a cabo en China comparó la diversidad alfa antes y después del tratamiento con UVB de banda estrecha; encontró que la diversidad alfa era mayor en las lesiones de vitíligo antes del tratamiento y disminuía posteriormente.[69]

Para profundizar en la relación entre el microbioma cutáneo y la patogénesis del vitíligo es necesario identificar especies y cepas específicas, así como examinar sus metabolitos y efectos en el sistema inmunológico del huésped. Un análisis exhaustivo de los metabolitos en la piel afectada por vitíligo podría proporcionar información valiosa acerca de esta hipótesis. Al reconocer la naturaleza multifacética de la patogénesis del vitíligo, las investigaciones futuras deberían enfocarse en las especies y cepas específicas de *Corynebacterium*, junto con sus metabolitos y su efecto en el sistema inmunitario del huésped.

Alopecia areata y alopecia androgénica

Los estudios han indicado que los pacientes con alopecia areata tienen mayor abundancia de *Cutibacterium acnes* y menor abundancia de *Staphylococcus epidermidis* y *Staphylococcus aureus* en la piel cabelluda en comparación con sujetos control.[70] Un estudio piloto que utilizó la técnica de hisopado cutáneo y secuenciación de ITS 16S rRNA reveló una reducción significativa de *Clostridia* y *Malasseziomycetes* en la piel cabelluda de personas con alopecia areata.[71] Otro grupo, que utilizó muestras de biopsia folicular, encontró menor abundancia del género *Acinetobacter*, *Candidatus Aquiluna rubra*, *Staphylococcus epidermidis* y dos géneros de las familias *Microthrix Acea* y *ACK-M1* en los folículos pilosos de pacientes con alopecia areata en comparación con controles sanos.[72]

De manera similar, en la alopecia androgénica los estudios han informado aumento en la abundancia de *Cutibacterium acnes* y disminución de *Staphylococcus epidermidis*, lo que sugiere un papel de la disbiosis en la alopecia androgénica también.[73] La coexistencia de porfirinas, sintetizadas por *C. acnes*, y del componente del complemento C3 en las unidades pilosebáceas de pacientes con alopecia androgénica, pueden contribuir al estrés oxidativo y a la inflamación folicular característicos de esta afección.[74]

Además, la coexistencia de especies de *Malassezia* en el ambiente de la piel cabelluda parece ser un catalizador potencial en la evolución de la alopecia androgénica. En piel cabelluda sana *Malassezia* mantiene una relación simbiótica con el microbioma; sin embargo, las alteraciones en el entorno de la piel cabelluda, como el aumento del contenido de aceite, pueden desestabilizar este equilibrio y participar en la patogénesis de la alopecia androgénica.[75]

Las investigaciones futuras deben centrarse en comprender los mecanismos precisos a través de los cuales la disbiosis microbiana contribuye a la alopecia areata y a la alopecia androgénica. Esto podría involucrar la investigación de las interacciones específicas entre *Cutibacterium acnes*, *Staphylococcus epidermidis* y otros microorganismos decisivos con el sistema inmunológico del huésped. Además, explorar el papel de los metabolitos microbianos y su repercusión en la salud de la piel cabelluda y la inflamación de los folículos pilosos podría proporcionar información valiosa.

CONCLUSIONES

La modulación del microbioma a través de tratamientos dirigidos representa un área emergente en la dermatología, con enfoques que incluyen probióticos, prebióticos y nuevas terapias tópicas. Comprender la interacción entre el microbioma y la piel permitirá desarrollar estrategias más efectivas para el tratamiento de enfermedades cutáneas.

REFERENCIAS

1. Byrd AL, Belkaid Y, Segre JA. The human skin microbiome. Nat Rev Microbiol 2018; 16 (3): 143-55. https://doi.org.10.1038/nrmicro.2017.157
2. Christensen GJM, Brüggemann H. Bacterial skin commensals and their role as host guardians. Benef Microbes 2014; 5 (2): 201-15. https://doi.org.10.3920/BM2012.0062
3. Dreno B, Martin R, Moyal D, Henley JB, et al. Skin microbiome and *acne vulgaris*: *Staphylococcus*, a new actor in acne. Exp Dermatol 2017; 26 (9): 798-803. https://doi.org.10.1111/exd.13296
4. Lee YB, Byun EJ, Kim HS. Potential role of the microbiome in acne: A comprehensive review. J Clin Med 2019; 8 (7): 987. https://doi.org.10.3390/jcm8070987
5. Grice EA, Kong HH, Conlan S, Deming CB, et al. Topographical and temporal diversity of the human skin microbiome. Science (1979) 2009; 324 (5931): 1190-2. https://doi.org.10.1126/science.1171700
6. Luo Y, Song Y. Mechanism of antimicrobial peptides: antimicrobial, anti-inflammatory and antibiofilm activities. Int J Mol Sci 2021; 22 (21): 11401. https://doi.org.10.3390/ijms222111401
7. Marson J, Bhatia N, Graber E, Harper J, et al. The role of epidermal barrier dysfunction and cutaneous microbiome dysbiosis in the pathogenesis and management of acne vulgaris and rosacea. J Drugs Dermatol 2022; 21 (9).
8. McLaughlin J, Watterson S, Layton AM, Bjourson AJ, et al. *Propionibacterium acnes* and acne vulgaris: New insights from the integration of population genetic, multi-omic, biochemical and host-microbe studies. Microorganisms 2019; 7 (5): 128. https://doi.org.10.3390/microorganisms7050128
9. Schaller M, Loewenstein M, Borelli C, Jacob K, et al. Induction of a chemoattractive proinflammatory cytokine response after stimulation of keratinocytes with *Propionibacterium acnes* and coproporphyrin III. Br J Dermatol 2005; 153 (1): 66-71. https://doi.org.10.1111/j.1365-2133.2005.06530.x
10. McDowell A, Barnard E, Nagy I, Gao A, et al. An expanded multilocus sequence typing scheme for *Propionibacterium acnes*: Investigation of 'pathogenic', 'commensal' and antibiotic resistant strains. PLoS One 2012; 7 (7): e41480. https://doi.org.10.1371/journal.pone.0041480
11. Wang Y, Kuo S, Shu M, Yu J, et al. *Staphylococcus epidermidis* in the human skin microbiome mediates fermentation to inhibit the growth of *Propionibacterium acnes*: implications of probiotics in acne vulgaris. Appl Microbiol Biotechnol 2014; 98 (1): 411-24. https://doi.org.10.1007/s00253-013-5394
12. Skabytska Y, Biedermann T. *Staphylococcus epidermidis* sets things right again. J Invest Dermatol 2016; 136 (3): 559-60. https://doi.org.10.1016/j.jid.2015.11.016
13. Fournière M, Latire T, Souak D, Feuilloley MGJ, et al. *Staphylococcus epidermidis* and *Cutibacterium acnes*: Two major sentinels of skin microbiota and the influence of cosmetics. Microorganisms 2020; 8 (11): 1752. https://doi.org.10.3390/microorganisms8111752
14. Burkhart CG, Burkhart CN. Expanding the microcomedone theory and acne therapeutics: *Propionibacterium acnes* biofilm produces biological glue that holds corneocytes together to form plug. J Am Acad Dermatol 2007; 57 (4): 722-4. https://doi.org.10.1016/j.jaad.2007.05.01
15. Dréno B, Dagnelie MA, Khammari A, Corvec S. The skin microbiome: A new actor in inflammatory acne. Am J Clin Dermatol 2020; 21 (S1): 18-24. https://doi.org.10.1007/s40257-020-00531-1
16. Mias C, Mengeaud V, Bessou-Touya S, Duplan H. Recent advances in understanding inflammatory acne: Deciphering the relationship between *Cutibacterium acnes* and Th17 inflammatory pathway. J Eur Acad Dermatol Venereol 2023; 37 (S2): 3-11. https://doi.org.10.1111/jdv.18794
17. Josse G, Mias C, Le Digabel J, Filiol J, et al. High bacterial colonization and lipase activity in microcomedones. Exp Dermatol 2020; 29 (2): 168-76. https://doi.org.10.1111/exd.14069
18. Gollnick H, Cunliffe W, Berson D, Dreno B, et al. Management of acne. J Am Acad Dermatol 2003; 49 (1): S1-37. https://doi.org.10.1067/mjd.2003.618
19. Weissmann A, Wagner A, Plewig G. Reduction of bacterial skin flora during oral treatment of severe acne with 13-Cis retinoic acid. Arch Dermatol Res 1981; 270 (2): 179-83. https://doi.org.10.1007/BF00408231
20. Nolan ZT, Banerjee K, Cong Z, Gettle SL, et al. Treatment response to isotretinoin correlates with specific shifts in *Cutibacterium acnes* strain composition within the follicular microbiome. Exp Dermatol 2023; 32 (7): 955-64. https://doi.org.10.1111/exd.14798
21. Ross JI, Snelling AM, Carnegie E, Coates P, et al. Antibiotic-resistant acne: lessons from Europe. Br J Dermatol 2003; 148 (3): 467-78. https://doi.org.10.1046/j.1365-2133.2003.05067.x
22. Tan J, Thiboutot D, Popp G, Gooderham M, et al. Randomized phase 3 evaluation of trifarotene 50 µg/g cream treatment of moderate facial and truncal acne. J Am Acad Dermatol 2019; 80 (6): 1691-9. https://doi.org.10.1016/j.jaad.2019.02.044

https://doi.org/10.24245/dermatolrevmex.v69i4.10621

23. Hebert A, Thiboutot D, Stein Gold L, Cartwright M, et al. Efficacy and safety of topical clascoterone cream, 1%, for treatment in patients with facial acne. JAMA Dermatol 2020; 156 (6): 621. https://doi.org.10.1001/jamadermatol.2020.0465
24. Ottaviani M, Flori E, Mastrofrancesco A, Briganti S, et al. Sebocyte differentiation as a new target for acne therapy: an *in vivo* experience. J Eur Acad Dermatol Venereol 2020; 34 (8): 1803-14. https://doi.org.10.1111/jdv.16252
25. Picardo M, Cardinali C, La Placa M, Lewartowska-Białek A, et al. Efficacy and safety of N-acetyl-GED-0507-34-LEVO gel in patients with moderate-to severe facial acne vulgaris: a phase IIb randomized double-blind, vehicle-controlled trial. Br J Dermatol 2022; 187 (4): 507-14. https://doi.org.10.1111/bjd.21663
26. Ríos-Yuil J, Mercadillo-Perez P. Evaluation of *Demodex folliculorum* as a risk factor for the diagnosis of rosacea in skin biopsies. Mexico's general hospital (1975-2010). Indian J Dermatol 2013; 58 (2): 157. https://doi.org.10.4103/0019-5154.108069
27. Chang Y-S, Huang Y-C. Role of Demodex mite infestation in rosacea: A systematic review and meta-analysis. J Am Acad Dermatol 2017; 77 (3): 441-447.e6. https://doi.org.10.1016/j.jaad.2017.03.040
28. Chen C, Wang P, Zhang L, Liu X, et al. Exploring the pathogenesis and mechanism-targeted treatments of rosacea: previous understanding and updates. Biomedicines 2023; 11 (8): 2153. https://doi.org.10.3390/biomedicines11082153
29. Murillo N, Aubert J, Raoult D. Microbiota of *Demodex mites* from rosacea patients and controls. Microb Pathog 2014; 71-72: 37.40. https://doi.org.10.1016/j.micpath.2014.04.002
30. Murillo N, Mediannikov O, Aubert J, Raoult D. *Bartonella quintana* detection in *Demodex* from erythematotelangiectatic rosacea patients. Int J Infect Dis 2014; 29: 176-7. https://doi.org.10.1016/j.ijid.2014.07.021
31. Daou H, Paradiso M, Hennessy K, Seminario-Vidal L. Rosacea and the Microbiome: A Systematic Review. Dermatol Ther (Heidelb) 2021; 11 (1): 1-12. https://doi.org.10.1007/s13555-020-00460-1
32. Tatu A, Ionescu M, Cristea V. *Demodex folliculorum* associated *Bacillus pumilus* in lesional areas in rosacea. Indian J Dermatol Venereol Leprol 2017; 83 (5): 610. https://doi.org.10.4103/ijdvl.IJDVL_921_16
33. Rainer BM, Thompson KG, Antonescu C, et al. Characterization and analysis of the skin microbiota in rosacea: a case–control study. Am J Clin Dermatol 2020; 21 (1): 139-47. https://doi.org.10.1007/s40257-019-00471-5
34. Rozas M, Hart de Ruijter A, Fabrega MJ, et al. From dysbiosis to healthy skin: Major contributions of Cutibacterium acnes to skin homeostasis. Microorganisms 2021; 9 (3): 628. https://doi.org.10.3390/microorganisms9030628
35. Kim HS. Microbiota in rosacea. Am J Clin Dermatol 2020; 21 (S1): 25-35. https://doi.org.10.1007/s40257-020-00546-8
36. Del Rosso JQ, York JP, Bhatia N. Effective treatment of inflammatory lesions of rosacea with subantibiotic dose doxycycline irrespective of patient weight or baseline lesion count severity. J Clin Aesthet Dermatol 2022; 15 (11): 69-74.
37. Steinhoff M, Vocanson M, Voegel JJ, et al. Topical ivermectin 10 mg/g and oral doxycycline 40 mg modified-release: Current evidence on the complementary use of anti-inflammatory rosacea treatments. Adv Ther 2016; 33 (9): 1481-501. https://doi.org.10.1007/s12325-016-0380-z
38. Sánchez-Pellicer P, Eguren-Michelena C, García-Gavín J, Llamas-Velasco M, et al. Rosacea, microbiome and probiotics: the gut-skin axis. Front Microbiol 2024; 14. https://doi.org.10.3389/fmicb.2023.1323644
39. Kreouzi M, Theodorakis N, Nikolaou M, Feretzakis G, et al. Skin microbiota: Mediator of interactions between metabolic disorders and cutaneous health and disease. Microorganisms 2025; 13 (1): 161. https://doi.org.10.3390/microorganisms13010161
40. Nakamizo S, Egawa G, Honda T, Nakajima S, et al. Commensal bacteria and cutaneous immunity. Semin Immunopathol 2015; 37 (1): 73-80. https://doi.org.10.1007/s00281-014-0452-6
41. Berube B, Wardenburg J. *Staphylococcus aureus* α-toxin: Nearly a century of intrigue. Toxins (Basel) 2013; 5 (6): 1140-66. https://doi.org.10.3390/toxins5061140
42. Brauweiler AM, Goleva E, Leung DYM. *Staphylococcus aureus* lipoteichoic acid damages the skin barrier through an il-1–mediated pathway. J Invest Dermatol 2019; 139 (8): 1753-1761.e4. https://doi.org.10.1016/j.jid.2019.02.006
43. Cho S-H, Strickland I, Tomkinson A, Fehringer AP, et al. Preferential binding of *Staphylococcus aureus* to skin sites of Th2-mediated inflammation in a murine model. J Invest Dermatol 2001; 116 (5): 658-63. https://doi.org.10.1046/j.0022-202x.2001.01331.x
44. Christoffersen C, Obinata H, Kumaraswamy SB, Galvani S, et al. Endothelium-protective sphingosine-1-phosphate provided by HDL-associated apolipoprotein M. Proceedings of the National Academy of Sciences 2011;108(23):9613–8. Doi: 10.1073/pnas.110318710
45. Qu B, Zhang X, Feng H, Yan B, et al. Microbial perspective on the skin–gut axis and atopic dermatitis. Open Life Sci 2024;19(1). Doi: 10.1515/biol-2022-078
46. Benitez Ojeda AB, Mendez MD. Diaper Dermatitis. 2025.
47. Rippke F, Berardesca E, Weber TM. pH and Microbial Infections. 2018. p. 87–94.
48. Hertiš Petek T, Petek M, Petek T, et al. Emerging links between microbiome composition and skin immunology in diaper dermatitis: A narrative review. Children 2022; 9 (1): 112. https://doi.org.10.3390/children9010112
49. Zheng Y, Wang Q, Ma L, Chen Y, et al. Shifts in the skin microbiome associated with diaper dermatitis and emollient treatment amongst infants and toddlers in China. Exp Dermatol 2019; 28 (11): 1289-97. https://doi.org.10.1111/exd.14028

50. Teufel A, Howard B, Hu P, Carr AN. Characterization of the microbiome in the infant diapered area: Insights from healthy and damaged skin. Exp Dermatol 2021; 30 (10): 1409-17. https://doi.org.10.1111/exd.14198
51. Bonifaz A, Rojas R, Tirado-Sánchez A, Chávez-López D, et al. Superficial mycoses associated with diaper dermatitis. Mycopathologia 2016; 181 (9-10): 671-9. https://doi.org.10.1007/s11046-016-0020-9
52. Saavedra J, Abi-Hanna A, Moore N, Yolken R. Effect of long term consumption of infant formulas with bifidobacteria (B) and S. thermophilus (ST) on stool patterns and diaper rash in infants. J Pediatr Gastroenterol Nutr 1998; 27 (4): 483. https://doi.org.10.1097/00005176-199810000-00102
53. Fyhrquist N, Muirhead G, Prast-Nielsen S, Jeanmougin M, et al. Microbe-host interplay in atopic dermatitis and psoriasis. Nat Commun 2019; 10 (1): 4703. https://doi.org.10.1038/s41467-019-12253-y
54. Quan C, Chen X-Y, Li X, Xue F, et al. Psoriatic lesions are characterized by higher bacterial load and imbalance between *Cutibacterium* and *Corynebacterium*. J Am Acad Dermatol 2020; 82 (4): 955-61. https://doi.org.10.1016/j.jaad.2019.06.024
55. Langan EA, Griffiths CEM, Solbach W, Knobloch JK, et al. The role of the microbiome in psoriasis: moving from disease description to treatment selection? Br J Dermatol 2018; 178 (5): 1020-7. https://doi.org.10.1111/bjd.16081
56. Kolbinger F, Loesche C, Valentin M-A, Jiang X, et al. β-Defensin 2 is a responsive biomarker of IL-17A–driven skin pathology in patients with psoriasis. J Allergy Clin Immunol 2017; 139 (3): 923-932.e8. https://doi.org.10.1016/j.jaci.2016.06.038
57. Akbarzadeh A, Alirezaei P, Doosti-Irani A, Mehrpooya M, et al. The efficacy of Lactocare® synbiotic on the clinical symptoms in patients with psoriasis: A randomized, double-blind, placebo-controlled clinical trial. Dermatol Res Pract 2022; 2022: 1-7. https://doi.org.10.1155/2022/4549134
58. Arsic Arsenijevic VS, Milobratovic D, Barac AM, Vekic B, et al. A laboratory-based study on patients with Parkinson's disease and seborrheic dermatitis: the presence and density of Malassezia yeasts, their different species and enzymes production. BMC Dermatol 2014; 14 (1): 5. https://doi.org.10.1186/1471-5945-14-5
59. Saunte DML, Gaitanis G, Hay RJ. Malassezia-associated skin diseases, the use of diagnostics and treatment. Front Cell Infect Microbiol 2020; 10. https://doi.org.10.3389/fcimb.2020.00112
60. Sparber F, Ruchti F, LeibundGut-Landmann S. Host immunity to *Malassezia* in health and disease. Front Cell Infect Microbiol 2020; 10. https://doi.org.10.3389/fcimb.2020.00198
61. Tao R, Li R, Wang R. Skin microbiome alterations in seborrheic dermatitis and dandruff: A systematic review. Exp Dermatol 2021; 30 (10): 1546-53. https://doi.org.10.1111/exd.1445
62. Rousel J, Nădăban A, Saghari M, Pagan L, et al. Lesional skin of seborrheic dermatitis patients is characterized by skin barrier dysfunction and correlating alterations in the stratum corneum ceramide composition. Exp Dermatol 2024; 33 (1). https://doi.org.10.1111/exd.14952
63. Park M, Park S, Jung WH. Skin commensal fungus *Malassezia* and its lipases. J Microbiol Biotechnol 2021; 31 (5): 637-44. https://doi.org.10.4014/jmb.2012.12048
64. Kono T, Miyachi Y, Kawashima M. Clinical significance of the water retention and barrier function-improving capabilities of ceramide-containing formulations: A qualitative review. J Dermatol 2021; 48 (12): 1807-16. https://doi.org.10.1111/1346-8138.16175
65. Okokon EO, Verbeek JH, Ruotsalainen JH, Ojo OA, et al. Topical antifungals for seborrhoeic dermatitis. In: Okokon EO, editor. Cochrane Database of Systematic Reviews. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd; 2015.
66. Gupta AK, Richardson M, Paquet M. Systematic review of oral treatments for seborrheic dermatitis. J Eur Acad Dermatol Venereol 2014; 28 (1): 16-26. https://doi.org.10.1111/jdv.12197
67. Truglio M, Sivori F, Cavallo I, Abril E, et al. Modulating the skin mycobiome-bacteriome and treating seborrheic dermatitis with a probiotic-enriched oily suspension. Sci Rep 2024; 14 (1): 2722. https://doi.org.10.1038/s41598-024-53016-0
68. Ganju P, Nagpal S, Mohammed M, Nishal Kumar P, et al. Microbial community profiling shows dysbiosis in the lesional skin of vitiligo subjects. Sci Rep 2016; 6 (1): 18761. https://doi.org.10.1038/srep18761
69. Yuan X, Wang L, Meng D, Wu L, et al. The impact of NBUVB on microbial community profiling in the lesional skin of vitiligo subjects. Microb Pathog 2020; 140: 103943. https://doi.org.10.1016/j.micpath.2019.103943
70. Pinto D, Sorbellini E, Marzani B, Rucco M, et al. Scalp bacterial shift in Alopecia areata. PLoS One 2019; 14 (4): e0215206. https://doi.org.10.1371/journal.pone.0215206
71. Juhasz M, Chen S, Khosrovi-Eghbal A, Ekelem C, et al. Characterizing the skin and gut microbiome of alopecia areata patients. J Cutan Med 2020; 4 (1): 23-30. https://doi.org.10.25251/skin.4.1.4
72. Pinto D, Calabrese FM, De Angelis M, Celano G, et al. Predictive metagenomic profiling, urine metabolomics, and human marker gene expression as an integrated approach to study alopecia areata. Front Cell Infect Microbiol 2020; 10. https://doi.org.10.3389/fcimb.2020.00146
73. Filaire E, Dreux A, Boutot C, Ranouille E, et al. Characteristics of healthy and androgenetic alopecia scalp microbiome: Effect of *Lindera strychnifolia* roots extract as a natural solution for its modulation. Int J Cosmet Sci 2020; 42 (6): 615-21. https://doi.org.10.1111/ics.12657
74. Wang E, Lee J-S, Hee T. Is *Propionibacterium acnes* associated with hair casts and alopecia? Int J Trichology 2012; 4 (2): 93. https://doi.org.10.4103/0974-7753.96907
75. DeAngelis YM, Gemmer CM, Kaczvinsky JR, Kenneally DC, et al. Three etiologic facets of dandruff and seborrheic dermatitis: Malassezia fungi, sebaceous lipids, and individual sensitivity. J Invest Dermatol Symp Proceed 2005; 10 (3): 295-7. https://doi.org.10.1111/j.1087-0024.2005.10119.x

https://doi.org/10.24245/dermatolrevmex.v69i4.10621

EVALUACIÓN

1. ¿Cuál de los siguientes filos bacterianos predomina en el microbioma cutáneo sano?
   a) Acidobacteria
   b) Actinobacteria
   c) Deinococcus
   d) Chloroflexi

2. En el acné, ¿qué tipo filogenético de *Cutibacterium acnes* está predominantemente asociado con inflamación cutánea?
   a) IA1
   b) II
   c) IB
   d) III

3. ¿Qué microorganismo se asocia con una colonización significativa en la dermatitis atópica?
   a) *Cutibacterium acnes*
   b) *Corynebacterium kroppenstedtii*
   c) *Staphylococcus aureus*
   d) *Malassezia* spp

4. ¿Qué componente liberado por *Staphylococcus epidermidis* inhibe la inflamación cutánea inducida por *Cutibacterium acnes*?
   a) ácido propiónico
   b) ácido láctico
   c) ácido succínico
   d) lipopolisacáridos

5. ¿Qué citocina clave está implicada en la patogénesis de la psoriasis?
   a) IL-4
   b) IL-10
   c) IL-17
   d) IL-2

6. ¿Qué terapia tópica reciente para tratar el acné actúa como antiandrógeno?
   a) peróxido de benzoilo
   b) trifaroteno
   c) clascoterona
   d) isotretinoína

7. En el vitíligo, ¿qué ocurre con la diversidad alfa del microbioma cutáneo después del tratamiento con UVB de banda estrecha?
   a) aumenta significativamente
   b) disminuye
   c) permanece igual
   d) desaparece

8. ¿Qué microorganismo se asocia con mayor abundancia en la alopecia androgénica?
   a) *Staphylococcus epidermidis*
   b) *Cutibacterium acnes*
   c) *Malassezia* spp
   d) *Corynebacterium simulans*

9. ¿Cuál es el efecto del ácido lipoteicoico (*Staphylococcus aureus*) en las proteínas de la barrera epidérmica?
   a) estimula su expresión
   b) inhibe su expresión
   c) no tiene efecto
   d) descompone directamente la membrana celular

10. ¿Qué especie bacteriana está asociada con menor riesgo de inflamación en el microbioma de la piel sana?
    a) *Corynebacterium kroppenstedtii*
    b) *Cutibacterium acnes*
    c) *Lactobacillus* spp
    d) *Neisseria* spp

Caso clínico
Dermatol Rev Mex 2025; 69 (4): 506-510.

Dermatología
Revista mexicana

https://doi.org/10.24245/dermatolrevmex.v69i4.10622

Liquen *aureus* zosteriforme

Zosteriform lichen aureus.

Ivan Javier Carbajal Almada,[1] Miguel Ángel Mendoza Trujillo,[2] Aurora Berenice Moreno Ahumada,[2] Maricruz Soto Morales[3]

Resumen

ANTECEDENTES: El liquen *aureus* es una enfermedad poco frecuente, de causa desconocida, que forma parte de las dermatosis purpúricas pigmentadas. Se caracteriza por manchas crónicas y asintomáticas de un color distintivo marrón-dorado-púrpura.

CASO CLÍNICO: Paciente masculino de 26 años, quien acudió a consulta debido a manifestar manchas. A la exploración se observó una dermatosis unilateral diseminada al tronco en la región escapular izquierda y el miembro superior izquierdo, del que afectaba la mano y el antebrazo en la cara anterior y posterior, que seguían un trayecto lineal, unilateral y asimétrico, constituida por manchas hiperpigmentadas color marrón-dorado con zonas eritematosas, que confluían formando placas de aspecto zosteriforme a lo largo de los dermatomas C7 y C8. A la exploración dermatoscópica se observó pigmento marrón claro homogéneo en red típica, así como zonas de puntos vasculares y fondo rojizo eritematoso. El reporte histopatológico describió hiperqueratosis laminar, la epidermis con acantosis moderada e irregular y focos de espongiosis. En la dermis superficial y media se identificó denso infiltrado inflamatorio de predominio linfocitario que rodeaba vasos capilares dilatados, acompañado de extravasación eritrocitaria importante.

CONCLUSIONES: El diagnóstico de liquen *aureus* puede ser desafiante debido a su baja frecuencia y a su naturaleza benigna y asintomática. Destaca la necesidad de considerar el liquen *aureus* en el diagnóstico diferencial.

PALABRAS CLAVE: Liquen *aureus*; liquen púrpura; petequias.

Abstract

BACKGROUND: *Lichen* aureus*, a rare dermatosis of unknown etiology, is one of the pigmented purpuric dermatoses. It is characterized by chronic, asymptomatic lesions with a distinctive brown-golden-purple coloration.*

CLINICAL CASE: *A 26-year-old male patient who attended the dermatology office because of skin lesions. Clinical examination revealed a unilateral dermatosis affecting the trunk in the left scapular region and the left upper limb, extending to the hand and forearm anteriorly and posteriorly in a linear, unilateral, and asymmetrical pattern. Lesions exhibited hyperpigmented brown-golden hues with erythematous zones, coalescing into zosteriform plaques along dermatomes C7 and C8. Dermatoscopy demonstrated a characteristic homogenous light brown pigment in a typical mesh-like pattern, along with vascular points and a reddish erythematous background. The histopathological report presented laminar hyperkeratosis, epidermis with moderate, and irregular acanthosis and foci of spongiosis. In the superficial and medium dermis, a dense lymphocyte-predominant inflammatory infiltrate surrounding dilated capillary vessels was identified, accompanied by significant erythrocyte extravasation.*

CONCLUSIONS: *The diagnosis of lichen* aureus *can pose a challenge due to its rarity, benign and asymptomatic nature. This case underscores the importance of considering lichen* aureus *in the differential diagnosis and emphasizes the need for further research to better understand this variant and enhance clinical management strategies.*

KEYWORDS: *Lichen* aureus*; Lichen purpura; Petechiae.*

[1] Médico general. Práctica privada, Nogales, Sonora, México.
[2] Dermatólogo. Práctica privada, Nogales, Sonora, México.
[3] Dermatóloga y dermatopatóloga. Práctica privada, Morelia, Michoacán, México.

ORCID
https://orcid.org/0000-0003-2863-9474

Recibido: enero 2023

Aceptado: septiembre 2023

Correspondencia
Ivan Javier Carbajal Almada
ivan.carbajal@udem.edu

Este artículo debe citarse como: Carbajal-Almada IJ, Mendoza-Trujillo MA, Moreno-Ahumada AB, Soto-Morales M. Liquen *aureus* zosteriforme. Dermatol Rev Mex 2025; 69 (4): 506-510.

ANTECEDENTES

El liquen *aureus* forma parte de las dermatosis purpúricas pigmentadas. En 1958 Marten lo describió como liquen purpúrico; después Calnan modificó el término por su nombre actual para destacar su coloración dorada.[1,2] En términos clínicos, se distingue por ser una lesión localizada, crónica y asintomática.

Inicialmente, se manifiesta como una erupción de pápulas liquenoides o placas circunscritas de coloración púrpura intensa, que se tornan doradas, cobrizas o marrones.[3] Las lesiones suelen localizarse, principalmente, en los miembros inferiores sobre una vena perforante y, con menos frecuencia, en el tronco, las extremidades superiores, la cara o las nalgas. En ocasiones esta dermatosis sigue un patrón lineal o zosteriforme.[4] Afecta, principalmente, a pacientes jóvenes, a diferencia de las otras enfermedades de su clase. Éstas, por lo general, son poco comunes, como la enfermedad de Schamberg, púrpura de Majocchi, de Doucas y Kapetanakis y la dermatitis de Gougerot & Blum.[1,5]

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 26 años, sin antecedentes heredofamiliares ni personales patológicos relevantes, que acudió a consulta por padecer manchas en los brazos y la espalda de un mes de evolución. Negó prurito, dolor u otros síntomas acompañantes.

En la exploración dermatológica se observó una dermatosis unilateral diseminada al tronco, en la región escapular izquierda, y el miembro superior izquierdo del que afectaba la mano y el antebrazo en la cara anterior y posterior siguiendo un trayecto lineal, unilateral y asimétrico. La dermatosis estaba constituida por manchas hiperpigmentadas color marrón dorado con zonas eritematosas, que confluían formando placas de aspecto zosteriforme a lo largo de los dermatomas C7 y C8. **Figuras 1 y 2**

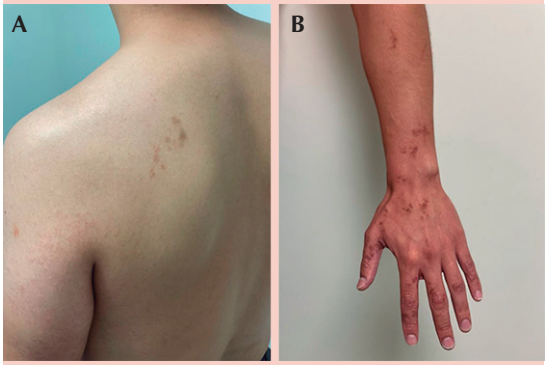


Figura 1. A. Manchas hiperpigmentadas marrón claro con zonas eritematosas, irregulares en su forma, de 2.5 a 3.5 cm de diámetro. **B.** Lesiones tipo manchas, hiperpigmentadas marrón-doradas de límites bien definidos, que confluyen siguiendo un patrón zosteriforme en los dermatomas C7 y C8.

Figura 2. A. Dermatosis diseminada en el miembro superior izquierdo del que afecta la cara anterior del antebrazo, el dorso de la mano y tres dedos. **B.** Lesiones en la eminencia tenar. **C.** Lesiones interdigitales entre el segundo y tercer dedo, constituidas por manchas hiperpigmentadas marrón-doradas que confluyen siguiendo los dermatomas C7 y C8.

A la dermatoscopia se observó pigmento marrón claro homogéneo en red típica, así como zonas de puntos vasculares y fondo rojizo eritematoso. **Figura 3**

Con base en los hallazgos descritos en la exploración física se sospechó una dermatosis purpúrica pigmentada. Se tomó una biopsia de piel de 0.6 x 0.5 x 0.4 cm, que se tiñó con hematoxilina y eosina. El estudio histopatológico reportó hiperqueratosis laminar y epidermis con acantosis moderada e irregular. En la dermis superficial y media se identificó un denso infiltrado inflamatorio, en su mayor parte linfocitario, que rodeaba los vasos capilares dilatados, así como una importante extravasación eritrocitaria (**Figura 4**), lo que confirmó el diagnóstico presuntivo de liquen *aureus*.

Después de confirmarse el diagnóstico, el tratamiento consistió en la aplicación de emolientes e hidrocortisona al 1% durante 30 días. Sin embargo, al regresar a seguimiento, el paciente no mostró alivio significativo de sus lesiones e informó que no podría continuar con su seguimiento debido a que se mudaría a otra ciudad.

Figura 3. Imagen dermatoscópica. Pigmento marrón claro homogéneo en red típica, así como zonas de puntos vasculares y fondo rojizo eritematoso.

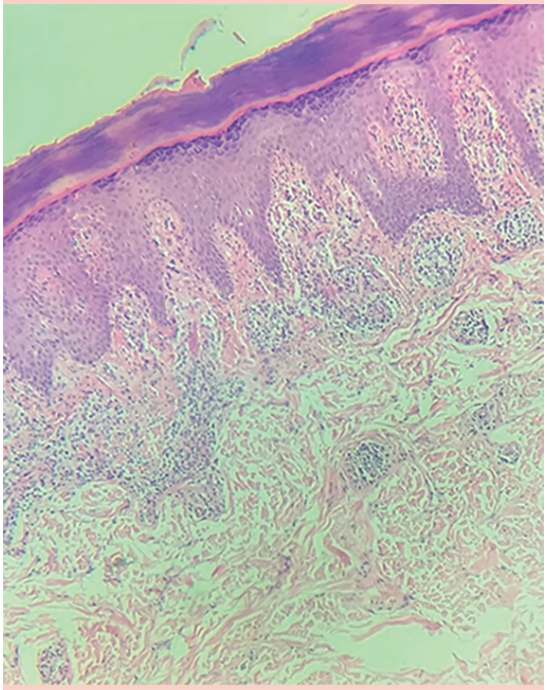


Figura 4. Estudio histopatológico de piel teñida con hematoxilina y eosina 10x. Denso infiltrado inflamatorio en banda en la dermis superficial y media constituido por linfocitos.

DISCUSIÓN

La distribución zosteriforme del liquen *aureus* es poco frecuente. El paciente del caso es el primer mexicano con esta manifestación atípica. En la bibliografía internacional hay casos documentados. Por ejemplo, Moche reportó dos casos de liquen *aureus* zosteriforme en la pierna izquierda y en la región umbilical.[6] Yáñez-Díaz documentó seis casos de liquen *aureus*, de los

https://doi.org/10.24245/dermatolrevmex.v69i4.10622

que tres mostraban una distribución zosteriforme; sin embargo, ninguno de estos casos tuvo esta distribución en los miembros superiores.[7]

En el estudio retrospectivo de Huang, que incluyó 110 casos de dermatosis purpúricas pigmentadas, el autor describió un 95% de la distribución en las extremidades inferiores y distribución unilateral en un 79% de los casos. La enfermedad de Schamberg representó el 49.5% de los casos, seguida por el liquen *aureus* (21.5%). El resto de las variantes tuvieron una frecuencia similar, que fue del 3.7 al 6.5%.[8]

En el estudio de Portela y su grupo se describió la dermatoscopia del liquen *aureus*, en la que observaron una pigmentación cobriza-eritematosa en el fondo de la lesión, que estaba permeada por una red marrón oscura y mostraba vasos lineales en la porción central.[9]

El diagnóstico definitivo del liquen *aureus* se establece mediante una biopsia de piel. Los patrones histopatológicos característicos incluyen un infiltrado linfocítico en banda superficial, con extravasación de eritrocitos y depósitos de hemosiderina. También puede haber infiltrado pseudolinfomatoso profundo.[10]

El liquen *aureus* no muestra las características histopatológicas de la vasculitis, como la destrucción de vasos y la necrosis fibrinoide y leucocitoclástica y, aunque el patrón histopatológico inicial de la micosis fungoide puede ser similar al del liquen *aureus*, la evolución del liquen *aureus* a la micosis fungoide es extremadamente rara y algunos autores la han descartado en la bibliografía médica.[11]

En la actualidad no existe un tratamiento estandarizado contra el liquen *aureus* y se han utilizado diferentes enfoques terapéuticos, ya sea tópicos o sistémicos. Algunas opciones incluyen corticosteroides tópicos, inhibidores de la calcineurina tópicos, fototerapia en casos de lesiones generalizadas y pentoxifilina vía oral. En casos aislados se han prescrito tratamientos sistémicos como griseofulvina, colchicina y metotrexato.[12]

CONCLUSIONES

El diagnóstico de liquen *aureus* representa un reto diagnostico debido a diversos factores. Las limitaciones y consideraciones para el futuro se centran en la comprensión de esta enfermedad debido a su rareza, la falta de información clínica y estudios sistemáticos. Se insiste en la importancia de documentar y analizar casos individuales para contribuir al conocimiento general de esta enfermedad.

REFERENCIAS

1. Spigariolo CB, Giacalone S, Nazzaro G. Pigmented purpuric dermatoses: A complete narrative review. J Clin Med 2021; 10: 2283. https://doi.org/10.3390/jcm10112283
2. Haden A, Peng DH. Pigmented purpuric dermatoses. Fitzpatrick's Dermatology, 9a ed. McGraw Hill, 2019.
3. Taketuchi Y, Chinen T, Ichikawa Y, Ito M. Two cases of unilateral pigmented purpuric dermatosis. J Dermatol 2001; 28: 493-498. https://doi.org/10.1111/j.1346-8138.2001.tb00018.x
4. Shelley WB, Swaminathan R, Shelley ED. Lichen aureus: a hemosiderin tattoo associated with perforator vein incompetence. J Am Acad Dermatol 1984; 11 (2 Pt 1): 260-264. https://doi.org/10.1016/s0190-9622(84)70162-.
5. Taketuchi Y, Chinen T, Ichikawa Y, Ito M. Two cases of unilateral pigmented purpuric dermatosis. J Dermatol 2001; 28: 493-498. https://doi.org/10.1111/j.1346-8138.2001.tb00018.x
6. Moche J, Glassman S, Modi D, Grayson W. Segmental lichen aureus: a report of two cases treated with methylprednisolone aceponate. Australas J Dermatol 2011; 52: e15-e18. https://doi.org/10.1111/j.1440-0960.2010.00655.x
7. Yáñez Díaz S, Val Bernal J, Arce Mateos F, et al. Lichen aureus: A congenital case? Actas Dermo-Sifiliogr 2017; 10: 965-966. https://doi.org/10.1016/j.adengl.2017.10.017
8. Huang YK, Lin CK, Wu YH. The pathological spectrum and clinical correlation of pigmented purpuric dermatosis-A retrospective review of 107 cases. J Cutan Pathol 2018; 325-332. https://doi.org/10.1111/cup.13118
9. Portela PS, Melo DF, Ormiga P, et al. Dermoscopy of lichen aureus. An Bras Dermatol 2013; 253-255. https://doi.org/10.1590/S0365-05962013000200013

10. Kolm I, Buset C, Flury U, et al. Lichen aureus with pseudolymphomatous infiltrate. J Cutan Pathol 2021; 48 (5): 669-673. https://doi.org/10.1111/cup.13948
11. Fink-Puches R, Wolf P, Kerl H, et al. Lichen aureus: clinicopathologic features, natural history, and relationship to mycosis fungoides. Arch Derm 2008; 1169-1173. https://doi.org/10.1001/archderm.144.9.1169
12. Martínez Pallás I, Conejero Del Mazo R, Lezcano Biosca V. Dermatosis purpúricas pigmentadas. Revisión de la literatura científica. Actas Dermosifiliogr 2020; 111: 196-204. 1. https://doi.org/10.1016/j.ad.2019.02.013

https://doi.org/10.24245/dermatolrevmex.v69i4.10622

Caso clínico
Dermatol Rev Mex 2025; 69 (4): 511-514.

Dermatología
Revista mexicana

https://doi.org/10.24245/dermatolrevmex.v69i4.10623

Dermatitis por contacto alérgica a guantes de hule en una cocinera posterior a dermatitis por contacto irritativa

Allergic contact dermatitis to rubber gloves in a cook after irritant contact dermatitis

Alberto Jacobo Saba Mussali, María del Carmen De la Torre Sánchez, Ana Laura Ramírez Terán, María Elisa Vega Memije

Resumen

ANTECEDENTES: Los guantes de hule son una de las fuentes más comunes de dermatitis por contacto alérgica ocupacional. Los agentes vulcanizadores del hule, como los tiuranes y carbamatos, suelen ser los responsables de esta enfermedad. Los trabajadores de la industria del procesamiento de alimentos tienen mayor riesgo de sensibilización a vulcanizadores del hule.

CASO CLÍNICO: Paciente femenina de 64 años, que trabajaba como cocinera, con antecedente de dermatitis por contacto irritativa. Manifestó una dermatosis diseminada bilateral y simétrica en la superficie extensora de ambos antebrazos y el dorso de las manos, caracterizada por placas eitematoescamosas con liquenificación. Se practicaron pruebas epicutáneas con positividad 1+ para mezcla de tiuram y N-isopropil-N-fenil-4-fenilendiamina y 2+ para carba mix. Se indicó a la paciente que evitara los guantes de hule, con alivio completo de la dermatosis en semanas. La alteración de la barrera cutánea preexistente en la paciente favoreció la sensibilización a vulcanizadores del hule, lo que exacerbó la dermatosis.

CONCLUSIONES: La dermatitis por contacto alérgica puede manifestarse después de una dermatitis por contacto irritativa. Es decisiva la orientación adecuada del paciente acerca de cómo evitar los alergenos.

PALABRAS CLAVE: Dermatitis por contacto alérgica; tiuranes; carbamatos; hule.

Abstract

BACKGROUND: *Rubber gloves are one of the most common sources of occupational allergic contact dermatitis. Rubber vulcanizing agents, such as thiurams and carbamates, are often responsible for this entity. Workers in the food processing industry are at increased risk of being sensitized to rubber vulcanizers.*

CLINICAL CASE: *A 64-year-old woman who worked as a cook, with a history of irritant contact dermatitis, presented with bilateral and symmetrical disseminated dermatosis on the extensor surface of both forearms and the back of the hands characterized by lichenified erythematous scaly plaques. Patch tests were performed with 1+ positivity for the thiuram and N-isopropyl-N-phenyl-4-phenylenediamine mixture and 2+ for the carba mix. The patient was advised to avoid rubber gloves, with complete resolution of the dermatosis within weeks. The pre-existing alteration to the skin barrier in the patient precipitated sensitization to rubber vulcanizers, which perpetuated the dermatosis.*

CONCLUSIONS: *This case reminds us that allergic contact dermatitis can occur after irritant contact dermatitis and the importance of adequate patient education on how to avoid allergens.*

KEYWORDS: *Dermatitis, allergic contact; Thiurams; Carbamates; Rubber.*

Servicio de Dermatología, Hospital General Dr. Manuel Gea González, Ciudad de México.

ORCID
https://orcid.org/0000-0001-7985-118x

Recibido: septiembre 2023

Aceptado: septiembre 2023

Correspondencia
María del Carmen de la Torre Sánchez
docmacct@gmail.com

Este artículo debe citarse como:
Saba-Mussali AJ, De la Torre-Sánchez MC, Ramírez-Terán AL, Vega-Memije ME. Dermatitis por contacto alérgica a guantes de hule en una cocinera posterior a dermatitis por contacto irritativa. Dermatol Rev Mex 2025; 69 (4): 511-514.

ANTECEDENTES

Los guantes de hule son una de las fuentes más comunes de dermatitis por contacto alérgica de tipo ocupacional, principalmente en personas que los necesitan como medidas de protección,[1] sobre todo si su piel está afectada por una dermatitis previa. La alteración de la barrera cutánea por una dermatitis por contacto irritativa predispone la entrada de alergenos, como los aceleradores del hule, con la subsecuente sensibilización a éstos.[2]

CASO CLÍNICO

Paciente femenina de 64 años, que trabajaba como cocinera y ama de casa; fue evaluada por el antecedente de 13 años de dermatitis recurrente en las manos. Tenía el diagnóstico presuntivo de dermatitis por contacto irritativa asociada con el lavado frecuente de manos y recibió tratamiento con emolientes y corticosteroides tópicos, con remisiones de corta duración. Como medida de protección comenzó a usar guantes de hule para hacer sus labores, con lo que tuvo exacerbación del cuadro. En 2017 las pruebas epicutáneas practicadas mostraron resultados positivos a las 48 horas para la mezcla de tiuram, N-isopropil-N-fenil-4-fenilendiamina, mezcla de fragancias II y níquel. La paciente no acudió a la segunda lectura y se le indicó evitar estos alergenos y dieta libre de níquel. En el seguimiento, la dermatosis persistió porque la paciente estaba muy enfocada en evitar el níquel en su dieta y no prestaba atención a los otros alergenos.

En 2022 la paciente manifestó una dermatosis diseminada bilateral y simétrica en la superficie extensora de ambos antebrazos y el dorso de las manos, caracterizada por placas eitematoescamosas con liquenificación. **Figura 1**

Se repitieron las pruebas del parche (Spanish Standard y Cosmetic Series, Martitor, AllegEAZE®, Alemania) en cámaras Ultra IQ ultimate (Chemotechnique®, Suecia), de acuerdo con las pautas de ICDRG3, con lecturas a las 48 y 96 horas, que mostraron positividad 1+ para mezcla de tiuram e N-isopropil-N-fenil-4-fenilendiamina y 2+ para carba mix (**Figura 2**); los demás alergenos fueron negativos. Se explicaron las medidas generales de protección de las manos y se indicó a la paciente que evitara los guantes de hule, con alivio completo de la dermatosis en semanas.

Figura 1. A. Dermatosis diseminada a la superficie extensora de ambos antebrazos y el dorso de las manos. **B y C.** Placas eritematoescamosas liquenificadas en las manos.

https://doi.org/10.24245/dermatolrevmex.v69i4.10623

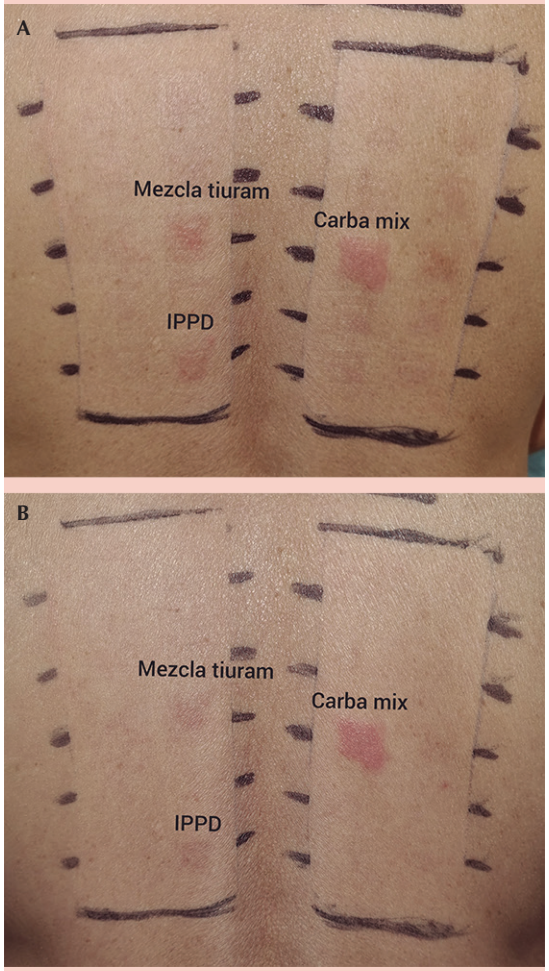


Figura 2. Pruebas de parche. **A.** Primera lectura a las 48 horas que muestra resultados positivos para mezcla de tiuram, carbamatos y N-isopropil-N-fenil-4-fenilendiamina. **B.** Segunda y última lectura a las 96 horas que muestra resultados positivos en un patrón *in crescendo* para mezcla de tiuram, carbamatos y N-isopropil-N-fenil-4-fenilendiamina.

DISCUSIÓN

Los vulcanizadores son sustancias liberadoras de azufre esenciales en la fabricación de productos de hule.[1,2] El azufre permite la reticulación o polimerización del caucho. Normalmente el proceso de vulcanización es lento, por lo que se agregan aceleradores para agilizarlo. Estos aceleradores (que a veces también sirven como agentes vulcanizadores) incluyen tiurams, ditiocarbamatos, tiazoles, guanidinas y tioureas.

Los tiurams y los ditiocarbamatos son un par redox, lo que significa que los tiurams se convierten en ditiocarbamatos, y viceversa, durante los procesos de oxidación y reducción. Aunque los ditiocarbamatos son el acelerador más utilizado, los tiuranes son más sensibilizantes, por lo que causan mayor cantidad de respuestas positivas en las pruebas epicutáneas que los ditiocarbamatos.[1]

En varios estudios, los aceleradores del hule se reportan como la causa principal de dermatitis por contacto alérgica ocupacional. Los tiuranes son el alergeno más común.[1,2,3] Algunas de las ocupaciones afectadas son los trabajadores de la salud, peluqueros, personal de limpieza, amas de casa, cocineros y trabajadores de la construcción.[2] Bauer y su grupo[4] informaron que los trabajadores de la industria del procesamiento de alimentos tienen un riesgo relativo 1.84 veces mayor de sensibilizarse a la mezcla de tiuram. En otro estudio, los cocineros ocuparon el cuarto lugar en enfermedades ocupacionales de la piel; la dermatitis por contacto irritativa es el diagnóstico predominante.[5]

La dermatitis por contacto irritativa los impulsa a utilizar guantes con mayor frecuencia para proteger la piel, como ocurrió en la paciente del caso, lo que puede precipitar una alergia de contacto porque la alteración de la barrera cutánea permite con mayor facilidad la entrada y sensibilización de los alergenos. La sensibilización IPPD se relaciona con el uso de hule negro.

Evitar los alergenos es una medida obvia, pero muchos pacientes necesitan usar guantes para trabajar. Algunas alternativas incluyen guantes sin aceleradores del hule, de película lamina-

da de polietileno lineal de baja densidad o de cloruro de polivinilo. La elección de los guantes depende de los requisitos de seguridad del trabajo de cada paciente.

Este caso refuerza la importancia de hacer una segunda lectura en las pruebas epicutáneas porque algunas sustancias, como las fragancias y los metales (níquel, cobalto, cromo) pueden dar respuestas positivas en la primera lectura y negativizarse en la segunda, por una reacción irritativa. Asimismo, debe buscarse la relevancia y relación de los alergenos positivos; en la paciente del caso los vulcanizadores que se encuentran en los guantes de hule que utiliza se correlacionaron con la topografía y evolución de la dermatitis.

CONCLUSIONES

Este caso nos recuerda que la dermatitis por contacto alérgica puede manifestarse posterior a una dermatitis por contacto irritativa. Las pruebas epicutáneas son el patrón de referencia para diferenciar dermatitis de contacto alérgica de la irritativa; es necesario evaluar la relevancia del alergeno con el cuadro clínico del paciente. Es de suma importancia la orientación adecuada del paciente acerca de cómo evitar los alergenos y explicarle que si su dermatitis se alivia al evitar la sustancia implicada se confirma el diagnóstico.

REFERENCIAS

1. Hansen A, Brans R, Sonsmann F. Allergic contact dermatitis to rubber accelerators in protective gloves: Problems, challenges, and solutions for occupational skin protection. Allergol Select 2021; 5 (01): 335-44. https:/doi.org.10.5414/ALX02265E
2. Kersh AE, Helms S, de la Feld S. Glove-related allergic contact dermatitis. Dermatitis 2018; 29 (1): 13-21. https:/doi.org.1097/DER.0000000000000335
3. Crepy MN. Rubber: new allergens and preventive measures. Eur J Dermatol 2016; 26 (6): 523-30. https:/doi.org.10.1684/ejd.2016.2839
4. Bauer A, Geier J, Elsner P. Type IV allergy in the food processing industry: sensitization profiles in bakers, cooks and butchers. Contact Dermatitis 2002; 46 (4): 228-35. https:/doi.org.10.1034/j.1600-0536.2002.460408.x
5. Aalto-Korte K, Koskela K, Pesonen M. 12-year data on skin diseases in the Finnish Register of Occupational Diseases II: Risk occupations with special reference to allergic contact dermatitis. Contact Dermatitis 2020; 82 (6): 343-9. https:/doi.org.10.1111/cod.13510

Las adscripciones de los autores de los artículos son, de manera muy significativa, el respaldo de la seriedad, basada en la experiencia de quienes escriben. El hecho de desempeñarse en una institución de enseñanza, de atención hospitalaria, gubernamental o de investigación no describe la experiencia de nadie. Lo que más se acerca a ello, es la declaración de la especialidad acreditada junto con el cargo ocupado en un servicio o una dirección. Cuando solo se menciona el nombre de la institución hospitalaria ello puede prestarse a interpretaciones muy diversas: efectivamente, labora en un gran centro hospitalario, pero se desempeña en funciones estrictamente administrativas, ajenas al tema de la investigación, estrictamente clínico.

https://doi.org/10.24245/dermatolrevmex.v69i4.10623

Caso clínico
Dermatol Rev Mex 2025; 69 (4): 515-518.

Dermatología
Revista mexicana

https://doi.org/10.24245/dermatolrevmex.v69i4.10624

Metástasis cutánea de carcinoma de células claras renales

Cutaneous metastases of renal cell carcinoma.

Alejandra Kerbel Laiter,[1] Gladys Janet Peña Pardo,[2] Rocío Ortega Portillo,[3] José Pablo Laguna Meraz[4]

Resumen

ANTECEDENTES: El carcinoma renal de células claras es el séptimo cáncer más común en hombres; la media de edad de aparición es de 66 años. Esta neoplasia representa el 3% de todos los cánceres sólidos. El 30% de los pacientes tienen metástasis al momento del diagnóstico. Los sitios más comunes de metástasis son: ganglios linfáticos, pulmón, hígado, riñón, glándula adrenal, cerebro y hueso. La metástasis a piel es poco frecuente y se asocia con mal pronóstico. Hasta el momento hay menos de 100 casos comunicados. Las metástasis cutáneas pueden confundirse con otros padecimientos cutáneos, lo que retrasa el diagnóstico.

CASO CLÍNICO: Paciente masculino de 60 años, sin antecedentes médicos de importancia, con una neoformación exofítica en la piel cabelluda, en la región parietal derecha, asintomática, de tres meses de evolución, de aspecto nodular de 2 cm de diámetro basal x 3 cm de alto, ovoidea, color eritemato-violáceo, base eritematosa. Tenía costra hemática en algunos bordes. El estudio histopatológico reveló una neoformación constituida por células de citoplasma claro inmersas en un estroma vascularizado, hallazgos compatibles con metástasis de carcinoma renal de células claras.

CONCLUSIONES: Las lesiones de aspecto nodular, friables y de rápida evolución deben considerarse probable metástasis a piel. El estudio histopatológico es decisivo en caso de duda diagnóstica. El pronóstico, desafortunadamente, es malo; sin embargo, el diagnóstico oportuno puede repercutir positivamente en la supervivencia del paciente.

PALABRAS CLAVE: Carcinoma renal de células claras; metástasis cutánea; piel cabelluda.

Abstract

BACKGROUND: *Clear cell renal carcinoma is the seventh most common cancer in men, with an average age of onset of 66 years. This neoplasm represents 3% of all solid cancers. Thirty percent of patients present with metastasis at the time of diagnosis. The most common sites of metastasis are lymph nodes, lungs, liver, kidney, adrenal gland, brain, and bone. Skin metastasis is rare and is associated with a poor prognosis. To date, there are fewer than 100 reported cases. Cutaneous metastases can be mistaken for other skin conditions, leading to delayed diagnosis.*

CLINICAL CASE: *A 60-year-old male patient with no significant medical history, who presented with an exophytic skin lesion on the right parietal scalp. The lesion appeared nodular, with a basal diameter of 2 cm and a height of 3 cm. It was ovoid in shape, erythematous-purple in color, with an erythematous base. Some of the edges had a bloody crust, and it had been asymptomatic for 3 months. Histopathological examination revealed a lesion composed of clear cytoplasm cells embedded in a vascularized stroma, consistent with metastasis from clear cell renal carcinoma.*

CONCLUSIONS: *Rapidly evolving lesions should be considered possible skin metastases. Histopathological examination in cases of diagnostic uncertainty is crucial. Unfortunately, the prognosis is poor; however, early diagnosis can positively impact patient survival.*

KEYWORDS: *Clear cell renal carcinoma; Skin metastasis; Scalp.*

[1] Residente de tercer año de Dermatología.
[2] Residente de segundo año de Dermatología.
Universidad del Ejército y Fuerza Aérea, Escuela Militar de Graduados de Sanidad.
[3] Jefe del servicio de Dermatología.
[4] Dermatopatólogo adscrito.
Servicio de Dermatología, Unidad de Especialidades Médicas, SEDENA, Estado de México, México.

Recibido: junio 2023

Aceptado: octubre 2023

Correspondencia
Alejandra Kerbel Laiter
ale_kerbel@hotmail.com

Este artículo debe citarse como:
Kerbel-Laiter A, Peña-Pardo GJ, Ortega-Portillo R, Laguna-Meraz JP. Metástasis cutánea de carcinoma de células claras renales. Dermatol Rev Mex 2025; 69 (4): 515-518.

ANTECEDENTES

El carcinoma renal de células claras es una neoplasia sólida, agresiva, que requiere un diagnóstico oportuno para aumentar la probabilidad de curación y supervivencia. Es la neoplasia maligna renal más frecuente; es la séptima neoplasia más común en hombres y la duodécima en mujeres.[1]

Suele generar metástasis tempranas y tardías, comúnmente a ganglios linfáticos, pulmón, hígado, riñón contralateral, glándula adrenal, cerebro y hueso. La metástasis en piel es muy poco frecuente, con reportes cercanos al 3%.[2]

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 60 años, originario y residente del Estado de México sin antecedentes médicos de importancia. Acudió al servicio de Dermatología por una neoformación exofítica asintomática en la piel cabelluda, de crecimiento progresivo y sangrado de tres meses de evolución.

Al examen físico se encontró en la piel cabelluda, en la región parietal derecha, una neoformación exofítica de aspecto nodular de 2 cm de diámetro basal x 3 cm de alto, ovoidea, color eritemato-violáceo, base eritematosa, con costra hemática en algunos bordes que eran definidos. **Figura 1**

Figura 1. Neoformación exofítica de aspecto nodular de 2 cm de diámetro basal por 3 cm de alto, ovoidea, color eritemato-violáceo, base eritematosa con costra hemática en algunos bordes.

El estudio histopatológico de la biopsia por escisión por huso reveló una neoformación constituida por células de citoplasma claro, inmersas en un estroma vascularizado, hallazgos compatibles con metástasis de carcinoma renal de células claras. **Figura 2**

El estudio de inmunohistoquímica fue CD10, antígeno epitelial de membrana, PAX-8, CAI-X positivos y CK20 negativo. **Figura 3**

Días después de la biopsia el paciente fue admitido en el Hospital Central Militar por disnea de pequeños esfuerzos. Los estudios de imagen evidenciaron tumoraciones pulmonares, cuya biopsia por broncoscopia fue compatible con metástasis de carcinoma renal de células claras; así como un tumor en el parénquima renal derecho.

Por las malas condiciones del paciente se dio tratamiento paliativo y falleció a las pocas semanas.

DISCUSIÓN

El carcinoma renal de células claras es una neoplasia sólida frecuente en hombres, que ocupa el séptimo lugar en frecuencia. La edad media de aparición es de 66 años. El 30% de los pacientes tienen metástasis al momento del diagnóstico. Hasta ahora existen menos de 100 reportes de metástasis a piel y menos de 20 a la piel cabelluda.[3] Son lesiones únicas de

https://doi.org/10.24245/dermatolrevmex.v69i4.10624

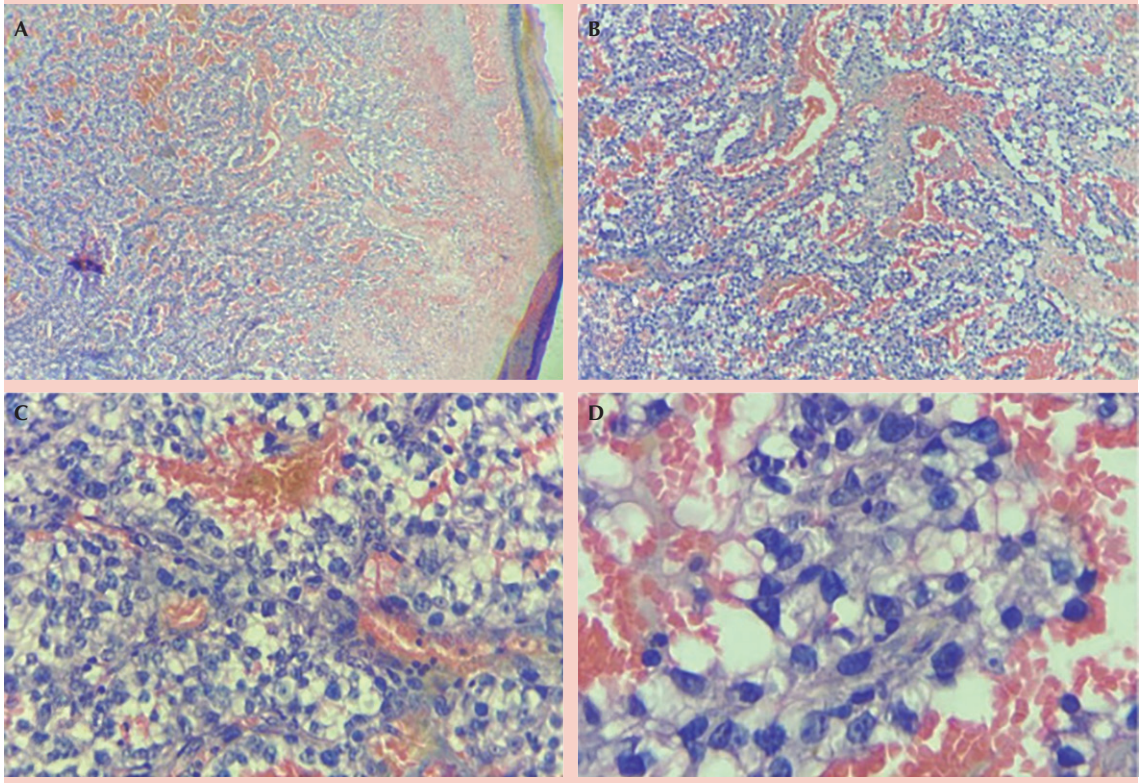


Figura 2. Neoformación exofítica constituida por células de citoplasma claro que muestran pleomorfismo nuclear, inmersas en un estroma vascularizado con zonas de extravasación. Tinción con H&E con diferentes aumentos (4x, 10x, 40x y 100x).

crecimiento rápido, de color eritematovioláceo, muy vascularizadas, por lo que sangran fácilmente, como el paciente del caso. Es decisivo establecer el diagnóstico diferencial con otras dermatosis: granuloma piógeno, sarcoma de Kaposi, angiosarcoma, carcinoma basocelular y melanoma, entre otros.[4]

El carcinoma renal de células claras tiene extensión hematológica dada la rica vasculatura en su estructura, por lo que se postula que los cortocircuitos arteriovenosos y sistémicos facilitan el camino de las células tumorales hacia la región de la cabeza y el cuello. Además, participan factores de crecimiento relacionados con el tumor, como la proteína relacionada con la paratohormona y el factor de crecimiento de fibronectina, los cuales podrían desempeñar un papel en la localización de la metástasis cutánea en esta región.[5]

En México se llevó a cabo un estudio de revisión en el Hospital General Dr. Manuel Gea González en el que se reportó que, de todas las de biopsias tomadas entre 1977 y 2012, 44 resultados fueron compatibles con metástasis cutánea; de estás sólo 3 muestras fueron compatibles con metástasis de carcinoma renal de células claras,[6] lo que demuestra la baja incidencia de esta enfermedad.

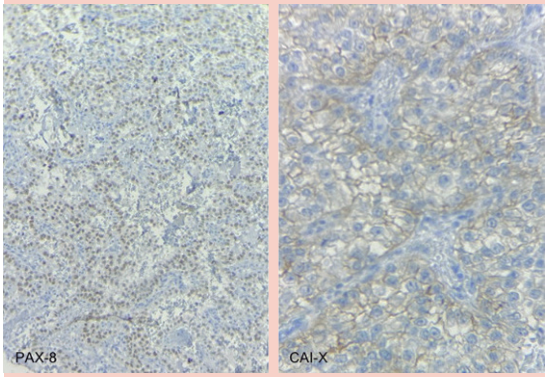


Figura 3. Inmunohistoquímica. Núcleos positivos para PAX 8 y CAI-X.

Una vez que el paciente manifiesta metástasis cutáneas la supervivencia reportada varía entre 10.2 y 22 meses.[7] La supervivencia del paciente del caso estuvo muy por debajo de estos parámetros.

CONCLUSIONES

El paciente del caso tuvo metástasis cutánea de carcinoma renal a la piel cabelluda como primera manifestación de la enfermedad, que se asoció con muy mal pronóstico. En casos como éste, el papel del dermatólogo es decisivo porque debe distinguirse de otras neoformaciones eritematovioláceas, friables y de rápido crecimiento. El estudio histológico es obligatorio para confirmar o descartar esta sospecha diagnóstica.

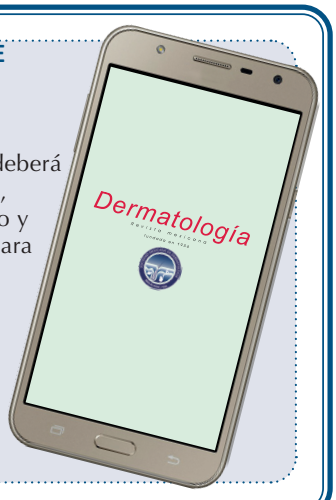
REFERENCIAS

1. Sánchez-Biosca A, Ramos-Lázaro J, Niño-Aragón E, Blancafort-Planas J. Metástasis tardías de carcinoma renal de células claras. Rev Esp Casos Clin Med Intern RECCMI 2017; 2 (2): 102-104.
2. Mitomi T, Kawahara T, Nomura S, et al. Skin metastasis of renal cell carcinoma. Case Rep Oncol 2020; 13 (2): 798-801. https://doi.org.10.1159/000508340
3. Yang HJ, Kang SY. Cutaneous metastatic renal cell carcinoma to the scalp. Arch Craniofacial Surg 2019; 20 (6): 392-396. https://doi.org.10.7181/acfs.2019.00206
4. Amaadour L, Atreche L, Azegrar M, et al. Cutaneous metastasis of renal cell carcinoma: A case report. J Cancer Ther 2017; 08 (06): 603-607. https://doi.org.10.4236/jct.2017.86051
5. Mahmoudi HR, Kamyab K, Daneshpazhooh M. Cutaneous metastasis of renal cell carcinoma: A case report. Dermatol Online J 2012; 18 (5). https://doi.org.10.5070/D313H735RK
6. Fernández-Rueda P, Ruiz-López P, Ramírez-Negrín MA, et al. Metástasis cutánea de carcinoma de células renales (MCCCR): reporte de caso y revisión de la literatura. Gac Med Mex 2015; 151 (4): 533-537.
7. Tadashi T. Cutaneous metastasis of renal cell carcinoma: a report of two cases. Int J Clin Exp Pathol 2012; 5 (2): 175-178.

AVISO IMPORTANTE

Ahora puede descargar la aplicación de
Dermatología Revista Mexicana.
Para consultar el texto completo de los artículos deberá registrarse una sola vez con su correo electrónico, crear una contraseña, indicar su nombre completo y especialidad. Esta información es indispensable para saber qué consulta y cuáles son sus intereses y poder en el futuro inmediato satisfacer sus necesidades de información.

La aplicación está disponible para Android o iPhone.



https://doi.org/10.24245/dermatolrevmex.v69i4.10624

Caso clínico
Dermatol Rev Mex 2025; 69 (4): 519-526.

Dermatología
Revista mexicana

https://doi.org/10.24245/dermatolrevmex.v69i4.10626

Melanoma desmoplásico puro

Pure desmoplastic melanoma.

Aleydi Janeth Gómez Campos,[1] Rosa María Ponce Olivera,[2] Luis Miguel Moreno López[3]

Resumen

ANTECEDENTES: El melanoma desmoplásico representa menos del 4% de todos los melanomas, es una de las variantes más infrecuentes. Es más común en el sexo masculino y clínicamente suele manifestarse como una pápula o placa no pigmentada, indurada, de bordes mal definidos, localizada en piel con daño actínico. El elemento distintivo histológico del melanoma desmoplásico es la coexistencia de melanocitos atípicos fusiformes, dispersos en un estroma de colágeno prominente (desmoplasia). Los principales tratamientos incluyen cirugía con márgenes amplios, radioterapia e inmunoterapia.

CASO CLÍNICO: Paciente masculino de 75 años con antecedentes clínicos patológicos de carcinomas basocelulares y melanoma de extensión superficial, que tenía una placa atrófica localizada en la frente, de evolución crónica, de bordes mal definidos de 2 x 1.5 cm de diámetro, asintomática. El reporte del estudio de la biopsia de piel e inmunohistoquímica fue: melanoma desmoplásico puro, Clark 4, Breslow 5 mm; inmunofenotipo SOX 10+, S100+, HMB45+, índice de proliferación del 30%.

CONCLUSIONES: El melanoma desmoplásico muestra una conducta biológica distinta que requiere estrategias diagnósticas y terapéuticas diferentes a las del melanoma convencional, por lo que debe sospecharse y diagnosticarse tempranamente para el beneficio del paciente, lo que representa un reto para el dermatólogo y dermatopatólogo.

PALABRAS CLAVE: Melanoma; desmoplásico; biopsia.

Abstract

BACKGROUND: *Desmoplastic melanoma represents less than 4% of all melanomas, being one of the rarest variants. It is more common in males, and clinically it usually presents as a papule or not pigmented hardened plaque, with poorly defined edges, located on skin with actinic damage. The histological distinguishing element of desmoplastic melanoma is the presence of atypical fusiform melanocytes, dispersed in a prominent collagen stroma (desmoplasia). The main treatments include surgery with wide margins, radiotherapy and immunotherapy.*

CLINICAL CASE: *A 75-year-old male patient with a pathological clinical history of basal cell carcinomas and superficial melanoma, who had an atrophic plaque located in forehead of chronic evolution, with poorly defined edges of 2 x 1.5 cm in diameter, asymptomatic. The report of skin and immunohistochemical biopsy was: pure desmoplastic melanoma; Clark 4, Breslow 5 mm. Immunophenotype SOX 10+, S100+, HMB45+, proliferation rate 30%.*

CONCLUSIONS: *Desmoplastic melanoma has a different biological behavior that requires diagnostic and therapeutic strategies different from those of conventional melanoma, which is why it must be suspected and diagnosed early for the patients benefit, which represents a challenge for the dermatologist and dermatopathologist.*

KEYWORDS: *Melanoma; Desmoplastic; Biopsy.*

[1] Residente de segundo año de Dermatopatología.
[2] Médico de base adscrita al servicio de Dermatología.
[3] Jefe del servicio de Dermatopatología. Hospital General de México Dr. Eduardo Liceaga, Secretaría de Salud, Ciudad de México.

ORCID
https://orcid.org/0009-0003-2838-0885

Recibido: marzo 2023

Aceptado: noviembre 2023

Correspondencia
Aleydi Janeth Gómez Campos
aleydigc@gmail.com

Este artículo debe citarse como:
Gómez-Campos AJ, Ponce-Olivera RM, Moreno-López LM. Melanoma desmoplásico puro. Dermatol Rev Mex 2025; 69 (4): 519-526.

ANTECEDENTES

En 1972 Conley describió al melanoma desmoplásico como una variante poco frecuente de melanoma,[1] que representa menos del 4% de esta neoplasia maligna, con incidencia de 0.2 por cada 100,000 habitantes-año, con incremento de un 4.6% anual.[2] Es más frecuente en el sexo masculino, se manifiesta en edades avanzadas. El elemento distintivo histológico del melanoma desmoplásico es la coexistencia de melanocitos atípicos fusiformes, dispersos en un estroma de colágeno prominente (desmoplasia), suelen ser no pigmentados y el grado de atipia y mitosis es variable.[3]

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 75 años, de tez blanca, campesino. Tenía el antecedente de melanoma de extensión superficial en el lado izquierdo del cuello en 2011 y melanoma *in situ* de la región anterior del tórax, diagnosticado en 2013.

Acudió a consulta dermatológica en el Hospital General de México (HGM) el 15 de febrero de 2022 por padecer múltiples lesiones en la región facial, de evolución crónica, caracterizadas por máculas y pápulas pigmentadas, de bordes mal delimitados, color marrón oscuro, correspondientes a carcinomas basocelulares. Además, tenía una lesión tipo placa atrófica deprimida en la región frontal de bordes mal definidos e indurados de aproximadamente 2 x 1.5 cm de diámetro, asintomática. **Figura 1**

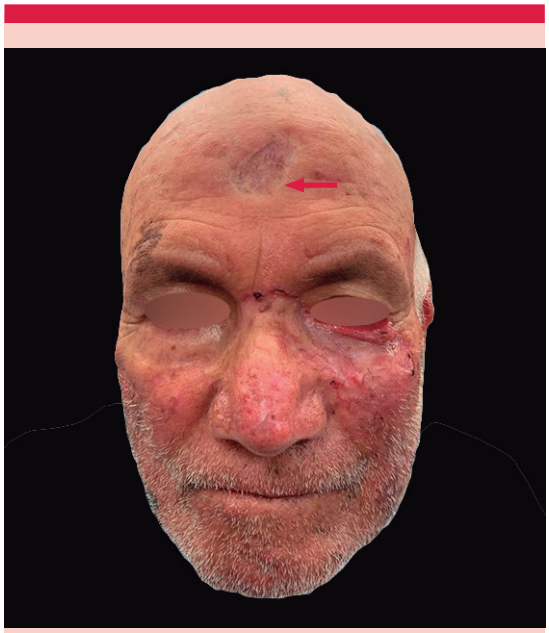


Figura 1. Imagen clínica. Masculino de 75 años con una placa atrófica cicatricial deprimida en la región frontal, de bordes mal definidos e indurados, que mide aproximadamente 2 x 1.5 cm de diámetro, asintomática (flecha). Nótese el destacado daño actínico en toda la región facial con lentigos y telangiectasias.

Con la sospecha clínica de carcinoma basocelular se envió a estudio histopatológico de piel, que reveló células melanocíticas atípicas de aspecto fusiforme, nucléolo discreto, escaso citoplasma, localizadas en la unión dermoepidérmica, así como en todo el espesor de la dermis, que infiltraban tejido celular subcutáneo, dentro de un estroma francamente desmoplásico (**Figura 2**), que se caracterizaba por mostrar fibras de colágeno engrosadas, eosinofílicas y hialinizadas. **Figura 3**

El estudio inmunohistoquímico fue positivo para marcadores melanocíticos como SOX 10, S100 (**Figura 4**) con positividad variable para HMB45 e índice de proliferación Ki67 del 30% (**Figura 5**). Además, se observaron células neoplásicas dentro de los vasos sanguíneos (invasión linfovascular), los melanocitos atípicos fueron positivos para SOX 10 (**Figura 6**) que se evidenció con marcador vascular CD31. **Figura 7**

En conjunto con la histopatología e inmunohistoquímica se concluyó el diagnóstico de

https://doi.org/10.24245/dermatolrevmex.v69i4.10626

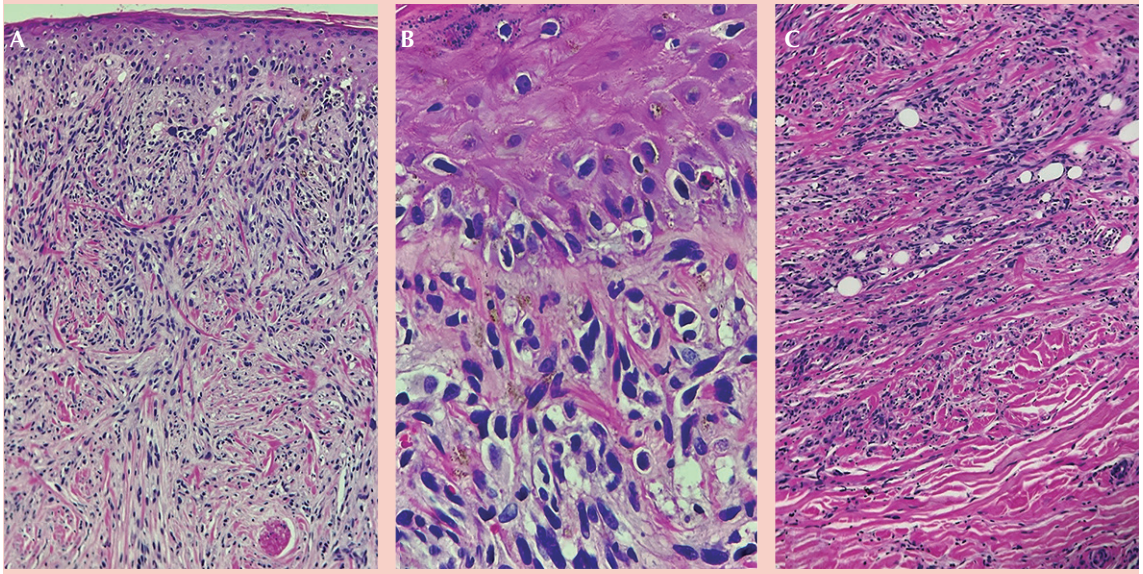


Figura 2. Estudio histopatológico de piel, H&E (40x). **A y B.** Epidermis con acantosis leve irregular, en la unión dermoepidérmica y en todo el espesor de la dermis se observan células fusiformes correspondientes a melanocitos atípicos malignos que se caracterizan por una forma alargada y ondulada con escaso citoplasma, nucléolos discretos, que se extienden hasta el tejido celular subcutáneo y rodean los anexos. **C.** Esas células se encuentran dentro de un estroma francamente desmoplásico.

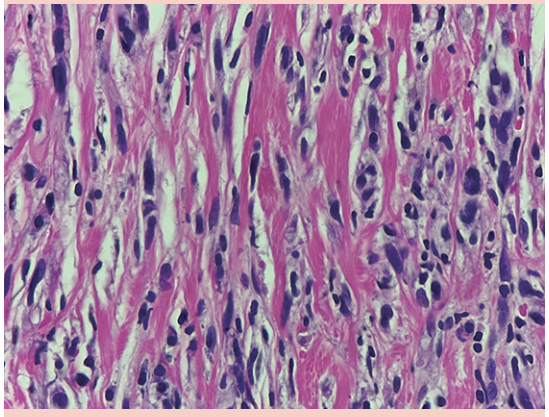


Figura 3. Acercamiento, H&E (100x). Nótese la prominente desmoplasia que se distingue por fibras de colágeno engrosadas, eosinofílicas y hialinizadas, entremezcladas con melanocitos fusiformes atípicos.

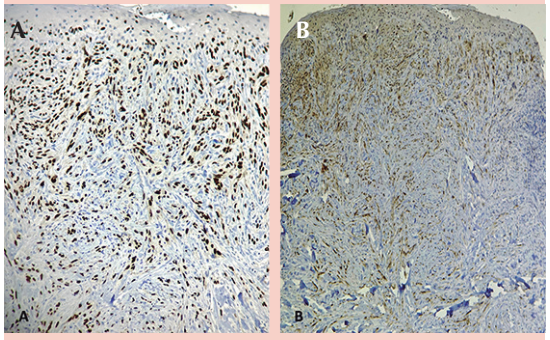


Figura 4. Inmunohistoquímica (40x). Las células neoplásicas fueron positivas para marcadores melanocíticos. **A.** SOX 10. **B.** S100.

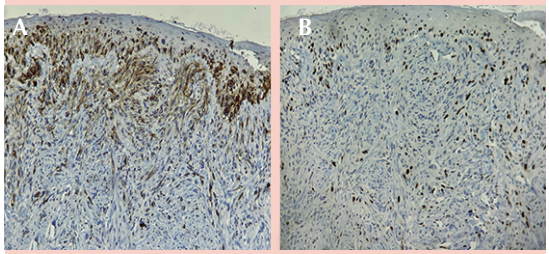


Figura 5. Inmunohistoquímica (40x). **A.** Los melanocitos atípicos fueron parcialmente positivos para el marcador HMB45. **B.** Índice de proliferación Ki67 del 30%.

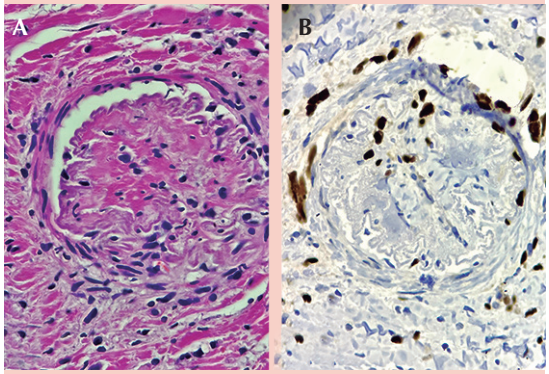


Figura 6. Invasión linfovascular. **A.** H&E (100x) que muestra células neoplásicas dentro del vaso sanguíneo. **B.** Misma imagen que evidencia los melanocitos atípicos, positivos para el inmunomarcador SOX 10.

melanoma desmoplásico puro, Clark 4, Breslow 5 mm. Inmunofenotipo SOX 10+, S100+, HMB45+, índice de proliferación del 30%.

El paciente fue referido a consulta externa de dermatología del mismo hospital para resección quirúrgica total, además de valoración de terapia inmunológica con el servicio de oncología debido a que en este caso en particular se confirmó invasión vascular y el pronóstico era reservado.

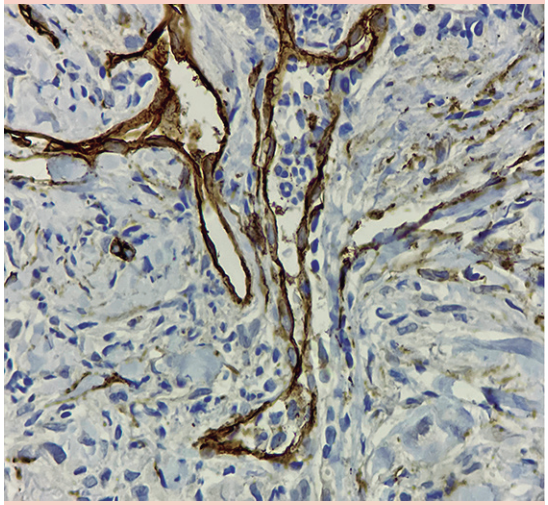


Figura 7. Inmunohistoquímica. Invasión linfovascular (100x). Las células endoteliales son positivas para el marcador vascular CD31. Observe las células neoplásicas en el interior del vaso sanguíneo.

DISCUSIÓN

El melanoma desmoplásico se caracteriza por ser una neoplasia paucicelular, constituido, en términos generales, por células fusiformes con poca atipia y abundante estroma colagenizado.[3]

Es ligeramente más frecuente en el sexo masculino, con una proporción hombre:mujer de aproximadamente 1.7-2:1.[2] La edad media al momento del diagnóstico se sitúa entre 66 y 69 años;[3] sin embargo, diversos autores consideran que puede sobrevenir en edades más avanzadas debido al retraso en la sospecha y diagnóstico clínico e histológico.[4]

Patogenia

En la actualidad los melanomas se dividen según su perfil genético y la asociación con la radiación ultravioleta (UV), por tanto, el melanoma desmo-

https://doi.org/10.24245/dermatolrevmex.v69i4.10626

plásico se clasifica dentro del grupo de melanomas asociados con el daño crónico inducido por el sol.[5] Gran parte de los melanomas desmoplásicos tienen una carga de mutaciones extremadamente alta (mediana: más de 60 mutaciones/Mb) debido a la radiación UV como mutágeno principal. En el melanoma desmoplásico suelen estar ausentes las mutaciones activadoras en la vía de señalización de las MAPK más frecuentes en otros tipos de melanomas (como la mutación de BRAF V600E o NRAS). En cambio, son frecuentes las mutaciones en los genes NF1 (55%),[6] incluida la amplificación de los genes del receptor de tirosina cinasa (ejemplo: *EGFR*, *MET* y *ERBB2*) y la inactivación de CBL. TP53 (48%) y CDKN2A (47%), lo que llevaría a pensar que varias de estas alteraciones son posibles dianas terapéuticas para este tipo de melanoma.[3,7]

En términos clínicos el melanoma desmoplásico suele manifestarse como un nódulo, pápula o placa no pigmentada, indurada y de bordes mal definidos, localizada en piel con fotodaño, con predilección por la cabeza y el cuello en aproximadamente un 50% de los casos, el tronco (20-25%) y las extremidades (20-25%).[3] Existen escasos reportes de casos con afectación en la mucosa oral y áreas acrales.[8]

La dermatoscopia puede ser de utilidad en el diagnóstico del melanoma desmoplásico. La ausencia de un retículo pigmentado junto con la coexistencia de estructuras de regresión con áreas blanquecinas cicatriciales y gránulos (*pepper*ing), así como patrones vasculares atípicos, deben alertar acerca de un posible melanoma desmoplásico.

En un estudio de 37 casos de melanoma desmoplásico se describieron las características dermatoscópicas más frecuentes: color rosado vascular, vasos polimorfos, gránulos e hiperpigmentación asimétrica perifolicular. Sólo el 43% de las lesiones tenían estructuras específicas de lesión melanocítica, como glóbulos (44%), retículo pigmentado (38%), pseudorretículo (25%) o un retículo invertido (6%).[3,5]

Sólo en menos de un tercio de los casos (27%) se sospecha el diagnóstico de melanoma debido a la falta de pigmento y manifestación clínica variable. En la gran mayoría de los casos el diagnóstico clínico se confunde con lesiones cutáneas benignas: cicatrices, dermatofibroma, neurofibroma, nevo melanocítico intradérmico o tumores cutáneos malignos no melanocíticos, como el carcinoma basocelular, carcinoma escamoso poco diferenciado o esclerosante, fibrosarcoma, mixofibrosarcoma, leiomiosarcoma y tumor maligno de la vaina de los nervios periféricos, entre otros.[3,8]

Histopatología

La descripción antigua del melanoma desmoplásico describía el tumor como una "variante del melanoma de células fusiformes que producía o provocaba la proliferación de abundante colágeno". La definición actual lo describe como una proliferación paucicelular de melanocitos malignos fusiformes dentro de un abundante estroma desmoplásico.[8]

En 2004, Busam y colegas propusieron que el melanoma desmoplásico podría clasificarse como puro o mixto y demostraron que esta clasificación se correlacionaba con los resultados clínicos. Los melanomas desmoplásicos puros se definieron como aquellos en los que la mayor parte del tumor invasivo (más del 90%) era desmoplásico, mientras que los melanomas desmoplásicos mixtos se definieron como tumores en los que las áreas típicas de melanoma desmoplásico se mezclaban con focos de melanoma no desmoplásico; las áreas de melanoma desmoplásico corresponden al 10-90% del melanoma invasivo.[9] **Cuadro 1**

Lawrence y Kraft fueron más específicos y clasificaron al subtipo mixto sólo si el compo-

Cuadro 1. Características histopatológicas del melanoma desmoplásico

Tipo histológico	Características
Melanoma desmoplásico puro	Más del 90% del componente del tumor invasivo es desmoplásico
Melanoma desmoplásico mixto	El componente desmopásico que corresponde al 10-90% del tumor se entremezcla con focos de melanoma convencional

nente desmoplásico era, al menos, del 50%, pero inferior al 90%. La celularidad limítrofe fue un término utilizado para las regiones de densidad celular entre la citomorfología de melanoma convencional y melanoma desmoplásico clásico. El melanoma neurotrópico fue un término utilizado para casos compuestos, predominantemente, de elementos de apariencia neuromatosa.[10]

En los casos que mostraron más de un patrón histopatológico, los investigadores determinaron las proporciones de melanoma desmoplásico clásico, melanoma convencional, melanoma neurotrópico y celularidad limítrofe. En particular, las áreas con citomorfología neurotrópica se colocaron en la categoría de melanoma desmoplásico clásico. Con estas pautas los investigadores lo dividieron en tres subtipos: melanoma desmoplásico puro (al menos 90% clásico), mixto con componente melanoma desmoplásico predominante: 50%-90% clásico y mixto con predominio de melanoma convencional: 10-50% melanoma desmoplásico clásico. En la bibliografía actual, pocos estudios utilizan esta subclasificación detallada.[10]

El melanoma desmoplásico puro y mixto se caracterizan por mayor espesor al momento del diagnóstico que el del melanoma convencional, con índices de Breslow medio entre 2.5 y 6.5 mm y nivel de Clark IV y V en la mayoría de los casos, por lo que esta variante de melanoma es una de las más agresivas y recurrentes.[3]

El perfil inmunohistoquímico habitual del melanoma desmoplásico se caracteriza por la positividad para marcadores melanocíticos como SOX 10, S100 y Receptor de factor de crecimiento nervioso. El SOX 10 es el inmunomarcador que parece tener la más alta sensibilidad y especificidad, lo que ayudaría a distinguir esta variante de melanoma de otras neoplasias imitadoras.[11] Además, el melanoma desmoplásico muestra positividad variable para HMB45 y negatividad para los marcadores tirosinasa, MITF y Melan-A/MART1.[3]

Si bien este panel de inmunohistoquímica es el más utilizado, existe un reporte en la bibliografía de melanoma desmoplásico con nula expresión de marcadores melanocíticos, específicamente SOX 10 y S100. Por lo que los autores concluyeron que debe tenerse en cuenta la posibilidad de este perfil de inmunohistoquímica.[12]

En cuanto al tratamiento, la cirugía en caso de melanoma desmoplásico puro debe considerar un margen quirúrgico de 2 cm, incluso, en lesiones menores de 2 mm de grosor (es controvertido establecer márgenes de 1 cm en lesiones de grosor menor a 1 mm, debido a la falta de reportes de casos).[8]

Debido a las altas tasas de recurrencia local reportadas en los melanomas desmoplásicos, el tratamiento con radioterapia se ha planteado como una opción terapéutica prometedora, a diferencia del melanoma convencional, que es relativamente resistente a la misma a causa de la diferencia de mutaciones genéticas descritas.

Existen varios trabajos que exponen el potencial beneficio de la radioterapia como tratamiento coadyuvante cuando el melanoma desmoplásico tiene factores de riesgo asociados: invasión perineural, desmoplasia extensa, márgenes positivos o enfermedad recurrente. Dos estudios más recientes afianzan esta asociación entre la

https://doi.org/10.24245/dermatolrevmex.v69i4.10626

radioterapia coadyuvante y la mejoría del control local en los melanomas desmoplásicos.[13]

Los pacientes con márgenes de resección positivos tuvieron, particularmente, mayor reducción de la tasa de recurrencia local, un 54% de recidiva sin radioterapia coadyuvante *vs* 14% de pacientes a los que se le practicó cirugía y recibieron radioterapia coadyuvante. Además, estos autores describen factores de pronóstico para seleccionar los melanomas desmoplásicos con márgenes negativos que se beneficiarían de la radioterapia coadyuvante: tumores localizados en la cabeza y el cuello, grosos de Breslow mayor de 4 mm y nivel V de Clark.[13]

Otra opción terapéutica innovadora es la inmunoterapia mediante fármacos anti-PD1, que ha demostrado eficacia en el tratamiento del melanoma desmoplásico metastásico.[14] En un estudio multicéntrico retrospectivo de 22 meses de duración se analizaron 60 casos de melanoma desmoplásico metastásico tratados con fármacos anti-PD1 y se evidenció una respuesta objetiva en el 70% de ellos, con un 32% de respuestas completas.[15]

En la actualidad existe un ensayo en fase II (NCT02775851) en periodo de reclutamiento de la eficacia de pembrolizumab en el melanoma desmoplásico.[16]

La supervivencia global en función del subtipo de melanoma desmoplásico es del 61.3% *versus* 79.5% en el puro.[3]

El melanoma desmoplásico puro tiene mayor riesgo de recurrencia local y menor tasa de metástasis ganglionar.[17] El riesgo de afectación ganglionar es menor al del melanoma desmoplásico mixto de similar grosor, con riesgo de afectación del ganglio centinela que varía, en función de la serie, entre 0 y 18%.[3]

CONCLUSIONES

El melanoma desmoplásico representa una variante poco frecuente de melanoma con una conducta biológica distinta que requiere estrategias diagnósticas y terapéuticas diferentes al del melanoma convencional. La cirugía con márgenes amplios es decisiva para prevenir futuras recaídas, así como el tratamiento coadyuvante con radioterapia. En caso de metástasis, la evidencia actual sugiere buenas tasas de respuesta con los inhibidores de puntos de control inmunológico, como el pembrolizumab. El subtipo melanoma desmoplásico puro tiene mayor riesgo de recurrencia debido a sus características histopatológicas, lo que representa un reto terapéutico que repercute en el dermatólogo, dermatopatólogo y cirujanos.

REFERENCIAS

1. Conley J, Lattes R, Orr W. Desmoplastic malignant melanoma (a rare variant of spindle cell melanoma). Cancer 1971; 28 (4): 914-936. https://doi.org.10.1002/1097-0142(1971)28:4<914::aid-cncr2820280415>3.0.co;2-e
2. Huayllani MT, Sisti A, Restrepo DJ, Boczar D, et al. Desmoplastic Melanoma: Clinical Characteristics and Survival in the US Population. Cureus 2019; 18; 11 (6): e4931. https://doi.org.10.7759/cureus.4931
3. Boada Garcia A, Quer Pi-Sunyer A, Richarz N, Jaka-Moreno A. Update on the diagnosis and management of desmoplastic melanoma. Actas Dermosifiliogr 2022; 113 (1): 47-57. https://doi.org.10.1016/j.ad.2021.06.004
4. Shi P, Xu Z, Lei X, et al. Desmoplastic melanoma: Demographic and clinicopathological features and disease-specific prognostic factors. Oncol Lett 2019; 17 (6): 5619-5627. https://doi.org.10.3892/ol.2019.10259
5. DeWane ME, Kelsey A, Oliviero M, et al. Melanoma on chronically sun-damaged skin: Lentigo maligna and desmoplastic melanoma. J Am Acad Dermatol 2019; 81 (3): 823-833. https://doi.org.10.1016/j.jaad.2019.03.066
6. Kadokura A, Frydenlund N, Leone DA, et al. Neurofibromin protein loss in desmoplastic melanoma subtypes: implicating NF1 allelic loss as a distinct genetic driver? Hum Pathol 2016; 53: 82-90. https://doi.org.10.1016/j.humpath.2016.02.012
7. Teixido C, Castillo P, Martinez-Vila C, et al. Molecular markers and targets in melanoma. Cells 2021; 10 (9): 2320. https://doi.org.10.3390/cells10092320

8. Nicolson NG, Han D. Desmoplastic melanoma. J Surg Oncol 2019; 119 (2): 208-215. https://doi.org.10.1002/jso.25317
9. Simionato C, Minaudo C, Mosquera T, et al. Melanoma desmoplásico mixto [Mixed desmoplastic melanoma]. Medicina (B Aires) 2020; 80 (3): 280-284.
10. Yang K, Mahalingam M. Differing biologic behaviors of desmoplastic melanoma subtypes: Insights based on histopathologic, immunohistochemical, and genetic analyses. J Am Acad Dermatol 2020; 83 (2): 523-531. https://doi.org.10.1016/j.jaad.2020.02.014
11. Palla B, Su A, Binder S, Dry S. SOX10 expression distinguishes desmoplastic melanoma from its histologic mimics. Am J Dermatopathol 2013; 35 (5): 576-81. https://doi.org.10.1097/DAD.0b013e31827a0b98
12. Kooper-Johnson S, Mahalingam M, Loo DS. SOX-10 and S100 Negative desmoplastic melanoma: apropos a diagnostically challenging case. Am J Dermatopathol 2020; 42 (9): 697-699. https://doi.org.10.1097/DAD.0000000000001626
13. Oliver DE, Patel KR, Switchenko J, Parker D, et al. Roles of adjuvant and salvage radiotherapy for desmoplastic melanoma. Melanoma Res 2016; 26 (1): 35-41. https://doi.org.10.1097/CMR.0000000000000201
14. Gellrich FF, Schmitz M, Beissert S, Meier F. Anti-PD-1 and novel combinations in the treatment of melanoma-an update. J Clin Med 2020; 9 (1): 223. https://doi.org.10.3390/jcm9010223
15. Eroglu Z, Zaretsky JM, Hu-Lieskovan S, Kim DW, et al. High response rate to PD-1 blockade in desmoplastic melanomas. Nature 2018; 553 (7688): 347-350. https://doi.org.10.1038/nature25187
16. Kendra KL. Pembrolizumab in treating patients with desmoplastic melanoma that can or cannot be removed by surgery. ClinicalTrials.gov https://clinicaltrials.gov/ct2/show/NCT02775851
17. Hughes TM, Williams GJ, Gyorki DE, Kelly JW, et al. Desmoplastic melanoma: a review of its pathology and clinical behaviour, and of management recommendations in published guidelines. J Eur Acad Dermatol Venereol 2021; 35 (6): 1290-1298. https://doi.org.10.1111/jdv.17154

Los artículos publicados, recibidos a través de la plataforma de la revista, con fines de evaluación para publicación, una vez aceptados, aun cuando el caso clínico, un tratamiento, o una enfermedad hayan evolucionado de manera distinta a como quedó asentado, nunca serán retirados del histórico de la revista. Para ello existe un foro abierto **(Cartas al editor)** para retractaciones, enmiendas, aclaraciones o discrepancias.

Las adscripciones de los autores de los artículos son, de manera muy significativa, el respaldo de la seriedad, basada en la experiencia de quienes escriben. El hecho de desempeñarse en una institución de enseñanza, de atención hospitalaria, gubernamental o de investigación no describe la experiencia de nadie. Lo que más se acerca a ello, es la declaración de la especialidad acreditada junto con el cargo ocupado en un servicio o una dirección. Cuando solo se menciona el nombre de la institución hospitalaria ello puede prestarse a interpretaciones muy diversas: efectivamente, labora en un gran centro hospitalario, pero se desempeña en funciones estrictamente administrativas, ajenas al tema de la investigación, estrictamente clínico.

https://doi.org/10.24245/dermatolrevmex.v69i4.10626

Caso clínico
Dermatol Rev Mex 2025; 69 (4): 527-532.

Dermatología
Revista mexicana

https://doi.org/10.24245/dermatolrevmex.v69i4.10627

Melanoma primario múltiple sincrónico

Synchronous primary multiple melanoma.

Lilia Brigitte Estrella Tejeda,[1] Gloria Jacqueline Ruíz Velarde,[2] Sandra Aurelia Senties Gómez,[3] Víctor Manuel Tarango Martínez[4]

Resumen

ANTECEDENTES: El melanoma maligno es uno de los tumores más agresivos de la piel, con mayor morbilidad y mortalidad y tasas de incidencia muy variables, aunque en los últimos años se ha incrementado. Depende, principalmente, de factores genéticos, geográficos y conductuales. Puede surgir *de novo* o como parte de un melanoma existente de otro tipo. Los pacientes con diagnóstico previo tienen mayor riesgo de padecer nuevos tumores melanocíticos. A la coexistencia de dos o más melanomas distintos que afectan a un mismo paciente se le conoce como melanoma primario múltiple y se clasifican en sincrónicos y metacrónicos.

CASO CLÍNICO: Paciente femenina de 59 años con un tumor en la espalda de cinco años de evolución. Dos meses después de su diagnóstico apareció un segundo tumor en el brazo. Se estableció el diagnóstico de melanoma primario múltiple sincrónico confirmado con estudio histopatológico. Se practicó intervención quirúrgica de los tumores más resección ganglionar y se indicó tratamiento con relaltimab y nivolumab con buenos resultados. Actualmente la paciente está sin recidiva y en estrecha vigilancia.

CONCLUSIONES: Después del diagnóstico del primer melanoma es importante que el paciente continúe en vigilancia estrecha por el especialista porque la probabilidad de un segundo melanoma aumenta, aún más cuando existen factores de riesgo, como el fototipo, nevos benignos y antecedentes familiares, entre otros.

PALABRAS CLAVE: Melanoma maligno; melanoma múltiple; nivolumab.

Abstract

BACKGROUND: *Malignant melanoma is one of the most aggressive skin tumors, with the highest morbidity and mortality, with highly variable incidence rates, although it has increased in recent years. It depends mainly on genetic, geographic and behavioral factors. It can arise* de novo *or within an existing melanoma of another type. Previously diagnosed patients have a higher risk of developing new tumors melanocytic. The presence of two or more different melanomas that develop in the same patient is known as multiple primary melanoma and is classified as synchronous and metachronous.*

CLINICAL CASE: *A 59-year-old female patient with a tumor on her back of five years of evolution, a second one appearing on the arm two months after the diagnosis of the first. The diagnosis of synchronous multiple primary melanoma confirmed with histopathological study was established. Surgical intervention was performed on the tumors plus lymph node resection, and management based on relaltimab and nivolumab with good results. Currently the patient is under close surveillance and without recurrence.*

CONCLUSIONS: *After the diagnosis of the first melanoma, it is important that the patient continues to be closely monitored by the specialist since the probability of a second melanoma increases, and even more so, when there are risk factors such as phototype, presence of multiple nevi and family history, among others.*

KEYWORDS: *Malignant melanoma; Multiple melanoma; Nivolumab.*

[1] Residente de tercer año en Medicina Interna.
[2] Residente de primer año en Medicina Interna.
[3] Médico internista adscrito.
Hospital Regional Dr. Valentín Gómez Farías, ISSSTE, Zapopan, Jalisco, México.
[4] Dermatólogo-micólogo adscrito, Instituto Dermatológico de Jalisco Dr. José Barba Rubio, Secretaría de Salud, Jalisco, México.

ORCID
https://orcid.org/0009-0005-5950-6959
https://orcid.org/0009-0001-4160-2724
https://orcid.org/0000-0002-6060-1591

Recibido: agosto 2023

Aceptado: noviembre 2023

Correspondencia
Lilia Brigitte Estrella Tejeda
brig.estrella2@gmail.com

Este artículo debe citarse como: Estrella-Tejeda LB, Ruíz-Velarde GJ, Senties-Gómez SA, Tarango-Martínez VM. Melanoma primario múltiple sincrónico. Dermatol Rev Mex 2025; 69 (4): 527-532.

ANTECEDENTES

El melanoma es un cáncer de piel causado por los melanocitos y representa la principal causa de muerte por cáncer cutáneo. En México existen estudios muy limitados de la estadística de esta enfermedad, aunque se sabe que ha aumentado en un 78% en los últimos 20 años.[1,2] La edad promedio al momento del diagnóstico es de 50 años y predomina en el sexo masculino, comúnmente, con piel de color claro.[1] Hay cuatro subtipos: melanoma de extensión superficial, el más frecuente (60-70%), con topografía en las extremidades inferiores y el tronco; se distingue por una fase de crecimiento radial seguida de invasión de la dermis. El melanoma nodular (15%) con topografía en el tronco, la cabeza y el cuello que, a diferencia del melanoma de extensión superficial, se caracteriza por crecimiento vertical temprano, por lo que se considera el de peor pronóstico. El melanoma lentigo maligno (5%) tiene mejor pronóstico, con afectación frecuente en la cara y, por último, el melanoma acral lentiginoso (5-10%).[3,4]

El riesgo de padecer uno o más melanomas con el antecedente de uno previo varía en las diferentes series retrospectivas. En la actualidad la tasa más aceptada es del 3.4% en 10 años. El melanoma primario múltiple (MPM) se define como la coexistencia de dos o más melanomas distintos que aparecen en un mismo paciente.[5] El primer caso lo describieron Pack y colaboradores en 1952. Actualmente es un fenómeno bien conocido pero poco frecuente.[3] El melanoma primario múltiple se considera sincrónico cuando se diagnostican dos o más de manera simultánea o en los primeros tres meses (representa hasta el 30% de los casos) o metacrónicos cuando se diagnostican después de tres meses.[5,6,7]

CASO CLÍNICO

Paciente femenina de 59 años, residente de Guadalajara, Jalisco, México, dedicada al hogar, con fototipo II de Fitzpatrick. Como antecedentes de importancia, tenía un hermano con cáncer de piel no especificado y fumaba desde la edad de 35 años, a razón de 4 cigarrillos al día.

Acudió a consulta por tener un "lunar" de cinco años de evolución, pruriginoso y sangrante con facilidad en los últimos seis meses. A la exploración dermatológica se observó una dermatosis localizada en la región escapular derecha, constituida por una neoformación nodular pigmentada de 1 x 0.9 x 0.4 cm, de aspecto multilobulado, ulcerada en el centro, cubierta por costra hemática, firme y de bordes precisos. **Figura 1**

A la dermatoscopia se observó una lesión pigmentada irregular, de coloración negruzca, vasos polimorfos y velo azul blanquecino. El estudio histopatológico por biopsia confirmó el diagnóstico de melanoma.

El espécimen quirúrgico con bordes y lecho libre de tumor reportó melanoma maligno nodular

Figura 1. Primer melanoma en la parte superior del tórax posterior, en donde se observa una neoformación nodular pigmentada con úlcera central cubierta por costra hemática y de superficie con aspecto multilobulado.

https://doi.org/10.24245/dermatolrevmex.v69i4.10627

de tipo epiteloide, grosor de Breslow de 4 mm, nivel de Clark III, con 3 a 4 mitosis por cada 10 campos. **Figura 2**

Se practicó resección quirúrgica de 12 ganglios con linfogammagrafía previa, con micrometástasis de 2 mm de diámetro (**Figura 3**). Dos meses después, se observó en el brazo derecho una neoformación de coloración negruzca, de 0.5 x 0.5 x 0.2 cm (**Figura 4**). Se tomó biopsia por escisión y se obtuvo reporte de melanoma maligno nodular de tipo epiteloide, grosor de Breslow de 2 mm, nivel de Clark II, con 5 mitosis por campo (**Figura 5**), por lo que se practicó ampliación de márgenes y el reporte histopatológico reveló límites quirúrgicos limpios.

El estudio de extensión por tomografía por emisión de positrones no demostró captación anormal del fármaco. La paciente se clasificó en estadio T3N1AM0, etapa clínica IIIB, por lo que se inició tratamiento con inhibidores de puntos de control del ciclo celular (relaltimab y nivolumab) durante 9 meses. A la fecha la paciente tiene buena evolución clínica y está en vigilancia estrecha.

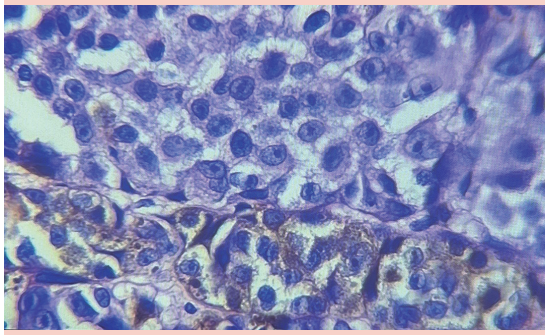


Figura 2. Estudio histopatológico teñido con técnica de H&E, que revela células gigantes con múltiples nucléolos prominentes, pleomorfismo celular y nuclear, pigmento de tipo melanina, con 3 a 4 mitosis por cada 10 campos.

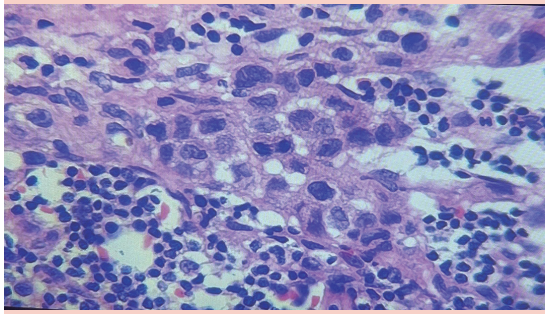


Figura 3. Estudio de ganglio centinela teñido con técnica de H&E con micrometástasis de 2 mm que muestra una mitosis, células gigantes tumorales, pleomorfismo celular y nuclear.

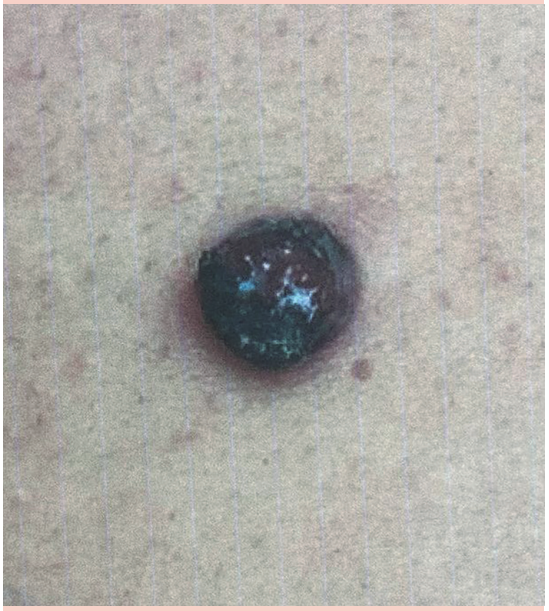


Figura 4. Segundo melanoma en el dorso del brazo derecho, constituido por una neoformación de coloración negruzca de superficie nodular.

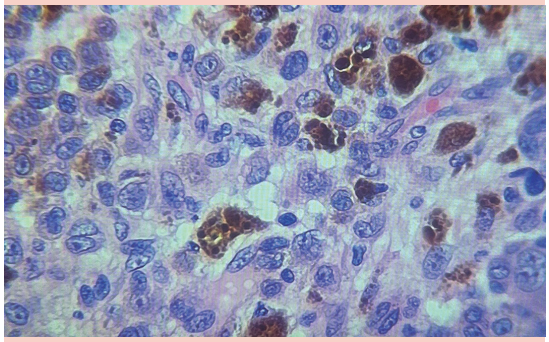


Figura 5. Estudio histopatológico teñido con técnica de H&E. Se observan células gigantes tumorales, múltiples nucléolos prominentes, citoplasma escaso con pigmento de tipo melanina, pleomorfismo celular y nuclear e, incluso, 5 mitosis por campo.

DISCUSIÓN

Se estima que del 1 al 12% de los individuos que han padecido un melanoma tendrán un segundo melanoma primario. En diferentes poblaciones de América del Norte el riesgo de melanoma múltiple es del 1 al 8% de los reportes de melanoma.[8] En el melanoma primario múltiple el sexo masculino es el más afectado, con límites de edad de 25 a 78 años. Más del 80% de los casos con melanoma múltiple cursan con dos lesiones y el 20% con tres o más. El 68% de los casos son metacrónicos con un tiempo medio de tres años entre el diagnóstico del primer y segundo melanoma.[8] No está descrito qué subtipo de melanoma se relaciona más en pacientes con melanoma primario múltiple. En la paciente de caso los dos correspondieron a subtipos nodulares.

Los factores de riesgo que se asocian de forma independiente con la aparición de un segundo melanoma son: externos, como los factores ambientales, por ejemplo, quemaduras solares severas, exposición solar crónica y uso de camas de bronceado, e internos, como los factores fenotípicos y genéticos. Los primeros se refieren a la piel clara, tener más de 100 nevos melanocíticos adquiridos, cantidad elevada de angiomas capilares[9,10] y el antecedente de tener nevos atípicos confirmados por histopatología individual y familiar. En algunos países esta asociación se ha detectado entre un 38 y 48%.[8] El fototipo cutáneo (clasificación de Fitzpatrick) más frecuente en los casos de melanoma primario múltiple es el II.

Está descrito que la predisposición genética puede ser la base de los melanomas primarios múltiples,[9,10] aunque, en algunos reportes,sólo el 18% de los pacientes tenían un familiar de primer grado con antecedente de melanoma.

Se han identificado mutaciones en el gen supresor de tumores, el inhibidor de cinasa dependiente de ciclina 2A (*CDKN2A*) y el protooncogén cinasa dependiente de ciclina 4 (*CDK4*); ambos funcionan como inhibidores del ciclo celular. Esta mutación es inferior al 2% en todos los pacientes con melanoma; sin embargo, con la mutación del 2A aumenta del 8 al 12% en pacientes con melanoma primario múltiple sin antecedentes familiares positivos y hasta 47% en pacientes con melanoma primario múltiple con antecedente familiar.[11,12]

La proporción de melanomas *in situ* en relación con los melanomas posteriores es cada vez mayor. Asimismo, también se ha observado regresión histológica; es decir, en términos histopatológicos, el melanoma inicial tiende a ser más profundo que los tumores posteriores, que son menos invasivos.[5,13] En la aparición de los primeros melanomas, se han identificado *in situ* 8% e, incluso, el 92% de los casos como melanomas invasivos con profundidad de Breslow de menos de 1.0 mm, de 1.01 a 2 mm y de 2.01 a 4 mm con porcentajes de 56, 16 y 8%, respectivamente.

De los melanomas detectados posteriormente, el 52% son *in situ*, y las formas invasivas con

https://doi.org/10.24245/dermatolrevmex.v69i4.10627

profundidad de Breslow de menos de 1.0 mm y de 1.01 a 2 mm con porcentajes del 64 y 8%, respectivamente. La profundidad máxima media de los melanomas invasivos es de 1.41 mm para el primer melanoma y de 0.34 mm para los melanomas sucesivos.[8]

Gran parte de los melanomas primarios iniciales se reportan en niveles III y IV de Clark, a diferencia de los segundos melanomas, que tienen niveles menores.[11,14] En la paciente del caso la profundidad del primer melanoma correspondió a un Breslow de 4 mm y el segundo de 2 mm, mientras que el primero reveló un nivel de Clark III, y II en el segundo melanoma. Por ello, la ulceración y la afectación de ganglios linfáticos es más frecuente en el primer melanoma y tienen mayor probabilidad de estar en estadio II o más avanzado.[7] Es probable que la vigilancia inmunológica esté estrechamente relacionada con estos cambios reportados. No se ha encontrado diferencia en la existencia o ausencia de mitosis en el melanoma primario y los de nueva aparición.[5,11] Algunos reportes han revelado que una tasa mitótica creciente se asocia con tasas de supervivencia decrecientes,[11] aunque esta variable ha demostrado importancia como factor pronóstico cuando es mayor o igual a 6 mitosis por milímetro. En la paciente del caso el primer melanoma tenía menos mitosis que el segundo (5 mitosis), pero fue menos invasivo el segundo que el primero.

En general, la supervivencia de los pacientes con melanoma primario múltiple tiene significativamente peor pronóstico en comparación con la de los pacientes con un solo melanoma,[15] sin considerar los factores de riesgo mencionados.

CONCLUSIONES

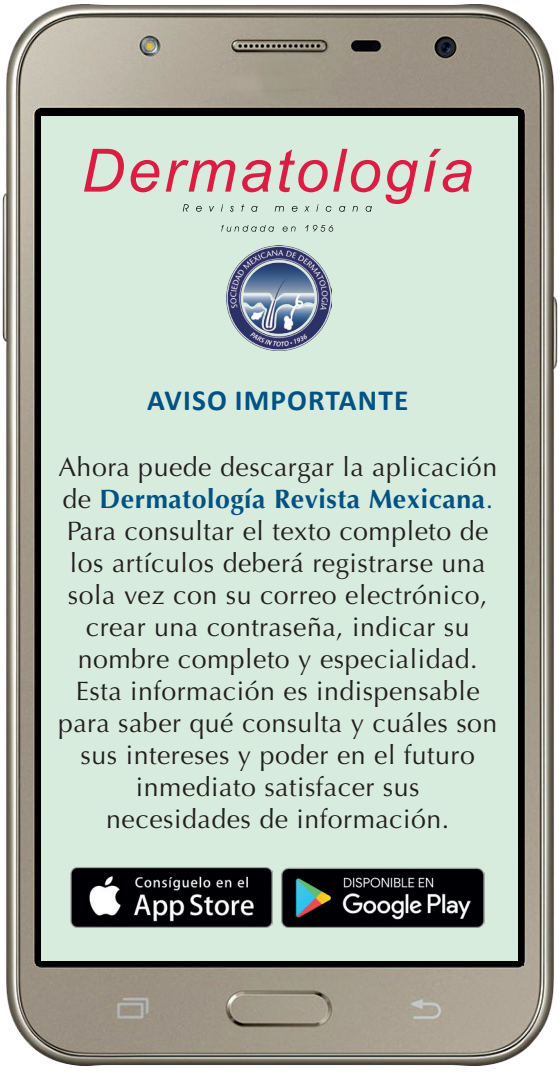
El melanoma primario múltiple es poco frecuente. Después del diagnóstico del primer melanoma es importante que el paciente continúe en vigilancia estrecha por el especialista porque la probabilidad de un segundo melanoma aumenta, sobre todo cuando existen factores de riesgo: fototipo, nevos benignos, antecedentes familiares, entre otros. También es importante la educación al paciente y a los familiares, el seguimiento cuidadoso y de consejería genética, junto con las estrictas medidas de protección solar.

REFERENCIAS

1. Situm M, Buljan M, Kolić M, Vučić M. Melanoma--clinical, dermatoscopical, and histopathological morphological characteristics. Acta Dermatovenerol Croat 2014; 22 (1): 1-12.
2. Hernandez D, Aldaco S, Cervantes S, et al. La mortalidad por melanoma en México aumenta. Rev Esp Med Quir 2018; 23: 123-9.
3. Buljan M, Šitum M, Bolanča Ž, et al. Melanoma primario múltiple: implicaciones epidemiológicas y pronósticas; análisis de 36 casos. Collegium antropologicum 2010; 34.2: 131-134.
4. Hernandez LE, Frech FS, Mohsin N, et al. Nodular melanoma: A review of pathogenesis, presentation, diagnosis, and treatment. J Dermatol Skin Sci 2021; 3 (3): 25-30. https://doi.org.10.29245/2767-5092/2021/3.1144
5. Salgüero Fernández I, Palma Marti L, et al. Clinical and histologic features of multiple primary melanoma in a series of 31 patients. Actas Dermosifiliogr (Engl Ed) 2021; 112 (1): 52-58. https://doi.org.10.1016/j.ad.2020.09.001
6. Shih S, Dai C, Shih T, Khachemoune A. Multiple primary melanomas occurring around the same time: a review of terminology and implications. J Drugs Dermatol 2020; 19 (5): 471-474.
7. Ungureanu L, Zboraș I, Vasilovici A, et al. Multiple primary melanomas: Our experience. Exp Ther Med 2021; 21 (1): 88. https://doi.org.10.3892/etm.2020.9520
8. Ferreres J, Moreno A, Marcoval J. Multiple primary melanoma. Actas Dermosifiliogr 2009; 100: 414-9.
9. Pastor-Tomás N, Martínez-Franco A, Bañuls J, et al. Risk factors for the development of a second melanoma in patients with cutaneous melanoma. J Eur Acad Dermatol Venereol 2020; 34 (10): 2295-2302. https://doi.org.10.1111/jdv.16341
10. Blackwood MA, Holmes R, Synnestvedt M, et al. Multiple primary melanoma revisited. Cancer 2002; 94 (8): 2248-2255. https://doi.org.10.1002/cncr.10454
11. Hwa C, Price LS, Belitskaya-Levy I, et al. Single versus multiple primary melanomas: old questions and new answers. Cancer 2012; 118 (17): 4184-4192. https://doi.org.10.1002/cncr.27407
12. Ferrone CR, Ben Porat L, Panageas KS, et al. Clinicopathological features of and risk factors for multiple primary

melanomas. JAMA 2005; 294 (13): 1647-1654. https://doi.org.10.1001/jama.294.13.1647

13. Palacios-Diaz RD, de Unamuno-Bustos B, Abril-Pérez C, et al. Multiple primary melanomas: retrospective review in a tertiary care hospital. J Clin Med 2022; 11 (9): 2355. https://doi.org.10.3390/jcm11092355
14. DiFronzo LA, Wanek LA, Morton DL. Earlier diagnosis of second primary melanoma confirms the benefits of patient education and routine postoperative follow-up. Cancer 2001; 91 (8): 1520-1524. https://doi.org.10.1002/1097-0142(20010415)91:8<1520::aid-cncr1160>3.0.co;2-6
15. El Sharouni MA, Witkamp AJ, Sigurdsson V, van Diest PJ. Comparison of survival between patients with single vs multiple primary cutaneous melanomas. JAMA Dermatol 2019; 155 (9): 1049-1056. https://doi.org.10.1001/jamadermatol.2019.1134



https://doi.org/10.24245/dermatolrevmex.v69i4.10627

Caso clínico
Dermatol Rev Mex 2025; 69 (4): 533-539.

Dermatología
Revista mexicana

https://doi.org/10.24245/dermatolrevmex.v69i4.10628

Tumor ulcerado del complejo areola-pezón en una paciente adulta: distinguiendo entre lo benigno y lo maligno

Ulcerated tumor of the nipple-areolar complex in an adult patient: Distinguishing between benign and malignant disease.

Marcela Mendoza Sigala,[1] Ana Beatriz Crocker Sandoval,[2] José Manuel González Rayas[1]

Resumen

ANTECEDENTES: Las lesiones del complejo areola-pezón son frecuentes en la atención de primer contacto y en la consulta dermatológica. Los fibromas laxos son tumoraciones frecuentes en el cuello, las axilas y las áreas intertriginosas, pero su localización en el complejo areola-pezón es extremadamente rara. Son de crecimiento lento y naturaleza benigna. Suelen aparecer en mujeres en edad reproductiva, que reciben terapia de reemplazo hormonal, con síndrome metabólico, obesidad y síndrome de ovario poliquístico.

CASO CLÍNICO: Paciente femenina de 30 años, con antecedente de síndrome de ovario poliquístico, que manifestó una lesión en la areola de tres años de evolución. A la exploración se encontró una neoformación polipoide sobre la piel de la areola, bien delimitada y ulcerada, de 8 x 4 x 4 mm. A la dermatoscopia se observaron múltiples vasos superficiales de patrón polimorfo y zonas de ulceración sobre un fondo rosado. Sin evidencia de cambios en las mamas ni adenopatías axilares. El estudio de la biopsia por escisión reportó ulceración de la epidermis, infiltrado linfocítico difuso y un nódulo compuesto por fibras laxas de colágeno, concordante con el diagnóstico de fibroma del pezón con ulceración.

CONCLUSIONES: Este caso resalta la importancia de detectar a tiempo las lesiones malignas y de evitar el sobretratamiento de las lesiones benignas del complejo areola-pezón. Debe tenerse en cuenta al fibroma laxo ante una lesión exofítica en esta localización.

PALABRAS CLAVE: Fibroma; areola-pezón; benigno.

Abstract

BACKGROUND: *Nipple-areola complex lesions are frequent both in first contact care and in dermatological consultation. Soft fibromas are tumors common in the neck, armpits, and intertriginous areas, but their location in the nipple-areolar complex is extremely rare. They are slow growing and benign in nature. Usually, they appear in women of reproductive age, on hormone replacement therapy, metabolic syndrome, obesity, and polycystic ovary syndrome.*

CLINICAL CASE: *A 30-year-old female patient, with a history of polycystic ovary syndrome, presented to the dermatology clinic with a lesion in the areola of three years of evolution. On examination, a well-defined and ulcerated polypoid neoformation of 8 x 4 x 4 mm on the skin of the areola was found. Dermoscopy revealed multiple superficial vessels with polymorphic pattern and areas of ulceration on a pink background. No changes in the breasts or axillary lymphadenopathies were documented.*

[1] Escuela de Medicina y Ciencias de la Salud, Tec de Monterrey, Monterrey, Nuevo León, México.
[2] Dermatología, Hospital San Javier, Guadalajara, Jalisco, México.

ORCID
https://orcid.org/0000-0002-7737-8330
https://orcid.org/0000-0003-3035-6609

Recibido: junio 2023

Aceptado: noviembre 2023

Correspondencia
Marcela Mendoza Sigala
A01566344@tec.mx

Este artículo debe citarse como: Mendoza-Sigala M, Crocker-Sandoval AB, González-Rayas JM. Tumor ulcerado del complejo areola-pezón en una paciente adulta: distinguiendo entre lo benigno y lo maligno. Dermatol Rev Mex 2025; 69 (4): 533-539.

Excisional biopsy reported ulceration of the epidermis, diffuse lymphocytic infiltrate, and a nodule composed of loose collagen fibers, all consistent with the diagnosis of ulcerated nipple fibroma.

CONCLUSIONS: *This case highlights the importance of early detection of malignant lesions and avoiding the overtreatment of benign lesions of the nipple-areolar complex. Clinicians must consider soft fibroma when dealing with an exophytic lesion in this location.*

KEYWORDS: *Fibroma; Nipple-areola; Benign.*

ANTECEDENTES

El pezón es un apéndice cónico de los senos que contiene ductos lactíferos que drenan los 15-20 lóbulos de la glándula mamaria y está perforado por 5 a 9 orificios donde drenan los ductos. Junto con la areola, área pigmentada alrededor del pezón, forman el complejo areola-pezón. Esta estructura está revestida por epitelio escamoso queratinizado estratificado (epidermis), que se extiende hacia el interior de los conductos del pezón, lo que explica cómo un carcinoma localizado en los conductos subareolares puede extenderse a la piel del pezón. El complejo areola-pezón también contiene numerosas terminaciones nerviosas sensoriales, fibras musculares lisas, folículos pilosebáceos y un plexo linfático subareolar, todas con capacidad de generar una lesión en esta región.[1] Este complejo areola-pezón es, por tanto, el espejo de diversas lesiones patológicas de la mama, ya sean benignas o malignas; por ejemplo, una descarga anormal a través del pezón puede sugerir lesiones como papiloma intraductal o cáncer.

Debido al incremento del conocimiento de la posible conexión de una lesión en el complejo areola-pezón con una malignidad de la mama, los tumores en esta zona pueden ser un factor de angustia para el paciente y el clínico. Por tal razón es importante que el médico sepa diferenciar una lesión benigna de una maligna del pezón.

Las lesiones benignas de la mama y el complejo areola-pezón son mucho más frecuentes que las malignas.[2] Se comunica el caso de una paciente con un tumor de manifestación atípica en esta ubicación.

CASO CLÍNICO

Paciente femenina de 30 años, sin antecedentes heredofamiliares de importancia, con antecedente personal patológico de síndrome de ovario poliquístico desde hacía 5 años, actualmente en tratamiento satisfactorio con dieta y ejercicio. Refirió la aparición de una lesión en el pezón desde hacía 3 años, que se incrementó en tamaño, sin dolor. Mencionó haber acudido a la consulta externa con el ginecólogo un año antes, quien le indicó que era una lesión de características benignas y no recibió mayor tratamiento. Refirió el comienzo reciente de sangrado de la lesión.

A la exploración física se observó una dermatosis única en el complejo areola-pezón izquierdo, caracterizada por una neoformación polipoide

https://doi.org/10.24245/dermatolrevmex.v69i4.10628

sobre la piel de la areola a las 7 horas del reloj, bien delimitada, eritematosa y ulcerada, de 8 x 4 x 4 mm. **Figura 1A**

A la dermatoscopia se evidenciaron múltiples vasos superficiales de patrón polimorfo y zonas de ulceración sobre un fondo rosado (**Figura 1B**), sin cambios en la piel adyacente de la mama ni en la mama contralateral. En la exploración clínica de la mama no se palparon masas ni adenomegalias axilares o de la región del cuello. No se solicitaron estudios de gabinete porque el ginecólogo descartó una enfermedad mamaria.

Se tomó una biopsia por escisión por punción de 4 mm, que reportó la epidermis ulcerada en su mayor parte, la dermis superior con infiltrado linfocítico difuso y la dermis reticular con un nódulo compuesto por fibras laxas de colágeno, con lo que se estableció el diagnóstico de fibroma del pezón con ulceración.

DISCUSIÓN

Los fibromas laxos son tumoraciones benignas de origen mesenquimal que pueden aparecer de manera aislada o en grandes cantidades, como en el síndrome de Burt-Hogg-Dube.[3] También se conocen como acrocordones, pólipos fibroepiteliales o papilomas cutáneos. Su localización más común es en áreas intertriginosas: cuello, axilas y región vulvovaginal. Sin embargo, también pueden encontrarse en el tronco, las extremidades, la cara y los párpados, aunque con mucho menor frecuencia. Se distinguen por manifestarse como protrusiones de la piel de crecimiento lento en forma de pápulas arrugadas o como verrugas sésiles o filiformes.

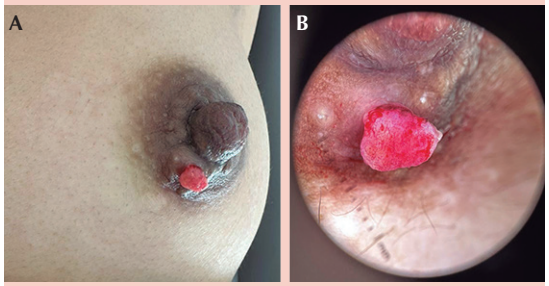


Figura 1. Fibroma laxo del complejo areola-pezón. **A.** Mama izquierda en la que se aprecia una neoformación polipoide ulcerada en la piel de la areola a las 7 del reloj. **B.** Evaluación por dermatoscopia que muestra múltiples vasos superficiales de patrón polimorfo y zonas de ulceración sobre un fondo rosado.

Estos tumores son hormono-sensibles, por lo que comúnmente afectan a mujeres en edad reproductiva, como la paciente del caso. Los fibromas laxos pueden incrementarse en cantidad y tamaño durante el embarazo y la lactancia y en mujeres posmenopáusicas que reciben terapia de reemplazo hormonal.[3] Esto se debe a que se ha demostrado por técnicas de inmunohistoquímica que tienen expresión de receptores de estrógenos y progesterona.[4] Aunado a la influencia hormonal, se ha documentado que los fibromas laxos se asocian positivamente con la obesidad, diabetes, síndrome metabólico y con un perfil lipídico alterado.[3] Por esta razón, algunas veces pueden encontrarse acompañados de acantosis nigricans.[5] **Figura 2**

En cuanto a la histología, los fibromas laxos con frecuencia se manifiestan como lesiones polipoides (sésiles o pediculadas). En su centro se encuentra un núcleo de tejido fibroso laxo con una cantidad incrementada de vasos dilatados y, ocasionalmente, tejido adiposo. El epitelio es de tipo escamoso queratinizado (epidermis) y puede exhibir áreas de acantosis, papilomatosis e hiperqueratosis.[6] No existen anexos cutáneos.[7,8]

A la inspección por dermatoscopia suele encontrarse una superficie arrugada en forma de coliflor con vasos punteados superficiales ocasionales. Muy raramente, la lesión puede verse ulcerada y sangrante por la fricción con la tela del sostén, como en la paciente del caso.[9] Esto

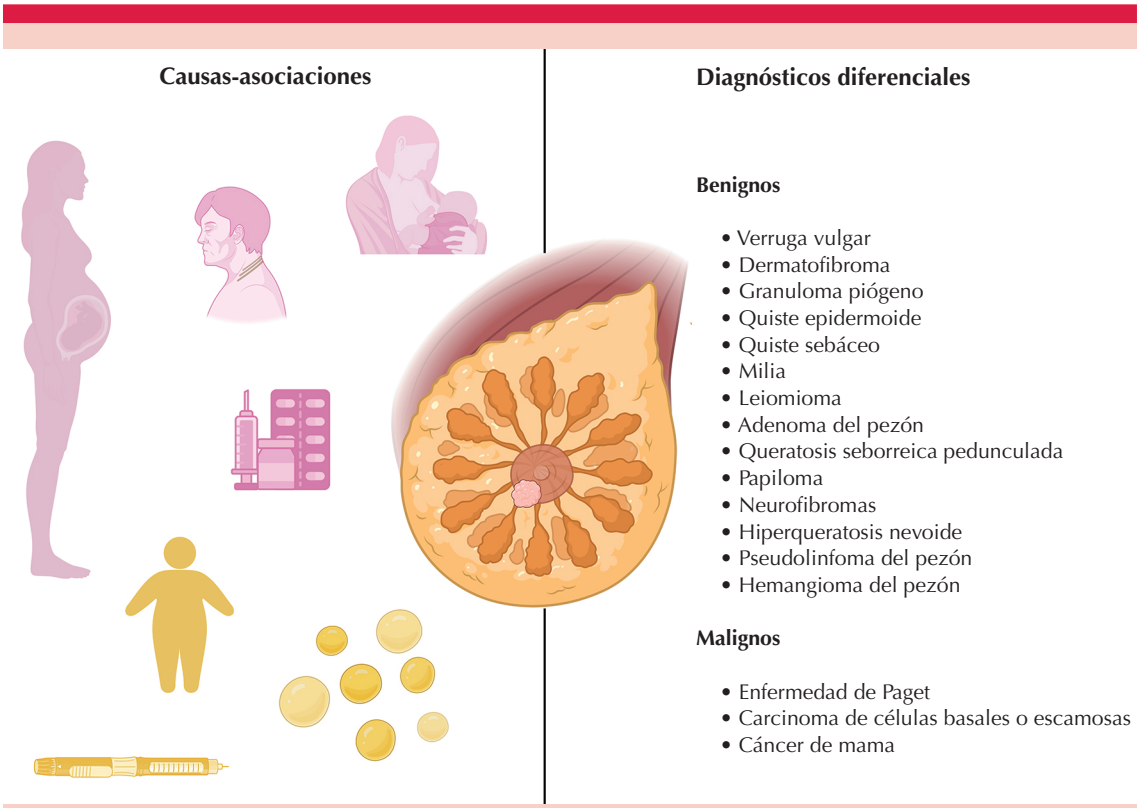


Figura 2. Causas, asociaciones y diagnósticos diferenciales del fibroma laxo del complejo areola-pezón. Las causas propuestas de la aparición y crecimiento de los fibromas laxos son: embarazo, lactancia, terapia de reemplazo hormonal, perfil lipídico alterado, obesidad y resistencia a la insulina (acompañada de acantosis nigricans). Adicionalmente, se exponen los principales diagnósticos diferenciales benignos y malignos.

complica el diagnóstico porque se pierde el aspecto clásico del fibroma y alarma significativamente a la paciente.

Los fibromas laxos del complejo areola-pezón son lesiones muy raras: hasta la fecha se conocen menos de 10 casos.[6] Pueden aparecer en la infancia y adolescencia o en la edad adulta. Son tumores benignos de crecimiento lento, por lo que la mayoría de los pacientes acuden a consulta años después del inicio de la lesión. En la paciente del caso el diagnóstico se retrasó alrededor de tres años.

Suelen ser más frecuentes en pacientes con síndrome de ovario poliquístico debido a la resistencia a la insulina, síndrome metabólico y alteraciones hormonales propias del cuadro. En la paciente del caso se considera que el síndrome de ovario poliquístico jugó un papel preponderante en la aparición de la lesión.

Debido a que el síndrome de ovario poliquístico es una enfermedad altamente prevalente en la población general, consideramos que los dermatólogos, ginecólogos y médicos de primer contacto deben estar al tanto de que estas pa-

https://doi.org/10.24245/dermatolrevmex.v69i4.10628

cientes pueden manifestar fibromas fuera de su localización habitual.[10,11]

A la inspección por dermatoscopia suele encontrarse una superficie arrugada en forma de coliflor con vasos punteados superficiales ocasionales.

Algunas pacientes suspenden el aseo del pezón por miedo a traumatizar la lesión. Esto puede dar origen a una coloración negruzca de la tumoración y dermatitis neglecta.[12] Los principales diagnósticos diferenciales benignos a tener en cuenta son: verruga viral por VPH tipos 6 y 11, pólipo anexial, neurofibroma, leiomioma, milia, adenoma siringomatoso del pezón, hiperqueratosis nevoide, hemangioma y pseudolinfoma del pezón.[2,7,12] En cambio, los diagnósticos diferenciales malignos incluyen desde enfermedad de Paget, carcinoma de células basales o escamosas hasta cáncer de mama con afectación del pezón.[3]

El **Cuadro 1** resume las características que permiten sospechar que una lesión es de naturaleza maligna. Debido a que los fibromas laxos son tumoraciones benignas y se localizan en la superficie de la areola y pezón, el proceso diagnóstico más frecuente consiste en tomar una biopsia escisión, como se llevó a cabo en la paciente del caso. De confirmarse el diagnóstico de fibroma laxo por histopatología, este procedimiento se considera curativo. **Figura 3**

CONCLUSIONES

El fibroma laxo es una tumoración benigna común, fácilmente reconocible por médicos especialistas y de atención primaria. Sin embargo, cuando afecta el complejo areola-pezón puede confundirse con una gran variedad de padecimientos benignos y malignos. Es importante tenerlo en mente como una alternativa diagnóstica al tratar pacientes con lesiones en este sitio, sobre todo en mujeres en edad reproductiva, que reciben terapia de reemplazo hormonal, con alteraciones metabólicas o síndrome de ovario poliquístico.

Cuadro 1. Características que sugieren benignidad o malignidad de una lesión del complejo areola-pezón (continúa en la siguiente página)

Parámetro	Benigno	Maligno
Edad	La incidencia aumenta durante la segunda década de la vida y tiene su pico en la cuarta y quinta décadas	La incidencia continúa aumentando después de la menopausia
Tiempo de inicio	Usualmente largo	Usualmente corto
Retracción del pezón	Central, simétrico, en forma de ranura de monedas	Inversión de todo el pezón con distorsión de la areola
Manifestación bilateral	Posible	Improbable
Metástasis a nódulos linfáticos	Imposible por definición	Probable
Masa subyacente de la mama a la exploración física	Poco probable	Probable
Prurito	Probable	Probable
Dolor	Ocasional o por traumatismo	Poco probable o en estadios avanzados
Descarga serosanguinolenta del pezón	Probable	Probable

Cuadro 1. Características que sugieren benignidad o malignidad de una lesión del complejo areola-pezón (continuación)

Parámetro	Benigno	Maligno
Cambios inflamatorios de la piel de la mama: eritema, erosión-ulceración	Probable	Más probable
Ulceración o sangrado de la lesión	Probable	Probable
Crecimiento de los ganglios axilares	Probable	Probable
Calcificaciones del pezón o de la mama en mamografía	Probable	Probable
Detección por ultrasonido de dilatación de uno o más segmentos ductales subareolares que se extienden 3 cm o más dentro del seno	Improbable	Probable
Hallazgos por resonancia magnética de asimetría bilateral o reforzamiento del complejo areola-pezón, temprano, tardío o persistente, con una masa retroareolar	Improbable	Probable

Elaboración propia con información de las referencias 1, 2, 3 y 5.

Figura 3. Algoritmo sugerido para el proceso diagnóstico de una neoformación en el complejo areola-pezón. Se prioriza la detección rápida de lesiones malignas y se evita el sobretratamiento de neoformaciones benignas. Elaboración propia con información de las referencias 1, 2, 3 y 5.

https://doi.org/10.24245/dermatolrevmex.v69i4.10628

REFERENCIAS

1. Del Riego J, Pitarch M, Codina C, et al. Multimodality approach to the nipple-areolar complex: a pictorial review and diagnostic algorithm. Insights Imaging 2020; 11 (1): 89. https://doi.org.10.1186/s13244-020-00896-1
2. Spyropoulou GA, Pavlidis L, Trakatelli M, et al. Rare benign tumours of the nipple. J Eur Acad Dermatol Venereol 2015; 29 (1): 7-13. https://doi.org.10.1111/jdv.12623
3. Im B, Park WJ, Kim SW, et al. Imaging findings of soft fibroma of the nipple: Two case reports. J Korean Soc Radiol 2018; 79 (3):123. https://doi.org.10.3348/jksr.2018.79.3.123
4. Avsar AF, Islek E, Yildirim M, et al. A rare clinical presentation of giant bilateral labial fibroepithelial stromal polyps in patient with psoriasis disease. Case Rep Obstet Gynecol 2016; 2016: 1-3. https://doi.org.10.1155/2016/7942365
5. Sari R, Akman A, Alpsoy E, Balci MK. The metabolic profile in patients with skin tags. Clin Exp Med 2010; 10 (3): 193-197. https://doi.org.10.1007/s10238-009-0086-5
6. Banga V, Jain S. Fibroepithelial polyp (Acrochordon) of breast nipple– A rare clinical presentation. ACHR 2022; 7 (1): 54-56. https://doi.org.10.18231/j.achr.2022.010
7. Costa AL, Betlloch I, Pérez-Crespo M, et al. Mammary skin tag in a 2-year-old girl: A long-lasting adnexal polyp of neonatal skin? Pediatr Dermatol 2009; 26 (5): 618-620. https://doi.org.10.1111/j.1525-1470.2009.00998.x
8. Belli AK, Somuncu E, Aydogan T, et al. Fibroepithelial polyp of the nipple in a woman. Breast J 2013; 19 (1): 111-112. https://doi.org.10.1111/tbj.12063
9. Walls SP, Akinboboye O, Opoku I, Da Silva RC. Large fibroepithelial stromal polyp of the breast nipple. Cureus 2022. https://doi.org.10.7759/cureus.26397
10. Yamaguchi T. A soft fibroma of the nipple. Clinical Case Reports 2022; 10 (10). https://doi.org.10.1002/ccr3.6498
11. Yucumá D, Téllez Beltrán DF, et al. Soft fibroma of the nipple: Clinical and histopathological characteristics. Rev Senol Patol Mamar 2021; 34 (1): 60-61. https://doi.org.10.1016/j.senol.2020.07.012
12. Verma S. Giant fibroepithelial polyp of the nipple with dermatitis neglecta. J Cutan Aesthet Surg 2022; 15 (2): 204. https://doi.org.10.4103/JCAS.JCAS_131_21

AVISO IMPORTANTE

Ahora puede descargar la aplicación de
Dermatología Revista Mexicana.
Para consultar el texto completo de los artículos deberá registrarse una sola vez con su correo electrónico, crear una contraseña, indicar su nombre completo y especialidad. Esta información es indispensable para saber qué consulta y cuáles son sus intereses y poder en el futuro inmediato satisfacer sus necesidades de información.

La aplicación está disponible para Android o iPhone.

Caso clínico
Dermatol Rev Mex 2025; 69 (4): 540-543.

Dermatología
Revista mexicana

https://doi.org/10.24245/dermatolrevmex.v69i4.10629

Anetodermia iatrogénica de la prematuridad

Iatrogenic anetoderma of prematurity.

Santiago Beuth Ruiz,[1] Jennifer Arenas Sepúlveda,[1] María Natalia Mejía Barreneche,[2] Luis Alfonso Correa Londoño,[3] Andrés Camilo Lázaro Contreras[4]

Resumen

ANTECEDENTES: Las anetodermias son afecciones benignas, causadas por la pérdida del tejido elástico dérmico que resulta en áreas localizadas de piel atrófica. Se diagnostican con poca frecuencia y se clasifican como primarias o secundarias según su fisiopatología. En el grupo de las secundarias, está la anetodermia iatrogénica de la prematuridad, enfermedad de neonatos pretérmino que requieren tratamiento en unidades de alta dependencia. Su causa se asocia con pérdida de fibras elásticas por hipoxia, inflamación y traumatismo repetitivo de la piel, consecuente al uso de algunos dispositivos médicos.

CASO CLÍNICO: Prematuro extremo, de 27 semanas de gestación, con peso de 1010 gramos, que requirió tratamiento en la unidad de cuidados intensivos y luego en la unidad de cuidados especiales. En esta última se notaron placas eritematovioláceas atróficas no existentes al nacer, que coincidían con el sitio de colocación de los electrodos de monitoreo hemodinámico. La biopsia de piel con tinción de Verhoef-Van Gieson confirmó el diagnóstico de anetodermia. Tras evitar el uso de dispositivos médicos adhesivos y optar por dispositivos siliconados, se observó la detención en el deterioro de las lesiones existentes y la prevención de nuevas.

CONCLUSIONES: La anetodermia iatrogénica de la prematuridad se asocia con el contacto continuo de la piel con dispositivos médicos, que genera hipoxia e inflamación que, en última instancia, conlleva a la pérdida de las fibras elásticas de la dermis y a atrofia cutánea que resulta irreversible. Aunque es una afección subreportada, este caso, confirmado mediante estudio histopatológico, alerta al personal de salud a extremar las medidas de prevención de esta enfermedad irreversible.

PALABRAS CLAVE: Anetodermia iatrogénica; neonatos pretérmino; cuidados de la piel; unidades de cuidado intensivo neonatal.

Abstract

BACKGROUND: *Anetodermas are benign entities caused by a loss of elastic dermal tissue that results in localized areas of sagging skin. They are infrequently diagnosed, classified as primary or secondary according to their pathophysiology. The latter group includes iatrogenic anetoderma of prematurity, a disease of preterm infants that requires management in intensive care units. Its etiology is associated with loss of elastic fibers due to hypoxia, inflammation, and repetitive trauma to the skin, resulting from the use of medical devices.*

CLINICAL CASE: *An extremely premature infant, at 27 weeks of gestation, weighing 1010 g, who required management in the intensive care unit and then in the special care unit. In this, atrophic erythematous-violaceous plaques were noticed, not present at birth, which coincided with the site of placement of the monitoring electrodes. A skin biopsy and Verhoef Van Gieson stain were performed and the diagnosis of anetoderma was confirmed.*

CONCLUSIONS: *Iatrogenic anetoderma of prematurity is associated with continuous skin contact with medical devices, which generates hypoxia and inflammation, which*

[1] Médico residente de Dermatología.
[2] Dermatóloga, Hospital San Vicente Fundación. Docente.
[3] Patólogo y docente.
Universidad de Antioquia, Medellín, Colombia.
[4] Médico, Universidad de Cartagena, Bolívar, Colombia.

ORCID
https://orcid.org/0000-0003-0202-6020

Recibido: junio 2023
Aceptado: noviembre 2023

Correspondencia
Santiago Beuth Ruiz
santiago.beuthr@udea.edu.co

Este artículo debe citarse como: Beuth-Ruiz S, Arenas-Sepúlveda J, Mejía-Barreneche MN, Correa-Londoño LA, Lázaro-Contreras AC. Anetodermia iatrogénica de la prematuridad. Dermatol Rev Mex 2025; 69 (4): 540-543.

ultimately leads to loss of dermal elastic fibers and irreversible skin atrophy. Although it is an under-reported entity, this case, confirmed by skin biopsy, alerts health personnel to take extreme measures to prevent this irreversible disease.

KEYWORDS: *Iatrogenic anetoderma; Preterm infants; Skin care; Neonatal intensive care units.*

ANTECEDENTES

Las anetodermias son un grupo de elastosis benignas e infrecuentes, caracterizadas clínicamente por áreas focales de atrofia dérmica. Se clasifican como primarias o secundarias;[1] en este último grupo está la anetodermia iatrogénica de la prematuridad, padecimiento que afecta a recién nacidos pretérminos extremos con bajo peso al nacer.[2] Su origen se asocia con la pérdida de fibras elásticas, que suele ser consecuente al uso de dispositivos médicos en las unidades de alta dependencia (cuidado intensivo y especial).[3]

CASO CLÍNICO

Recién nacida obtenida mediante parto a las 27 semanas, por sepsis y diabetes mellitus gestacionales. Al nacer tuvo un peso de 1010 gramos (adecuado para la edad gestacional). Requirió ingreso a la unidad de cuidados intensivos (donde se mantuvo durante aproximadamente tres meses) por síndrome de dificultad respiratoria, *ductus* arterioso permeable, retinopatía de la prematuridad, colestasis multifactorial e infección urinaria por *S. marcescens* y *K. pneumoniae*, y sepsis por *S. epidermidis*. Requirió intubación orotraqueal, intervenciones quirúrgicas y administración de múltiples fármacos, con los que mostró mejoría clínica y ganancia de peso.

Al paso a la unidad de cuidados especiales la madre se percató de unas lesiones cutáneas, no evidenciadas al nacer. A la evaluación por dermatólogos se encontraron tres placas eritematovioláceas, atróficas, de bordes bien definidos y sin ulceración, ubicadas en la superficie lateral del tercio medio del brazo derecho e izquierdo (**Figura 1**) y en la superficie anterior del tercio medio del muslo izquierdo, que coincidían con el sitio de colocación de los electrodos de monitoreo.

Ante la sospecha de anetodermia iatrogénica de la prematuridad, se tomaron biopsias de piel. En el estudio histopatológico, mediante la tinción con hematoxilina-eosina, se encontró conservada la arquitectura epidérmica y dérmica con un discreto infiltrado inflamatorio perivascular superior. **Figura 2**

La tinción de Verhoef-Van Gieson evidenció pérdida de las fibras elásticas en la dermis superficial (**Figura 3**). Luego de la confirmación del diagnóstico, se suspendió el uso de dispositivos adhesivos durante el resto de la estancia hospitalaria, con lo que las lesiones establecidas se estabilizaron y no aparecieron nuevas.

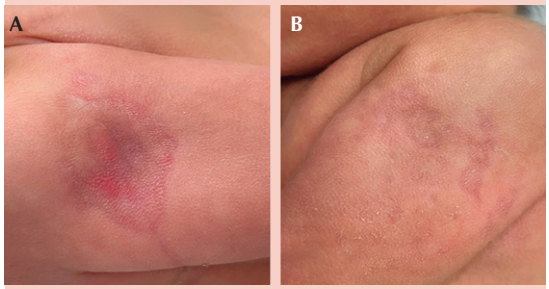


Figura 1. Hallazgos clínicos. **A.** Placa eritematovioláceа y atrófica ubicada en la superficie lateral del brazo derecho. **B.** Placas atróficas de coloración violácea sobre la superficie del brazo izquierdo.

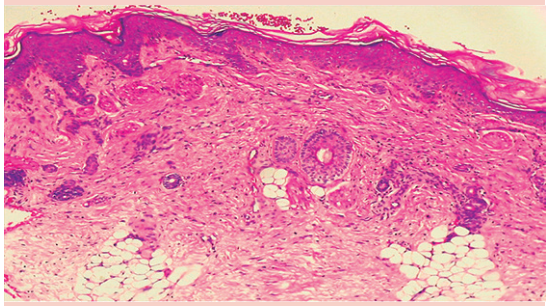


Figura 2. Hematoxilina-eosina, 10x. Se observa la arquitectura de la piel conservada con un discreto infiltrado inflamatorio perivascular en la dermis papilar.

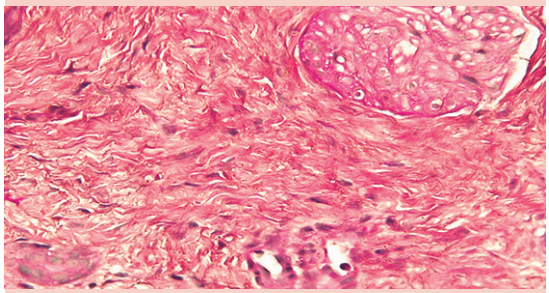


Figura 3. Tinción de Verhoef-Van Gieson, 40x. Pérdida de las fibras elásticas dérmicas.

DISCUSIÓN

Los recién nacidos pretérmino que por su condición clínica requieren una estancia prolongada en unidades de alta dependencia, mantienen un contacto constante de la piel con dispositivos de monitoreo hemodinámico y catéteres intravasculares. Este contacto continuo se ha relacionado con hipoxia e inflamación de la piel que, en última instancia, favorece la pérdida de fibras elásticas en la dermis, que resulta irreversible.[4]

La paciente del caso manifestó anetodermia iatrogénica de la prematuridad, descrita de manera infrecuente en neonatos pretérmino que requieren tratamiento en unidades de alta dependencia. Su causa es secundaria a inflamación, hipoxia y traumatismo repetitivo tras el uso de dispositivos médicos adhesivos, como electrodos de monitoreo hemodinámico y catéteres intravasculares, que llevan a la pérdida de fibras elásticas en la dermis.[5,6,7] La piel en desarrollo de estos pacientes sufre consecuencias cosméticas permanentes, por lo que deben extremarse las medidas de prevención de esta enfermedad, como el uso de adhesivos siliconados, el desprendimiento cuidadoso de los mismos y ubicarlos en zonas de menor relevancia estética.[8] En la paciente del caso la detección temprana y la decisión de evitar los dispositivos adhesivos resultaron en la estabilización de las lesiones existentes y en el cese de la aparición de nuevas lesiones.

CONCLUSIONES

La benignidad no siempre significa alivio y ausencia de consecuencias, tal es el caso de la anetodermia iatrogénica de la prematuridad, una enfermedad infrecuente que se relaciona con el uso de dispositivos médicos que mantienen contacto continuo con la piel, lo que genera hipoxia e inflamación y, como consecuencia, atrofia cutánea y pérdida de fibras elásticas que resulta irreversible. Este caso, confirmado mediante es-

https://doi.org/10.24245/dermatolrevmex.v69i4.10629

tudio histopatológico de piel, alerta al personal de salud a extremar las medidas de prevención de esta enfermedad irreversible, entre ellas, evitar los dispositivos con adhesivos.

REFERENCIAS

1. Kineston DP, Xia Y, Turiansky GW. Anetoderma: a case report and review of the literature. Cutis 2008; 81 (6): 501-6.
2. Matić A, Prćić S, Matić M. Iatrogenic anetoderma of prematurity: A series of 5 clinical cases and literature review. Acta Dermatovenerol Croat ADC 2020; 28: 70-4.
3. Maffeis L, Pugni L, Pietrasanta C, et al. Iatrogenic anetoderma of prematurity: a case report and review of the literature. Case Rep Dermatol Med 2014; 2014: 781493. https://doi.org/10.1155/2014/781493
4. Goujon E, Beer F, Gay S, et al. Anetoderma of prematurity: An iatrogenic consequence of neonatal intensive care. Arch Dermatol 2010; 146: 565-7. https://doi.org/10.1001/archdermatol.2010.65
5. Colditz PB, Dunster KR, Joy GJ, Robertson IM. Anetoderma of prematurity in association with electrocardiographic electrodes. J Am Acad Dermatol 1999; 41: 479-81. https://doi.org/10.1016/S0190-9622(99)70126-X
6. Cheng CE, Kroshinsky D. Iatrogenic skin injury in hospitalized patients. Clin Dermatol 2011; 29: 622-32. https://doi.org/10.1016/j.clindermatol.2011.08.006
7. De Faria Melo M, de Faria Melo I, Escobar GF. Secondary anetoderma. JAMA Dermatol 2021; 157: 860. https://doi.org/10.1001/jamadermatol.2021.0440
8. Johnson DE. Extremely preterm infant skin care: A transformation of practice aimed to prevent harm. Adv Neonatal Care 2016; 16: S26. https://doi.org/10.1097/ANC.0000000000000335

Los artículos publicados, recibidos a través de la plataforma de la revista, con fines de evaluación para publicación, una vez aceptados, aun cuando el caso clínico, un tratamiento, o una enfermedad hayan evolucionado de manera distinta a como quedó asentado, nunca serán retirados del histórico de la revista. Para ello existe un foro abierto **(Cartas al editor)** para retractaciones, enmiendas, aclaraciones o discrepancias.

Las adscripciones de los autores de los artículos son, de manera muy significativa, el respaldo de la seriedad, basada en la experiencia de quienes escriben. El hecho de desempeñarse en una institución de enseñanza, de atención hospitalaria, gubernamental o de investigación no describe la experiencia de nadie. Lo que más se acerca a ello, es la declaración de la especialidad acreditada junto con el cargo ocupado en un servicio o una dirección. Cuando solo se menciona el nombre de la institución hospitalaria ello puede prestarse a interpretaciones muy diversas: efectivamente, labora en un gran centro hospitalario, pero se desempeña en funciones estrictamente administrativas, ajenas al tema de la investigación, estrictamente clínico.

Caso clínico
Dermatol Rev Mex 2025; 69 (4): 544-549.

Dermatología
Revista mexicana

https://doi.org/10.24245/dermatolrevmex.v69i4.10630

Prurigo crónico nodular de causa metabólica

Chronic nodular prurigo of metabolic cause.

Marilyn Dayana Rivero Bermúdez,[1] Elianny del Carmen Andazora González,[1] Sandra Carlina Vivas Toro[2]

Resumen

ANTECEDENTES: En dermatología, el término prurigo puede generar confusión, debido a que puede utilizarse para hacer referencia a dermatosis particulares, así como para describir lesiones cutáneas características. En 2018 el *European Prurigo Project* estableció la definición de prurigo crónico como una enfermedad independiente caracterizada por prurito crónico (más de seis semanas de evolución) y múltiples lesiones pruriginosas localizadas o generalizadas. El término prurigo crónico engloba variantes morfológicas, incluida la nodular.

CASO CLÍNICO: Paciente femenina de 51 años, natural y procedente del estado Carabobo, Venezuela, de fototipo cutáneo IV, quien tenía una dermatosis generalizada, bilateral y simétrica, con predominio en los miembros inferiores, caracterizada por pápulas eritemato-violáceas, de bordes regulares, bien definidos, así como nódulos hiperpigmentados, de color pardo oscuro, redondeados, de consistencia dura con escamas blancas en la superficie, áreas de liquenificación y escoriaciones, pruriginosa y signo de la mariposa, de un año de evolución.

CONCLUSIONES: El prurigo crónico nodular es una enfermedad compleja, asociada con una gran cantidad de comorbilidades. Su origen puede ser heterogéneo y multifactorial. Gran parte de los casos resultan resistentes a los tratamientos convencionales, por lo que es indispensable un enfoque individualizado, así como un manejo multidisciplinario en el que el dermatólogo tiene el papel principal para el diagnóstico y tratamiento de estos pacientes.

PALABRAS CLAVE: Prurigo crónico; prurito; liquenificación.

Abstract

BACKGROUND: *In dermatology, the term prurigo can cause confusion, because it can be used to refer to particular dermatoses, as well as to describe characteristic skin lesions. In 2018 the European Prurigo Project established the definition of chronic prurigo as an independent disease characterized by chronic pruritus (more than six weeks of evolution), and multiple localized or generalized pruritic lesions. The term chronic prurigo encompasses morphological variants, including nodular.*

CLINICAL CASE: *A 51-year-old female patient, native and from the state of Carabobo, Venezuela, skin phototype IV, who presented generalized, bilateral and symmetrical dermatosis, predominantly on the lower limbs, characterized by erythematous-violet papules, with regular edges, well defined. Likewise, hyperpigmented nodules, dark brown in color, rounded, of a hard consistency with white scales on the surface, areas of lichenification and abrasions, pruritic, butterfly sign, of one year of evolution.*

CONCLUSIONS: *Chronic nodular prurigo is considered a complex disease, associated with many comorbidities. Its origin may be heterogeneous and multifactorial. In addition to this, many cases are resistant to conventional therapies, so an individualized approach is essential, as well as multidisciplinary management where the dermatologist has the main role in the diagnosis and treatment of these patients.*

KEYWORDS: *Chronic prurigo; Pruritus, Lichenification.*

[1] Residente de segundo año del posgrado de Dermatología.
[2] Médica internista dermatóloga. Jefa del servicio de Dermatología. Coordinadora académica del programa de posgrado de Dermatología. Magister en Investigación educativa.
Ciudad Hospitalaria Dr. Enrique Tejera, Universidad de Carabobo, Venezuela.

ORCID
https://orcid.org/0000-0003-1994-2607

Recibido: julio 2023

Aceptado: noviembre 2023

Correspondencia
Marilyn Dayana Rivero Bermúdez
dra.marilynrivero@gmail.com

Este artículo debe citarse como: Rivero-Bermúdez MD, Andazora-González EC, Vivas-Toro SC. Prurigo crónico nodular de causa metabólica. Dermatol Rev Mex 2025; 69 (4): 544-549.

ANTECEDENTES

En dermatología el término prurigo puede generar confusión debido a que puede utilizarse para hacer referencia a dermatosis particulares, así como para describir lesiones cutáneas características. Con la finalidad de aclarar las dudas en relación con este concepto, el *European Prurigo Project*, en 2018, estableció la definición de prurigo crónico como una "enfermedad independiente, caracterizada por prurito crónico (más de seis semanas de evolución), y múltiples lesiones pruriginosas localizadas o generalizadas". El prurigo crónico se clasifica según la morfología de las lesiones en: nodular, papular, en placas, umbilicado o lineal. En otras palabras, el término prurigo crónico engloba a todas las variantes clínicas, incluida la nodular o *nodularis*.

Un paciente puede manifestar lesiones pruriginosas morfológicamente distintas al mismo tiempo, que pueden cambiar durante el curso de la enfermedad. De todas las variantes de prurigo crónico, la más estudiada es el prurigo crónico nodular.[1] Su origen puede ser diverso: dermatológico, sistémico, neurológico, psiquiátrico-psicosomático, multifactorial o indeterminado. La mayoría de los autores reconocen signos de dermatitis atópica en un porcentaje considerable de los pacientes.[1-4]

CASO CLÍNICO

Paciente femenina de 51 años, natural y procedente del estado Carabobo, Venezuela, de fototipo cutáneo IV, con antecedentes personales de síndrome de ovario poliquístico, quien acudió a la consulta por una dermatosis generalizada, bilateral y simétrica, con predominio de los miembros inferiores, caracterizada por pápulas eritemato-violáceas, de bordes regulares, bien definidos, con hematocostras en la superficie, así como nódulos hiperpigmentados, color pardo oscuro, redondeados, de consistencia dura, con escamas blancas en la superficie, áreas de liquenificación y escoriaciones, pruriginosa, signo de la mariposa, de un año de evolución. **Figuras 1 y 2**

A la dermatoscopia se evidenciaron áreas blanco-perladas con patrón en estallido de estrellas, erosiones, finas escamas blanquecinas, taponamiento folicular y vasos puntiformes. **Figura 3**

Se solicitaron los siguientes exámenes de laboratorio: hemograma completo, perfil metabólico, lipídico, renal, hepático y tiroideo, VIH, VDRL y radiografía de tórax. Los resultados de los estudios de laboratorios reportaron perfil lipídico alterado e insulina basal y posprandial sobre los valores normales. Se refirió con el endocrinólogo quien, luego de la evaluación física y paraclínica, planteó el diagnóstico de síndrome metabólico con hiperinsulinismo.

Figura 1. Dermatosis bilateral y simétrica, caracterizada por pápulas eritemato-violáceas y nódulos hiperpigmentados, con escamas blancas en la superficie.

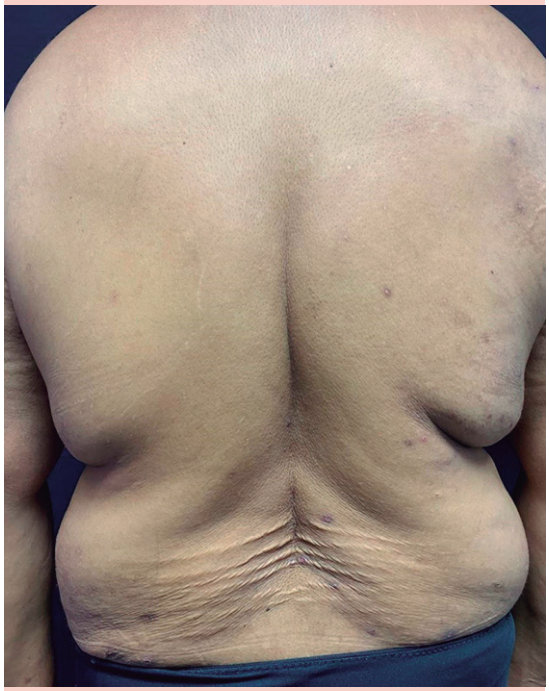


Figura 2. Signo de la mariposa: ausencia de lesiones en la zona interescapular y la región central de la espalda.

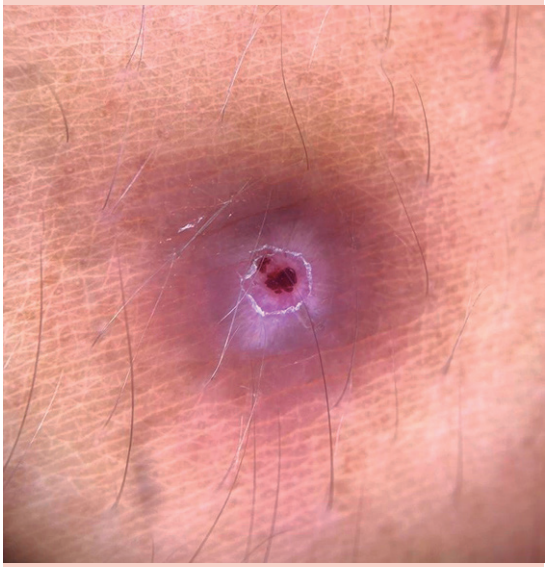


Figura 3. Dermatoscopia con luz polarizada: áreas blanco-perladas con patrón en estallido de estrellas, erosiones, finas escamas blanquecinas, taponamiento folicular y vasos puntiformes.

En estudio histopatológico de piel teñido con hematoxilina eosina a 40 y 100x evidenció epidermis con hiperqueratosis, paraqueratosis focal, hipergranulosis, acantosis irregular, fibrosis leve en la dermis papilar y escaso infiltrado inflamatorio linfocitario perivascular superficial. **Figura 4**

Con los hallazgos mencionados se estableció el diagnóstico de prurigo crónico nodular de origen metabólico y se indicó el siguiente tratamiento: medidas generales de la piel, difenhidramina (tabletas de 25 mg), clobetasol (crema al 0.05%), fototerapia UVB de banda estrecha y metformina (tabletas de 500 mg), con alivio clínico de los síntomas.

DISCUSIÓN

El prurigo nodular es una dermatosis pruriginosa, poco frecuente, de causa desconocida, caracterizada por nódulos, solitarios o múltiples, habitualmente simétricos y agrupados, que se ubican en las superficies extensoras de las extremidades, con tendencia a la generalización. Pueden mostrar hiperpigmentación posinflamatoria perilesional. La evolución es crónica y recurrente sin tendencia al alivio espontáneo.[3]

Esta dermatosis puede aparecer a cualquier edad, pero se observa con más frecuencia entre los 20 y 60 años. Algunos autores refieren que no hay predilección de sexo; sin embargo, otros señalan cierta prevalencia en el sexo femenino.[5]

https://doi.org/10.24245/dermatolrevmex.v69i4.10630

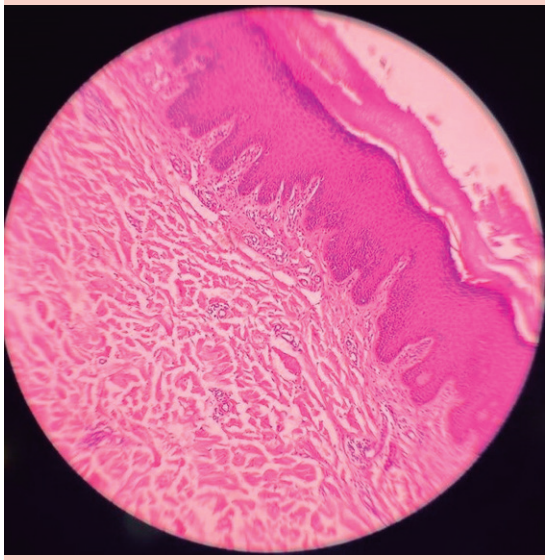


Figura 4. Estudio histopatológico: epidermis con hiperqueratosis, paraqueratosis focal, hipergranulosis, acantosis irregular, fibrosis leve en la dermis papilar y escaso infiltrado inflamatorio linfocitario perivascular superficial (HE, 40x).

La fisiopatología de este padecimiento sigue siendo desconocida. Los estudios recientes apuntan a un componente neurocutáneo. Están sobreexpresados el factor de crecimiento nervioso y su receptor tirosina cinasa, así como neuropéptidos (sustancia P y el péptido derivado del gen de la calcitonina). Se han postulado alteraciones en neurotrasmisores, como la dopamina, serotonina, histamina y los péptidos opioides, principalmente en los pacientes con trastornos psiquiátricos asociados: depresión, ansiedad, estrés y trastorno obsesivo-compulsivo.[5]

Se han descrito diversos factores locales y sistémicos, que pueden actuar como agravantes o desencadenantes de esta enfermedad: calor, sudor, liquen simple crónico, picaduras de insectos, foliculitis, eccema numular, infección por micobacterias, enfermedad obstructiva biliar, hepatitis B y C, VIH, insuficiencia renal crónica, enfermedad de Hodgkin, leucemia, anemia, policitemia vera, estasis venosa, tumores sólidos, síndrome carcinoide, hipotiroidismo e hipertiroidismo, diabetes, parasitosis, reacciones a fármacos, enteropatías inducidas por gluten u otra forma de malabsorción. Gran parte de los pacientes afectados tienen antecedentes personales o familiares de atopia y pueden tener concentraciones elevadas de IgE sérica. Cuando estas afecciones coexisten se denomina prurigo de Besnier o prurigo atópico.[3-7]

Algunos autores apoyan la teoría del traumatismo crónico debido a la fricción repetida por rascado persistente y lo consideran una respuesta de la piel al traumatismo, por lo que resulta indispensable descartar causas sistémicas como agente etiológico.[3,5]

El diagnóstico del prurigo crónico es clínico y se basa en una exploración física completa y una historia clínica detallada. El principal e inicial síntoma es el prurito severo asociado con múltiples lesiones papulares y nodulares, escoriadas, de distribución generalizada en la mayoría de los casos, que no afectan la cara, las palmas y las plantas. Es característica la ausencia de lesiones en la zona interescapular y la región central de la espalda, que forma el denominado signo de la mariposa.[5,2]

Los estudios paraclínicos que deben solicitarse son: hemograma completo con diferencial, pruebas de función renal, tiroidea y hepática con el fin de descartar las principales causas sistémicas. Además, se recomienda practicar una radiografía de tórax para descartar un linfoma y las pruebas de detección de VIH o enfermedad parasitaria. La necesidad de evaluaciones más extensas deberá individualizarse, según los antecedentes del paciente y los resultados de las pruebas mencionadas.[5,8]

El examen histológico se recomienda en casos de duda diagnóstica o sin respuesta adecuada a los medicamentos de primera línea. La epidermis se describe con ortohiperqueratosis, hipergranulosis y acantosis que, en ocasiones, llega al grado de una hiperplasia pseudoepiteliomatosa. Se produce el signo de la palma peluda, en el que se visualiza una hiperqueratosis similar a la observada en piel acral, pero con folículos pilosos. Se evidencia fibrosis en la dermis papilar y reticular, con aumento de fibroblastos y un infiltrado inflamatorio predominantemente perivascular e intersticial con linfocitos y macrófagos.[2]

La dermatoscopia puede facilitar su diferenciación de otras enfermedades, especialmente del liquen plano hipertrófico. En el prurigo crónico nodular se evidencian como hallazgos más frecuentes: líneas blanquecinas dispuestas radialmente, patrón de estallido de estrellas blanco, o halo blanquecino periférico con algunas proyecciones centrífugas gruesas sobre un fondo pardusco o rojizo, así como áreas blancas perladas. Otros hallazgos dermatoscópicos frecuentes en el área central de los nódulos hiperqueratósicos incluyen: hiperqueratosis-escamas, costras pequeñas, únicas o múltiples, de color marrón rojizo o amarillento y erosiones. Entre las características menos comunes se describe el taponamiento folicular, puntos y glóbulos rojos, vasos punteados o glomerulares.[2,9]

El diagnóstico diferencial debe incluir el liquen plano hipertrófico, en el que, generalmente, se observan lesiones típicas de liquen plano en otra localización, penfigoide nodular, prurigo actínico, queratoacantomas múltiples, escabiosis nodular, dermatitis herpetiforme, enfermedad perforante, dermatitis atópica y excoriaciones por neurosis.[3,5]

El prurigo crónico nodular es una afección resistente a las terapias convencionales, por lo que su tratamiento suele ser limitado y poco satisfactorio. Las terapias tienen como objetivo principal romper el círculo vicioso del rascado, curar las lesiones cutáneas pruriginosas y tratar las enfermedades subyacentes. La intensidad del prurito, la edad, las comorbilidades, los factores emocionales, la medicación, los tratamientos previos y sus posibles efectos secundarios deben tenerse en cuenta y tratarse, si es necesario, de manera multidisciplinaria. Resulta fundamental un régimen multimodal a largo plazo de tratamientos sistémicos y tópicos, así como educación y orientación detallada. En pacientes con una gran cantidad de nódulos inflamados o excoriados y deterioro grave de la calidad de vida y la salud mental es más difícil lograr una buena respuesta al tratamiento.[3,10]

Las opciones de tratamiento tópico consisten en emolientes, corticosteroides tópicos (de media a alta potencia) o intralesionales, inhibidores de la calcineurina y capsaicina. La fototerapia que incluye psoraleno o luz ultravioleta, especialmente UVB de banda estrecha, o la terapia con láser, también pueden conducir al alivio del prurito y a la curación de las lesiones pruriginosas. Los antihistamínicos H1, los gabapentinoides (gabapentina, pregabalina), los antagonistas de los receptores de opioides (naloxona, naltrexona), los antidepresivos (mirtazapina), los inmunosupresores (ciclosporina A, metotrexato, talidomida), las moléculas pequeñas (los antagonistas de los receptores de neurocinina 1 como aprepitant) y los productos biológicos (dupilumab) representan el tratamiento sistémico.

Los inhibidores de la Janus cinasa se prescriben cada vez más en la rutina clínica, pero aún no están aprobados para tratar el prurigo crónico nodular. Éstos comprenden productos biológicos que interfieren con los mecanismos neuroinmunitarios en el prurigo crónico nodular. En la actualidad se están probando varias moléculas novedosas en ensayos controlados aleatorios en Estados Unidos y Europa.[10]

https://doi.org/10.24245/dermatolrevmex.v69i4.10630

CONCLUSIONES

El prurigo crónico nodular se describe como una dermatosis intensamente pruriginosa, que evoluciona con persistencia o recurrencia de las lesiones, por lo que puede afectar drásticamente la calidad de vida de los pacientes, así como favorecer la aparición de trastornos psicosociales. Su origen puede ser muy heterogéneo y, gran parte de las ocasiones, multifactorial. Aunado a esto, en muchos casos es resistente a los tratamientos convencionales, por lo que es indispensable un enfoque individualizado, así como un manejo multidisciplinario en el que el dermatólogo tiene el papel principal para el diagnóstico y tratamiento de estos pacientes.

REFERENCIAS

1. Espiñeira Sicre J, Docampo Simón A, Silvestre Salvador JF. Prurigo crónico nodular: Estudio retrospectivo de 74 casos. Actas Dermosifiliogr 2022; 113 (9): 866-73. https://doi.org/10.1016/j.ad.2022.05.018
2. Docampo-Simón A, Sánchez-Pujol MJ, Silvestre-Salvador JF. Update on Chronic Prurigo. Actas DermoSifiliogr 2022; 113: 563-74. https://doi.org/10.1016/j.ad.2021.11.002
3. Lezcano DL, Di DB, Ortiz M, et al. Prurigo nodular Prurigo nodularis. Arch. Argent. Pediatr 2008; 106 (5): 443-57. doi: 10.1590/S0325-00752008000500013
4. Carrascosa M, Ferrándiz C. Estrategias terapéuticas en el prurigo nodular. Piel 2001; 16 (7): 360-4. https://doi.org/10.1016/S0213-9251(01)72480-X
5. Rodríguez BA. Prurigo nodular: conceptos básicos. Rev Med Cos Cen 2016; 73 (618): 157-59.
6. Williams KA, Roh YS, Brown I, et al. Pathophysiology, diagnosis, and pharmacological treatment of prurigo nodularis. Expert Rev Clin Pharmacol 2021; 14: 67-77. https://doi.org/10.1080/17512433.2021.1852080
7. Reyes L. Prúrigo nodular, revisión del tema a propósito de un caso. PIEL-L Latinoamericana 2012. http://piel-l.org/blog/2667
8. Fitzpatrick T, Eisen A, Wolff K, et al. Dermatología en Medicina General. 8a ed. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana 2014; 184-186.
9. Errichetti E, Piccirillo A, Stinco G. Dermoscopy of prurigo nodularis. J Dermatol 2015; 42 (6): 632-4. doi: 10.1111/1346-8138.12844
10. Müller S, Bieber T, Ständer S. Therapeutic potential of biologics in prurigo nodularis. Expert Opin Biol Ther 2022; 22 (1): 47-58. https://doi.org/10.1080/14712598.2021.1958777

AVISO IMPORTANTE

Ahora puede descargar la aplicación de
Dermatología Revista Mexicana.
Para consultar el texto completo de los artículos deberá registrarse una sola vez con su correo electrónico, crear una contraseña, indicar su nombre completo y especialidad. Esta información es indispensable para saber qué consulta y cuáles son sus intereses y poder en el futuro inmediato satisfacer sus necesidades de información.

La aplicación está disponible para Android o iPhone.

Caso clínico
Dermatol Rev Mex 2025; 69 (4): 550-554.

Dermatología
Revista mexicana

https://doi.org/10.24245/dermatolrevmex.v69i4.10631

Queilitis de contacto alérgica causada por una variedad de ingredientes de un lápiz labial cosmético

Allergic contact cheilitis caused by a variety of ingredients in a lipstick cosmetic.

Emmanuel Mendoza,[1] Sandra López Verdín,[2] Michelle Wendoline García Niño de Rivera[3]

Resumen

ANTECEDENTES: Se denomina queilitis al proceso de inflamación que ocurre en los labios con características de descamación, erosión y fisuras. Por lo general, la queilitis afecta el labio inferior; esto se atribuye a la mayor exposición a irritantes, como la luz solar, agentes mecánicos y químicos, entre otros.

CASO CLÍNICO: Paciente femenina de 33 años que acudió a la Clínica de Medicina y Patología Bucal de la Universidad de Guadalajara, por ardor en los labios que le impedía comer. La paciente refirió haber utilizado un lápiz labial anaranjado; posterior a su uso, inició con síntomas posiblemente asociados con una reacción alérgica. Con base en la anamnesis y revisión clínica se estableció el diagnóstico de queilitis por contacto. Se indicó tratamiento antihistamínico, antinflamatorio y protector de forma tópica, con evolución clínica favorable.

CONCLUSIONES: La queilitis por contacto comparte características clínicas con otras queilitis, por lo que es indispensable que en la historia clínica se identifiquen los posibles agentes causales. Con base en reportes de casos de la bibliografía, deberá practicarse la prueba del parche porque el tratamiento dependerá, además de la severidad de las lesiones, de la cantidad de alergenos a los que se ha expuesto el paciente.

PALABRAS CLAVE: Reacción alérgica; queilitis; eritema; piel.

Abstract

BACKGROUND: *Cheilitis is the inflammation process that occurs on the lips with characteristics of flaking, erosion, and fissures. Normally cheilitis has a lower lip disposition; this is attributed to the greater exposure to irritants such as sunlight, mechanical and chemical agents, among others.*

CLINICAL CASE: *A 33-year-old female patient presented to the Clinic of Oral Medicine and Pathology of the University of Guadalajara, due to burning that made eating impossible. The patient reported having used an orange lipstick, after its use she began to present symptoms of an allergic reaction. After her anamnesis and clinical review, a diagnosis of contact cheilitis was made and treatment for it was given.*

CONCLUSIONS: *Contact cheilitis is an entity that shares clinical characteristics with other cheilitis, so it is essential that possible causative agents be identified in the clinical history. Even so, based on case reports in the literature, patch testing should be included since the treatment will depend, in addition to the severity of the lesions, on the amount of allergens that patient has been exposed.*

KEYWORDS: *Allergic reaction; Cheilitis; Erythema; Skin.*

[1] Cirujano dentista.
[2] Doctora en Ciencias en Biología Molecular. Profesora titular de tiempo completo.
[3] Residente de maestría en Patología y medicina bucal.
Universidad de Guadalajara, Jalisco, México.

Recibido: enero 2023

Aceptado: noviembre 2023

Correspondencia
Sandra López Verdín
sandra.lverdin@academicos.udg.mx

Este artículo debe citarse como: Mendoza E, López-Verdín S, García-Niño de Rivera MW. Queilitis de contacto alérgica causada por una variedad de ingredientes de un lápiz labial cosmético. Dermatol Rev Mex 2025; 69 (4): 550-554.

ANTECEDENTES

Se denomina queilitis al proceso de inflamación que ocurre en los labios con características de descamación, erosión y fisuras. Suele tener un cuadro histológico no específico y la causa es diversa. Por lo general, la queilitis afecta el labio inferior; esto se atribuye a la mayor exposición de irritantes: luz solar, agentes mecánicos y químicos, entre otros.[1]

Los labios, además de cumplir su función de "sellado" de la cavidad oral, comparten relevancia en las cualidades estéticas, por lo que la cosmetología usa varios productos para destacarlos. Sin embargo, éstos pueden actuar como alergenos y generar reacciones alérgicas. Éstas son un proceso que inicia cuando el sistema inmunitario reacciona ante un agente externo al cuerpo (alergeno), por lo general inofensivo, pero que el sistema inmunitario considera una sustancia nociva. Ante una reacción alérgica puede haber edema, eritema, vesículas, ronchas, descamación y fisuras, así como ardor y prurito; esto depende de con qué alergeno se tuvo contacto. Los alergenos pueden ser el ácido pícrico, dinitroclorobenceno, diferentes ingredientes vegetales, cosméticos, algunos fármacos, metales u otras sustancias.[2] Los productos de higiene e hidratación cutánea son los responsables de la mayor parte de las reacciones alérgicas de contacto, seguidos del maquillaje y cosméticos. El lápiz labial es uno de los productos que genera con mayor frecuencia estas reacciones en los labios.[3]

La alergia de contacto es un tipo importante de reacción de hipersensibilidad de tipo retardado o tipo 4 que sobreviene después del contacto de la piel o las mucosas con un alergeno, por lo que esta hipersensibilidad se manifiesta, normalmente, 24 a 72 horas después de la exposición ante el agente causal.[4] La hipersensibilidad retardada no implica anticuerpos, pero sí linfocitos T. Esta reacción se produce porque los linfocitos T sintetizados reaccionan específicamente con un determinado antígeno, lo que lleva a una reacción inmunitaria.[5]

En varias ocasiones en el interrogatorio es complicado identificar una queilitis por contacto porque, al no contar con una clasificación previamente establecida, se dificulta el orden de exclusión de los diagnósticos diferenciales. Además, existen diversos términos para su señalamiento: queilitis alérgica de contacto, irritante de contacto y atópica, por lo que la búsqueda de bibliografía puede ser reducida a uno de éstos.[5,6] Aunque las manifestaciones no son graves, es posible que evolucionen y se conviertan en complicaciones más severas, como aumento de la fisuración formada en la zona afectada, que tiende a ulcerarse, y a la formación de costras que pueden extenderse a la piel vecina.[1]

CASO CLÍNICO

Paciente femenina de 33 años que acudió a la Clínica de Medicina y Patología Bucal de la Universidad de Guadalajara (Guadalajara, Jalisco. México). El motivo de consulta fue ardor en los labios que le imposibilitaba comer. Refirió haber sido tratada por un servicio de dermatología con aciclovir en crema y un compuesto de paracetamol más naproxeno sin mejoría.

En el cuestionario médico, la paciente indicó padecer gastritis desde 2019 y tener alergia alimentaria al nopal. El ardor y el prurito aparecieron dos a tres días después de la aplicación de un lápiz labial naranja que comentó cambió a color rojo al aplicarlo en los labios. Estos mismos síntomas prevalecieron durante tres meses, con periodos de exacerbación que se manifestaron con intenso ardor y dolor a la manipulación. A la exploración extraoral ambos labios tenían lesiones. **Figura 1**

En el labio superior e inferior se observaron placas erosivas. En el labio inferior, además, se

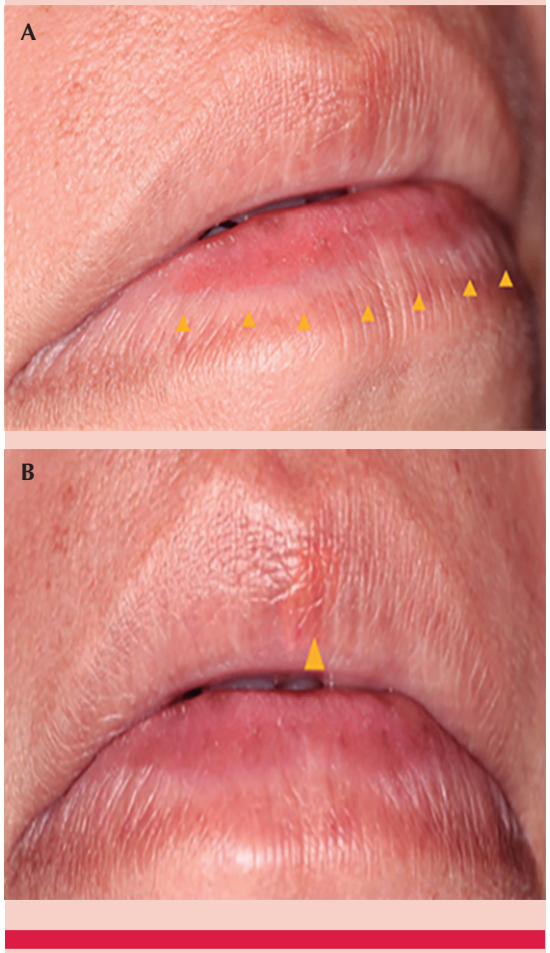


Figura 1. Vista lateral de la paciente. **A.** En el labio inferior se observa una placa erosiva (flechas amarillas), ligero edema con zonas de descamación, pérdida difusa del borde bermellón y línea pigmentaria posinflamatoria. **B.** Foco erosivo en la línea media del labio superior.

identificaron extensas áreas de descamación, en yuxtaposición a la pigmentación posinflamatoria, que también se encontró en ambos labios, acompañadas del desdibujamiento de la línea limítrofe entre el borde bermellón y la piel. Se descartó queilitis actínica debido a que la paciente mencionó no exponerse al sol constantemente. Posterior a la evaluación clínica se indicó el esquema terapéutico que se muestra en el **Cuadro 1**, aunado al uso de barreras de protección solar: bálsamo labial, bloqueador con fotoprotección solar de 30 y gorra.

La paciente se valoró nuevamente 15 días después, se observó ausencia de lesiones, pero conservaba la línea pigmentaria y el desdibujamiento del borde bermellón, por lo que se le pidió mantenerse en observación. **Figura 2**

DISCUSIÓN

Vega y su grupo definieron a la queilitis como un proceso inflamatorio agudo y crónico con

Cuadro 1. Esquema terapéutico

Medicamento	Dosis	Vía
Avapena	25 mg cada 12 horas	Oral
Betametasona-clotrimazol-gentamicina	0.05 g-1 g-0.10 g tres veces al día	Tópica
Bloqueador Hawaiian Tropic FPS 50+ 240 mL	Aplicación cada 4 horas	Tópica

Figura 2. Evolución de la paciente después de 15 días de tratamiento. La mayor parte de las lesiones muestran alivio y ausencia de síntomas.

https://doi.org/10.24245/dermatolrevmex.v69i4.10631

manifestación clínica compartida: descamación, erosión, fisuración con afectación en el labio y el bermellón.[7] Debido a esto el intento de una clasificación se basó en la asociación (específica) o no (inespecífica) con una afección sistémica. Por lo que, de acuerdo con varios autores, la queilitis por contacto es resultado de una reacción de hipersensibilidad retardada a productos químicos comunes en cosméticos y bálsamos labiales y pastas dentífricas, entre otros[8,9,10] que, de acuerdo con nuestra revisión, no tiene características particulares y cuyas manifestaciones pueden variar en la cavidad oral.[11,12] Así el diagnóstico se basa, principalmente, en un cuadro clínico característico asociado con cosméticos labiales.[2]

Los lápices labiales pueden contener un tinte, un pigmento o una combinación de ambos, que deben superar un pH de 3.5. La eosina ácida, debido a que cambia su color naranja a uno rojo en un pH de 4, sigue en uso a pesar de las previas asociaciones con el daño tisular dérmico, que incluyó la queilitis alérgica.[13] La paciente mencionó haber utilizado un lápiz labial que era de un color natural anaranjado.

En la revisión bibliográfica efectuada, no hay un grupo de edad específico porque se ha reportado desde los 2 hasta los 81 años.[8,14] La mayoría de los casos tienen características sintomatológicas y clínicas similares en la zona de contacto con el agente causal.[15] En la búsqueda bibliográfica no se encontraron reportes de caso relacionados con el uso de lápiz labial. En los casos comunicados por Zirwas[5] y Van Amerogen[16] las reacciones se asociaron con pastas dentales (*Arm and Hammer Advance White fresh mint* y *Sensodyne Relif*, respectivamente) reconocidas a través de la prueba de parche. De igual manera, por medio de esta prueba, Rosen y colaboradores[14] identificaron tres alergenos que se encuentran con frecuencia en fragancias, bálsamos y comida enlatada. En todos los casos se optó por retirar el agente causal. El tratamiento para aliviar los síntomas y las lesiones incluye una variedad de opciones: enjuague bucal antiséptico, inmunomoduladores combinados con corticosteroides, como en un caso pediátrico tratado con tacrolimus en ungüento e hidrocortisona, o como en la paciente del caso, en que se optó por un antihistamínico en combinación con un corticosteroide tópico. El tratamiento debe estar orientado al tipo de paciente, gravedad de las lesiones y riesgo de alergenos. El alivio ocurre en cuatro semanas a tres meses.

Debido a que los agentes causantes de las reacciones alérgicas pueden ser aditamentos de uso diario como pastas dentales, labiales, bálsamos, etc., la mayoría de los autores coinciden en que la mejor manera de confirmar el diagnóstico e identificar el alergeno causal es la prueba del parche.[17,18,19] El retiro del agente causal es la manera más eficiente de prevenir recurrencia. Fonseca y colaboradores recomiendan evitar el constante lamido de labios y el uso de agentes irritantes que pueden aumentar los síntomas propios de la queilitis por contacto.[18,19,20]

CONCLUSIONES

La queilitis por contacto es un padecimiento que comparte características clínicas con otras queilitis, por lo que es indispensable que en la historia clínica se identifiquen posibles agentes causales. Debe practicarse la prueba del parche porque el tratamiento dependerá de la cantidad de alergenos a los que se estuvo expuesto.

REFERENCIAS

1. Ras P, Ras Monleón RM. Manejo de las queilitis de contacto en atención primaria. Atención Primaria 1998; 22 (1): 53-58.
2. Harijanti K, Santosa YS. Allergic contact cheilitis due to lipstick. Odonto Dental J 2016; 3: 138. https://doi.org/10.30659/odj.3.2.138-144
3. González-Muñoz P, Conde-Salazar L, Vañó-Galván S. Dermatitis alérgica de contacto a cosméticos. Actas Dermo-Sifiliográficas 2014; 105: 9: 822-832. https://doi:10.1016/j.ad.2013.12.018

4. Ravitasari Y, Radithia D, Hadi P. Allergic contact cheilitis due to lipstick. Dent J 2015; 48: 173. https://doi.org/10.20473/j.djmkg.v48.i4.p173-17
5. Zirwas MJ, Otto S. Toothpaste allergy diagnosis and management. J Clin Aesthet Dermatol 2010; 3: 42-47.
6. García López E, Blanco Ruiz A, Rodríguez García L, et al., Queilitis: Revisión bibliográfica. Rev Cubana Estomatol 2004; 41: 63-70.
7. Vega Memije ME, Estrada S, Tomoka H. Queilitis. Correlación clínico-patológica. Dermatologia Rev Mex 1991; XXXV: 212-217.
8. López-Torres Hidalgo J, García Atienza EM, Sáez Moreno MA, et al. Queilitis exfoliativa. Rev Clin Med Fam 2019; 12: 21-23.
9. Hernández Osorio C, Fuentes Palma B, Cartes Velásquez R. Queilitis actínica: aspectos histológicos, clínicos y epidemiológicos. Rev Cubana Estomatol 2016; 53: 45-55.
10. Oliveira Miranda AM, Miranda Ferrari T, Leite TC, et al. Actinic cheilitis: Clinical characteristics observed in 75 patients and a summary of the literature of this often neglected premalignant disorder. International J Clin Med 2014; 05: 1337-1344. https://doi.org/10.4236/ijcm.2014.521171
11. Bertini F, Celina Sgarbi F, Aigotti Haberbeck Brandão A, et al. Análisis del perfil clínico del paciente portador de queilitis actínica: importancia para el diagnóstico; Acta Odontológica Venezolana 2010; 48: 3.
12. Axéll, T. Hypersensitivity of the oral mucosa: clinics and pathology. Acta Odontologica Scandinavica 2001; 59: 5: 315-319. https://doi:10.1080/000163501750541192
13. Barrientos Ramírez KB, Sermeño Rodríguez LG, Determinación de plomo en diferentes marcas de labiales en barra por método de absorción atómica con llama y emisión atómica con plasma inductivo. Tesis para obtener el grado de Licenciatura en Química y Medicina: San Salvador, El Salvador: 2011.
14. Rosen A, Yi Ng SS, Tosti A, Schachner L. Allergic contact cheilitis in children and improvement with patch testing. JAAF Case Reports 2017; 3: 25-28.
15. Lugovic-Mihic L, Ilic I, Budimir J, et al. Common Allergies and Allergens in Oral and Perioral Diseases. Acta Clin Croat 2020; 59: 318-328.
16. Van Amerongen CCA, De Groot A, Volkering RJ, et al. Cheilitis caused by contact allergy to toothpaste containing stannous (tin) – two cases. Wiley Contact Derma 2020; 83: 126-129.
17. Rai R, Dinakar D, Kurian SS, Bindoo YA. Investigation of contact allergy to dental materials by patch testing. Indian Dermatol Online J 2014; 5 (3): 282-286.
18. Lugóvic-Mihic L, Pilipovic K, Crnaric I, et al. Differential diagnosis of cheilitis –How to classify cheilitis? Acta Clin Croat 2018; 57 (2): 342-351.
19. Loidi-Pascual L, Hervella-Garcés M, Larrea-García M, et al. Eccema de labios. Experiencia en la Unidad de Eccema de Contacto de un centro terciario español. Anales Sis San Navarra 2015; 38: 3.
20. Fonseca A, Jacob SE, Sindle A. Art of prevention: Practical interventions in lip-licking dermatitis. Int J Women Dermatol 2020; 6: 377-380.

Las adscripciones de los autores de los artículos son, de manera muy significativa, el respaldo de la seriedad, basada en la experiencia de quienes escriben. El hecho de desempeñarse en una institución de enseñanza, de atención hospitalaria, gubernamental o de investigación no describe la experiencia de nadie. Lo que más se acerca a ello, es la declaración de la especialidad acreditada junto con el cargo ocupado en un servicio o una dirección. Cuando solo se menciona el nombre de la institución hospitalaria ello puede prestarse a interpretaciones muy diversas: efectivamente, labora en un gran centro hospitalario, pero se desempeña en funciones estrictamente administrativas, ajenas al tema de la investigación, estrictamente clínico.

https://doi.org/10.24245/dermatolrevmex.v69i4.10631

Caso clínico
Dermatol Rev Mex 2025; 69 (4): 555-561.

Dermatología
Revista mexicana

https://doi.org/10.24245/dermatolrevmex.v69i4.10632

Penfigoide de las membranas mucosas: una enfermedad de difícil diagnóstico

Mucous membrane pemphigoid: An entity difficult to diagnose.

Paula A Aristizabal,[1] Juan Felipe Soto Restrepo,[2] Miguel Mateo Cuervo,[3,4] Gloria Andrea Vargas Suaza,[3,4] Claudia Patricia Palacios Isaza[3,4]

Resumen

ANTECEDENTES: El penfigoide de las membranas mucosas es una enfermedad poco común que causa ampollas, erosiones y cicatrices de las membranas mucosas, como las conjuntivas, la mucosa oral, respiratoria, gastrointestinal y genital.

CASO CLÍNICO: Paciente masculino de 52 años que cursó con un cuadro de lesiones ampollosas y cicatriciales en la cavidad oral, las vías respiratorias superiores y el esófago, por lo que requirió múltiples dilataciones endoscópicas y gastrostomía como vía de nutrición enteral. Después de varios estudios se estableció el diagnóstico de penfigoide de las membranas mucosas y se inició tratamiento con corticosteroide sistémico, con lo que se obtuvo respuesta adecuada.

CONCLUSIONES: Esta enfermedad fácilmente se confunde con otros padecimientos, lo que conlleva a un diagnóstico e inicio de tratamiento tardíos con morbilidad y mortalidad altas.

PALABRAS CLAVE: Penfigoide de las membranas mucosas; autoinmunidad; enfermedades ampollosas; estenosis esofágica.

Abstract

BACKGROUND: *Mucous membrane pemphigoid is a rare blistering disease that primarily affects ocular conjunctiva, oral, respiratory, gastrointestinal, and genital mucosa leading to scarring, fibrosis, and functional limitations.*

CLINICAL CASE: *A 52-year-old male patient who complained of blisters and scarring lesions in the oral, superior respiratory tract, and esophagus for a period of six months, requiring multiple endoscopic dilations and a gastrostomy for enteral feeding. Correlation of clinical and histological features directed toward the diagnosis of mucous membrane pemphigoid. The patient was treated with systemic glucocorticoids with a good response.*

CONCLUSIONS: *Mucous membrane pemphigoid is easy to misdiagnose and often confused with other diseases causing a late diagnosis and delay treatment having a negative impact on the outcome of the patients.*

KEYWORDS: *Mucous membrane pemphigoid; Autoimmune; Bullous diseases; Esophageal stricture.*

[1] Médica. Residente de dermatología. Facultad de Medicina.
[2] Médico. Facultad de Medicina.
[3] Médico especialista en dermatología, sección de Dermatología, Facultad de Medicina.
[4] Médico especialista en dermatología. Hospital Alma Máter de Antioquia. Universidad de Antioquia, Medellín, Colombia.

ORCID
https://orcid.org/0000-0002-7817-1024

Recibido: octubre 2023
Aceptado: noviembre 2023

Correspondencia
Paula A Aristizabal
paula.aristizabald@udea.edu.co

Este artículo debe citarse como: Aristizabal PA, Soto-Restrepo JF, Cuervo MM, Vargas-Suaza GA, Palacios-Isaza CP. Penfigoide de las membranas mucosas: una enfermedad de difícil diagnóstico. Dermatol Rev Mex 2025; 69 (4): 555-561.

ANTECEDENTES

El penfigoide de las membranas mucosas es un grupo de enfermedades ampollosas subepidérmicas que afectan, principalmente, las mucosas. Es un padecimiento raro que se manifiesta generalmente en mujeres mayores de 60 años con erosiones y cicatrices recidivantes en las mucosas oral, conjuntival, respiratoria, gastrointestinal y genital. Sin tratamiento las cicatrices producen estenosis significativas que pueden llevar a secuelas funcionales con afección de la visión, la fonación, la alimentación e, incluso, la permeabilidad de la vía aérea. Representa un reto diagnóstico debido a que múltiples padecimientos pueden tener manifestaciones clínicas similares y su diagnóstico se establece con los hallazgos clínicos, histopatológicos y de inmunofluorescencia directa. Se comunica el caso de un paciente con penfigoide de las membranas mucosas que fue de difícil diagnóstico, retrasando en el inicio de tratamiento inmunomodulador y que derivó en el establecimiento de secuelas que comprometieron la fonación y la alimentación.

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 52 años con antecedente de extabaquismo pesado y herida por proyectil de arma de fuego en la zona cervical hacía aproximadamente 15 años, sin otros antecedentes personales. Inicialmente consultó por padecer un cuadro de seis meses de evolución, consistente en sensación de cuerpo extraño en la orofaringe, tos hemoptoica, odinofagia y disfagia, asociado con pérdida de, aproximadamente, 15 kg de peso y erosiones en la cavidad oral. Los estudios endoscópicos evidenciaron un engrosamiento mucoso naso-faringo-laríngeo (**Figuras 1 y 2**) sin causa aparente y estenosis esofágica proximal del 90% que requirió dilatación endoscópica. Recibió el alta hospitalaria con diagnóstico de estenosis esofágica benigna relacionada con inflamación por cuerpo extraño y se le indicó

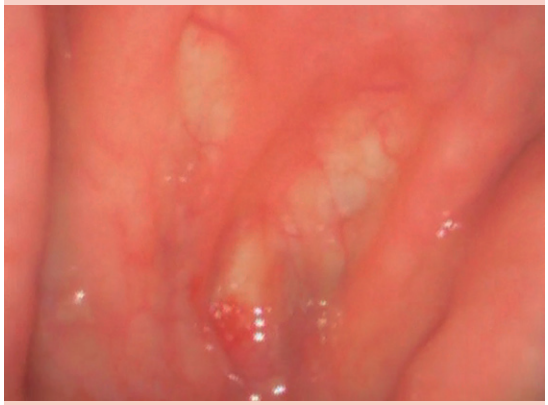


Figura 1. Placas cicatriciales localizadas en la mucosa nasofaríngea.

Figura 2. Engrosamiento mucoso faríngeo y laríngeo.

beclometasona inhalada. Sin embargo, por exacerbación de los síntomas, asociados con intolerancia oral incluso a líquidos y hematemesis, reingresó a nuestra institución. En ese momento fue evaluado por el dermatólogo, que documentó el antecedente de úlceras orales recurrentes, sin hematemesis, fiebre, artralgias, cefalea, melenas, lesiones cutáneas o lesiones oculares.

https://doi.org/10.24245/dermatolrevmex.v69i4.10632

Al examen físico se evidenciaron en la orofaringe posterior, el paladar blando y el paladar duro algunas placas eritematosas de bordes bien definidos en configuración reticular y de aspecto cicatricial (**Figura 3**). Cerca de la úvula tenía dos ampollas tensas con contenido claro seroso (**Figura 4**). No tenía lesiones en otras mucosas ni en la piel. Durante su estancia hospitalaria requirió tres dilataciones esofágicas, tuvo perforación esofágica y requerimiento de nutrición parenteral y, finalmente, se decidió practicar gastrostomía para establecer vía de alimentación enteral.

Los estudios paraclínicos evidenciaron: hemograma con anemia leve (hemoglobina 11.9 g/dL), sin leucocitosis (5540/mm^3) ni trombocitopenia (553,000/mm^3), proteína C reactiva elevada (16.5 mg/dL). Desde el punto de vista inmunológico, los anticuerpos anticelulares y los anticuerpos anticitoplasma de neutrófilo fueron negativos y las concentraciones de complemento eran normales (C3: 152 mg/dL y C4: 54 mg/dL). En el perfil infeccioso mostró anticuerpos contra VIH 1 y 2. Los anticuerpos contra el virus de la hepatitis C, la prueba no treponémica, la antigenuria para histoplasma y el antígeno de superficie para el virus de la hepatitis B fueron negativos.

Figura 3. Placas eritematosas y cicatriciales en configuración reticular en el paladar duro y blando.

Figura 4. Ampollas tensas con contenido claro en el paladar blando.

Se tomaron biopsias de lesiones en la orofaringe, el paladar y la mucosa yugal y se practicaron estudios microbiológicos, PCR para *Mycobacterium tuberculosis*, panfungal y cultivos para bacterias, micobacterias y micosis profundas, que fueron negativos. Los estudios histoquímicos (tinciones de hematoxilina-eosina, PAS, Ziehl Neelsen, Ziehl-Neelsen modificado y plata metenamina) descartaron infecciones y causas neoplásicas. La tinción de hematoxilina eosina mostró en la dermis un infiltrado inflamatorio mixto, polimorfonuclear neutrófilo y linfocitario sin formación de granulomas, con una zona de clivaje respecto a la lámina propia (**Figura 5**). La inmunofluorescencia directa fue negativa para IgG, IgA, IgM, C1q y C3.

Ante el cuadro clínico de lesiones ampollosas y cicatriciales recidivantes en las mucosas con daño en la cavidad nasal y oral, la vía aérea

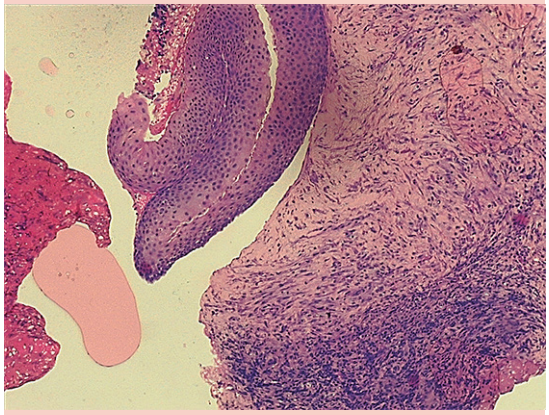


Figura 5. Estudio histopatológico con hematoxilina eosina de la mucosa nasofaríngea que muestra zona de clivaje del epitelio respecto a la lámina propia y abundante infiltrado inflamatorio mixto en la lámina propia.

superior y el esófago, y después de descartar infecciones, malignidad, vasculitis, enfermedad inflamatoria intestinal y liquen plano mucoso, y con la histopatología básica sugerente se estableció el diagnóstico de penfigoide de las membranas mucosas y se inició tratamiento con prednisona oral con respuesta adecuada. Sin embargo, varias semanas después del inicio de tratamiento, el paciente comenzó a mostrar pérdida de peso involuntaria, sudoración nocturna y tos persistente, por lo que se repitieron las pruebas de tuberculosis pulmonar. La baciloscopia y la prueba molecular en lavado broncoalveolar fueron positivas para *M. tuberculosis* multisensible, con lo que se inició tratamiento antituberculoso, se redujo el esteroide y se inició sulfasalazina como tratamiento contra el penfigoide de las membranas mucosas. En los controles posteriores el paciente manifestó apego y respuesta al tratamiento antituberculoso y continuó con adecuado control del penfigoide de las membranas mucosas, sin evidenciarse nuevas lesiones.

DISCUSIÓN

El penfigoide de las membranas mucosas es un grupo heterogéneo de enfermedades ampollosas subepidérmicas y autoinmunitarias que, predominantemente, afecta las membranas mucosas y, con menor frecuencia, la piel. Su incidencia real se desconoce. En Francia y Alemania se ha estimado una incidencia de 1.3 a 2 casos por cada millón de habitantes al año.[1,2] No hay reportes de incidencia en países latinoamericanos. Afecta con más frecuencia a mujeres, entre 60 y 80 años; hay pocos casos reportados en niños; no se conoce predilección racial ni geográfica.[3] Se ha reportado asociación con neoplasias sólidas y hematológicas.[4,5] El paciente del caso no cumplió con las características epidemiológicas mencionadas al tratarse de un hombre de edad media, en el que se descartó malignidad subyacente; sin embargo, se han reportado varios casos como éste en la bibliografía.[6-9]

La patogénesis es compleja, hay formación de autoanticuerpos, principalmente, tipo IgG y, en menor proporción, tipo IgA contra componentes estructurales de la membrana basal, lo que induce activación del complemento mediada por anticuerpos y lleva a la separación del epitelio del tejido subepitelial subyacente con la formación de lesiones mucosas características. En la mayoría de los casos se producen anticuerpos contra la proteína PB 180 (80%) y la laminina 332 (10-20%). También pueden formarse anticuerpos contra la proteína PB 230, la integrina α6-β4 y el colágeno tipo VII (menos del 5%).[10,11]

En términos clínicos, se distingue por úlceras y cicatrices, dolorosas, recidivantes y remitentes, localizadas en las mucosas; es raro ver las vesículas o ampollas intactas.[12] La principal localización es la mucosa oral en más del 80% de los casos, los sitios más afectados son las encías y la mucosa yugal, pero también afecta la lengua y el paladar. Otros sitios afectados en orden de-

https://doi.org/10.24245/dermatolrevmex.v69i4.10632

creciente de frecuencia son la mucosa ocular, la piel, la mucosa genital, faríngea y laríngea.[11]

La cicatrización es la principal característica que lo diferencia del penfigoide ampolloso, cuyas lesiones curan sin dejar cicatriz; las cicatrices son blancas y reticuladas y pueden generar limitaciones funcionales secundarias, por ejemplo, la afección de la mucosa ocular puede provocar simbléfaron, anquilobléfaron y, en última instancia, ceguera, y la afectación progresiva de la laringe y la tráquea puede provocar obstrucción de la vía aérea y asfixia. En ausencia de tratamiento, es una enfermedad crónica y progresiva que resulta en limitación funcional o, en algunos casos, especialmente en sujetos con afectación de las vías respiratorias, una enfermedad potencialmente mortal.[3] Este reporte de caso muestra la cronicidad y recurrencia de lesiones mucosas que llevan a daño laríngeo y estenosis esofágica significativa, que afectan la fonación y la deglución.

El diagnóstico se basa en la sospecha clínica, los hallazgos histopatológicos y la inmunofluorescencia directa compatibles.[12,13] La detección de anticuerpos circulantes tiene menos relevancia en esta enfermedad porque sólo permite detectar anticuerpos contra algunos antígenos implicados en la patogénesis, pero no contra todos; por ejemplo, anticuerpos contra las proteínas PB 180 y PB 230. La biopsia debe tomarse de una ampolla intacta o del borde de una úlcera; su estudio histopatológico evidencia una ampolla subepidérmica con infiltrado variable en la base, inicialmente se forman microabscesos de neutrófilos, posteriormente aumenta la cantidad de eosinófilos y, finalmente, los neutrófilos son reemplazados por linfocitos. En comparación con el penfigoide ampolloso, la cantidad de eosinófilos es escasa. El hallazgo de glándulas sebáceas dentro de la ampolla es una clave diagnóstica del penfigoide de las membranas mucosas, al igual que la fibrosis subepitelial.[14]

La biopsia para la inmunofluorescencia directa debe tomarse de tejido perilesional y muestra un depósito lineal de IgG, IgA o C3 en la membrana basal en el 70 al 100% de los casos. Se recomienda repetir la prueba en más de una muestra de biopsia en pacientes con sospecha clínica e inmunofluorescencia directa negativa debido a que las biopsias múltiples o repetidas aumentan la sensibilidad de la prueba.[15,16] En el paciente del caso se tomó la decisión de establecer el diagnóstico con base en hallazgos clínicos e histopatológicos, debido a que la primera inmunofluorescencia fue negativa y había dificultades administrativas para repetirla, como se recomienda en la actualidad.

Los diagnósticos diferenciales que deben considerarse incluyen: otras enfermedades ampollosas subepidérmicas, como la dermatosis lineal IgA y la epidermólisis ampollosa adquirida con afectación mucosa, intraepidérmicas como el pénfigo vulgar, enfermedades inflamatorias como el liquen plano de la mucosa, el eritema multiforme, el síndrome de Stevens-Johnson, las lesiones de la mucosa asociadas con el VIH, el síndrome de Behcet y úlceras aftosas.[17]

Los objetivos del tratamiento son detener el avance de la enfermedad, aliviar los síntomas y prevenir las secuelas. Se indica tratamiento tópico en caso de enfermedad leve y limitada a la mucosa oral y tratamiento sistémico en pacientes con alto riesgo de morbilidad importante, como el daño extraoral o la enfermedad grave o rápidamente progresiva. Siempre debe darse una atención multidisciplinaria de acuerdo con las mucosas afectadas. Una vez que esté controlada la enfermedad, el cese del tratamiento debe ser lento para prevenir recaídas y, si no es posible interrumpir toda la terapia debido a las recaídas, los pacientes deben mantenerse con el tratamiento tópico o sistémico efectivo más bajo.[13,18]

Los tratamientos tópicos de primera línea incluyen los corticosteroides de alta potencia; como

alternativas disponibles están el clobetasol en emulsión o gel al 0.05% para aplicar dos a cuatro veces al día, o la dexametasona en solución de 0.1 mg/mL para hacer enjuagues con 5 mL dos a tres veces al día. Los principales efectos adversos son atrofia mucosa, candidiasis orofaríngea y dispepsia.[19] Como alternativas están el tacrolimus en ungüento al 0.1% para aplicar dos a tres veces al día y la aplicación intralesional de triamcinolona. Deben inyectarse 0.1 a 0.5 mL de triamcinolona, 10 mg/mL cada dos a cuatro semanas en la submucosa superficial debajo de las erosiones. Se recomienda una dosis máxima de 20 mg por aplicación.[13]

En cuanto al tratamiento sistémico, se recomienda inicio de glucocorticoide oral junto con ahorrador de esteroide. La dosis de prednisona recomendada es de 0.25 a 0.5 mg/kg/día; el ahorrador de elección es la dapsona, 50-200 mg/día. Debe iniciarse con 50 mg al día y aumentar según la tolerancia, con control paraclínico estrecho. Los principales efectos adversos son cefalea, náuseas, debilidad, mareos, fatiga, hemólisis, metahemoglobinemia, leucopenia, agranulocitosis, anemia aplásica, hipersensibilidad y neuropatía. En la segunda línea de terapia sistémica se describe azatioprina, micofenolato mofetilo y ciclofosfamida. El tratamiento de tercera línea en casos resistentes consiste en gammaglobulina intravenosa y rituximab.[12,19] En el paciente del caso, debido a la gravedad, la extensión y la aparición de secuelas funcionales, se inició tratamiento con prednisona a dosis de 1 mg/kg/día, con lo que se obtuvo respuesta adecuada.

A todos los pacientes se les deben recomendar medidas complementarias de higiene con cepillo de cerdas suaves, pasta dental sin lauril sulfato de sodio y colutorios sin alcohol; estas medidas facilitan el cumplimiento de la higiene bucal por parte del paciente al minimizar el dolor. También pueden aplicarse anestésicos tópicos, como la lidocaína en gel para reducir el dolor antes de las comidas, el cepillado de dientes, o los procedimientos dentales.[3]

CONCLUSIONES

El penfigoide de las membranas mucosas es un padecimiento poco frecuente, que debe sospecharse en pacientes mayores con erosiones y cicatrices recidivantes en las mucosas, especialmente la oral y la conjuntival. Durante el proceso diagnóstico deben tomarse biopsias repetidas para estudio histopatológico básico y para inmunofluorescencia directa con el fin de establecer el diagnóstico y descartar otras afecciones similares. En todos los casos, independientemente de la gravedad, debe iniciarse el tratamiento de forma temprana con el objetivo de frenar la evolución de la enfermedad y prevenir secuelas funcionales como en el paciente del caso.

REFERENCIAS

1. Bernard P, Vaillant L, Labeille B, et al. Incidence and distribution of subepidermal autoimmune bullous skin diseases in three French regions. Bullous Diseases French Study Group. Arch Dermatol 1995;131(1):48–52.
2. Bertram F, Bröcker EB, Zillikens D, Schmidt E. Prospective analysis of the incidence of autoimmune bullous disorders in Lower Franconia, Germany. J Dtsch Dermatol Ges J Ger Soc Dermatol JDDG 2009; 7 (5): 434-40. https://doi.org.10.1111/j.1610-0387.2008.06976.x
3. Xu HH, Werth VP, Parisi E, et al. Mucous membrane pemphigoid. Dent Clin North Am 2013; 57 (4): 611-30. https://doi.org.10.1016/j.cden.2013.07.003
4. Egan CA, Lazarova Z, Darling TN, et al. Anti-epiligrin cicatricial pemphigoid and relative risk for cancer. Lancet Lond Engl 2001; 357 (9271): 1850-1. https://doi.org.10.1016/S0140-6736(00)04971-0
5. Li X, Qian H, Natsuaki Y, et al. Clinical and immunological findings in 55 patients with anti-laminin 332-type mucous membrane pemphigoid. Br J Dermatol 2021; 185 (2): 449-51. https://doi.org.10.1111/bjd.20099
6. Syring FM, Zillikens D, Schmidt E, Kasperkiewicz M. [Anti-laminin 332 mucous membrane pemphigoid with irreversible ocular and tracheobronchial involvement : Delayed diagnosis of a severe autoimmune bullous disease]. Hautarzt Z Dermatol Venerol Verwandte Geb 2019; 70 (5): 367-70. https://doi.org.10.1007/s00105-019-4402-z
7. Finn DJ, Graham C, Holt DJ, et al. Management of mucous membrane pemphigoid in a joint oral medicine-dermatol-

https://doi.org/10.24245/dermatolrevmex.v69i4.10632

ogy clinic. Clin Exp Dermatol 2020; 45 (6): 685-90. https://doi.org.10.1111/ced.14188

8. Sambhara D, Lee JH, Pantanelli SM. Atypical case of mucous membrane pemphigoid in a 26-year-old man. BMJ Case Rep 2018; 2018: bcr2018225872, bcr-2018–225872. https://doi.org.10.1136/bcr-2018-225872
9. Watkinson AF, Vretenar DF, Morrison MD, Burhenne HJ. Benign mucous membrane pemphigoid: treatment of esophageal stricture. Can Assoc Radiol J 1994; 45 (2): 140-2.
10. Rashid KA, Gürcan HM, Ahmed AR. Antigen specificity in subsets of mucous membrane pemphigoid. J Invest Dermatol 2006; 126 (12): 2631-6. https://doi.org.10.1038/sj.jid.5700465
11. Heymann WR. Multifaceted mucous membrane pemphigoid. J Am Acad Dermatol 2022; 87 (1): 46-7. https://doi.org.10.1016/j.jaad.2022.04.051
12. Carey B, Setterfield J. Mucous membrane pemphigoid and oral blistering diseases. Clin Exp Dermatol 2019; 44 (7): 732-9. https://doi.org.10.1111/ced.13996
13. Santi CG, Gripp AC, Roselino AM, et al. Consensus on the treatment of autoimmune bullous dermatoses: bullous pemphigoid, mucous membrane pemphigoid and epidermolysis bullosa acquisita - Brazilian Society of Dermatology. An Bras Dermatol 2019; 94 (2 Suppl 1): 33-47. https://doi.org.10.1590/abd1806-4841.201994020
14. Patterson JW. The vesiculobullous reaction pattern. En: Weedon's Skin Pathology. Fifth ed. Elsevier; 2021: 156-209.
15. Kamaguchi M, Iwata H, Ujiie I, et al. Direct immunofluorescence using non-lesional buccal mucosa in mucous membrane pemphigoid. Front Med 2018; 5: 20. https://doi.org.10.3389/fmed.2018.0002
16. Alrashdan MS, Kamaguchi M. Management of mucous membrane pemphigoid: a literature review and update. Eur J Dermatol EJD 2022; 32 (3): 312-21. https://doi.org.10.1684/ejd.2021.413
17. Du G, Patzelt S, van Beek N, Schmidt E. Mucous membrane pemphigoid. Autoimmun Rev 2022; 21 (4): 103036. https://doi.org.10.1016/j.autrev.2022.103036
18. Schmidt E, Rashid H, Marzano AV, et al. European Guidelines (S3) on diagnosis and management of mucous membrane pemphigoid, initiated by the European Academy of Dermatology and Venereology - Part II. J Eur Acad Dermatol Venereol JEADV 2021; 35 (10): 1926-48. https://doi.org.10.1111/jdv.17395
19. Di Zenzo G, Carrozzo M, Chan LS. Urban legend series: mucous membrane pemphigoid. Oral Dis 2014; 20 (1): 35-54. https://doi.org.10.1111/odi.12193

AVISO IMPORTANTE

Ahora puede descargar la aplicación de
Dermatología Revista Mexicana.
Para consultar el texto completo de los artículos deberá registrarse una sola vez con su correo electrónico, crear una contraseña, indicar su nombre completo y especialidad. Esta información es indispensable para saber qué consulta y cuáles son sus intereses y poder en el futuro inmediato satisfacer sus necesidades de información.

La aplicación está disponible para Android o iPhone.

Arte
Dermatol Rev Mex 2025; 69 (4): 562-564.

Dermatología
Revista mexicana

https://doi.org/10.24245/dermatolrevmex.v69i4.10633

La hija de la bella y la bestia: representación artística de la hipertricosis

The daughter of beauty and the beast: An artistic representation of hypertrichosis.

Natalia Sánchez Olivo,[1] Luz de María Castanedo Lara,[2] Habib Chalita Joanny[3]

Figura 1. *Retrato de Antonietta Gonsalvus* por Lavinia Fontana. Museé du Chateau, Blois (Francia).

[1] Médico pasante del servicio social, Facultad de Medicina, Universidad Autónoma de San Luis Potosí (UASLP), México.
[2] Residente de tercer año de Pediatría, Hospital Regional de Alta Especialidad Ignacio Morones Prieto, San Luis Potosí, México.
[3] Facultad de Medicina, Universidad Autónoma de San Luis Potosí (UASLP), México.

ORCID
https://orcid.org/0009-0000-8266-4211

Recibido: abril 2025
Aceptado: mayo 2025

Correspondencia
Natalia Sánchez Olivo
natiolivos012@gmail.com

Este artículo debe citarse como: Sánchez-Olivo N, Castanedo-Lara LM, Chalita-Joanny H. La hija de la bella y la bestia: representación artística de la hipertricosis. Dermatol Rev Mex 2025; 69 (4): 562-564.

Lavinia Fontana fue una pintora famosa del Renacimiento italiano que nació en Bolonia en 1552, hija de un pintor manierista. Desarrolló un estilo propio y adquirió renombre como retratista de la nobleza boloñesa. Posteriormente se trasladó a Roma, donde trabajó para la corte del Papa Pablo V, donde recibió numerosos honores. Entre sus pinturas más reconocidas está el retrato de Antonieta Gonsalvus, conservado en el Museé du Chateau, Blois (Francia). Este óleo sobre lienzo, de 57 x 46 cm (**Figura 1**), es un retrato inusual y extraño para muchos en la sociedad; muestra a Antonieta con un vestido elegante y expresión tierna, aunque con un evidente aumento de vello fino distribuido por su rostro y cuerpo, a excepción de las palmas. Esta característica es típica de la hipertricosis, también conocida como síndrome del hombre lobo, una afección que se manifiesta con crecimiento excesivo de vello en áreas no androgénicamente estimuladas.

El segundo cuadro, que representa a Petrus Gonsalvus (**Figura 2**), padre de Antonieta, muestra a un hombre con rasgos similares de hipertricosis, quien en el siglo XVI fue conocido como el "salvaje gentilhombre de Tenerife". Su historia inspiró, en parte, el famoso cuento de La Bella y la Bestia. Se casó con una mujer parisina llamada Catherine, con quien tuvo varios hijos que adquirieron este mismo padecimiento, lo que indica un patrón hereditario autosómico dominante. Este caso fue el primero en documentarse en la historia de hipertricosis congénita generalizada.

La hipertricosis es una enfermedad rara que se distingue por un crecimiento excesivo de vello en áreas del cuerpo donde normalmente no aparece y no se relaciona con estimulación androgénica. Existen distintas formas clínicas, como la hipertricosis lanuginosa congénita, un tipo generalizado raro que se manifiesta desde el nacimiento con la persistencia de vello lanuginoso fino, sedoso y no pigmentado en la cara, el tórax, el abdomen, la espalda y las extremidades superiores e inferiores. Por lo general, este vello desaparece durante el tercer trimestre de gestación o en los primeros meses de vida, pero en personas con hipertricosis, el vello persiste desde el nacimiento y puede extenderse por todo el cuerpo –con una distribución que excluye típicamente las palmas y la plantas–, lo que resulta en alargamiento del vello, a menudo, de hasta 10 cm. El crecimiento es más abundante en cejas y pestañas, lo que produce una peculiar cara de mono. La afección

Figura 2. Petrus Gonsalvus; anónimo. Cámara de arte y curiosidades del Castillo Ambras (Austria).

clínica es variable y puede asociarse con diversas anomalías: retraso mental, defectos oculares, dentales y esqueléticos, entre otras.

Este tipo de hipertricosis no se vincula con la estimulación androgénica ni con alteraciones hormonales, y suele seguir un patrón de herencia autosómico dominante, como se sugirió en la familia Gonsalvus. La enfermedad puede generar un efecto psicológico importante debido a las alteraciones estéticas y sociales que conlleva.

En la actualidad se han reportado menos de 50 casos en la bibliografía; uno de los casos más emblemáticos de hipertricosis congénita lanuginosa es el de la familia Aceves, originaria de Loreto, Zacatecas, México. Esta familia ha sido objeto de atención internacional debido a que aproximadamente 30 de sus miembros tienen esta rara enfermedad genética. Su historia se ha documentado en medios internacionales, donde se expone cómo este padecimiento afecta no sólo la salud dermatológica, sino también la vida social y cultural de sus integrantes. En su comunidad, los miembros afectados han enfrentado estigmatización, pero también han desarrollado una identidad colectiva y una resiliencia notable frente a la adversidad.

Este caso mexicano aporta una perspectiva contemporánea y real al estudio de la hipertricosis, que permite vincular la representación artística histórica de la familia Gonsalvus con las experiencias vividas hoy día por personas con esta enfermedad en nuestro país. Además, subraya la importancia de un tratamiento integral que incluya apoyo médico, psicológico y social para mejorar la calidad de vida de los pacientes.

La obra de Lavinia Fontana, al plasmar la imagen de Antonieta Gonsalvus, permite una reflexión profunda de la percepción histórica y social de las enfermedades visibles y su repercusión en la dignidad humana. La hipertricosis lanuginosa congénita, además de ser un desafío clínico, invita a reconocer la necesidad de empatía y respeto hacia personas con afecciones dermatológicas visibles.

BIBLIOGRAFÍA

1. Bolaño E. Antonietta Gonsalvus. Historia/Arte (HA!) 2019. https://historia-arte.com/obras/antonietta-gonsalvus
2. Shah IH, Zeerak S, Sajad P, Bashir S, Bhat YJ, Mubashir S. Congenital hypertrichosis lanuginosa. Indian J Dermatol Venereol Leprol 2018; 84: 248. https://doi.org.10.4103/ijdvl.IJDVL_525_16
3. Buch J, Ranganath P. Approach to inherited hypertrichosis: A brief review. Indian J Dermatol Venereol Leprol 2021; 88 (1): 11-21. https://doi.org.10.25259/IJDVL_629_20
4. Asz Sigall D, Salas Alanís JC, Beirana A, Arenas R. Hipertricosis: sus causas, formas clínicas y manejo. Dermatol CMQ 2011; 9 (1): 35-44.
5. BBC News Mundo. La dura vida de la familia lobo de México. El Mostrador. 18 de julio de 2014. https://www.elmostrador.cl/noticias/mundo/2014/07/18/la-dura-vida-de-la-familia-lobo-de-mexico/
6. Daud MP. Is this the true story behind "Beauty and the Beast"? Aleteia 2024. https://aleteia.org/en/2024/10/27/is-this-the-true-story-behind-beauty-and-the-beast

Los artículos publicados, recibidos a través de la plataforma de la revista, con fines de evaluación para publicación, una vez aceptados, aun cuando el caso clínico, un tratamiento, o una enfermedad hayan evolucionado de manera distinta a como quedó asentado, nunca serán retirados del histórico de la revista. Para ello existe un foro abierto **(Cartas al editor)** para retractaciones, enmiendas, aclaraciones o discrepancias.

https://doi.org/10.24245/dermatolrevmex.v69i4.10633

Dermatol Rev Mex 2025; 69 (4): 565-575.

Dermatología
Revista mexicana

https://doi.org/10.24245/dermatolrevmex.v69i4.10634

Sección realizada por residentes de Dermatología, pasantes y diplomados en Micología.

Wu B, Chen Q, Cao R, Zhu L, Zhu H. Comparative effectiveness of combined biologic agents *versus* standard therapies in the treatment of plaque psoriasis: a retrospective analysis (*Eficacia comparativa de agentes biológicos combinados* vs *terapias estándar en el tratamiento de la psoriasis en placas: análisis retrospectivo*). Front Med (Lausanne) 2024; 11: 1451069. https://doi.org.10.3389/fmed.2024.1451069

Introducción: la psoriasis es una enfermedad autoinmunitaria crónica que provoca proliferación excesiva de células cutáneas, con formación de placas gruesas, escamosas y eritematosas. Esta enfermedad afecta la calidad de vida de los pacientes. Los tratamientos convencionales incluyen terapias tópicas y sistémicas, como el metotrexato y la ciclosporina, que pueden provocar efectos adversos en los pacientes. Debido a esto, se han desarrollado tratamientos biológicos dirigidos a componentes específicos del sistema inmunológico, con mejores perfiles de seguridad y mayor eficacia. Este estudio compara la eficacia de una terapia combinada de biológicos y tratamientos sistémicos tradicionales frente a tratamientos convencionales en pacientes con psoriasis en placas.

Materiales y métodos: estudio retrospectivo efectuado de marzo de 2020 a marzo de 2023, en el que se evaluaron 162 pacientes (81 tratados con agentes biológicos combinados con terapias tradicionales y 81 sólo con tratamientos tradicionales). Se incluyeron pacientes con psoriasis en placas moderada a severa que recibieron tratamiento durante, al menos, 12 semanas. La eficacia se evaluó mediante el Índice de Área y Gravedad de la Psoriasis (PASI) y se analizaron las reacciones adversas, la recurrencia y la remisión completa. El análisis estadístico se hizo utilizando el programa estadístico SPSS.

Resultados: los dos grupos eran comparables en edad, sexo, índice de masa corporal, diagnóstico y duración de la enfermedad, sin diferencias significativas en el prurito ni en las características de las lesiones. El grupo con tratamiento combinado mostró mejoría clínica más rápida (3.04 ± 2.25 días) que el grupo control (6.12 ± 2.06 días). El alivio de las lesiones también fue más rápido en el grupo combinado (7.04 ± 2.13 días) en comparación con el grupo control (14.56 ± 4.73 días).

El 86% de los pacientes del grupo combinado logró remisión completa o significativa, mientras que en el grupo control fue del 79%, con un 20.9% de ineficacia. No hubo recurrencia en el grupo combinado, frente a un 11.1% en el grupo control. Ambos grupos tuvieron una incidencia similar de reacciones adversas (14.8%), aunque el grupo combinado mostró un 3.7% de hipertensión, no reportada en el grupo control.

Discusión: el tratamiento combinado con agentes biológicos demostró una superioridad significativa sobre las terapias tradicionales, con inicio más rápido del efecto terapéutico y alivio más rápido de las lesiones sin incrementar significativamente los efectos adversos. Estos hallazgos sugieren que la incorporación de biológicos en los protocolos de tratamiento mejora los resultados clínicos en pacientes con psoriasis en placas.

Conclusión: la terapia combinada de agentes biológicos, especialmente el secukinumab, mostró ser más efectiva que las terapias convencionales, con reducción significativa del PASI y alivio más rápido de las lesiones. Estos resultados sugieren una posible modificación en los enfoques de tratamiento, aunque se requieren

estudios adicionales con una muestra más grande para confirmar estos beneficios y garantizar su seguridad a largo plazo.

Diana Guadalupe Santamaría Domínguez

Cornman HL, Alphonse MP, Dykema A, Kollhoff AL, et al. Targeted dual biologic therapy for erythroderma of unknown etiology guided by high-parameter peripheral blood immunophenotyping (*Terapia biológica dual dirigida para la eritrodermia de causa desconocida guiada por inmunofenotipificación de sangre periférica de parámetros altos*). Sci Rep 2025; 15 (1): 1298.

Introducción: la eritrodermia es una enfermedad inflamatoria grave y potencialmente mortal que afecta extensamente la superficie cutánea. Sus causas son diversas: dermatitis atópica, psoriasis y linfomas cutáneos, como el síndrome de Sézary. Sin embargo, hasta en el 36% de los casos no se identifica una causa específica. Este estudio se centra en un paciente índice con eritrodermia idiopática resistente, en quien habían fracasado los tratamientos convencionales. El objetivo principal fue desarrollar una plataforma de inmunofenotipado basada en sangre periférica para identificar mecanismos inmunológicos subyacentes y guiar la administración de terapias biológicas dirigidas.

Materiales y métodos: se incluyó un caso índice con eritrodermia idiopática y controles con síndrome de Sézary y pitiriasis rubra pilaris, además de controles sanos. Se tomaron muestras de sangre periférica y biopsias de piel que se enviaron a estudio histopatológico para identificar poblaciones celulares inmunopatogénicas mediante inmunofluorescencia para evaluar marcadores de citocinas y receptores asociados. Se practicó la citometría de flujo de alta resolución para caracterizar células inmunitarias y una secuenciación completa del genoma para detectar mutaciones relacionadas con las vías Th2 y Th17.

Resultados: el análisis inmunológico reveló un perfil único en el paciente índice, caracterizado por un aumento de células T γVδ2 productoras de IL-13 e IL-17, además de basófilos y plaquetas activadas en sangre periférica. Estos hallazgos reflejaron una disfunción combinada de las vías Th2 y Th17. Las biopsias cutáneas confirmaron estas alteraciones con elevada expresión de IL-13, IL-4Rα, IL-17 e IL-17Rα. Adicionalmente, el análisis genómico identificó mutaciones no funcionales relacionadas con las vías Th2 y Th17, lo que refuerza la idea de que las células mononucleares de sangre periférica reflejan la enfermedad cutánea subyacente. Se decidió administrar un tratamiento dual con dupilumab (inhibidor de IL-4Rα) y secukinumab (inhibidor de IL-17). Después de cuatro meses de tratamiento, el paciente experimentó alivio completo de los síntomas. Se observó una reducción significativa del eritema, prurito y mejoría en la calidad de vida. En términos inmunológicos, se observó una disminución de 3.5 veces en la proporción de células T γδ, particularmente de las células γVδ2 productoras de IL-13 e IL-17. Asimismo, hubo una reducción en los basófilos y plaquetas activadas, además de normalización de los marcadores Th2 y Th17 en sangre periférica y piel.

Discusión: este estudio resalta el valor de las plataformas de inmunofenotipado basadas en sangre periférica para identificar mecanismos inmunopatogénicos específicos en enfermedades inflamatorias resistentes. La combinación de dupilumab y secukinumab no sólo demostró ser eficaz en este caso único, sino que también subraya el potencial de estas terapias en situaciones en las que las vías Th2 y Th17 están desreguladas. Los autores sugieren que este enfoque podría extenderse a otras enfermedades inflamatorias sistémicas, lo que permitirá un tratamiento más personalizado y eficaz. El estudio tiene limitaciones, como el pequeño tamaño de la muestra, lo que requiere validación en cohortes más amplias.

https://doi.org/10.24245/dermatolrevmex.v69i4.10634

Conclusiones: este estudio introduce un enfoque innovador basado en inmunofenotipado de sangre periférica para guiar terapias dirigidas en enfermedades inflamatorias sistémicas complejas. La combinación de inhibidores de IL-4Rα e IL-17 mostró ser eficaz y segura, lo que marca un avance hacia la medicina personalizada en el tratamiento de afecciones resistentes como la eritrodermia idiopática. Sin embargo, es necesario realizar más investigaciones con estudios y seguimiento en cohortes más amplias.

Diana Guadalupe Santamaría Domínguez

Pena-Robichaux V, Goldberg S. Procedural treatments for hidradenitis suppurativa (*Tratamientos procedimentales contra la hidradenitis supurativa*). J Am Acad Dermatol 2024; 91 (6S): S46-S51. https://doi-org.pbidi.unam.mx:2443/10.1016/j.jaad.2024.08.072

Introducción: la hidradenitis supurativa es un trastorno folicular autoinflamatorio que provoca la formación de abscesos profundos, túneles y cicatrices severas. Los tratamientos médicos pueden reducir la inflamación sistémica, pero los resultados duraderos suelen lograrse al combinarlos con procedimientos. Los procedimientos más respaldados por la evidencia para tratar la hidradenitis supurativa incluyen: el láser, el desbridamiento y la escisión quirúrgica, entre otros. El láser Nd:YAG de pulso largo (1064 nm) actúa sobre las lesiones de hidradenitis supurativa mediante ablación folicular a través de fototermólisis selectiva. Es el tratamiento más respaldado por la bibliografía contra la hidradenitis supurativa y el más seguro para personas con piel de color, debido a su mayor longitud de onda, que reduce el riesgo de complicaciones, como quemaduras e hiperpigmentación asociadas con tratamientos con láseres de menor longitud de onda. Una revisión reciente de tres ensayos controlados aleatorizados mostró una mejoría significativa en el índice de lesiones y gravedad de la hidradenitis supurativa. Este tratamiento parece ser menos efectivo en áreas con túneles profundos y cicatrices severas, por lo que su mayor beneficio se observa en pacientes con enfermedad leve o en etapas tempranas.

Procedimientos quirúrgicos: los procedimientos quirúrgicos combinados con terapias biológicas y otros tratamientos médicos son eficaces para eliminar túneles epitelizados crónicos profundos, interconectados, con sobrecrecimiento bacteriano y formación de biopelículas. Los pacientes con enfermedad estable, focal y confluyente son aptos para este procedimiento. La investigación indica que los tratamientos biológicos no sólo son seguros durante la cirugía, sino que también mejoran los resultados quirúrgicos, como menor dolor y menos brotes en el periodo postoperatorio.

Desbridamiento: esta técnica conservadora expone la base de un túnel mediante la eliminación de la piel que lo cubre y el exudado gelatinoso subyacente, dejando una herida que sana por segunda intención. Producen heridas superficiales y minimiza la desfiguración estética al evitar la eliminación de tejido subcutáneo. La tasa de recurrencia varía entre el 14.5 y el 27%. El tiempo de cicatrización depende del tamaño de la lesión; típicamente es de tres a seis semanas por túnel.

Escisión: consiste en eliminar la piel afectada con un margen de piel y tejido subcutáneo no afectados. Puede practicarse con bisturí, electrocirugía o láser de CO_2 ablativo. El margen adecuado de tejido circundante para la escisión sigue siendo tema de debate. El cierre de la herida puede hacerse por segunda intención, cierre primario, injertos de piel o colgajos, según las preferencias, el tamaño y la ubicación. Se asocia con mayores tasas de complicaciones, como la dehiscencia y la infección.

Tendencias quirúrgicas: debido al carácter sistémico de la enfermedad, la recurrencia ya no

se considera el patrón de referencia para medir el éxito de los procedimientos; la decisión debe centrarse en mejorar la calidad de vida y reducir el dolor, el drenaje y los brotes.

Enfoques innovadores: *escisiones seriadas y escalonadas:* procedimientos más pequeños y por etapas para áreas grandes con enfermedad confluyente. *Técnicas combinadas:* la escisión y el desbridamiento pueden combinarse en áreas contorneadas con túneles densos y cicatrices para preservar la comodidad, la función y minimizar lesiones en estructuras subyacentes.

Consideraciones económicas: aunque hay alivio de los síntomas y mejoría de la calidad de vida, los altos costos, el cuidado posoperatorio y el tiempo de recuperación, que puede requerir ausencias laborales, puede ser un obstáculo para algunos pacientes.

Jimena Pérez Rubio

Vano S, Reygagne P, Fernandez D, et al. A compressive literature review and an international expert consensus on the management of scalp seborrheic dermatitis in adults (*Revisión exhaustiva de la bibliografía y consenso internacional de expertos en el tratamiento de la dermatitis seborreica de la piel cabelluda en adultos*). Eur J Dermatol 2024; 34 (S1): 4-16 https://doi.org.10.1684/ejd.2024.4703

La dermatitis seborreica de la piel cabelluda es una enfermedad inflamatoria crónica y recurrente que se caracteriza por eritema y escamas asociadas con prurito, ardor y sensación de calor. Puede causar efluvio telógeno y la forma severa, alopecia. Afecta en mayor medida a afroamericanos (81-95%), caucásicos (66-82%) y asiáticos (30-40%). Afecta al 35% de los pacientes en estadios iniciales de la infección por VIH y la prevalencia aumenta al 85% en pacientes con SIDA. La disbiosis de la piel cabelluda se asocia con la patogénesis, *Cutibacterium* y *Staphylococcus* son las dos bacterias más encontradas. *Malassezia* es un hongo lipofílico encontrado en el estrato córneo y en el infundíbulo folicular de las áreas ricas en glándulas sebáceas, transforma el sebo en ácidos grasos que aumentan el pH, lo que crea un ambiente favorable para el crecimiento de *S. aureus* e inician una respuesta inflamatoria con proliferación epidérmica e interrupción de la barrera epitelial. Además, las células del estrato córneo muestran actividad antibacteriana modificada, hay alteraciones en la expresión y maduración de proteínas relacionadas con la diferenciación de células epidérmicas y estructurales y concentraciones elevadas de histamina. Los factores desencadenantes son las bajas temperaturas, humedad en invierno, dieta, estilo de vida, uso de cosméticos o aceites en el cabello y factores del huésped: endocrinológicos, neurogénicos, iatrogénicos, inmunosupresión y estrés psicológico. Se han reportado algunos fármacos favorecedores, como la griseofulvina, buspirona, haloperidol, clorpromazina, IL-2, interferón α, metildopa y psoralenos.

Los pacientes manifiestan escamas amarillas, eritema, prurito, ardor y sensación de calor. Se ha clasificado en leve, moderada y severa: en la forma leve hay escamas grisáceas pequeñas y prurito ocasional; en la forma moderada hay escamas grandes, eritema, prurito que no afecta el descanso y sensación leve-moderada de ardor y calor; en la forma grave hay escamas espesas adheridas, eritema, prurito que afecta el descanso y sensación fuerte de ardor y calor.

El diagnóstico puede establecerse con los datos clínicos; debe evaluarse la distribución característica de las lesiones, el curso variable de la enfermedad y la tricoscopia. Si el diagnóstico es incierto, puede practicarse un estudio histopatológico. El diagnóstico diferencial principal es la psoriasis clásica y la sebopsoriasis, alopecia fibrosante, dermatitis atópica, tiña de la cabeza, pitiriasis rubra pilaris y enfermedad de Darier.

https://doi.org/10.24245/dermatolrevmex.v69i4.10634

El tratamiento tópico que ha demostrado buenos resultados es el gel de ketoconazol al 2% (aplicado dos veces a la semana durante un mes), con baja recurrencia tras la suspensión. Su administración intermitente una vez a la semana durante seis meses previene la recaída. La ciclopiroxolamina puede administrarse dos veces a la semana durante un mes. El champú de sulfuro de selenio se aplica después del tratamiento con ketoconazol, dos a tres veces a la semana durante un mes. Los corticosteroides, como el valerato de betametasona y el propionato de clobetasol, controlan rápido los síntomas. Se aplican dos veces al día durante cuatro semanas. Los inhibidores de la calcineurina son benéficos para tratar las formas severas. Los esteroides intralesionales se han considerado en los brotes severos, pero su aplicación es dolorosa y difícil. Hay interés en champús autorizados recientemente por la FDA, que contienen antiinflamatorios no esteroideos (ácido glicirretínico, bisabolol) y antifúngicos (piroctolamina, lactoferrina).

El tratamiento oral con ketoconazol muestra más recaídas, el fluconazol y el itraconazol son los más efectivos. Los biológicos funcionan en formas graves; sin embargo, no se han aprobado, al igual que los inhibidores de la calcineurina. La isotretinoína se ha propuesto como tratamiento.

Un grupo de especialistas en pelo y piel cabelluda llegó a un consenso de tratamiento de la dermatitis seborreica, en el que mencionan que, antes de indicar tratamiento a un paciente, deben conocerse sus antecedentes, prácticas de aseo, curso de la enfermedad e intensidad de los síntomas para clasificar la severidad del cuadro. Para tratar las formas leves recomiendan dermocosméticos tópicos o con antifúngicos en champú, gel o loción. En las formas moderadas los champús con antifúngicos pueden combinarse con corticosteroides tópicos y, si es insuficiente, se agrega un antifúngico oral. En los casos severos se recomiendan corticosteroides tópicos y antifúngicos orales y, de segunda línea, isotretinoína a dosis bajas (0.20-0.35 mg/kg/día). El tratamiento de mantenimiento incluye productos con antifúngicos durante tres a seis meses.

En conclusión, para mejorar los resultados de los pacientes con dermatitis seborreica debe individualizarse el tratamiento de acuerdo con las características personales y, al clasificar su gravedad, puede establecerse un tratamiento óptimo.

Aidee Jocelyn Landeros Linares

Tan J, Chavda R, Baldwin H, Dreno B. Management of acne vulgaris with trifarotene (*Tratamiento de acné vulgar con trifarotene*). J Cut Med Surg 2023; 27 (4): 368-374. https://doi-org.pbidi.unam.mx:2443/10.1177/12034754231163542

Introducción: el acné vulgar, padecimiento inflamatorio crónico, es la octava enfermedad más prevalente en todo el mundo y afecta a adolescentes y adultos de todo el espectro demográfico. Implica una patogénesis multifactorial compleja, en la que cobran mayor importancia cuatro factores: queratinización folicular anormal, aumento de la producción de sebo, colonización con *Cutibacterium acnes* y alteraciones del sistema inmunológico. En términos clínicos, el acné activo se asocia con un espectro morfológico de lesiones, que incluyen pápulas, pústulas, comedones, nódulos y quistes. Desde hace mucho tiempo existe evidencia de que los retinoides tópicos son efectivos en el tratamiento de lesiones no inflamatorias; la terapia con retinoides regula negativamente la expresión del receptor tipo peaje (TLR2) y de la IL-10, por lo que actúa en vías importantes contra las lesiones inflamatorias. El tratamiento con trifaroteno demostró que este agonista selectivo del receptor RAR-y modula un conjunto único de 67 genes que no se encontraban en las lesiones que se curaban espontáneamente. Los genes afectados por el trifaroteno estaban impli-

cados, principalmente, en la migración celular, la inflamación y la organización de la matriz extracelular, procesos fisiológicos fundamentales en la patogénesis del acné.

Datos clínicos que respaldan la indicación de trifaroteno en el acné: el trifaroteno se evaluó en un programa de desarrollo clínico que incluyó dos estudios de fase 3 a gran escala y un estudio de seguridad a largo plazo. El trifaroteno se estudió en dos ensayos idénticos de fase 3, de 12 semanas de duración, en pacientes con acné facial y troncal moderado (PERFECT 1 y 2). Los pacientes incluidos tenían acné facial moderado (con al menos 20 lesiones inflamatorias y 25 o más lesiones no inflamatorias). Un total de 2420 pacientes de 9 años o más (1214 tratados con trifaroteno y 1206 tratados con vehículo o excipiente) se distribuyeron al azar para recibir 50 µg/g de trifaroteno una vez al día o crema con vehículo. Las evaluaciones de eficacia de los resultados del acné facial (primario) y del tronco (secundario) en ambos estudios fueron estadísticamente significativas ($p < 0.001$) a favor del trifaroteno en comparación con el vehículo. Los eventos adversos fueron leves a moderados y disminuyeron después de las primeras semanas de administración. Los más frecuentes fueron quemaduras solares (2.6 *vs* 0.5% con vehículo), irritación en el lugar de aplicación (7.5 *vs* 0.3%) y prurito en el lugar de aplicación (2.4 *vs* 0.8%). Por lo tanto, el trifaroteno tuvo un perfil de seguridad y tolerabilidad consistente con los retinoides tópicos y gran parte de los eventos adversos consistieron en irritación cutánea en las primeras semanas de tratamiento. El ensayo a largo plazo fue un estudio abierto, multicéntrico, de 52 semanas (n = 453) en acné facial y troncal moderado, tratado con crema de trifaroteno. En la semana 52, el 65.1% logró éxito global facial y el 66.9% éxito global troncal. Además, el 57.9% de los pacientes tuvieron eliminación de las lesiones de acné en la cara y en el tronco. Hubo una tasa de finalización del 76.5% en este estudio de 52 semanas, lo que es notable debido a que la mayoría de los pacientes eran menores de 18 años.

Terapia combinada, trifaroteno más doxiciclina en el acné grave: el tratamiento eficaz del acné moderado a grave es fundamental para reducir las consecuencias a largo plazo: eritema, hiperpigmentación y cicatrices. La combinación de crema de trifaroteno más doxiciclina oral de 120 mg se ha estudiado en el acné grave y se han informado reducciones superiores en las lesiones inflamatorias y no inflamatorias.

Conclusiones: los pacientes informan que la formulación de trifaroteno puede untarse fácilmente, tiene una textura elegante, adecuada para la aplicación en la cara y el tronco, y se asocia con una exposición sistémica baja. En general, el trifaroteno es una opción de tratamiento importante contra el acné vulgar en pacientes de 9 años o más, y es adecuado como monoterapia en el acné moderado en la cara y en el tronco y, en combinación con doxiciclina oral, puede considerarse para tratar pacientes con acné severo.

Paulina Puente Mancera

Mercado U. Lupus eritematoso sistémico posterior a la infección de COVID-19 o a la administración de vacunas: revisión basada en casos. Med Int Méx 2025; 41 (1): 48-56. https://doi.org/10.24245/mim.v41iEnero.9466

Introducción: la relación entre infecciones virales y enfermedades autoinmunitarias, como el lupus eritematoso sistémico, se ha documentado durante años. Los virus como el de Epstein-Barr, citomegalovirus y parvovirus B-19 se han vinculado con el lupus eritematoso sistémico y, recientemente, se sugirió que el SARS-CoV-2 también podría actuar como un desencadenante. La pandemia de COVID-19 llevó a una rápida implementación de vacunas de ARNm, que, aunque efectivas, se asocian con fenómenos inmunológicos y casos de enferme-

https://doi.org/10.24245/dermatolrevmex.v69i4.10634

dades autoinmunitarias. Esta revisión basada en casos analiza la aparición de lupus eritematoso sistémico posterior a la infección de COVID-19 o tras la administración de vacunas; se evalúan las manifestaciones clínicas, autoanticuerpos y evolución de la enfermedad.

Materiales y métodos: se hizo una búsqueda de casos de lupus eritematoso sistémico posteriores a la infección por COVID-19 o a la vacunación entre diciembre de 2020 y diciembre de 2023 en bases de datos como PubMed-Medline y Google Scholar. Se incluyeron pacientes sin diagnóstico previo de lupus eritematoso sistémico, con síntomas que aparecieron en los primeros 30 días tras la infección o vacunación. Se documentaron antecedentes personales y familiares de enfermedades autoinmunitarias, así como manifestaciones clínicas, complicaciones y tratamientos recibidos. La actividad del lupus eritematoso sistémico se midió con la escala Mex-SLEDAI; un puntaje mayor a 7 en la historia clínica se consideró activo.

Resultados: se analizaron 18 casos de lupus eritematoso sistémico posterior a la infección por COVID-19 y 27 casos posteriores a la vacunación. En el grupo posinfección, el 72% eran mujeres y la edad media fue de 34 años. Las manifestaciones clínicas más frecuentes fueron fiebre, artralgias, neumonía, serositis y nefritis. El 94% mostró autoanticuerpos anti-ADN y hubo tres fallecimientos. En el grupo posvacunación, el 63% eran mujeres con edad media de 24 años; 20 de los 27 pacientes recibieron vacunas de ARNm. Los síntomas iniciaron, en promedio, 8 días tras la inmunización. Se detectaron autoanticuerpos en el 88% de los casos, con nefritis en cinco pacientes y un fallecimiento. La puntuación Mex-SLEDAI fue significativamente mayor en los casos posinfección en comparación con los posvacunales (8.5 *vs*. 4, p = 0.03).

Discusión: los hallazgos sugieren que la infección por SARS-CoV-2 y la vacunación contra COVID-19 pueden inducir respuestas autoinmunitarias en individuos susceptibles. Se han propuesto diversos mecanismos: similitud molecular entre proteínas virales y tejidos del huésped, activación indirecta de células T, producción excesiva de citocinas y la posible influencia de coadyuvantes en las vacunas. En los casos posinfección, la actividad inflamatoria y la mortalidad fueron mayores que en los casos posvacunales. Además, se observaron manifestaciones autoinmunitarias no incluidas en los criterios diagnósticos tradicionales de lupus eritematoso sistémico, como vasculitis y mielitis transversa.

Conclusión: el lupus eritematoso sistémico puede ser una manifestación poco frecuente pero relevante tras la infección por COVID-19 o la vacunación contra este virus. Aunque el mecanismo exacto no está completamente elucidado, la activación del sistema inmunológico por similitud molecular y otros procesos inmunológicos podría explicar estos eventos. Es necesario evaluar antecedentes de autoinmunidad en pacientes antes de recibir la vacuna y continuar con estudios longitudinales para comprender mejor estos fenómenos y su repercusión clínica.

Alexandra Victoria Medina Garduño

Navarro-Bielsa A, Gracia-Cazaña T, Almagro M, et al. Multicenter, prospective, case-control study of exposome in melanoma (*Estudio prospectivo multicéntrico de casos y controles del exposoma en melanoma*). *Actas Dermosifiliograficas* 2025; S0001-7310 (24): 01056-1. https://doi-org.pbidi.unam.mx:2443/10.1016/j.ad.2024.09.022

Introducción: la incidencia de cáncer de piel ha aumentado en los últimos 20 años, y en los próximos 20 años se prevé un incremento exponencial cercano al 100%. El exposoma comprende todas las exposiciones ambientales que afectan la salud humana. La radiación ultra-

violeta (RUV) es el principal factor de riesgo del melanoma, pero otros factores, como la contaminación, la dieta y el estilo de vida, también pueden influir. Este estudio analiza la relación entre el melanoma y diversas exposiciones ambientales en la población española.

Métodos: se llevó a cabo un estudio prospectivo de casos y controles en varios centros hospitalarios de España, entre 2020 y 2022. Se incluyeron 73 pacientes con melanoma y 126 controles sin antecedentes de cáncer de piel. Se evaluaron factores como exposición solar, dieta, contaminación, estrés y estilo de vida. Se estableció significación estadística con un valor $p < 0.05$.

Resultados: *factores sociodemográficos:* más pacientes con melanoma tenían ojos y cabello claros en comparación con los controles. No hubo diferencias significativas en el fototipo. *Exposición solar:* el grupo con melanoma tenía mayor exposición al sol, más quemaduras solares y trabajaba con más frecuencia al aire libre (25 *vs* 5.2% en controles). *Contaminantes ambientales:* a diferencia de otros estudios, no se encontró una asociación significativa entre el melanoma y la exposición a químicos o radiación ionizante. *Fotoprotección:* los controles usaban más ropa para protegerse del sol ($p < 0.001$) y factores de protección solar (FPS) más altos desde 15 años previos ($p = 0.04$). *Medicación:* se encontró mayor prevalencia de administración de ácido acetilsalicílico ($p = 0.01$), antidepresivos ($p = 0.02$) e inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina ($p = 0.005$) en el grupo con melanoma. *Dieta:* el único alimento significativamente asociado con el melanoma fue el huevo, con mayor consumo en el grupo de casos ($p = 0.04$). *Estilo de vida:* los pacientes con melanoma practicaban más actividad física semanal, fumaban más y tenían más quemaduras solares recientes en comparación con los controles. *Factores protectores:* el tiempo frente a pantallas (relacionado con menor exposición solar) se asoció con menor riesgo de melanoma ($p = 0.03$).

Conclusiones: el melanoma está estrechamente asociado con la exposición crónica a la RUV, especialmente en trabajadores al aire libre y personas con piel clara. La falta de fotoprotección en el pasado aumenta el riesgo. Además, la administración de ciertos fármacos y el consumo de huevo podrían ser factores de riesgo adicionales. Se recomienda implementar estrategias de prevención enfocadas en poblaciones de riesgo, que incluyan educación en fotoprotección desde la infancia.

Carlos Josué Arellanes Guillén

Srivastava P, Pulumati A, Dash A, Khunger N. Kissing lesions in dermatology (*Lesiones en beso en dermatología*). Indian J Dermatol Venereol Leprol 2024: 1-4. doi: 10.25259/IJDVL_26_2024

Introducción: las lesiones en beso tienen un patrón específico, son lesiones pequeñas y bien definidas en ubicaciones en espejo en superficies cutáneas opuestas. Los principales diagnósticos diferenciales son las dermatosis flexurales, como la psoriasis inversa, la dermatitis atópica, el intertrigo y la enfermedad de Hailey-Hailey; éstas afectan pliegues cutáneos, son de distribución generalizada y pueden abarcar gran superficie corporal. Conforme a su origen se has clasificado en:

Congénitas: el nevo en beso, o dividido, sólo puede verse en las partes del cuerpo en las que se produce la separación durante la embriogénesis. Debido a que esta separación ocurre después de la migración de melanoblastos a la piel, la lesión pigmentada resultante parece estar dividida en dos. Las localizaciones suelen ser: párpados superior e inferior separados por la fisura palpebral, así como el prepucio interno y el glande dorsal del pene separados por el surco coronal. Algunos de estos nevos son: nevo melanocítico congénito en beso, nevo pigmentado agrupado con manchas divididas, nevo spilus dividido,

https://doi.org/10.24245/dermatolrevmex.v69i4.10634

nevo epidérmico dividido, mastocitoma dividido, máculas café con leche en forma de beso.

Infecciones: no de trasmisión sexual, como la candidiasis oral y el impétigo. *De trasmisión sexual: chancro en beso*, que suele ser el primer signo de sifilis primaria, simétricos alrededor del surco coronal. Otro ejemplo es el chancroide en beso que aparece en el glande y en el prepucio interno adyacente. El condiloma plano del beso es un signo de la sifilis secundaria, suelen ser lesiones elevadas color gris blanquecino, de aspecto similar a una verruga en la región genital y anal.

Irritantes: *dermatitis por Paederus* (dermatitis por escarabajo vesiculoso o dermatitis linearis), aparece como una erupción serpiginosa o lineal con un patrón en beso o especular debido al aplastamiento del escarabajo contra dos superificies flexoras, liberando la toxina pederin. *Balanitis de Zoon:* las lesiones en beso se cree que ocurren por el efecto irritante del esmegma y orina en un hombre no circuncidado con prepucio disfuncional.

Inflamatorias y metabólicas: *úlcera de Lipschütz*: úlceras genitales que afectan, en su mayor parte, a mujeres jóvenes; suelen ser dolorosas y superficiales en los labios menores, el vestíbulo o el perineo. *Hidradenitis supurativa del beso:* en el cuerpo del pene y el escroto opuesto.

Neoplásicas: *hamartoma folicular basaloide en beso:* neoplasia benigna poco frecuente, se distingue por múltiples pápulas o nódulos pequeños en la piel de los párpados. *Carcinoma sebáceo en beso:* afecta los párpados superiores e inferiores. *Melanoma del beso:* poco frecuente; se reporta que ha surgido de un nevo melanocítico del beso preexistente en pene.

Conclusión: diversas enfermedades dermatológicas, desde congénitas, infecciosas, inflamatorias, irritantes e, incluso neoplásicas, pueden causar una morfología de lesiones en beso que, si bien son inusuales, es importante considerar que pueden mostrar ese patrón para establecer el diagnóstico certero.

Alexa María Flores Leonel

Clemmensen SB, Mengel-From J, Kaprio J, et al. Tattoo ink exposure is associated with lymphoma and skin cancers - a Danish study of twins (*La exposición a la tinta de tatuajes se asocia con linfoma y cánceres de piel: estudio danés en gemelos.*) BMC Public Health 2025; 25 (1): 170. https://doi.org.10.1186/s12889-025-21413-3

El uso de tatuajes ha aumentado significativamente en las últimas décadas, con prevalencia estimada del 20 al 25% en algunos países, y el doble en generaciones más jóvenes. Las partículas de tinta pueden migrar desde la piel hasta los ganglios linfáticos y otros órganos, donde pueden permanecer acumuladas. Se sospecha que este proceso podría desencadenar una respuesta inflamatoria crónica, lo que aumentaría el riesgo de proliferación celular anormal y, en consecuencia, de padecer cáncer, especialmente linfoma y cáncer de piel. Las tintas de tatuaje contienen diversos compuestos químicos, algunos se han clasificado como potencialmente cancerígenos. La tinta negra contiene carbono negro, que se ha asociado con un posible riesgo de cáncer debido a su contenido de hidrocarburos aromáticos policíclicos (PAHs). Uno de los más peligrosos es el benzo[a]pireno (BaP), clasificado como carcinógeno humano por la Agencia Internacional para la Investigación del Cáncer (IARC). Además, ciertos pigmentos de color, particularmente los que contienen compuestos azoicos, pueden liberar aminas aromáticas cancerígenas cuando se exponen a la luz solar o a tratamientos con láser para la eliminación de tatuajes.

Métodos: para analizar la posible asociación entre tatuajes y cáncer, se utilizó el Danish Twin

Tattoo Cohort, una base de datos que permite estudiar gemelos con distintos niveles de exposición a la tinta de tatuaje. Se usaron dos enfoques metodológicos: *estudio de cohorte*. Se incluyeron 2367 gemelos seleccionados aleatoriamente del Registro Danés de Gemelos, con seguimiento a lo largo del tiempo para evaluar la incidencia de cáncer en relación con la existencia o ausencia de tatuajes. *Estudio de casos y controles:* se analizaron 316 gemelos nacidos entre 1960 y 1996, en los que un miembro de la pareja había sido diagnosticado con cáncer y el otro no. Se comparó la exposición a la tinta de tatuajes en cada par para evaluar si el gemelo afectado tenía mayor probabilidad de haber estado tatuado antes del diagnóstico. Los diagnósticos de cáncer se obtuvieron del Registro Danés de Cáncer con la clasificación ICD-10. La información de tatuajes se recopiló a través de una encuesta aplicada en 2021, que incluía detalles de la edad de la primera exposición al tatuaje, el tamaño del tatuaje (medido en unidades equivalentes al tamaño de la palma de la mano), los colores utilizados y otros factores de riesgo conocidos, como el tabaquismo, el consumo de alcohol y la actividad física. Para analizar los datos, se usaron modelos de regresión de Cox, ajustando por factores como el sexo y la edad. La exposición al tatuaje se trató como una variable dependiente del tiempo, lo que significa que una persona tatuada sólo se consideraba expuesta desde el momento en que recibió su primer tatuaje.

Resultados: los resultados indicaron una relación significativa entre los tatuajes y el riesgo de padecer cáncer de piel y linfoma. En el estudio de casos y controles, los individuos tatuados tuvieron un riesgo 1.62 veces mayor de padecer cáncer de piel, excluido el carcinoma basocelular. En el estudio de cohorte, este riesgo aumentó a 3.91 veces en personas tatuadas. El análisis del tamaño del tatuaje reveló que los tatuajes grandes, definidos como los que superan el tamaño de la palma de la mano, se asociaban con un riesgo 2.37 veces mayor de cáncer de piel y un riesgo 2.73 veces mayor de linfoma. En el caso del carcinoma basocelular, que se había excluido del análisis principal del cáncer de piel, se encontró un riesgo 2.83 veces mayor en individuos tatuados en el estudio de cohorte. El análisis de los colores de la tinta no mostró diferencias significativas entre los distintos pigmentos, aunque los tatuajes que contenían tinta negra fueron más frecuentes entre los individuos diagnosticados con cáncer. No se encontró evidencia de que el tabaquismo fuera un factor de confusión relevante en la asociación observada.

Conclusiones: los resultados sugieren que la exposición a la tinta de tatuajes podría aumentar el riesgo de linfoma y cáncer de piel, especialmente en tatuajes grandes. Se plantea que las partículas de tinta pueden inducir inflamación crónica y contener sustancias carcinogénicas que afectan la piel y el sistema linfático. Aunque los mecanismos exactos no están claros, el estudio insiste en la necesidad de más investigaciones para evaluar los efectos a largo plazo de los tatuajes en la salud pública.

Carlos Josué Arellanes Guillén

Kerre S, Goossens A. Allergic contact cheilitis/stomatitis due to beverages and food, an underreported diagnosis (*Queilitis-estomatitis alérgica de contacto debido a bebidas y alimentos, un diagnóstico poco reportado*). Contact Dermatitis 2025; 92 (3): 248-250. https://doi.org.10.1111/cod.14725

Los sulfitos se han reconocido como causas de dermatitis alérgica y se nombraron el alergeno del año 2024 en Estados Unidos. Se usan para preservar alimentos y bebidas, han causado reacciones periorales, orales e, incluso, sistémicas. Se han clasificado incorrectamente como irritantes, por lo que su relevancia es difícil de identificar. La canela y sus componentes son causa de estomatitis-queilitis alérgica por contacto, frecuentes por mascar chicle o por beber

https://doi.org/10.24245/dermatolrevmex.v69i4.10634

té. En pacientes con queilitis, estomatitis y aftosis severa o resistente al tratamiento, para establecer el diagnóstico debe hacerse un interrogatorio exhaustivo, prueba de parche, eliminar los agentes sospechosos y, finalmente, eliminar las lesiones. En los siguientes informes de caso los autores demuestran que las dermatitis alérgicas de contacto deben incluirse en los diagnósticos diferenciales de las queilitis-estomatitis de contacto persistentes.

Caso 1: mujer de 81 años con protuberancia recurrente en el labio inferior, eritema y sensación de ardor en la mucosa oral durante 6 meses y eritema pruriginoso y descamación alrededor de los labios y barbilla; no tuvo síntomas sistémicos, antecedentes de alergia y atopia, ni correlación con fármacos. Se descartó queilitis granulomatosa por estudio histopatológico y enfermedad sistémica por anticuerpos negativos. En la exploración física se encontró el labio inferior ligeramente edematizado, mucosa oral eritematosa y una línea bien definida eritematosa que descendía desde el labio a la barbilla. Las pruebas del parche con su pasta dental y lápiz labial fueron positivas a metabisulfito de sodio al día 4, se consideró relevante porque la paciente bebía diariamente una copa de vino espumoso alemán, que contiene 170 ppm de sulfito. Detener ese hábito resultó en alivio y no tuvo recaída. Este caso ejemplifica que hay bebidas, en especial las alcohólicas, que contienen sulfitos como componente natural o aditivo en vinos.

Caso 2: mujer de 50 años con múltiples aftas en el labio inferior y párpados inflamados, se tomaron anticuerpos y panel de dermatomiositis que descartaron enfermedad autoinmunitaria. Se hizo prueba de parche con sus cosméticos, que fue positiva el día 4 al níquel (+), peróxido de limoneno (++), fragancia mix-I (++) y alcohol de cinamilo (++). Entre los antecedentes destacó que usaba productos sin fragancia porque tuvo resultado positivo a las fragancias mixtas en otra prueba de parche y que diario desayunaba manzana con canela; se indicó que suspendiera este hábito y, después de unas semanas, los síntomas desaparecieron sin recurrencias. Por lo tanto, se estableció el diagnóstico de estomatitis alérgica de contacto a la canela

Aidee Jocelyn Landeros Linares

Carta al editor
Dermatol Rev Mex 2025; 69 (4): 576-579.

Dermatología
Revista mexicana

https://doi.org/10.24245/dermatolrevmex.v69i4.10635

Melanoniquia longitudinal y carcinoma escamocelular *in situ*, una manifestación inusual

Longitudinal melanonychia and in situ *squamous cell carcinoma, an unusual presentation.*

Eduardo Roa Cortés,[1] Laura Umaña López,[2] María del Mar Álvarez Restrepo,[2] Guillermo Jiménez Calfat[2]

ANTECEDENTES

El carcinoma escamocelular es la segunda forma más común de cáncer de piel en Estados Unidos, con incidencia de 700,000 casos diagnosticados anualmente.[1] Su manifestación en el aparato ungueal es poco frecuente y muestra diversos signos clínicos y síntomas: onicólisis, hiperqueratosis, onicodistrofia, que pueden llevar a diagnósticos erróneos y demoras en el tratamiento.[2] Se calcula que entre el 2 y el 5% de todos los carcinomas escamocelulares son pigmentados, y esta variante se observa con mayor frecuencia en pacientes con piel de color.

Las melanoniquias longitudinales tienen diferentes causas: infecciones, medicamentos, traumatismos, nevos melanocíticos y melanoma. El carcinoma escamocelular pigmentado con melanoniquia longitudinal es infrecuente, pero su reconocimiento temprano es decisivo debido a su potencial invasivo y riesgo de metástasis. Este artículo describe el caso de una paciente que cursó con melanoniquia longitudinal como manifestación de un carcinoma escamocelular *in situ* confirmado por biopsia y estudio de inmunohistoquímica.

CASO CLÍNICO

Paciente femenina de 58 años, sin antecedentes patológicos personales, que asistió a consulta de dermatología por padecer una lesión

[1] Unidad de Dermatología, Universidad El Bosque, Medellín, Colombia.
[2] Unidad de Dermatología. Clínica Vida, Medellín, Colombia.

Recibido: julio 2024
Aceptado: noviembre 2024

Correspondencia
Eduardo Roa Cortes
eroac@unbosque.edu.co

Este artículo debe citarse como: Roa-Cortés E, Umaña-López L, Álvarez-Restrepo MM, Jiménez-Calfat G. Melanoniquia longitudinal y carcinoma escamocelular *in situ*, una manifestación inusual. Dermatol Rev Mex 2025; 69 (4): 576-579.

hiperpigmentada en la uña del tercer dedo de la mano Izquierda, de dos a tres años de evolución. Al examen físico se observó melanoniquia longitudinal de 4 mm de ancho con tonalidades pardo-claras y oscuras (**Figura 1A**), con lo que la impresión diagnóstica fue de melanoma ungueal y se tomó una biopsia en bloque. **Figura 1B**

El estudio histopatológico con hematoxilina eosina reportó un carcinoma escamocelular *in situ*. El estudio se amplió con marcadores de inmunohistoquímica para confirmar el diagnóstico y descartar una lesión melanocítica. Se encontró positividad para CK5/6, p63, Ki67 y el resto de los marcadores fueron negativos: S-100, SOX10, HMB45, PRAME y P53 (**Figura 2**), con lo que se confirmó el diagnóstico de carcinoma escamocelular *in situ*. La conducta terapéutica fue cirugía de Mohs y reconstrucción.

DISCUSIÓN

El carcinoma escamocelular es el tipo de cáncer más común en pacientes de color y es el tumor maligno más frecuente de la unidad ungular.[3] Típicamente ocurre en regiones expuestas a la luz solar; sin embargo, en pacientes de color se ha encontrado que puede afectar áreas protegidas de la luz y zonas con cicatrices crónicas.[4]

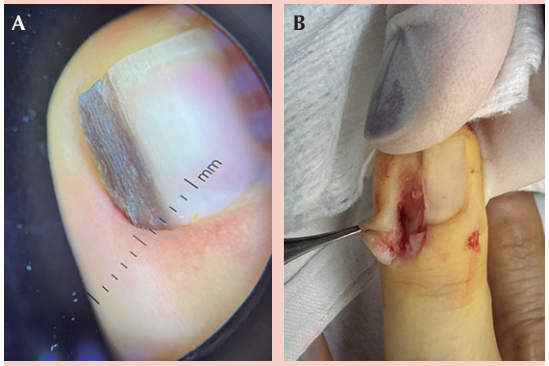


Figura 1. A. Melanoniquia longitudinal del borde lateral de la uña de 4 mm de ancho. **B.** Defecto posterior a la biopsia en bloque.

Los factores de riesgo de carcinoma escamocelular subungueal son edad avanzada, sexo masculino, inmunosupresión, traumatismo, infección por virus del papiloma humano, radiación, displasia ectodérmica, entre otras.[5] Los receptores de trasplantes renales tienen un riesgo significativamente aumentado de carcinoma escamocelular subungueal, con incidencia reportada, incluso, del 6%.[4]

El carcinoma escamocelular pigmentado de la uña muestra características clínicas diversas. El diagnóstico clínico del carcinoma escamocelular pigmentado de la uña se retrasa y pasa inadvertido debido a la heterogeneidad de los signos clínicos: desde melanoniquia longitudinal hasta ulceración difusa.[6] La melanoniquia longitudinal puede ser un signo temprano y se ha reportado en aproximadamente un 10% de los casos de carcinoma escamocelular subungueal.[7] En algunos casos la melanoniquia muestra un grosor variable a lo largo de la banda, es más ancha en la parte proximal en unos casos y en otros en la parte distal. Este patrón de melanoniquia difiere del observado en un nevo de la matriz ungueal o lentigo subungueal, que, por lo general, se caracterizan por una banda pigmentada de grosor regular.[2] Otros signos clínicos que pueden sobrevenir son: hiperqueratosis subungueal, onicólisis, eritema y dolor periungueal.[8] Es importante descartar otros posibles diagnósticos porque las manifestaciones del carcinoma escamocelular subungueal pueden simular las de otras enfermedades, como el melanoma subungueal, nevo de la matriz ungueal y lentigo subungueal, entre otros. El **Cuadro 1** resume los principales diagnósticos diferenciales.

El tratamiento del carcinoma escamocelular subungueal incluye varias opciones según la extensión y profundidad de la invasión tumoral. En las lesiones no invasivas, en las que no hay

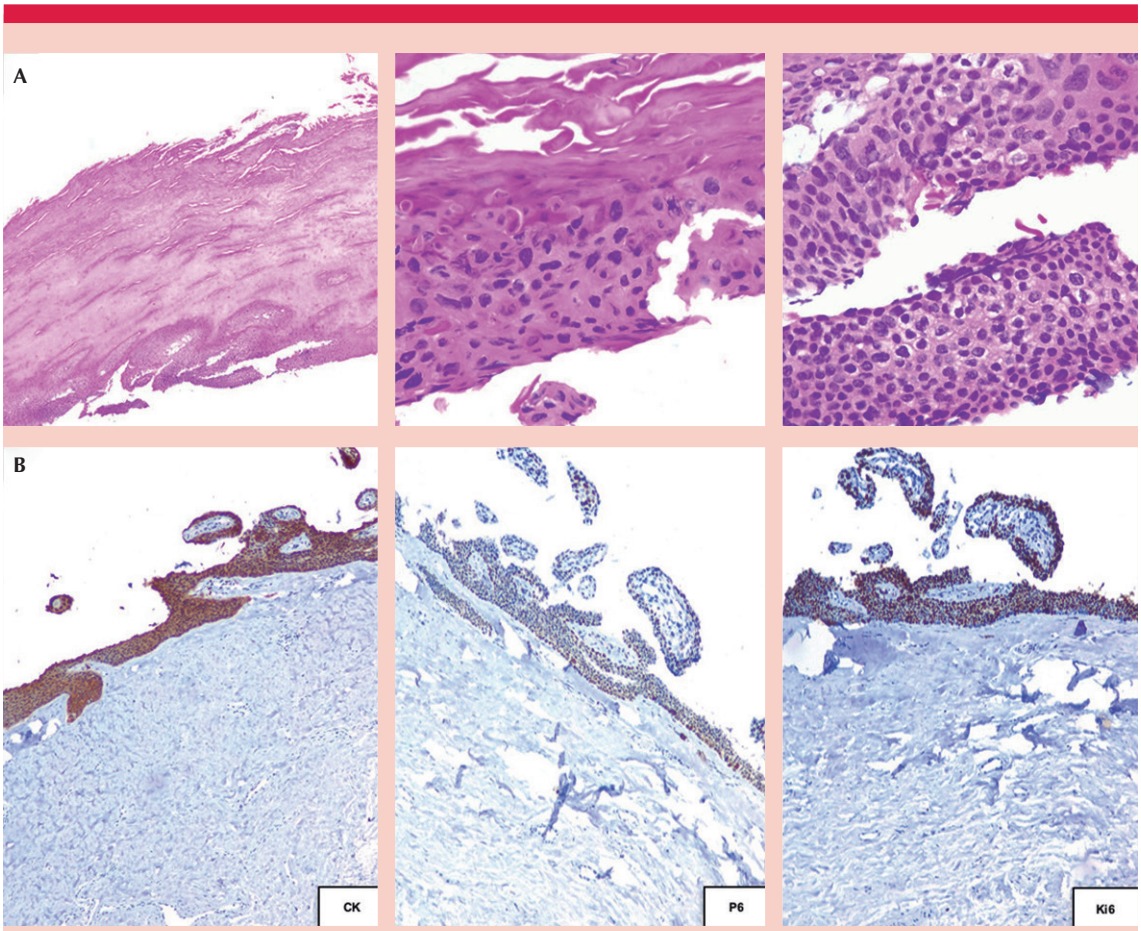


Figura 2. A. La matriz ungular muestra un epitelio escamoso estratificado con tramos de despolarización celular, acompañada de pleomorfismo nuclear moderado, multinucleación, disqueratocitos dispersos y mitosis atípicas escasas. Los cambios ocupan todo el espesor epitelial. La basal está íntegra (10-40x). **B.** La inmunohistoquímica muestra positividad para CK5/6, p63 y Ki67.

afectación ósea, con la cirugía micrográfica de Mohs se obtienen buenos resultados. En los tumores con afectación ósea la amputación es el tratamiento de elección. En estos casos, y según la extensión del tumor, se amputará la falange distal o media.[9]

https://doi.org/10.24245/dermatolrevmex.v69i4.10635

Cuadro 1. Principales diagnósticos diferenciales de melanoniquia

Enfermedad	Inicio	Localización	Morfología	Histopatología
Melanoma subungueal	Edad adulta	Uñas de manos y pies, más común en el pulgar	Melanoniquia longitudinal, irregular, > 3 mm, extensión periungueal	Melanocitos atípicos a lo largo del estrato basal
Nevo de la matriz ungueal	Desde el nacimiento o edad temprana	Uñas de manos y pies	Melanoniquia longitudinal regular	Proliferación benigna de melanocitos sin atipia celular
Lentigo subungueal	Edad adulta	Uñas de manos y pies	Melanoniquia longitudinal, regular, pigmentación homogénea	Aumento de melanocitos en la capa basal sin atipia
Verruga vulgar	Cualquier edad	Uñas de manos y pies	Lesiones hiperqueratósicas, exofíticas	Acantosis, papilomatosis, hiperqueratosis, coilocitosis
Onicomicosis	Cualquier edad	Uñas de manos y pies	Hiperqueratosis subungueal, estrías longitudinales	Hifas en el examen directo (KOH)
Paroniquia	Cualquier edad	Uñas de manos y pies	Eritema y edema periungueal, secreción purulenta	Inflamación con neutrófilos y linfocitos

REFERENCIAS

1. Karia PS, Han J, Schmults CD. Cutaneous squamous cell carcinoma: Estimated incidence of disease, nodal metastasis, and deaths from disease in the United States, 2012. J Am Acad Dermatol 2013; 68 (6): 957-66. https://doi.org.10.1016/j.jaad.2012.11.037
2. Lee J, Shin DM, Oh SJ, et al. A retrospective study of nail squamous cell carcinoma at a single tertiary center: A relationship between longitudinal melanonychia and the depth of invasion. J Am Acad Dermatol 2022; 87 (5): 1123-5. https://doi.org.10.1016/j.jaad.2022.01.044
3. Ariza, S, Rolon, M, Ortiz, M Melanoniquia longitudinal como manifestación de un carcinoma escamocelular in situ de la matriz ungular. Rev Aso Colomb Dermatol 2012; 20 (3): 270-280.
4. Serret CA, Wang S, Marsch A, Hernandez C. Pigmented squamous cell carcinoma presenting as longitudinal melanonychia in a transplant recipient. Cutis 2018; 101 (5): 375-377.
5. Oon HH, Kumarasinghe SP. Subungual squamous cell carcinoma masquerading as a melanotic macule. Singapore Med J 2008; 49 (3): e76-77.
6. Nojima K, Namiki T, Hanafusa T, et al. Pigmented squamous cell carcinoma of the right thumb: longitudinal melanonychia and dermoscopic features. Eur J Dermatol 2017; 27 (5): 561-3. https://doi.org.10.1684/ejd.2017.3122
7. Ishida M, Iwai M, Yoshida K, et al. Subungual pigmented squamous cell carcinoma presenting as longitudinal melanonychia: a case report with review of the literature. Int J Clin Exper Pathol 2014; 7 (2): 844.
8. Hale LR, Dawber RPR. Subungual squamous cell carcinoma presenting with minimal nail changes: A factor in delayed diagnosis? Australas J Dermatol 1998; 39 (2): 86-8. https://doi.org.10.1111/j.1440-0960.1998.tb01254.x
9. Gómez Vázquez M, Navarra Amayuelas R, Martin-Urda MT, et al. Carcinoma escamoso subungueal. Presentación de dos casos. Actas Dermosifiliogr 2010; 101 (7): 654-6. http://dx.doi.org/10.1016/j.ad.2010.02.009

Carta al editor
Dermatol Rev Mex 2025; 69 (4): 580-583.

Dermatología
Revista mexicana

https://doi.org/10.24245/dermatolrevmex.v69i4.10636

Calprotectina fecal como biomarcador de actividad de la mucosa en pénfigo vulgar

Fecal calprotectin as a biomarker of activity in pemphigus vulgaris.

Daniela Meléndrez Vásquez,[1] Daniela Chaparro Reyes[2]

ANTECEDENTES

El pénfigo vulgar es una enfermedad ampollosa autoinmunitaria, caracterizada por ampollas flácidas y erosiones que afectan la piel y las mucosas.[1,2] Estudios recientes han demostrado que los valores de calprotectina tienen una relación significativa con la actividad inflamatoria de diversas enfermedades. En la actualidad no existen descripciones de su relevancia en el daño mucoso y gastrointestinal en el pénfigo vulgar.

Se comunica el caso de una paciente con síntomas gastrointestinales, dolor articular, úlceras orales, ampollas flácidas y placas eritematosas erosionadas en el tórax y la espalda. Tenía concentraciones elevadas de calprotectina fecal, por lo que se hicieron pruebas adicionales para descartar enfermedad inflamatoria intestinal. Las concentraciones altas de este biomarcador podrían ser el resultado de la inflamación de la mucosa en el pénfigo vulgar, diagnóstico que se confirmó con biopsia de la mucosa y piel.

CASO CLÍNICO

Paciente femenina de 19 años sin antecedentes médicos de importancia, quien consultó por un cuadro de dos años de evolución de aftas y úlceras bucales recurrentes, complejas y mayores, asociadas con placas eritematosas en la piel cabelluda y el tórax. Además, tenía

[1] Residente de Dermatología, Departamento de Dermatología.
[2] Dermatóloga.
Pontificia Universidad Javeriana, Hospital Universitario San Ignacio, Bogotá, Colombia.

ORCID
https://orcid.org/0000-0003-0018-3196
https://orcid.org/0000-0002-8848-7882

Recibido: septiembre 2024
Aceptado: diciembre 2024

Correspondencia
Daniela Meléndrez Vásquez
daniela.melendrez@gmail.com
daniela.melendrez@javeriana.edu.co

Este artículo debe citarse como: Meléndrez-Vásquez D, Chaparro-Reyes D. Calprotectina fecal como biomarcador de actividad de la mucosa en pénfigo vulgar. Dermatol Rev Mex 2025; 69 (4): 580-583.

dolor poliarticular en las muñecas, los codos y las rodillas, disminución de la agudeza visual, fatiga y pérdida difusa de cabello. Se indicó tratamiento extrainstitucional con metilprednisolona a dosis de 4 mg diarios durante un año. Posteriormente, manifestó síntomas gastrointestinales consistentes en dispepsia posterior a la ingesta de alimentos e irregularidad en la consistencia de las deposiciones. Durante ese tiempo también aparecieron ampollas en el tórax.

El servicio de Reumatología la valoró y consideró enfermedad inflamatoria intestinal con afectación extradigestiva. La colonoscopia y la enterorresonancia estuvieron en límites normales. Sin embargo, las concentraciones de calprotectina fecal fueron positivas en dos ocasiones (460.2 y 110 μg/g).

En ese momento, la paciente se remitió al servicio de Dermatología. Al examen físico se encontraron erosiones y úlceras con afectación en el paladar duro, la mucosa bucal, el dorso de la lengua y las encías. **Figura 1**

En el tórax anterior se observaron placas eritematosas erosionadas con escamas amarillentas y ampollas flácidas. **Figura 2**

La biopsia de piel mostró ampollas intraepidérmicas suprabasales; en el piso de las ampollas las papilas dérmicas se proyectaban hacia su cavidad y se observaron numerosas células acantolíticas. **Figura 3**

El estudio de inmunofluorescencia reveló depósitos intraepidérmicos intercelulares de IgG y C3. **Figura 4**

Además, la biopsia de mucosa de la lengua mostró ampollas intraepiteliales, acantólisis y un infiltrado en banda conformado por linfocitos, células plasmáticas y neutrófilos. La inmunofluorescencia mostró depósitos intercelulares basales de IgG y C3. Se estableció el diagnóstico

Figura 1. Úlceras, ampollas, erosiones y costras hemáticas en el dorso de la lengua y el borde bermellón.

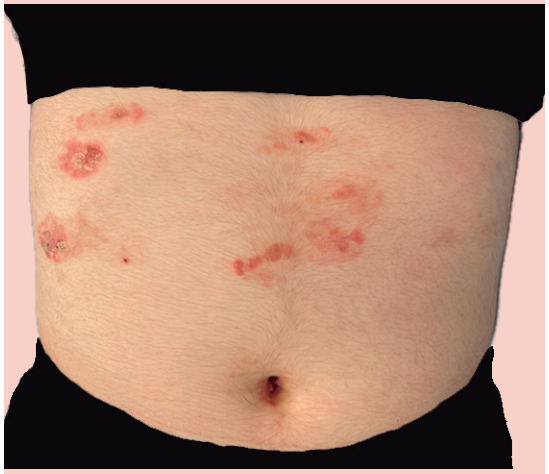


Figura 2. Tórax anterior con placas eritematosas con escamas amarillentas, erosión y costras hemáticas.

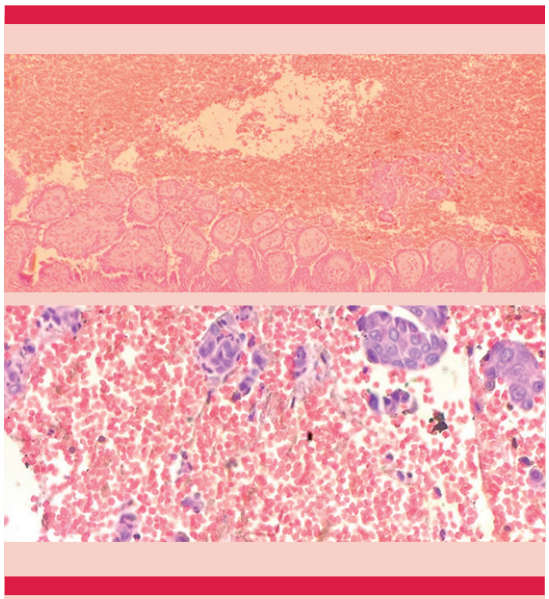


Figura 3. Biopsia de piel (H & E). Ampollas intraepidérmicas suprabasales. En el piso de las ampollas se identifican papilas dérmicas, recubiertas por queratinocitos basales, proyectadas hacia la cavidad de las ampollas. Dentro de las ampollas se observan numerosas células acantolíticas. En la dermis hay un infiltrado perivascular e intersticial constituido por linfocitos, neutrófilos y algunos eosinófilos.

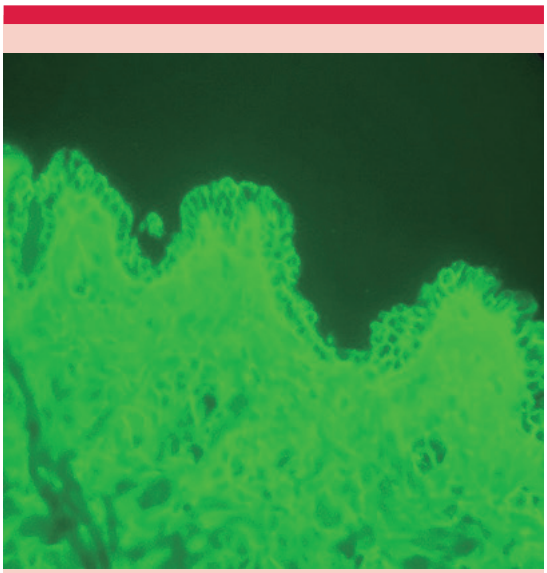


Figura 4. Inmunofluorescencia con depósitos intraepidérmicos intercelulares de IgG.

de pénfigo vulgar y se indicó tratamiento con prednisolona y rituximab.

DISCUSIÓN

La calprotectina es una proteína heterodímero citosólica, miembro de la familia de unión al calcio S100, conformada por s100A8 y S100A9 expresada en los neutrófilos.[1,2] Esta proteína también se expresa en menor medida en monocitos, células dendríticas, macrófagos activados, queratinocitos y el epitelio mucoso escamoso. Su expresión es mayor durante la inflamación, principalmente mediante la activación de TLR4.[1,3]

Participa en las vías intracelulares de las células inmunitarias innatas, permite el reclutamiento de leucocitos, la quimiotaxis de neutrófilos y la adhesión endotelial, y promueve la expresión de mediadores proinflamatorios: IL-1β, IL-6 e TNF-α.[3,4]

Las concentraciones de calprotectina fecal en individuos sanos es de 10 a 50 μg/g.

En estudios recientes, las concentraciones altas de calprotectina se relacionan con la actividad de la enfermedad, como el lupus eritematoso sistémico, la artritis reumatoide, la periodontitis y la enfermedad de Behçet.[4,5] Algunos estudios han sugerido concentraciones séricas más altas de S100A8 en pacientes con psoriasis severa.[6]

El pénfigo vulgar es causado por autoanticuerpos IgG dirigidos contra las cadherinas desmosómicas, la desmogleína 1 (Dsgl1) y 3 (Dslg 3), lo que produce la pérdida de la adhesión intercelular y la formación de ampollas. En la actualidad, los mecanismos que causan acantólisis no se conocen con exactitud. Los

https://doi.org/10.24245/dermatolrevmex.v69i4.10636

cofactores exógenos que activan el sistema inmunitario innato parecen ser decisivos.[7,8] Los estudios han sugerido la activación del sistema innato mediante los TLR, inflamosomas, caspasas y los neutrófilos.[8] En la paciente del caso las concentraciones de calprotectina fecal eran significativamente altas; se descartó enfermedad inflamatoria intestinal y un examen más detallado estableció el diagnóstico de pénfigo vulgar. En este escenario, la calprotectina fecal también podría desempeñar un papel en el seguimiento de la afectación mucosa y gastrointestinal de esta enfermedad.

CONCLUSIONES

La calprotectina es un biomarcador sensible, objetivo y no invasivo que podría predecir la actividad de la enfermedad. Hasta el momento la evidencia clínica no es suficiente para establecer una relación causal. Este reporte de caso abre la posibilidad de futuras investigaciones acerca del papel de la calprotectina en el pénfigo vulgar y su aplicación en la práctica clínica. De acuerdo con nuestra búsqueda, hasta la fecha, no se han reportado casos similares.

REFERENCIAS

1. Jukic A, Bakiri L, Wagner EF, et al. Calprotectin: from biomarker to biological function. Gut 2021; 70 (10): 1978-1988. https://doi.org.10.1136/gutjnl-2021-324855
2. Kopeć-Mędrek M, Widuchowska M, Kucharz EJ. Calprotectin in rheumatic diseases: a review. Reumatologia 2016; 54 (6): 306-309. https://doi.org.10.5114/reum.2016.64907
3. Manfredi M, Van Hoovels L, Benucci M, et al. Circulating calprotectin (cCLP) in autoimmune diseases. Autoimmun Rev 2023; 22 (5): 103295. https://doi.org.10.1016/j.autrev.2023.103295
4. Li B, Li G, Song Z, Zhang Z. Serum calprotectin as a promising inflammatory biomarker in psoriatic arthritis: a 1-year longitudinal study. Rheumatol Ther 2023; 10 (1): 149-160. https://doi.org.10.1007/s40744-022-00501-5
5. Homa-Mlak I, Mazurek M, Majdan A, et al. Serum calprotectin - a NET product - as a biomarker of disease activity in patients with systemic lupus erythematosus: A single-center case-control study from Poland. Med Sci Monit 2022; 28: e936534. https://doi.org.10.12659/MSM.936534
6. Farag AGA, Shoaib MAA, Labeeb AZ, et al. S100A8 (rs3806232) gene polymorphism and S100A8 serum level in psoriasis vulgaris patients: a preliminary study. J Cosmet Dermatol 2022; 2: 2.
7. Schmitt T, Waschke J. Autoantibody-specific signalling in pemphigus. Front Med (Lausanne) 2021; 8: 701809. https://doi.org.10.3389/fmed.2021.701809
8. Eichkorn RA, Schmidt MF, Walter E, et al. Innate immune activation as cofactor in pemphigus disease manifestation. Front Immunol 2022; 13: 898819. https://doi.org.10.3389/fimmu.2022.898819

Las adscripciones de los autores de los artículos son, de manera muy significativa, el respaldo de la seriedad, basada en la experiencia de quienes escriben. El hecho de desempeñarse en una institución de enseñanza, de atención hospitalaria, gubernamental o de investigación no describe la experiencia de nadie. Lo que más se acerca a ello, es la declaración de la especialidad acreditada junto con el cargo ocupado en un servicio o una dirección. Cuando solo se menciona el nombre de la institución hospitalaria ello puede prestarse a interpretaciones muy diversas: efectivamente, labora en un gran centro hospitalario, pero se desempeña en funciones estrictamente administrativas, ajenas al tema de la investigación, estrictamente clínico.

Carta al editor
Dermatol Rev Mex 2025; 69 (4): 584-587.

Dermatología
Revista mexicana

https://doi.org/10.24245/dermatolrevmex.v69i4.10637

Baricitinib: un cambio de paradigma en el tratamiento del prurigo nodular de Hyde

Baricitinib: Transforming the treatment landscape of Hyde's nodular prurigo.

Victoria Paola Holguín Montaño,[1] Ana Beatriz Crocker Sandoval,[2] Norma Alejandra Almada Gómez,[3] Paula Marcela Cuéllar Pinzón[1]

ANTECEDENTES

El prurigo nodular de Hyde es una enfermedad crónica de la piel cuya fisiopatología no se comprende completamente. Sin embargo, se ha observado un incremento de fibras nerviosas dérmicas, lo que sugiere una posible conexión con la trasmisión del prurito a través de nervios epidérmicos delgados no mielinizados. En la actualidad su tratamiento sigue siendo un desafío por su compleja fisiopatología y limitada eficacia de tratamientos convencionales. Este caso destaca el potencial del baricitinib como opción terapéutica emergente para pacientes con predisposición atópica. Existen pocos casos reportados en la bibliografía y algunos estudios en fase 3 que sugieren que puede ser un tratamiento prometedor.

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 19 años, con antecedente significativo de dermatitis atópica, particularmente de difícil control desde la infancia, lo que lo ha llevado a experimentar múltiples brotes que afectan su calidad de vida. Ha recibido múltiples tratamientos: emolientes, corticosteroides sistémicos y una serie de inhibidores de calcineurina, sin mejoría significativa.

Su padecimiento actual inició a los 18 años, por lo que acudió a consulta dermatológica debido a una exacerbación notable de la der-

[1] Médico residente de Medicina Interna, Hospital Universitario Dr. José Eleuterio González, Monterrey, Nuevo León, México.
[2] Cirujana dermatóloga, Hospital San Javier, Guadalajara, Jalisco, México.
[3] Médico general, Universidad de Durango campus Ciudad Juárez, Chihuahua, México.

ORCID
https://orcid.org/0000-0001-6641-2508

Recibido: octubre 2024
Aceptado: enero 2025

Correspondencia
Victoria Paola Holguín Montaño
victoriaholguinemis@gmail.com

Este artículo debe citarse como:
Holguín-Montaño VP, Crocker-Sandoval AB, Almada-Gómez NA, Cuéllar-Pinzón PM. Baricitinib: un cambio de paradigma en el tratamiento del prurigo nodular de Hyde. Dermatol Rev Mex 2025; 69 (4): 584-587.

matosis. Tenía erupción diseminada a la cara, las extremidades y el tronco. A la exploración física se observaron lesiones caracterizadas por nódulos y pápulas eritematosas, escoriadas, con bordes hiperpigmentados. **Figura 1**

Los exámenes paraclínicos revelaron eosinofilia, los demás estudios no mostraron alteraciones. El análisis de la biopsia de piel arrojó el diagnóstico de prurigo nodular.

Con base en el diagnóstico y los hallazgos clínicos, se decidió iniciar un tratamiento con baricitinib, un inhibidor selectivo y reversible de las JAK cinasas 1 y 2, aunado a medidas generales de cuidado y uso de emolientes. A lo largo del tratamiento, se observó mejoría significativa del paciente. La respuesta al baricitinib fue notable, con reducción del prurito y la inflamación, lo que resultó en un control efectivo del padecimiento. Esta evolución positiva mejoró la apariencia de la piel del paciente y su calidad de vida. **Figura 2**

DISCUSIÓN

El prurigo nodular de Hyde es una enfermedad crónica dermatológica, caracterizada por prurito intenso y neurohiperplasia, en el que las neuro-

Figura 1. Dermatosis caracterizada por nódulos, pápulas excoriadas y bordes hiperpigmentados.

Figura 2. Evolución clínica del paciente tratado con baricitinib durante un año.

trofinas y sus receptores desempeñan un papel decisivo al ejercer una acción neurotrófica en la inflamación y la respuesta inmunitaria.[1]

En cuanto a su origen, puede estar relacionado con padecimientos en los que ocurre rascado de repetición (por ejemplo, la dermatitis atópica) o una enfermedad sistémica (como la deficiencia de hierro, disfunción hepática o tiroidea, diabetes tipo 2, enfermedad renal crónica, linfoma, leucemia u otros tumores)[1] que causan liquenificación e hiperpigmentación o alteraciones discrómicas con excoriaciones, costras o infección bacteriana secundaria.[2]

La fisiopatología de la enfermedad aún no se comprende en su totalidad; sin embargo, se ha evidenciado un aumento de fibras nerviosas dérmicas en la dermis papilar, por lo que una hipótesis se basa en la trasmisión de prurito severo por medio de nervios epidérmicos delgados no mielinizados y se sustenta en el hallazgo de la sobreexpresión del NGF y su respectivo receptor de tirosina cinasa[3] que, posteriormente, activa la transcripción de señalización de citocinas, como la IL-4, 5 y 13 a través de las citocinas T colaboradoras (Th2).[4]

Asimismo, se ha demostrado que en las biopsias de piel tomadas en pacientes con prurigo nodular existe una disminución importante en la densidad de las fibras nerviosas intraepidérmicas que se atribuye al rascado crónico. Luego de la curación completa de las lesiones la densidad de las mismas se restaura.[2]

En términos clínicos, el prurigo nodular se distingue por lesiones en forma de pápulas, placas y nódulos firmes, de coloración rosa, predominantemente en las superficies extensoras de las extremidades, intensamente pruriginosas y puede coexistir con otros trastornos de hipersensibilidad.[2]

El diagnóstico del prurigo nodular se sospecha a partir de la evaluación clínica. La dermatoscopia puede resultar un método diagnóstico útil para diferenciar de otras entidades, en la cual se pueden observar áreas de color blanco perlado con presencia de estrías periféricas, lo cual es un hallazgo distintivo que apoya el diagnóstico. En adición se deben incluir pruebas de laboratorio y estudios de imagen para así descartar patologías subyacentes de prurito.[2]

El prurigo nodular generalizado o resistente tiene opciones de tratamiento limitadas: fototerapia, anticuerpos monoclonales e inmunosupresores, por lo que obtener su control o una respuesta favorable resulta un reto.[1]

El tratamiento es multifactorial, incluye la educación del paciente, así como el diagnóstico de las posibles causas y su tratamiento. Se recomienda recurrir a medidas generales, como utilizar limpiadores gentiles y la aplicación de emolientes a lo largo del día, reducir el estrés y, en casos extremos o de difícil control, fototerapia, inmunosupresores orales e inmunomoduladores, como talidomida, cuyo mecanismo de acción se cree es la neurotoxicidad, o anticuerpos monoclonales, cuyo mecanismo exacto permanece desconocido.[2]

En cuanto al baricitinib, se ha evidenciado que es eficaz en el alivio rápido y significativo de los signos clínicos y síntomas asociados con esta enfermedad. Su mecanismo de acción, que permite la modulación de la inflamación, resulta en una respuesta terapéutica que puede ser especialmente benéfica para los pacientes que no han respondido adecuadamente a tratamientos convencionales. En este contexto, el baricitinib se posiciona como una prometedora alternativa terapéutica.[4]

CONCLUSIONES

El prurigo nodular de Hyde sigue representando un reto clínico debido a su fisiopatología compleja y a la respuesta limitada a los tratamientos

https://doi.org/10.24245/dermatolrevmex.v69i4.10637

convencionales. Aunque los corticosteroides tópicos, antihistamínicos sistémicos y fototerapia continúan siendo pilares del tratamiento, la aparición de terapias emergentes, como el baricitinib, ofrece nuevas esperanzas para pacientes con predisposición atópica. Los estudios en fase 3 y los casos comunicados en la bibliografía sugieren que este inhibidor de JAK cinasas podría ser una opción prometedora en los casos en los que coexisten trastornos de hipersensibilidad, como la dermatitis atópica. Sin embargo, es necesario seguir investigando para confirmar su eficacia y seguridad en el tratamiento del prurigo nodular.

REFERENCIAS

1. Johansson O, Liang Y, Emtestam L. Increased nerve growth factor- and tyrosine kinase A-like immunoreactivities in prurigo nodularis skin – an exploration of the cause of neurohyperplasia. Arch Dermatol Res 2002; 293 (12): 614-9. https://doi.org.10.1007/s00403-001-0285-8
2. Mullins TB, Sharma P, Riley CA, et al. Prurigo nodularis. In: StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024.
3. Sonkoly E, Muller A, Lauerma AI, et al. IL-31: a new link between T cells and pruritus in atopic skin inflammation. J Allergy Clin Immunol 2006; 117 (2): 411-7. https://doi.org.10.1016/j.jaci.2005.10.033
4. He Y, Ji S, Yu Q. Effectiveness of baricitinib in prurigo-type atopic dermatitis: A case report. Dermatol Ther 2021; 34 (2). https://doi.org.10.1111/dth.14878

Carta al editor
Dermatol Rev Mex 2025; 69 (4): 588-592.

Dermatología
Revista mexicana

https://doi.org/10.24245/dermatolrevmex.v69i4.10638

Eritema *elevatum diutinum*: un reto dermatológico poco frecuente. Comunicación de un caso en Panamá

Erythema elevatum diutinum*: A rare dermatological challenge. Case report from Panama.*

Luis Castillo,[1] Osvaldo Samudio,[1] Abner Mendoza,[2] Ricardo Obregón[2]

Estimado editor:

El eritema *elevatum diutinum* es una forma rara de vasculitis leucocitoclástica crónica que ha intrigado a la comunidad médica desde sus primeras descripciones en el decenio de 1880.[1] Con menos de mil casos documentados en la bibliografía mundial, el eritema *elevatum diutinum* es excepcionalmente infrecuente; afecta, predominantemente, a personas de entre 30 y 60 años, sin preferencia de sexo o raza.[2] En términos clínicos, se distingue por la aparición de pápulas, placas o nódulos de color rojo parduzco, violáceos o amarillos, que tienden a localizarse de forma simétrica en las superficies extensoras y zonas acrales: manos, codos y rodillas.[3] El eritema *elevatum diutinum* se asocia con diversas enfermedades sistémicas, desde infecciones como el VIH, hepatitis B y tuberculosis, hasta afecciones autoinmunitarias, gammapatías, linfomas y otras neoplasias hematológicas.[4] El diagnóstico se basa en la correlación clínico-patológica y el tratamiento de elección es la dapsona, antimicrobiano que inhibe la quimiotaxis y la función de los neutrófilos, con buena respuesta en la mayoría de los pacientes.[2]

Se comunica el caso de un paciente de 73 años que acudió al servicio de Dermatología con un cuadro clínico de seis meses de evolución, caracterizado por una dermatosis diseminada en las extremidades, que

[1] Servicio de Dermatología.
[2] Servicio de Patología.
Complejo Hospitalario Dr. Arnulfo Arias Madrid, Panamá.

ORCID
https://orcid.org/0000-0001-6816-2485

Recibido: diciembre 2024
Aceptado: enero 2025

Correspondencia
Luis Castillo
lcastillo_151@hotmail.com

Este artículo debe citarse como: Castillo L, Samudio O, Mendoza A, Obregón R. Eritema *elevatum diutinum*: un reto dermatológico poco frecuente. Comunicación de un caso en Panamá. Dermatol Rev Mex 2025; 69 (4): 588-592.

predominaba en las superficies de extensión y prominencias óseas. Las lesiones se manifestaban como pápulas, nódulos y placas infiltradas, con bordes irregulares y coloración eritematovioláceа (**Figura 1**). Algunas lesiones estaban cubiertas por costras y escamas, mientras que otras exhibían una disposición anular con microvesículas en la periferia (**Figura 2**). El paciente refirió prurito asociado, pero negó artralgias y fiebre. No se observó afectación en las uñas ni en la piel cabelluda.

Entre los antecedentes médicos del paciente destacaron: hipertensión arterial, hipotiroidismo y prostatismo, tratados con finasterida, levotiroxina y amlodipina. Durante la evaluación inicial, los exámenes de laboratorio de rutina fueron normales. El hemograma no mostró alteraciones, la química sanguínea, incluidos los electrolitos, la función renal, el perfil hepático y la glucosa en ayunas, estuvo dentro de los límites normales, y el análisis de orina no reveló hallazgos patológicos (hematuria, proteinuria o signos de infección). Las pruebas para detectar enfermedades autoinmunitaria y VIH resultaron negativas.

Figura 1. Pápulas, nódulos y placas infiltradas, con bordes irregulares y coloración eritematovioláceа.

Figura 2. Placas con disposición anular con microvesículas en la periferia.

Se tomó una biopsia de piel con sacabocado de 6 mm en los nódulos de la pierna izquierda y la rodilla derecha. El estudio histopatológico de la pierna izquierda evidenció daño y edema en las paredes capilares, con infiltrado linfocítico y cariorrexis de neutrófilos, limitado a la dermis superficial. **Figura 3**

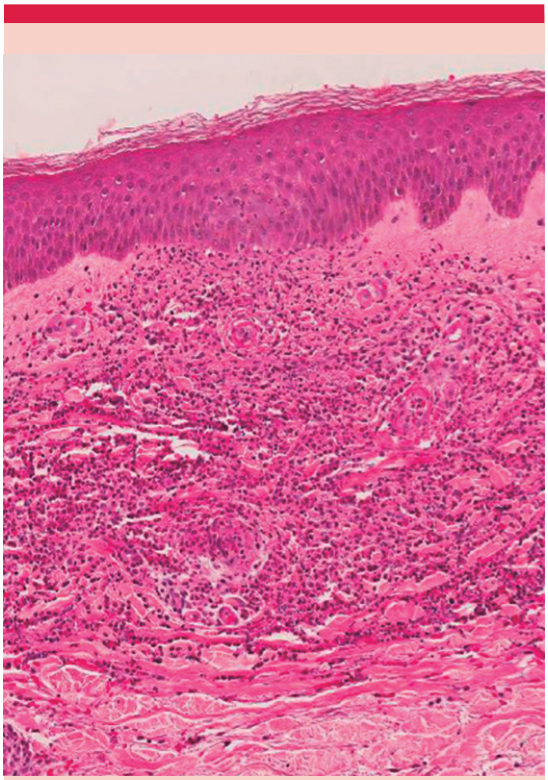


Figura 3. Daño y edema en las paredes capilares, con infiltrado linfocítico y cariorrexis de neutrófilos, limitado a la dermis superficial.

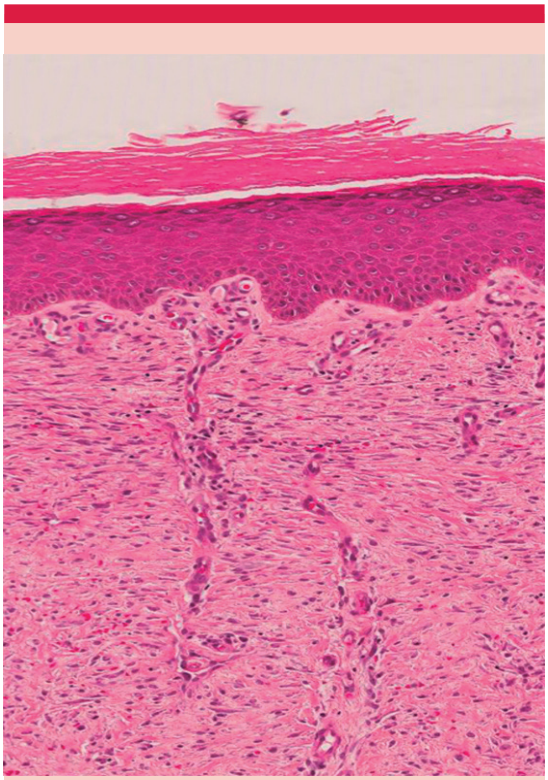


Figura 4. Fibrosis con proliferación de fibroblastos en la dermis y capilares dispuestos verticalmente.

La biopsia de la rodilla derecha mostró fibrosis con proliferación de fibroblastos en la dermis y capilares dispuestos verticalmente (**Figura 4**). Estos hallazgos fueron compatibles con eritema *elevatum diutinum* en sus fases aguda y crónica, respectivamente.

Con el diagnóstico establecido, se inició tratamiento con dapsona oral a una dosis de 100 mg al día, con lo que se obtuvo alivio rápido de las lesiones en la reevaluación luego de dos semanas. **Figura 5**

El eritema *elevatum diutinum*, que es poco frecuente, exige recopilar información acerca de su manifestación, diagnóstico y tratamiento. Además de su efecto en la piel, se han reportado múltiples hallazgos extracutáneos: artralgias, escleritis, panuveítis, queratitis ulcerativa periférica, neuropatía y ulceración; la manifestación más común es la enfermedad articular.[1] Estos hallazgos extracutáneos respaldan el concepto de que el eritema *elevatum diutinum* puede manifestarse como una afección sistémica.[2] El eritema *elevatum diutinum* se asocia con diversas infecciones sistémicas que incluyen: infecciones por estreptococo, hepatitis B, tuberculosis y sífilis.[1] Incluso, en algunos casos, se ha reportado como la primera manifestación clínica de la infección por VIH.[5] En el contexto del VIH puede representar un síndrome inflamatorio de reconstitución inmunitaria, en el que los síntomas de

https://doi.org/10.24245/dermatolrevmex.v69i4.10638

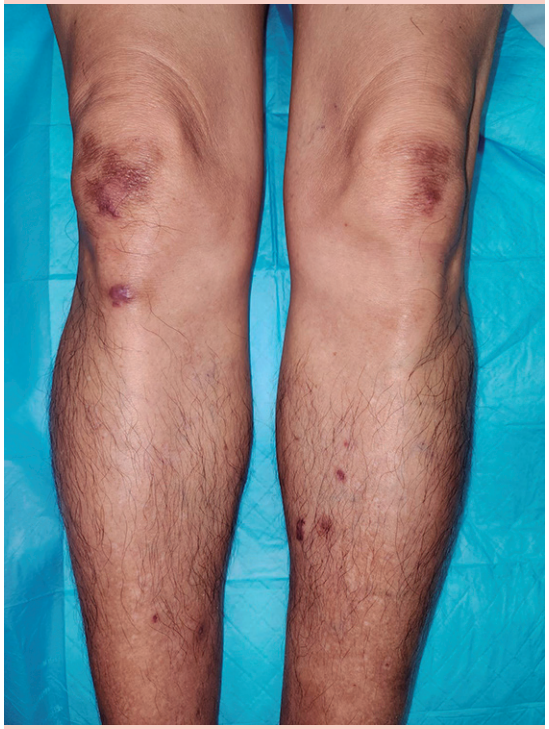


Figura 5. Lesiones clínicas luego de dos semanas de tratamiento con dapsona.

afecciones infecciosas o inflamatorias se exacerban luego del inicio de la terapia antirretroviral.[6]

El eritema *elevatum diutinum* se ha asociado con diversas enfermedades reumatológicas: artritis reumatoide y lupus eritematoso, así como con enfermedades inflamatorias intestinales: colitis ulcerosa y enfermedad de Crohn.[7] También se ha vinculado con trastornos hematológicos como mielodisplasia, mieloma múltiple, linfomas (linfoma de células B y no Hodgkin) y paraproteinemias.[7] El mecanismo patogénico del eritema *elevatum diutinum* no se comprende completamente, pero se ha propuesto que la formación de complejos antígeno-anticuerpo y la activación del complemento desencadenan la vasculitis leucocitoclástica característica de la enfermedad.[3]

Algunos estudios han identificado infiltrados de neutrófilos activados en las lesiones, mediados por citocinas, como la interleucina 8 (IL-8), lo que, junto con la activación persistente de los neutrófilos y la inflamación crónica, favorece la evolución hacia fibrosis y la formación de granulomas en las fases avanzadas.[5] Además, se han observado anticuerpos antineutrofílicos citoplasmáticos (ANCA), en su mayor parte de tipo IgA, en pacientes con eritema *elevatum diutinum*, lo que sugiere que estos anticuerpos podrían actuar como marcadores de actividad de la enfermedad y estar implicados en su fisiopatología.[5]

El diagnóstico requiere una correlación clínico-patológica precisa porque las características histopatológicas y los diagnósticos diferenciales varían según la etapa de la enfermedad.[8] En las fases iniciales, las lesiones muestran vasculitis leucocitoclástica con infiltrados neutrofílicos prominentes.[2] A medida que la enfermedad avanza, el infiltrado celular adquiere un mayor componente histiocítico, acompañado de proliferación de células fusiformes y formación de tejido de granulación, lo que puede generar un patrón histológico similar al de hemangiomas esclerosantes, histiocitoma fibroso o dermatofibrosarcoma protuberante.[5]

En las lesiones establecidas se observan infiltrados inflamatorios mixtos, tejido de granulación y fibrosis perivascular dispuesta en capas concéntricas, conocidas como capas de cebolla. En las etapas tardías o crónicas, predominan haces de colágeno engrosados, infiltración neutrofílica escasa y xantomatización variable, características que reflejan el daño dérmico crónico sostenido. Estos cambios, en combinación con las características avanzadas de fibrosis y la formación de cristales de colesterol secundarios a la extravasación de eritrocitos, pueden generar confusión diagnóstica con padecimientos como sarcoma

de Kaposi o angiomatosis bacilar, lo que subraya la necesidad de una evaluación histológica detallada para establecer el diagnóstico definitivo.[5]

El diagnóstico diferencial incluye: síndrome de Sweet, eritema multiforme, granuloma anular, dermatofibroma, pioderma gangrenoso, sarcoidosis, pseudolinfoma y xantomas.[1] Las lesiones en etapas tempranas responden bien al tratamiento con dapsona, con tasas de mejoría, incluso, del 80%.[5] La combinación de dapsona con inyecciones intralesionales de corticosteroides ha mostrado mayor efectividad.[9] En etapas avanzadas, los corticosteroides, la colchicina, la nicotinamida y las sulfonamidas suelen ser efectivos, mientras que el metotrexato y las tetraciclinas tienen respuestas mínimas.[5] El tratamiento o control de la enfermedad de base asociada con la vasculitis es una estrategia terapéutica coadyuvante en todos los casos.[9] En pacientes con lesiones tumorales, fibróticas, dolorosas o resistentes, la resección quirúrgica local es efectiva en algunos pacientes.[9]

Este caso de eritema *elevatum diutinum* ilustra la importancia de una adecuada correlación clínico-patológica para su diagnóstico, debido a la rareza y variabilidad de sus manifestaciones. El rápido alivio obtenido con dapsona refuerza su eficacia como tratamiento de primera línea y subraya la necesidad de considerar esta vasculitis leucocitoclástica en el diagnóstico diferencial de dermatosis persistentes con afectación acral.

REFERENCIAS

1. Doktor V, Hadi A, Hadi A, et al. Erythema elevatum diutinum: a case report and review of literature. Int J Dermatol 2019; 58 (4): 408-15. https://doi.org.10.1111/ijd.14169
2. Sandhu JK, Albrecht J, Agnihotri G, Tsoukas MM. Erythema elevatum et diutinum as a systemic disease. Clin Dermatol 2019; 37 (6): 679-83. https://doi.org.10.1016/j.clindermatol.2019.07.028
3. García-Meléndez ME, Martínez-Cabriales SA, Eichelmann K, et al. Erythema elevatum diutinum: An atypical presentation. Am J Med Sci 2015; 349 (4): 374-5. https://doi.org.10.1097/MAJ.0000000000000397
4. Wollina U, Krönert C, Koch A, et al. Erythema elevatum diutinum - Two case reports, two different clinical presentations, and a short literature review. Open Access Maced J Med Sci 2019; 7 (18): 3039-42. https://doi.org.10.3889/oamjms.2019.765
5. Momen SE, Jorizzo J, Al-Niaimi F. Erythema elevatum diutinum: A review of presentation and treatment. J Eur Acad Dermatology Venereol 2014; 28 (12): 1594-602. https://doi.org.10.1111/jdv.12566
6. Logan S, Sontheimer R. Concurrence of erythema elevatum diutinum and HIV infection: A case report and literature review. JAAD Case Reports 2019; 5 (12): 1093-6. https://doi.org.10.1016/j.jdcr.2019.10.011
7. Alhetheli GI, Aljarbou OZ, Alhumidi A, Aljasser MI. Atypical palmar involvement with erythema elevatum diutinum as a sole manifestation: A report of two cases. Clin Cosmet Investig Dermatol 2020; 13: 529-35. https://doi.org.10.2147/CCID.S241960
8. Al Abadie M. Update and review of the treatment of erythema elevatum diutinum. Biomed J Sci Tech Res 2019; 21 (5): 16176-8. https://doi.org.10.26717/bjstr.2019.21.003662
9. Charry LP, Castellanos-Angarita A, Casas MA, Suárez LP. Eritema elevatum diutinum, comunicación de dos casos con enfermedades de base diferentes y asociación no descrita. Dermatol Rev Mex 2021; 65: 576-584. https://doi.org.10.24245/dermatolrevmex.v65i4.6609

Los artículos publicados, recibidos a través de la plataforma de la revista, con fines de evaluación para publicación, una vez aceptados, aun cuando el caso clínico, un tratamiento, o una enfermedad hayan evolucionado de manera distinta a como quedó asentado, nunca serán retirados del histórico de la revista. Para ello existe un foro abierto **(Cartas al editor)** para retractaciones, enmiendas, aclaraciones o discrepancias.

https://doi.org/10.24245/dermatolrevmex.v69i4.10638

Carta al editor
Dermatol Rev Mex 2025; 69 (4): 593-596.

Dermatología
Revista mexicana

https://doi.org/10.24245/dermatolrevmex.v69i4.10639

Crioterapia como tratamiento eficaz en pacientes con enfermedad de Heck

Criotherapy as efficient treatment of patients with Heck's disease.

Katherine Onofre Gutiérrez,[1] Ana Guevara Cerritos,[2] Alexandra María Maza de Franco,[3] Silvia Anett Mejía Rodríguez[4]

ANTECEDENTES

La enfermedad de Heck fue descrita por Archard y Heck en 1965 como una enfermedad benigna y poco frecuente que suele manifestarse en la infancia y adolescencia, entre los 3 y 18 años.[1] Afecta a jóvenes nativos americanos, de Centro o Sudamérica, aunque hay pocos informes en pacientes caucásicos. Es causada por el virus del papiloma humano, con mayor frecuencia los serotipos 13 y 32.[2] En términos clínicos, se manifiesta como neoformaciones asintomáticas del mismo color de la piel o blanquecinos, que varían entre 1 y 5 mm de diámetro y forman placas localizadas, con mayor frecuencia, en la mucosa oral, las encías, la lengua y los labios. Debido a la manifestación clínica más común y las similitudes con el condiloma acuminado oral, es importante diferenciar la enfermedad de Heck de otras verrugas orales que pueden adquirirse como resultado del abuso sexual.

CASO CLÍNICO

Paciente femenina de 13 años, originaria y residente del departamento de San Salvador, municipio de Aguilares, quien acudió a consulta con el antecedente de lesiones de un mes de evolución. Padecía una estomatosis localizada en la cavidad oral, de la que afectaba la cara ventral de la lengua, constituida por cinco neoformaciones sobreelevadas, de superficie lisa, bien definidas, de color rosa claro, de aspecto papilomatoso, de entre 2 y 3 mm de tamaño, crónicas, no pruriginosas. **Figura 1**

[1] Médico residente de primer año de Dermatología.
[2] Medico adscrito.
[3] Dermatopatóloga.
[4] Dermatóloga pediatra.
Centro Dermatológico Hospital Nacional Dr. Juan José Fernández Zacamil, San Salvador, El Salvador.

ORCID
https://orcid.org/0009-0000-4395-577X

Recibido: noviembre 2024
Aceptado: febrero 2025

Correspondencia
Katherine Onofre Gutiérrez
kateonofre@gmail.com

Este artículo debe citarse como:
Onofre-Gutiérrez K, Guevara-Cerritos A, Maza de Franco AM, Mejía-Rodríguez SA. Crioterapia como tratamiento eficaz en pacientes con enfermedad de Heck. Dermatol Rev Mex 2025; 69 (4): 593-596.

Figura 1. Neoformaciones de aspecto vegetante, cupuliforme, color rosa claro, bordes regulares.

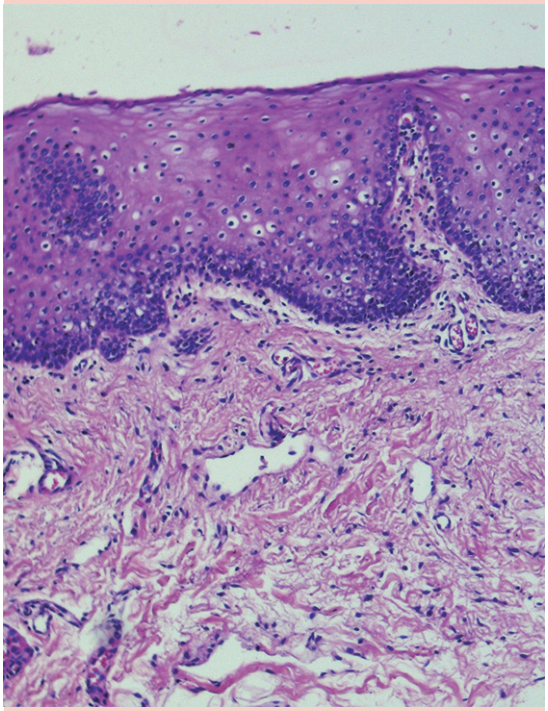


Figura 2. Epitelio plano estratificado paraqueratinizado, se observan queratinocitos con cambios vacuolares. H&E 10X.

No padecía alergias ni enfermedades conocidas. Se tomó biopsia incisional de la lesión (**Figura 2 y 3**), cuyo estudio reportó epitelio plano estratificado paraqueratinizado, acantosis leve, queratinocitos con cambios vacuolares y cuerpos mitosoides, hallazgos compatibles con hiperplasia epitelial multifocal, por lo que se indicó tratamiento con crioterapia. La paciente recibió tres sesiones de 10 segundos en cada lesión, con lo que se obtuvo alivio clínico hasta la curación. **Figura 4**

DISCUSIÓN

La enfermedad de Heck es una enfermedad poco frecuente de la mucosa oral, sin predilección de sexo y grupo étnico, que puede manifestarse a cualquier edad;[3] sin embargo, predomina en niños y jóvenes y en los pacientes que han recibido un trasplante, lo que se ha atribuido a su estado inmunitario inmaduro y a la poca capacidad para combatir infecciones virales.

Se observaba con mayor frecuencia en poblaciones africanas; sin embargo, a medida que ha pasado el tiempo, se han observado casos en todo el mundo. Anteriormente era llamada hiperplasia poliposa múltiple, verruga o papiloma; posteriormente Carlos y colaboradores propusieron el nombre de hiperplasia epitelial focal.[4] Inicialmente se atribuyó a factores locales, como irritación constante, o sistémicos, como deficiencias vitamínicas. Posteriormente se evidenció la existencia del virus del papiloma humano en

https://doi.org/10.24245/dermatolrevmex.v69i4.10639

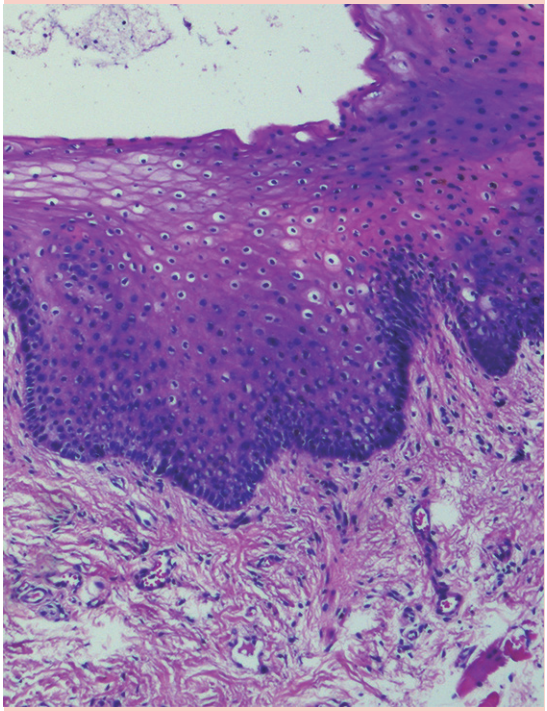


Figura 3. Queratinocitos vacuolados y cuerpos mitosoides. H&E 40X.

Figura 4. Cara ventral de la lengua sin lesiones, posterior a crioterapia.

las lesiones como causante, los serotipos 13 y 32 son los más frecuentes y tienen predilección por tejidos queratinizados y no queratinizados. También se relaciona con desnutrición, mala higiene, escasos recursos, nivel socioeconómico bajo y factores genéticos.[4]

El VPH tipo 13 puede trasmitirse a través de la saliva, por lo que el uso de productos de higiene bucal y cubiertos de cocina contaminados puede provocar la propagación de la enfermedad de una persona a otra.[5]

En cuanto a su morfología, se manifiesta como neoformaciones asintomáticas múltiples del mismo color de la piel de diferente diámetro, desde milímetros a centímetros, que pueden formar placas, localizadas con más frecuencia en la mucosa oral, las encías, la lengua, los carrillos y los labios,[6,7] por lo que puede confundirse fácilmente con verrugas virales u otros diagnósticos diferenciales: condilomas acuminados, hamartomas múltiples, papilomatosis oral florida, síndrome de Cowden, enfermedad de Darier, enfermedad de Crohn o liquen plano oral. Esta enfermedad no afecta el piso de la boca ni la orofaringe. Se conocen dos tipos: papulonodular y papilomatoide. En términos histológicos, se distingue por hiperplasia epitelial, acantosis en el epitelio superficial, paraqueratosis e infiltrado linfocitiario.[8,9]

El tratamiento no siempre está indicado porque las lesiones no muestran transformación maligna;

sin embargo, pueden ser molestas estéticamente para el paciente. La primera línea terapéutica son los tratamientos destructivos, como la cirugía escisional convencional, láser de CO_2 y criocirugía. La segunda línea terapéutica, vía tópica, incluye: imiquimod crema al 5% una vez al día, tres veces por semana, tricloroacético y retinoico; sin embargo, se observan recurrencias con tratamientos tópicos.[10] En la paciente del caso se dio tratamiento con crioterapia con alivio completo de las lesiones en cuatro sesiones, lo que demuestra su alta efectividad y eficacia en esta enfermedad.

CONCLUSIONES

La crioterapia es una alternativa eficaz para el tratamiento de la enfermedad de Heck; la cantidad de sesiones depende de la evolución individual de cada paciente. Sin embargo, a pesar de ser un tratamiento conocido, hay muy pocos reportes recientes en la bibliografía actual que documenten la efectividad de la crioterapia como alternativa terapéutica, lo que motiva a seguir investigando y documentando casos para valorar la mejor opción terapéutica para el paciente.

REFERENCIAS

1. Bertolotti ML, Abbiati A, Verea MA, Pecotche DM. Hiperplasia epitelial focal o enfermedad de Heck. Arch. Argent. Dermatol 2015; 65 (1): 13-15.
2. Bennett LK, Hinshaw M. Enfermedad de Heck: diagnóstico y susceptibilidad. Revista Dermatología Pediátrica 2009.
3. Salazar H, Fernández J. Hiperplasia epitelial focal. Dermatología Venezolana 2008; 46 (1).
4. De la Teja-Ángeles E, Martínez-Sandoval B, Téllez-Rodríguez J, et al. Hiperplasia epitelial multifocal. Manifestaciones bucales en niños. Revisión de la literatura. Acta Pediátr Méx 2008; 29 (1): 31-5.
5. Sethi S, Ali A, Ju X, et al. An update on Heck's disease-a systematic review. J Public Health (Oxf) 2022; 44 (2): 269-85. http://dx.doi.org/10.1093/pubmed/fdaa256
6. Méndez, EH. Hiperplasia epitelial focal a proposito de un caso. Rev Mex Pediatr 2003; 70 (2).
7. Arenas R. Dermatología Atlas, Diagnóstico y Tratamiento. 2a ed. México: McGraw-Hill Interamericana, 1996.
8. Guill CK, Hwang LY, Iyengar V, Hsu S. Asymptomatic labial papules in a teenager. Focal epithelial hyperplasia. Arch Dermatol 2002; 138: 1509-1514.
9. Segura-Saint GR, Toro RM, Ceballos SA. Focal epithelial hyperplasia. A rare disease in our area. Med Oral Patol Oral Cir Bucal 2005; 10: 128-31.
10. Maschke J, Brauns TC, Goss M. Imiquimod for the topical treatment of focal epithelial hyperplasia (Heck's disease) in children. J Dtsch Dermatol Ges 2004; 2 (10): 848-50. https://doi.org.10.1046/j.1439-0353.2004.04751.x

AVISO IMPORTANTE

Ahora puede descargar la aplicación de **Dermatología Revista Mexicana**.
Para consultar el texto completo de los artículos deberá registrarse una sola vez con su correo electrónico, crear una contraseña, indicar su nombre completo y especialidad. Esta información es indispensable para saber qué consulta y cuáles son sus intereses y poder en el futuro inmediato satisfacer sus necesidades de información.

La aplicación está disponible para Android o iPhone.

https://doi.org/10.24245/dermatolrevmex.v69i4.10639

Carta al editor
Dermatol Rev Mex 2025; 69 (4): 597-598.

Dermatología
Revista mexicana

https://doi.org/10.24245/dermatolrevmex.v69i4.10640

Dermatomiositis. ¿Hay aumento en su frecuencia?

Dermatomyositis. Is there an increase in its frequency?

Elizabeth Hernández Aguilar,[1] María Elisa Vega Memije,[2] Diana Valeria Guerrero Hernández,[3] Cristina Berumen Glinz[4]

Estimado editor:

La dermatomiositis es considerada una enfermedad autoinmunitaria, es la más frecuente de las miopatías inflamatorias idiopáticas. En términos clínicos se distingue por manifestaciones cutáneas, así como afección sistémica y puede o no estar acompañada de signos clínicos evidentes de daño muscular, lo que afecta la calidad de vida de los pacientes.[1,2] Se reconoce la existencia de cuatro variantes clínicas: clásica, amiopática, paraneoplásica y juvenil.[1]

Afecta a uno y otro sexos; tiene predilección por el femenino en una proporción 2:1. Muestra una distribución bimodal en su incidencia, afecta a los pacientes en dos periodos de la vida, el primero entre los 4 y 10 años y en pacientes adultos, entre 40 y 60 años.[1] En Estados Unidos se estima una prevalencia de 1 a 6 personas por cada 100,000 habitantes adultos al año.[1]

En la actualidad, en México, se carece de datos epidemiológicos específicos acerca de la incidencia y prevalencia de la dermatomiositis. Nuestro centro cuenta con un registro que documenta 53 casos diagnosticados de dermatomiositis, confirmados mediante correlación clínica e histopatológica, de 2001 a 2023. En los casos registrados se observa mayor proporción de mujeres, con un total de 46 mujeres y 7 hombres, que da una relación de 6.5:1. La edad promedio al momento del diagnóstico fue de 47.54 años, en estos casos corresponde a la manifestación clínica de adultos.

[1] Médico pasante de servicio social.
[2] Jefa de la division de Dermatología.
[3] Residente de dermatopatología.
[4] Médico adscrito.
División de Dermatología, Hospital General Dr. Manuel Gea González, Ciudad de México, México.

ORCID
https://orcid.org/0009-0000-6248-220X

Recibido: enero 2025
Aceptado: marzo 2025

Correspondencia
Elizabeth Hernández Aguilar
eliherag7@gmail.com

Este artículo debe citarse como:
Hernández-Aguilar E, Vega-Memije ME, Guerrero-Hernández DV, Berumen-Glinz C. Dermatomiositis. ¿Hay aumento en su frecuencia? Dermatol Rev Mex 2025; 69 (4): 597-598.

En nuestro centro destaca de manera significativa el aumento de casos de dermatomiositis en los últimos años (**Figura 1**). El incremento se hace evidente a partir de 2019 con seis casos *de novo*, sólo un caso en 2020, posiblemente relacionado con el evento pandémico que sufrimos; posteriormente llama la atención que, en 2021, 2022 y 2023 hubo 10 casos por año, aumento drástico en comparación con años anteriores, porque en éstos el promedio de casos diagnosticados fue de 1.6 por año.

Se plantea la hipótesis de que este aumento pueda estar relacionado con la infección por el virus de SARS-CoV-2 y el antecedente de su vacunación como factores desencadenantes que se han considerado en algunos reportes, que proponen que pueden generar respuestas autoinmunitarias a través de diversos mecanismos:

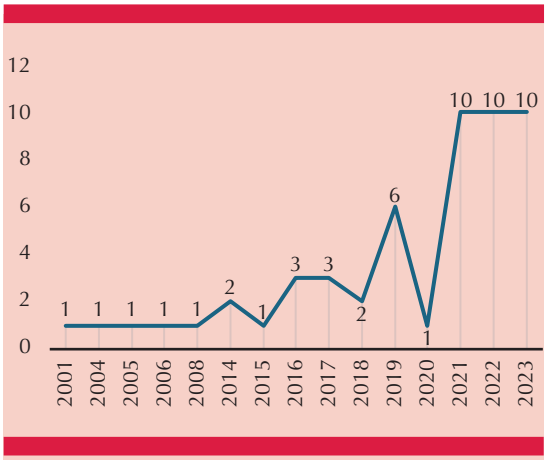


Figura 1. Distribución de casos de dermatomiositis de 2001 a 2023.

imitación molecular, propagación de epítopos, reactivación de las células T de memoria, activación de superantígenos o daño inflamatorio directo, entre otros; sin embargo esta correlación sigue en controversia.[3,4]

El propósito fundamental de esta carta es dar a conocer estos datos, para informar acerca del notable incremento de casos de dermatomiositis en nuestro centro. La intención es ampliar el conocimiento epidemiológico relacionado con esta enfermedad porque en México no se dispone de datos y es importante la comprensión de esta enfermedad en nuestro contexto nacional para mejorar las estrategias de atención y tratamiento. Buscamos alertar a otros profesionales de la salud de estos hechos, con la finalidad de identificar posibles desencadenantes y fomentar la colaboración entre profesionales, difusión de conocimiento y la investigación futura en este campo.

REFERENCIAS

1. Didona D, Solimani F, Caposiena R, et al. Dermatomyositis: a comprehensive review of clinical manifestations, serological features, and therapeutic approaches. Ital J Dermatol Venerol 2023; 158 (2): 84-98. https://doi.org.10.23736/S2784-8671.23.07458-3
2. De Wane E, Waldman R, Lu J. Dermatomyositis: Clinical features and pathogenesis. J Am Acad Dermatol 2020; 82 (2): https://doi.org/10.1016/j.jaad.2019.06.1309
3. Liu Y, Sawalha A, Lu Q. COVID-19 and autoimmune diseases. Curr Opin Rheumatol 2021; 33 (2): 155-162. https://doi.org.10.1097/BOR.0000000000000776
4. Wu M, Karim M, Ashinoff R. COVID-19 vaccine-associated dermatomyositis. JAAD Case Rep 2022; 23: 58-60. https://doi.org.10.1016/j.jdcr.2022.02.023

https://doi.org/10.24245/dermatolrevmex.v69i4.10640

Carta al editor
Dermatol Rev Mex 2025; 69 (4): 599-602.

Dermatología
Revista mexicana

https://doi.org/10.24245/dermatolrevmex.v69i4.10641

Metástasis cutánea de tumor óseo de células gigantes óseo: enfoque diagnóstico

Cutaneous metastasis of a giant cell tumor of bone: Diagnostic approach.

Francisco Javier Álvarez Rubio,[1] Andrea Isabel Méndez Juárez,[1] Arturo Robles Tenorio,[2] Víctor Manuel Tarango Martínez[1]

Paciente masculino de 34 años, quien tenía un tumor de crecimiento rápido en el muslo izquierdo, de tres meses de evolución, asintomático (**Figura 1**). Sus antecedentes incluían la resección de la epífisis proximal y la región metaepifisaria del fémur derecho con colocación de una prótesis total de cadera debido a un tumor de células gigantes óseo (TCGO) cuatro meses antes.

En la exploración física se evidenció un tumor de 6.3 x 5.4 x 3 cm, de color rojo violáceo, superficie lisa y móvil, localizado en la cara anterior del cuadrante superior del muslo izquierdo. La histopatología mostró un infiltrado dérmico multinodular compuesto por células ovaladas gigantes multinucleadas, de tipo osteoclástico, algunas con atipia nuclear y figuras mitóticas (**Figura 2**). No se evidenciaron hallazgos de transformación osteosarcomatosa (células anaplásicas, mitosis atípicas o células malignas productoras de osteoide). La inmunohistoquímica para Ki67 fue positiva en el 20% de la muestra. No se identificaron metástasis en los estudios de imagen, por lo que se estableció metástasis cutánea de tumor de células gigantes óseo grado histológico II.

El tumor se resecó quirúrgicamente y se administraron 25 sesiones de radioterapia. Después de 15 meses de seguimiento no se han observado recurrencias y el paciente continúa en reevaluación clínica cada dos meses.

[1] Instituto Dermatológico de Jalisco Dr. José Barba Rubio, Secretaría de Salud Jalisco, México.
[2] Escuela de Medicina y Ciencias de la Salud, Tecnológico de Monterrey.

ORCID
https://orcid.org/0000-0002-6060-1591

Recibido: marzo 2025
Aceptado: abril 2025

Correspondencia
Víctor Manuel Tarango Martínez
drtarangovic@gmail.com

Este artículo debe citarse como:
Álvarez-Rubio FJ, Méndez-Juárez AI, Robles-Tenorio A, Tarango-Martínez VM. Metástasis cutánea de tumor óseo de células gigantes: enfoque diagnóstico. Dermatol Rev Mex 2025; 69 (4): 599-602.

Figura 1. Aspecto clínico de la metástasis cutánea del tumor de células gigantes óseo.

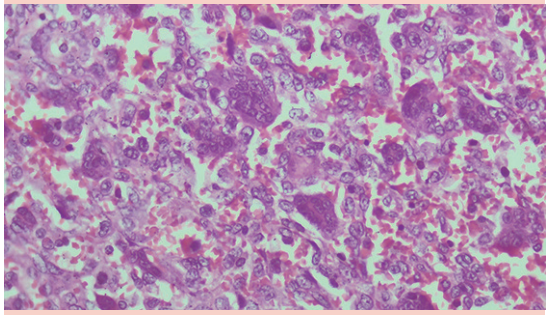


Figura 2. Histopatología de la metástasis cutánea del tumor de células gigantes óseo. Infiltrado dérmico de células tipo osteoclasto, ovales, gigantes y multinucleadas, algunas muestran atipia nuclear y mitosis (hematoxilina y eosina, 40X).

El tumor de células gigantes óseo constituye entre el 4 y 5% de todos los tumores óseos y entre el 15 y 20% de todos los tumores óseos benignos.[1] Afecta típicamente la metáfisis de los huesos largos, y se extiende hasta la epífisis. Es más frecuente entre la segunda y cuarta década de la vida, con leve predilección por el sexo femenino.[2,3] El dolor es el síntoma más común.[3,4] Las metástasis a distancia (consideradas implantes pulmonares benignos por embolización pasiva) ocurren en el 2 al 3% de los casos; principalmente afectan los pulmones.[2] La metástasis cutáneas a distancia del tumor de células gigantes óseo es poco frecuente. Se han descrito metástasis en la muñeca, la cara, el pulmón y la rodilla en casos de tumor de células gigantes óseo del radio, el fémur y la cadera derecha, respectivamente.[5,6,7] En casos extraordinarios, el tumor de células gigantes óseo puede sufrir una verdadera transformación maligna en sarcomas óseos.[8]

El diagnóstico de metástasis cutánea de tumor de células gigantes óseo se establece mediante examen histopatológico, para lo que se recomiendan biopsias incisionales profundas. El tumor de células gigantes óseo se distingue por la existencia de células gigantes multinucleadas de gran tamaño, intercaladas con células mononucleares redondeadas, alargadas, fusiformes o poligonales.[9] Se clasifica en grados histológicos I a III: células estromales sin atipia nuclear, células estromales con pleomorfismo moderado y pocas mitosis, y células estromales francamente malignas de tipo sarcomatoso, respectivamente.

Las células neoplásicas expresan el ligando del receptor activador del factor nuclear kappa B (RANKL), que estimula la diferenciación de células mononucleares en células osteoclásticas, responsables de causar las lesiones osteolíticas, característica distintiva del tumor.[10] Se ha descrito la mutación del gen H3F3A en el 93% de los casos de tumor de células gigantes óseo, lo que puede ser útil para el diagnóstico.[11]

https://doi.org/10.24245/dermatolrevmex.v69i4.10641

Como en todas las lesiones metastásicas, los estudios de imagen deben incluir radiografías, tomografía computarizada, resonancia magnética, gammagrafía ósea, tomografía por emisión de positrones (PET) y PET con 18F-fluorodeoxiglucosa (FDG) para la estadificación tumoral.[1]

El diagnóstico diferencial incluye otras enfermedades con lesiones osteolíticas o tumores óseos, como condrosarcoma, osteosarcoma y sarcoma pleomórfico indiferenciado, entre otras.[3,12] Estas pueden diferenciarse del tumor de células gigantes óseo por una matriz muco-mixoide, osteoide abundante y el origen tumoral, respectivamente.

Las opciones terapéuticas de la metástasis cutánea del tumor de células gigantes óseo varían desde el legrado hasta la escisión local amplia, según el tamaño, la localización y la afectación ósea. La radioterapia es una opción eficaz en caso de tumores irresecables, con tasas de curación del 75% como monoterapia y del 96% cuando se combina con cirugía. El riesgo de inducción de sarcoma asociado con radiación es bajo.[13]

Hace poco, denosumab, un anticuerpo monoclonal inhibidor de RANKL aprobado por la FDA, se administró para el tratamiento del tumor de células gigantes óseo resecable, irresecable y metastásico.[10] Se ha demostrado un beneficio clínico sostenido (hasta seis años), con reducción del dolor y control tumoral mediante estudios de imagen. Algunos estudios han revelado osteonecrosis u osteomielitis de la mandíbula un 6% más frecuente en pacientes con comorbilidades dentales previas al tratamiento. Sin embargo, la seguridad de regímenes terapéuticos superiores a 24 meses aún no se ha establecido.[14]

Las metástasis cutáneas a distancia del tumor de células gigantes óseo son poco frecuentes. Independientemente de su localización metastásica, la mayor parte ocurren tardíamente tras la cirugía del tumor óseo primario. En el caso del paciente, se planteó la hipótesis de que el implante cutáneo ocurrió por embolización pasiva a través de la vía linfática, lo que explicaría la ausencia de afectación pulmonar. Este caso resalta la importancia del seguimiento en pacientes diagnosticados y tratados recientemente por tumor de células gigantes óseo, con el fin de acelerar la detección de recurrencias del tumor óseo primario y la posible enfermedad metastásica cutánea.

REFERENCIAS

1. Turcotte RE. Giant cell tumor of bone. Orthop Clin North Am 2006; 37 (1): 35-51. https://doi.org.10.1016/j.ocl.2005.08.005
2. Muheremu A, Niu X. Pulmonary metastasis of giant cell tumor of bones. World J Surg Oncol 2014; 12: 261. https://doi.org.10.1186/1477-7819-12-261
3. Sobti A, Agrawal P, Agarwala S, Agarwal M. Giant cell tumor of bone - an overview. Arch Bone Jt Surg 2016; 4 (1): 2-9.
4. Ghostine B, Sebaaly A, Ghanem I. Multifocal metachronous giant cell tumor: case report and review of the literature. Case Rep Med 2014; 2014: 678035. https://doi.org.10.1155/2014/678035
5. Joly MA, Vázquez JJ, Martinez A, Guillen FJ. Blood-borne spread of a benign giant cell tumor from the radius to the soft tissue of the hand. Cancer 1984; 54 (11): 2564-2567. https://doi.org.10.1002/1097-0142(19841201)54:11<2564::aid-cncr2820541143>3.0.co;2-9
6. Cerroni L, Soyer HP, Smolle J, Kerl H. Cutaneous metastases of a giant cell tumor of bone: case report. J Cutan Pathol 1990; 17 (1): 59-63. https://doi:.org.10.1111/j.1600-0560.1990.tb01679.x
7. Tyler W, Barrett T, Frassica F, McCarthy E. Skin metastasis from conventional giant cell tumor of bone: conceptual significance. Skeletal Radiol 2002; 31 (3): 166-170. https://doi.org.10.1007/s00256-001-0455-y
8. Goldenberg RR, Campbell CJ, Bonfiglio M. Giant-cell tumor of bone. An analysis of two hundred and eighteen cases. J Bone Joint Surg Am 1970; 52 (4): 619-664.
9. Zhou Z, Li Y, Wang X, et al. ALCAM+ stromal cells: role in giant cell tumor of bone progression. Cell Death Dis 2018; 9 (3): 299. https://doi.org.10.1038/s41419-018-0361-z
10. Dufresne A, Derbel O, Cassier P, et al. Giant-cell tumor of bone, anti-RANKL therapy. Bonekey Rep 2012; 1: 149. https://doi:.org.10.1038/bonekey.2012.149
11. Lüke J, von Baer A, Schreiber J, et al. H3F3A mutation in giant cell tumour of the bone is detected by immunohistochemistry using a monoclonal antibody against the G34W

mutated site of the histone H3.3 variant. Histopathology 2017; 71 (1): 125-133. https://doi.org.10.1111/his.13190

12. Robles-Tenorio A, Solis-Ledesma G. Undifferentiated pleomorphic sarcoma. In: StatPearls. StatPearls Publishing, Treasure Island (FL); 2022.
13. Feigenberg SJ, Marcus Jr RB, Zlotecki RA, et al. Radiation therapy for giant cell tumors of bone. Clin Orthop Relat Res 2003; 411: 207-216. https://doi.org.10.1097/01.blo.0000069890.31220.b4
14. Palmerini E, Chawla N.S, Ferrari S, et al. Denosumab in advanced/unresectable giant-cell tumour of bone (GCTB): For how long? Eur J Cancer 2017; 76: 118-124. https://doi.org.10.1016/j.ejca.2017.01.028

https://doi.org/10.24245/dermatolrevmex.v69i4.10641

Carta al editor
Dermatol Rev Mex 2025; 69 (4): 603-606.

Dermatología
Revista mexicana

https://doi.org/10.24245/dermatolrevmex.v69i4.10642

Cuando la piel habla: manifestaciones cutáneas como primera señal de un síndrome hemofagocítico de origen desconocido

When the skin speaks: Cutaneous manifestations as the first sign of hemophagocytic syndrome of unknown origin.

Neivy Izabal Tinajero,[1] Eduardo González López,[2] Estefanía Zepeda Muñoz,[3] Pamela Palacios Vega[3]

Estimado editor:

El síndrome hemofagocítico, también llamado linfohistiocitosis hemofagocítica, es una enfermedad rara y de alta mortalidad, con frecuencia infradiagnosticada debido a su manifestación clínica variable. Este síndrome se distingue por una respuesta inmunitaria exagerada mediada por linfocitos T citotóxicos y células *natural killer* desreguladas, lo que provoca inflamación sistémica, inestabilidad hemodinámica, insuficiencia multiorgánica y, en última instancia, la muerte del paciente. Los factores desencadenantes de este síndrome son diversos e incluyen: variantes patogénicas genéticas, infecciones, procesos oncológicos o reumatológicos; sin embargo, en algunos casos, se desconoce la causa de esta enfermedad. Es decisivo mantener un alto índice de sospecha para establecer el diagnóstico temprano y mejorar el pronóstico del paciente mediante el tratamiento oportuno.[1,2,3]

CASO CLÍNICO

Paciente femenina de 8 años, previamente sana, sin antecedentes familiares ni patológicos de importancia para el padecimiento actual.

[1] Departamento de Pediatría.
[2] Departamento de Hematología. Hospital General Regional 1, Instituto Mexicano del Seguro Social, Baja California, México.
[3] Departamento de Dermatología, Hospital Infantil de México Federico Gómez, Ciudad de México.

ORCID
https://orcid.org/0009-0006-4104-6306

Recibido: marzo 2025
Aceptado: abril 2025

Correspondencia
Neivy Izabal Tinajero
neivy.izabal@uabc.edu.mx

Este artículo debe citarse como: Izabal-Tinajero N, González-López E, Zepeda-Muñoz E, Palacios-Vega P. Cuando la piel habla: manifestaciones cutáneas como primera señal de un síndrome hemofagocítico de origen desconocido. Dermatol Rev Mex 2025; 69 (4): 603-606.

Tenía una dermatosis diseminada a la cabeza, el tronco y las extremidades superiores, que afectaba ambas mejillas, el tórax anterior y los brazos, caracterizada por máculas eritematosas, confluentes, mal delimitadas e irregulares, de dos semanas de evolución; asociada con dolor abdominal difuso y fiebre. Recibió tratamiento con mútliples antibióticos (lincosamidas, sulfonamidas y penicilinas) y tratamiento sintomático con antiespasmódicos y analgésicos, sin mejoría clínica.

A su ingreso, persistía la dermatosis y el dolor abdominal, tenía hepatomegalia y esplenomegalia. Se inició tratamiento con corticosteroide tópico de potencia media y emolientes; sin embargo, la dermatosis evolucionó con aparición de placas constituidas por vesículas y ampollas de diversos tamaños, de contenido seroso, además de costras hemáticas y algunas melicéricas, de bordes bien definidos e irregulares. **Figura 1**

Tenía fiebre de alto grado y de difícil control e inestabilidad hemodinámica que ameritó su ingreso a la unidad de cuidados intensivos.

Se inició con el proceso diagnóstico infeccioso: policultivos, panel reumatológico y serologías para toxoplasmosis, rubéola, citomegalovirus, herpes simple, VIH, parvovirus y virus de Epstein-Barr, que resultaron negativos. Los resultados de laboratorio evidenciaron anemia, trombocitopenia y ferritina elevada. Con esto y la asociación con fiebre y hepatoesplenomegalia se integró la sospecha diagnóstica de síndrome hemofagocítico, por lo que se tomó biopsia de médula ósea, cuyo estudio reveló hiperplasia de la serie mieloide y hemofagocitosis. **Figura 2**

El estudio de la biopsia cutánea mostró infiltrado linfohistiocítico perivascular con áreas de necrosis (**Figura 3**). Estos hallazgos confirmaron la sospecha diagnóstica. Se inició tratamiento conforme al protocolo HLH-04 con dexametasona, ciclosporina y etopósido. Además, se agregó rituximab y ruxolitinib al tratamiento por evolución tórpida. Sin embargo, a pesar del tratamiento instaurado, la paciente desarrolló síndrome de falla orgánica múltiple con desenlace fatal a los 36 días de estancia hospitalaria.

Figura 1. Secuencia de la dermatosis: al inicio con eritema intenso; posteriormente, constituida por vesículas, ampollas con base eritematosa y, por último, evolución a costras predominantemente sanguíneas y algunas melicéricas.

https://doi.org/10.24245/dermatolrevmex.v69i4.10642

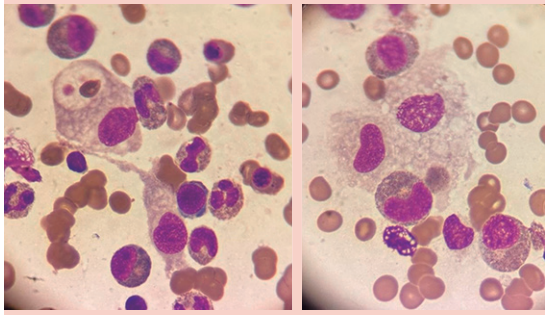


Figura 2. Frotis de médula ósea con hiperplasia de serie mieloide y hemofagocitos (100x).

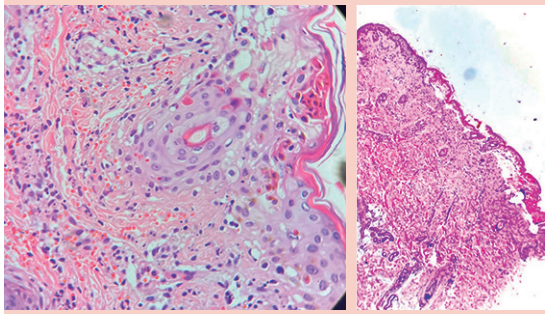


Figura 3. Histopatología de biopsia de piel con infiltrado celular de linfocitos e histiocitos. Áreas de necrosis.

DISCUSIÓN

El síndrome hemofagocítico es una enfermedad poco frecuente con alta mortalidad que, a menudo, es subdiagnosticada. El diagnóstico temprano es fundamental porque la intervención oportuna mejora el pronóstico del paciente. Existen tres tipos de síndrome hemofagocítico según su causa desencadenante: primario (genético), secundario (infeccioso, reumatológico, oncológico) y de origen desconocido.[4,5,6] En el contexto de infecciones, el virus de Epstein-Barr es el agente más comúnmente asociado.[6] La manifestación clínica inicial incluye fiebre persistente y hepatoesplenomegalia, que puede evolucionar hacia cuadros críticos similares a sepsis.[7,8]

El diagnóstico se facilita mediante los criterios clínico-analíticos establecidos en el protocolo HLH-2004, que incluyen: fiebre persistente, esplenomegalia, citopenias, hipertrigliceridemia, hipofibrinogenemia, hiperferritinemia, CD25 soluble elevado, disminución de la actividad citotóxica de las células *natural killer* y evidencia de hemofagocitosis en la médula ósea, el bazo, los ganglios linfáticos o el hígado. Estos criterios tienen una sensibilidad superior al 99% y especificidad del 80% en la población pediátrica.[9]

La afectación cutánea se observa en, incluso, el 65% de los casos, con lesiones que van desde exantemas maculopapulares simples hasta eritrodermia, paniculitis y púrpura.[6,10] En términos histológicos, se observa un infiltrado linfohistiocítico perivascular en la dermis reticular.[11]

El tratamiento se basa en las guías HLH-2004 e incluye etopósido, dexametasona y ciclosporina durante una a ocho semanas, con cobertura antimicrobiana de amplio espectro hasta obtener los resultados de los cultivos.[12,13] Puede indicarse tratamiento coadyuvante con inmunoglobulina humana cada cuatro semanas.[12,13] En casos resistentes los tratamientos inmunomoduladores, como rituximab y ruxolitinib, han mostrado eficacia en algunos pacientes.[14,15,16]

CONCLUSIONES

El síndrome hemofagocítico representa un desafío diagnóstico y terapéutico porque sus manifestaciones clínicas son diversas y pueden afectar múltiples sistemas (cutáneo, neurológico, pulmonar).[17] La identificación temprana de estas manifestaciones, junto con una sospecha clínica elevada, son decisivas para el inicio rápido del tratamiento, lo que puede repercutir significativamente en el pronóstico del paciente.

REFERENCIAS

1. Salunke B, Savarkar S. Hemophagocytic syndrome—An approach to the management. Indian J Crit Care Medicine 2019; 23 (S3). https://doi.org/10.5005/jp-journals-10071-23251
2. Usmani GN, Woda BA, Newburger PE. Advances in understanding the pathogenesis of HLH. Br J Haematol 2013; 161: 609-622. https://doi.org/10.1111/bjh.12293
3. Santos IO, Neto RP, Paula A. Hemophagocytic lymphohistiocytosis: a case series analysis in a pediatric hospital. Hematol Transfusion Cell Ther 2021; 45 (1): 32-7. https://doi.org/10.1016/j.htct.2021.04.006
4. Itziar Astigarraga LIG. Haemophagocytic syndromes: the importance of early diagnosis and treatment. Anales Pediatría (English Edition) 2018; 89: 124.e1-124.e8. https//doi.org/10.1016/j.anpede.2018.05.002
5. Sen ES, Steward CG, Ramanan AV. Diagnosing haemophagocytic syndrome. Arch Dis Childhood 2017; 102: 279-284.
6. George MR. Hemophagocytic lymphohistiocytosis: review of etiologies and management. J Blood Med 2014; 5: 69-86. https://doi.org/10.2147/JBM.S46255
7. Terán Pazmiño EE, Paredes Castillo FP, Martínez Mena JM, et al. Síndrome hemofagocítico en niños: Reporte de caso. Rev Ecuatoriana Pediatr 2020; 21 (2): 1-8. https://doi.org/10.52011/0005
8. Morimoto A, Nakazawa Y, Ishii E. Hemophagocytic lymphohistiocytosis: Pathogenesis, diagnosis, and management. Pediatr Int 2016; 58: 817-825. https://doi.org/10.1111/ped.13064
9. Debaugnies F, Mahadeb B, Ferster A, et al. Performances of the H-score for diagnosis of hemophagocytic lymphohistiocytosis in adult and pediatric patients. Am J Clin Pathol 2016; 145 (6): 862-70. https://doi.org/10.1093/ajcp/aqw076
10. Zerah ML, DeWitt CA. Cutaneous findings in hemophagocytic lymphohistiocytosis. Dermatology 2015; 230 (3): 234-243. https://doi.org/10.1159/000368552
11. Morrell DS, Pepping MA, Scott JP, et al. Cutaneous manifestations of hemophagocytic lymphohistiocytosis. Arch Dermatol 2002; 138 (9): 1208-1212. https://doi.org/10.1001/archderm.138.9.1208
12. Henter JI, Horne A, Aricó M, et al. HLH-2004: Diagnostic and therapeutic guidelines for hemophagocytic lymphohistiocytosis. Pediatric Blood Cancer 2007; 48 (2): 124-131. https://doi.org.10.1002/pbc.21039
13. Bergsten E. Confirmed efficacy of etoposide and dexamethasone in HLH treatment: long-term results of the cooperative HLH-2004 study. Blood 2017; 130: 2728-2738. https://doi.org/10.1182/blood-2017-06-788349
14. Chellapandian D, Wiener S, Zelley K, et al. Use of the anti-CD20 antibody rituximab in the treatment of Epstein-Barr virus-induced hemophagocytic lymphohistiocytosis. Blood 2011; 118 (21): 2178. https://doi.org/10.1182/blood.V118.21.2178.2178
15. Shahzad M, Sarfraz Z, Azam R, et al. Efficacy of ruxolitinib in patients with hemophagocytic lymphohistiocytosis: A systematic review. Blood 2024; 144 (Supplement 1): 5372. https://doi.org/10.1182/blood-2024-201977
16. Keenan C, Nichols KE, Albeituni S. Use of the JAK inhibitor ruxolitinib in the treatment of hemophagocytic lymphohistiocytosis. Front Immunol 2021; 12: 614704. https://doi.org.10.3389/fimmu.2021.614704
17. Jovanovic A, Kuzmanovic M, Kravljanac R, et al. Central nervous system involvement in hemophagocytic lymphohistiocytosis: a single-center experience. Pediatr Neurol 2014; 50: 233-237.

https://doi.org/10.24245/dermatolrevmex.v69i4.10642

Instrucciones para autores

1. Los artículos deben enviarse por correo electrónico (articulos@nietoeditores.com.mx) junto con el formato de cesión de los derechos de autor (firmado por todos los autores) y confirmar que se trata de un artículo inédito. Los trabajos no aceptados serán eliminados y se devolverán al autor principal; los autores tienen la libertad de someterlos a otras revistas. El formato de cesión de derechos puede descargarse de la página https://dermatologiarevistamexicana.org.mx

Ningún material publicado en la revista podrá reproducirse sin autorización previa por escrito del editor.

Los artículos recibidos con fines de evaluación para publicación, una vez aceptados, aun cuando el caso clínico, un tratamiento, o una enfermedad hayan evolucionado de manera distinta a como quedó asentado, nunca serán retirados del histórico de la revista. Para ello existe un foro abierto (Cartas al editor) para retractaciones, enmiendas, aclaraciones o discrepancias.

2. Tipos de artículos

2.1 Editorial

2.2 Trabajo original

2.3 Trabajo de revisión (extenso y breve)

2.4 Caso clínico

2.5 Carta a editor

2.6 Caso para el diagnóstico

2.7 Trabajo cultural

2.8 Noticias

3. Los manuscritos deberán enviarse en letra Arial 12 con 1.5 de espacio y dar salto de página para cada sección.

3.1. **La primera página debe comprender:** títulos completos y cortos en español e inglés, nombres y apellidos del o los autores, la adscripción de cada uno (institución, hospital, departamento o servicio) vinculada con el motivo del trabajo (no se aceptan títulos honoríficos o pasados: expresidente, miembro titular o emérito de tal cual institución, academia o sociedad) y correo electrónico del primer autor o del autor al que se dirigirá la correspondencia. Enseguida de la adscripción de cada autor es indispensable incluir el identificador ORCID para evitar errores y confusiones en los nombres de los autores, en el momento de identificar su producción científica y poder distinguir claramente sus publicaciones. Puede registrarse en: https://info.orcid.org/es/researchers/

Las adscripciones de los autores de los artículos son, de manera muy significativa, el respaldo de la seriedad, basada en la experiencia de quienes escriben. El hecho de desempeñarse en una institución de enseñanza, de atención hospitalaria, gubernamental o de investigación no describe la experiencia de nadie. Lo que más se acerca a ello, es la declaración de la especialidad acreditada junto con el cargo ocupado en un servicio o una dirección. Cuando solo se menciona el nombre de la institución hospitalaria ello puede prestarse a interpretaciones muy diversas: efectivamente, labora en un gran centro hospitalario, pero se desempeña en funciones estrictamente administrativas, ajenas al tema de la investigación, estrictamente clínico.

A continuación de los identificadores y datos de los autores deberá declararse si se recurrió a la inteligencia artificial (IA). Si los programas informáticos detectan este uso no declarado, ello será motivo de no aceptación del artículo.

Una vez que ha iniciado el proceso de edición del artículo, no podrán agregarse ni eliminarse autores ni modificarse las adscripciones consignadas en el primer envío del artículo.

3.2. **Resumen.** Es la parte medular del artículo porque es la más leída, por tanto, debe ser la más cuidada. Los artículos originales llevarán resúmenes estructurados en español e inglés, donde las entradas de los párrafos sean análogas a las partes del artículo (Antecedentes, Material y método, etc.). Los resúmenes no deberán exceder 250 palabras. Los resúmenes de los artículos de revisión y de los casos clínicos también deben escribirse en español e inglés. Las cartas al editor deberán tener título, sin palabras clave ni resumen.

3.3. **Palabras clave, en inglés y en español**, basadas en el MeSH (Medical Subject Headings); para obtenerlas consulte la página www.nlm.nih.gov/mesh/MBrowser.htm

3.4. El texto del artículo original está integrado por las siguientes secciones:

Antecedentes. Texto explicativo que ponga en antecedentes al lector del estado que guarda el tema a desarrollar. Su extensión no deberá sobrepasar 30 líneas. *Objetivo* del estudio que, invariablemente, debe verse reflejado en los Resultados. *Materiales y métodos*. En la primera oración de este apartado debe indicarse el tipo de estudio (observacional, retrospectivo, doble ciego, aleatorio, etc.), la selección de los sujetos observados o que participaron en los experimentos (pacientes o animales de laboratorio, incluidos los testigos). Es indispensable indicar el periodo en que se realizó el estudio. Enseguida se especifican los aparatos (nombre y ciudad del fabricante entre paréntesis) y procedimientos con detalles suficientes para que otros investigadores puedan reproducir los resultados. Explique brevemente los métodos ya publicados pero que no son bien conocidos, describa los métodos nuevos o sustancialmente modificados, manifestando las razones por las cuales se usaron y evaluando sus limitaciones. Identifique exactamente todos los medicamentos y productos químicos utilizados, con nombres genéricos, dosis y vías de administración. Deben mencionarse los métodos de comprobación utilizados y el porqué de su elección (χ^2, T de Student, etc.), así como los programas de cómputo aplicados y su versión. *Resultados*. Deben reflejar claramente el objetivo del estudio. La cantidad final de pacientes estudiados y destacar las observaciones más relevantes. *Discusión*. Incluye los aspectos nuevos e importantes del estudio, la explicación del significado de los resultados y sus limitaciones, incluidas sus consecuencias para la investigación futura. *Conclusiones*. Deben tener un nexo con los objetivos del estudio y abstenerse de hacer afirmaciones generales y extraer conclusiones que carezcan de respaldo. Proponga nuevas hipótesis cuando haya justificación para ello. El texto no debe incluir abreviaturas de ninguna especie, a pesar de la abundancia de términos, pues ello implicaría remitir al lector a la parte inicial donde se definieron éstos y ello puede conducir al abandono de la lectura por incomprensión. Los símbolos sí están permitidos (L, kg, g, cm, dL, etc.) pero no las abreviaturas, sobre todo cuando no son internacionales o multilingües. No existen dudas para los acrónimos: ADN, HDL, LDL, VLDL, mmHg, etc.

3.5. Figuras y cuadros. Se utilizará el término figura para citar por igual ilustraciones, esquemas, fotografías y gráficas. Se utilizará el término cuadro para citar por igual los cuadros y las tablas.

3.6. Pueden agregarse anexos con cuestionarios o encuestas utilizados durante la investigación.

3.7. Pueden incluirse agradecimientos.

3.8. Los cuadros y figuras deben numerarse con caracteres arábigos. Cada uno deberá tener un título breve y mencionarse en el cuerpo del artículo. Los cuadros de datos tabulados que contengan exclusivamente texto deberán elaborarse con la aplicación "Tabla" de Word; los esquemas y diagramas, con Power Point; las gráficas de pastel, barras, dispersión, etcétera, con Excel. No se aceptarán cuadros ni figuras pegados como imagen; deben estar en formato editable.

4. Para las fotografías en versión electrónica debe considerarse lo siguiente:

Entregar cada una en archivo separado en formato TIFF o JPG (JPEG).

Solo si el tamaño real de las imágenes resulta excesivo, éstas pueden reducirse a escala;

dada la pérdida de resolución, no deben incluirse imágenes que requieran aumento de tamaño. Las figuras deben medir 10 x 13 cm aproximadamente. La resolución mínima aceptable es de 300 dpi. Si las fotografías se obtienen directamente de cámara digital, la indicación debe ser "alta resolución".

5. Dentro del archivo de texto deben incluirse los cuadros y pies de figura, al final después de las referencias.
6. Cuando los cuadros o figuras se obtengan de otro medio impreso o electrónico, deberá adjuntarse la carta de autorización de la institución donde se publicaron. Excepto los casos que carezcan de derecho de autor. Los autores deben verificar que todas la figuras y cuadros estén citados en el texto.
7. Las siglas o abreviaturas de los cuadros o figuras se especificarán al pie de los mismos.
8. Las referencias deben enumerarse consecutivamente según su orden de aparición en el texto y el número correspondiente debe registrarse utilizando el comando superíndice de Word (nunca deben ponerse entre paréntesis). Para evitar errores se sugiere utilizar la aplicación "insertar referencia" del menú principal de Word. Deben omitirse comunicaciones personales, en cambio, sí se permite la expresión "en prensa" cuando un trabajo se ha aceptado para publicación en alguna revista, pero cuando la información provenga de textos enviados a una revista que no los haya aceptado aún, deberá citarse como "observaciones no publicadas". Cuando en una referencia los autores sean más de cuatro se consignarán los primeros tres y el último seguido de la palabra y col. o et al (si es en inglés). Si los artículos tienen DOI, éste debe incluirse. Los autores deben verificar que todas las referencias estén citadas en el texto.

Ejemplos

Publicación periódica

-Yahya H. Knowledge, perception, and practice of patients about pityriasis versicolor in Kaduna, North Central Nigeria. Int J Dermatol 2017;56:1169-1174. doi: 10.1111/ijd.13654.

-Sugita T, Takashima M, Kodama M, Tsuboi R, et al. Description of a new yeast species, Malassezia japonica, and its detection in patients with atopic dermatitis and healthy subjects. J Clin Microbiol 2003;41:4695-4699. doi: 10.1128/jcm.41.10.4695-4699.2003

Libro

Murray PR, Rosenthal KS, Konbayashi GS, Pfaller MA. Medical microbiology. 4th ed. St Louis: Mosby, 2002;210-221.

Capítulo de libro

Meltzer PS, Kallioniemi A, Trent JM. Chromosome alterations in human solid tumors. In: Volgestein B, Kinzler KW, editors. The genetic basis of human cancer. New York: McGraw-Hill, 2002;93-113.

Base de datos o sistemas de recuperación en internet Online Archive of American Folk Medicine. Los Angeles: Regents of the University of California 1996. Disponible en http://www.folkmed.ucla.edu/. No debe ponerse la fecha de consulta, sobre todo de un libro.

Artículos de revistas en internet

Kaul S, Diamond GA. Good enough: a primer on the analysis and interpretation of noninferiority trials. Ann Intern 2006;145(1):62-69. http://www.annals.org/reprint/145/1/62.pdf

Información obtenida en un sitio de internet

Hooper JF. Psychiatry and the Law: Forensic Psychiatric Resource page. Tuscaloosa (AL): University of Alabama, Department of Psychiatry and Neurology; 1999 Jan 1 (Actualizado 2006). http://bama.ua.edu/-jhooper/

9. Se aconseja que en las referencias bibliográficas se incluyan citas de autores mexicanos o latinoamericanos y se les debe anexar el DOI o número de identificación del trabajo.

Editorial

Debe ser por invitación, sin embargo, se puede plantear un tema a los editores.

La extensión debe ser de una o dos cuartillas, puede o no tener referencias bibliográficas.

Trabajo original

- Debe tener resumen estructurado con los siguientes apartados: Objetivo; Materiales y métodos; Resultados y Conclusiones en español e inglés con máximo 250 palabras
- Palabras clave/*keywords*
- Antecedentes o Introducción
- Objetivo
- Material y método
- Resultados
- Discusión
- Agradecimientos (opcional)
- Referencias
- Pies de figura

Las figuras deben enviarse aparte. Los autores deben verificar que todas las referencias, figuras y cuadros estén citados en el texto.

Anexar carta de cesión de derechos firmada.

Trabajo de revisión

- Debe tener resumen estructurado con los siguientes apartados: Antecedentes; Objetivo; Metodología; Resultados (de la búsqueda bibliográfica) y Conclusiones con máximo 250 palabras
- Palabras clave/*keywords*
- Antecedentes o Introducción
- Contenido de la revisión por secciones
- Discusión (opcional)
- Agradecimientos (opcional)
- Referencias (el número de referencias será acorde al tema y se sugiere poner referencias actuales)
- Pies de figura
- Diez preguntas de opción múltiple (para valoración del Consejo Mexicano de Dermatología), indicando la respuesta correcta y no deberán ser interrogativas-negativas

Las figuras deben enviarse aparte. Los autores deben verificar que todas las referencias, figuras y cuadros estén citados en el texto.

Anexar carta de cesión de derechos firmada.

Caso clínico

- Debe tener resumen estructurado en: Antecedentes, Caso clínico y Conclusiones. La extensión máxima es de 250 palabras.
- Antecedentes o Introducción
- Caso clínico
- Discusión
- Agradecimientos (opcional)
- Referencias
- Pies de figura

Las figuras deben enviarse aparte. Los autores deben verificar que todas las referencias, figuras y cuadros estén citados en el texto.

Anexar carta de cesión de derechos firmada.

Carta al editor

Ésta puede ser sobre un tema en particular, donde se dé información precisa o sobre un concepto de alguna enfermedad.

Puede ser en relación con algún comentario sobre algún trabajo previamente publicado en Dermatología Revista Mexicana.

- No tiene resumen ni palabras clave
- Cuerpo del documento, con o sin secciones y su discusión
- Agradecimientos (opcional)
- Referencias
- Pies de figura

Las figuras, cuadros, tablas se deben enviar aparte. Los autores deben verificar que todas las referencias, figuras y cuadros estén citados en el texto.

Anexar carta de cesión de derechos firmada.

Trabajo cultural

Debe tener un contenido particular que haga referencia a algún tema de dermatología. Sólo contiene el cuerpo del trabajo, con o sin secciones.

- Referencias
- Pies de figura

Las figuras, cuadros, tablas se deben enviar aparte. Los autores deben verificar que todas las referencias, figuras y cuadros estén citados en el texto.

Anexar carta de cesión de derechos firmada.

CESIÓN DE DERECHOS DE AUTOR

Los abajo firmantes estamos conformes con lo mencionado en los incisos previos, como en el tipo de crédito asignado en este artículo:

- Título del artículo: _____

_____

- Nombre completo del autor o autores: _____

_____

_____

_____

- Los autores aseguran que se trata de un trabajo original, que no ha sido previamente publicado ni enviado para su publicación a otra revista. Manifiestan que no existe conflicto de intereses con otras instancias públicas o privadas.
- Los autores están de acuerdo en que su texto sea corregido de acuerdo con el criterio del editor y en ceder sus derechos de publicación a la Dermatología Revista Mexicana.
- Nombre y firma de todos los autores: Nombre y firma

_____ _____

_____ _____ _____

_____ _____ _____

_____ _____ _____

_____ _____ _____

- Visto bueno (nombre y firma) de autorización de la institución donde se realizó el trabajo:

Nombre y firma

_____ _____ _____

_____ _____ _____

_____ _____ _____

Lugar: _____ Fecha: _____

NOTA IMPORTANTE

Los autores deben estar de acuerdo en que los artículos aceptados para publicación serán objeto de una revisión editorial (sintaxis y ortografía) para adaptarlos al estilo propio de la revista, descrito en las Instrucciones para los autores.

Una vez que reciba la comunicación de "artículo aceptado" su contenido no podrá ser corregido ni retirado. Si algún inconveniente hubiere, el mismo deberá aclararse en la correspondiente sección de cartas al editor en la edición inmediata siguiente al envío de la carta.