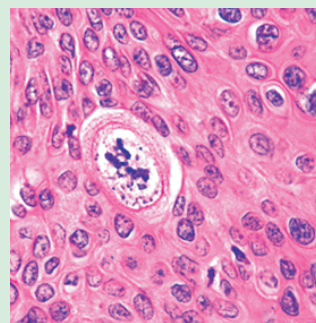
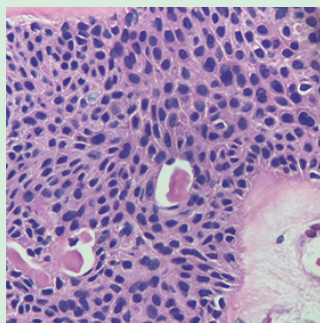


Dermatología

Revista mexicana

ISSN-0185-4038



Tumores anexiales cutáneos malignos (ver página 790)

EDITORIAL

- 763 **Cuidar a quienes cuidan: bienestar y futuro del ejercicio médico en las instituciones públicas**
Ana Laura Ramírez Terán

ARTÍCULOS ORIGINALES

- 765 **Efecto de la terapia biológica en la calidad de vida y respuesta clínica en pacientes con psoriasis de un hospital de segundo nivel de atención**
Neyma Ernestina Holguín Sánchez, Cristina Balderrama Vargas, Isela Pérez Acosta
- 777 **Determinación de receptores tipo Toll y citocinas proinflamatorias de queratinocitos humanos (HaCaT), estimulados con *Candida albicans* y *Candida glabrata* (*Nakaseomyces glabrata*)**
Alejandro Palma Ramos, Laura E Castrillón Rivera, Jorge Ismael Castañeda Sánchez, Rodrigo Palma Mejía, Violeta Karen Espinosa Antúnez
- 790 **Epidemiología de tumores anexiales cutáneos malignos en un hospital de tercer nivel**
Ana Elena Guerrero Ponce, Paola Lumbán Ramírez, Griselda Montes de Oca Sánchez, Luis Miguel Moreno López, Denisse Vázquez González

REVISIONES NARRATIVAS

- 799 **Liquen simple crónico***
Jaime Antonio Miranda Martínez, Daniela García Rivera, Roberto Arenas, Jorge Felipe Flores Ochoa
- 808 **Tricotilomanía en dermatología: un enfoque integral. Actualización en hallazgos dermatoscópicos, tratamiento y comunicación de un caso clínico representativo***
Raúl Vicente Cabezas Echegoyen, Federico Eliu Fuentes Romero, Ana Guevara Cerritos

CASOS CLÍNICOS

- 824 **Síndrome de Sturge-Weber en la adultez**
Jesús Edwin Pardo Escalera, Astrid Dzoara Fuentes Cruz, José Cruz Mendoza Torres, Rogelio Morán Ortega
- 831 **Perifoliculitis capitis abscedens et suffodiens**
Juan Carlos De Alzúa Calderón, Alfredo Piñeyro Cantú, Ely Cristina Cortés Peralta
- 838 **Síndrome de Papillon-Lefèvre**
Aidé Tamara Staines Boone, Martha Viridiana Pérez Arroyo, Josefina Navarrete Solís, María Eugenia Karina Sánchez Alva, Diana González Cabello, Erika A Boone Barrera, Nora Ximena Ugalde Trejo, Karla Paola Delgado Moreno
- 846 **Fusariosis diseminada en un paciente neutropénico**
Miguel A Gómez González, Alba R Camargo Goñi, Valeria L Díaz Molina, Karla D Celis Vera, Ana B Flores Vínos
- 851 **Reacción de fotosensibilidad secundaria al uso de inhibidores de puntos de control inmunitario en una paciente con melanoma en el saco lagrimal**
Erika Yesenia Zúñiga Ramírez, Carolina Paola Ortiz Valdés, Miguel Cepeda Jiménez, Valerie Dafne Alcántara Ramírez, Salvador Alonso Gutiérrez Ávila

- 859 **Quiste broncogénico cutáneo**
Sandra Caro Timoteo, Tania Raisha Torres Victoria, Juan Luis Bueno Wong, Leticia Boeta Ángeles, María Elisa Vega Memije
- 863 **Carcinoma sebáceo: una neoplasia rara y agresiva**
Miranda Daniela Beltrán Vega, Diana Laura Sánchez Sánchez, Daniela Guadalupe Oscura Paredes, Luisa Fernanda Treviño González
- 869 **Granuloma elastolítico anular de células gigantes con respuesta a metotrexato**
Ana San Juan Romero, Julieta Yasmín Peralta Serna, Lorena Estrada Aguilar
- 874 **Penfigoide ampolloso desencadenado por sitagliptina**
José Luis Arenas Pérez, Alan García Hernández, Irlanda Ríos Andraca, Víctor Cortés Sánchez, María de Jesús Valdés González, José Luis Gálvez Romero
- 879 **Tuberculosis cutánea secundaria a procedimientos por inyectables**
Angélica Adriana Vidal Flores, Georgina Molina Carrillo, Armando Vidal Lozano
- 886 **Fenómeno de Lucio: lesiones vasculonecroticas en la lepra**
Adriana Isabel Márquez Niño, Camila Andrea Acosta Pérez, Katterin Yisset Bonilla Gómez, María Isabel González, Iván Andrés Penagos, Lina María Suta Álvarez, Ledmar Jovanny Vargas Rodríguez

ARTE

- 894 **Del lienzo a la piel: análisis dermatológico de Job en el arte de Ribera**
Amairani Tovar García

RESÚMENES

CARTAS AL EDITOR

- 914 **Mucormicosis rino-órbito-cerebral**
Jennifer Miriam Mendoza Gómez, María Daniela Salazar López, Erick Iván Hernández Ricárdez, Citlalli Alvarado Galicia
- 919 **Herpes zoster posterior a SARS-CoV-2**
Mildred Dorta M, Liliana Rosales, Sandra Vivas Toro
- 923 **Segunda campaña de detección de cáncer de piel en el Hospital General Dr. Manuel Gea González**
Jimena Pérez Rubio, Diana Guadalupe Santamaría Domínguez, María Teresa Alonso De León, María Elisa Vega Memije
- 925 **Implantación de la enfermedad fiebre del Valle en la piel: coccidioidomicosis primaria en la nariz**
Neivy Marely Izabal Tinajero, Mario de Jesús Sánchez Guanches, Rodrigo Vidal Cárdenas Sánchez, Sergio Humberto Sandoval Meza
- 930 **Pustulosis exantemática aguda generalizada inducida por metotrexato. Reacción adversa infrecuente pero potencialmente grave**
Luz de María Castaneda Lara, Natalia Sánchez Olivo
- 933 **Comentarios en relación con el artículo *Crioterapia como tratamiento eficaz en pacientes con enfermedad de Heck***
León Neumann

NOTICIAS

6

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

SEGUNDA ÉPOCA VOLUMEN 69 • Noviembre-Diciembre 2025

Órgano de la Sociedad Mexicana de Dermatología y de la Academia Mexicana de Dermatología
www.nietoeditores.com.mx



FACULTAD
DE MEDICINA

Universidad Nacional
del Nordeste

Carrera de

Especialista en Micología Clínica

Inicio marzo 2026 – finalización noviembre 2027

Preinscripción septiembre – octubre 2025 / cupo estricto: 50 alumnos

Clases sincrónicas virtuales

Presencial intensivo de laboratorio y pasantía hospitalaria

Director: Prof. Dr. Gustavo Giusiano

Docentes nacionales e internacionales

Modalidad de dictado - Programa – Costos (**VER LINK**)

Acreditada por CONEAU IF 2025 – 30939759 – APN-CONEAU _MCH

Reconocimiento oficial de título SPU - DI-2025-594-APN-SSPU#MCH

E-mail: especialidadmicologiaclinica@gmail.com

Formulario de preinscripción:

<https://forms.gle/EXXfLWFisinhXK3B8>

¡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

R e v i s t a m e x i c a n a

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

6

SEGUNDA ÉPOCA VOLUMEN 69

NOVIEMBRE-DICIEMBRE 2025

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



26TH
World Congress
of Dermatology
GUADALAJARA • MEXICO

June 21 - 26, 2027



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 Tavitás
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 Tavitás, 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

Vocal en provincia

Gustavo Jiménez Brito

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 Quiñones 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 Desgarenes
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 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:



www.fondation-dermatite-atopique.org

23rd
Infocus

2nd
ISHAM
LATAM

22-25 July
2026

Curitiba - PR, Brazil

**Where Knowledge
Meets Innovation**

JOIN THE
BRIGHTEST MINDS
IN MEDICAL
MYCOLOGY





CONSEJO MEXICANO DE DERMATOLOGIA

CONVOCATORIA 2026

El Consejo Mexicano de Dermatología, A.C., convoca a los dermatólogos, dermatólogos pediatras y dermatopatólogos, cuya vigencia de certificación vence en marzo 2026, a registrarse para el proceso de recertificación 2026-2031.

Las solicitudes serán a través del Sistema de Gestión de Médicos Especialistas SIGME a partir 1º de octubre del 2025 al 28 de febrero de 2026. No habrá prórroga.

Para más información: consejomexicanodermatologia.org.mx

Dermatología

Revista mexicana

Volumen 69, número 6, noviembre-diciembre 2025

CONTENIDO

EDITORIAL

- 763 **Cuidar a quienes cuidan: bienestar y futuro del ejercicio médico en las instituciones públicas**
Ana Laura Ramírez Terán

ARTÍCULOS ORIGINALES

- 765 **Efecto de la terapia biológica en la calidad de vida y respuesta clínica en pacientes con psoriasis de un hospital de segundo nivel de atención**
Neyma Ernestina Holguín Sánchez, Cristina Balderrama Vargas, Isela Pérez Acosta
- 777 **Determinación de receptores tipo Toll y citocinas proinflamatorias de queratinocitos humanos (HaCaT), estimulados con *Candida albicans* y *Candida glabrata* (*Nakaseomyces glabrata*)**
Alejandro Palma Ramos, Laura E Castrillón Rivera, Jorge Ismael Castañeda Sánchez, Rodrigo Palma Mejía, Violeta Karen Espinosa Antúnez
- 790 **Epidemiología de tumores anexiales cutáneos malignos en un hospital de tercer nivel**
Ana Elena Guerrero Ponce, Paola Lumbán Ramírez, Griselda Montes de Oca Sánchez, Luis Miguel Moreno López, Denisse Vázquez González

REVISIONES NARRATIVAS

- 799 **Liquen simple crónico**
Jaime Antonio Miranda Martínez, Daniela García Rivera, Roberto Arenas, Jorge Felipe Flores Ochoa
- 808 **Tricotilomanía en dermatología: un enfoque integral. Actualización en hallazgos dermatoscópicos, tratamiento y comunicación de un caso clínico representativo**
Raúl Vicente Cabezas Echegoyen, Federico Eliu Fuentes Romero, Ana Guevara Cerritos

CASOS CLÍNICOS

- 824 **Síndrome de Sturge-Weber en la adultez**
Jesús Edwin Pardo Escalera, Astrid Dzoara Fuentes Cruz, José Cruz Mendoza Torres, Rogelio Morán Ortega
- 831 **Perifoliculitis capitis abscedens et suffodiens**
Juan Carlos De Alzúa Calderón, Alfredo Piñeyro Cantú, Ely Cristina Cortés Peralta
- 838 **Síndrome de Papillon-Lefèvre**
Aidé Tamara Staines Boone, Martha Viridiana Pérez Arroyo, Josefina Navarrete Solís, María Eugenia Karina Sánchez Alva, Diana González Cabello, Erika A Boone Barrera, Nora Ximena Ugalde Trejo, Karla Paola Delgado Moreno

CONTENTS

EDITORIAL

- 763 **Caring for those who care: Well-being and future of medical practice in public institutions**
Ana Laura Ramírez Terán

ORIGINAL ARTICLES

- 765 **Impact of biological therapy on quality of life and clinical response in patients with psoriasis from a second-level care hospital**
Neyma Ernestina Holguín Sánchez, Cristina Balderrama Vargas, Isela Pérez Acosta
- 777 **Determination of Toll-like receptors and pro-inflammatory cytokines in human keratinocytes (HaCaT), stimulated with *Candida albicans* and *Candida glabrata* (*Nakaseomyces glabrata*)**
Alejandro Palma Ramos, Laura E Castrillón Rivera, Jorge Ismael Castañeda Sánchez, Rodrigo Palma Mejía, Violeta Karen Espinosa Antúnez
- 790 **Epidemiology of malignant cutaneous adnexal tumors in a tertiary care hospital**
Ana Elena Guerrero Ponce, Paola Lumbán Ramírez, Griselda Montes de Oca Sánchez, Luis Miguel Moreno López, Denisse Vázquez González

NARRATIVE REVIEWS

- 799 **Lichen simplex chronicus**
Jaime Antonio Miranda Martínez, Daniela García Rivera, Roberto Arenas, Jorge Felipe Flores Ochoa
- 808 **Trichotillomania in dermatology: A comprehensive approach. Update on dermatoscopic findings, treatment and report of a representative clinical case**
Raúl Vicente Cabezas Echegoyen, Federico Eliu Fuentes Romero, Ana Guevara Cerritos

CLINICAL CASES

- 824 **Sturge-Weber syndrome in adulthood**
Jesús Edwin Pardo Escalera, Astrid Dzoara Fuentes Cruz, José Cruz Mendoza Torres, Rogelio Morán Ortega
- 831 **Perifolliculitis capitis abscedens et suffodiens**
Juan Carlos De Alzúa Calderón, Alfredo Piñeyro Cantú, Ely Cristina Cortés Peralta
- 838 **Papillon-Lefèvre syndrome**
Aidé Tamara Staines Boone, Martha Viridiana Pérez Arroyo, Josefina Navarrete Solís, María Eugenia Karina Sánchez Alva, Diana González Cabello, Erika A Boone Barrera, Nora Ximena Ugalde Trejo, Karla Paola Delgado Moreno

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

- 846 **Fusariosis diseminada en un paciente neutropénico**
Miguel A Gómez González, Alba R Camargo Goñi, Valeria L Díaz Molina, Karla D Celis Vera, Ana B Flores Vences
- 851 **Reacción de fotosensibilidad secundaria al uso de inhibidores de puntos de control inmunitario en una paciente con melanoma en el saco lagrimal**
Erika Yesenia Zúñiga Ramírez, Carolina Paola Ortiz Valdés, Miguel Cepeda Jiménez, Valerie Dafne Alcántara Ramírez, Salvador Alonso Gutiérrez Ávila
- 859 **Quiste broncogénico cutáneo**
Sandra Caro Timoteo, Tania Raisha Torres Victoria, Juan Luis Bueno Wong, Leticia Boeta Ángeles, María Elisa Vega Memije
- 863 **Carcinoma sebáceo: una neoplasia rara y agresiva**
Miranda Daniela Beltrán Vega, Diana Laura Sánchez Sánchez, Daniela Guadalupe Oscura Paredes, Luisa Fernanda Treviño González
- 869 **Granuloma elastolítico anular de células gigantes con respuesta a metotrexato**
Ana San Juan Romero, Julieta Yasmín Peralta Serna, Lorena Estrada Aguilar
- 874 **Penfigoide ampollosa desencadenado por sitagliptina**
José Luis Arenas Pérez, Alan García Hernández, Irlanda Ríos Andraca, Víctor Cortés Sánchez, María de Jesús Valdés González, José Luis Gálvez Romero
- 879 **Tuberculosis cutánea secundaria a procedimientos por inyectables**
Angélica Adriana Vidal Flores, Georgina Molina Carrillo, Armando Vidal Lozano
- 886 **Fenómeno de Lucio: lesiones vasculonecroticas en la lepra**
Adriana Isabel Márquez Niño, Camila Andrea Acosta Pérez, Katterin Yisset Bonilla Gómez, María Isabel González, Iván Andrés Penagos, Lina María Suta Álvarez, Ledmar Jovanny Vargas Rodríguez

ARTE

- 894 **Del lienzo a la piel: análisis dermatológico de Job en el arte de Ribera**
Amairani Tovar García

898 RESÚMENES

CARTAS AL EDITOR

- 914 **Mucormicosis rino-órbito-cerebral**
Jennifer Miriam Mendoza Gómez, María Daniela Salazar López, Erick Iván Hernández Ricárdez, Citlalli Alvarado Galicia
- 919 **Herpes zoster posterior a SARS-CoV-2**
Mildred Dorta M, Liliana Rosales, Sandra Vivas Toro
- 923 **Segunda campaña de detección de cáncer de piel en el Hospital General Dr. Manuel Gea González**
Jimena Pérez Rubio, Diana Guadalupe Santamaría Domínguez, María Teresa Alonso De León, María Elisa Vega Memije
- 925 **Implantación de la enfermedad fiebre del Valle en la piel: coccidioidomicosis primaria en la nariz**
Neivy Marely Izabal Tinajero, Mario de Jesús Sánchez Guanches, Rodrigo Vidal Cárdenas Sánchez, Sergio Humberto Sandoval Meza
- 930 **Pustulosis exantemática aguda generalizada inducida por metotrexato. Reacción adversa infrecuente pero potencialmente grave**
Luz de María Castanedo Lara, Natalia Sánchez Olivo
- 933 **Comentarios en relación con el artículo Crioterapia como tratamiento eficaz en pacientes con enfermedad de Heck**
León Neumann

935 NOTICIAS

- 846 **Disseminated fusariosis in a neutropenic patient**
Miguel A Gómez González, Alba R Camargo Goñi, Valeria L Díaz Molina, Karla D Celis Vera, Ana B Flores Vences
- 851 **Photosensitivity reaction secondary to the use of immune checkpoint inhibitors in a patient with melanoma in the lacrimal sac**
Erika Yesenia Zúñiga Ramírez, Carolina Paola Ortiz Valdés, Miguel Cepeda Jiménez, Valerie Dafne Alcántara Ramírez, Salvador Alonso Gutiérrez Ávila
- 859 **Cutaneous bronchogenic cyst**
Sandra Caro Timoteo, Tania Raisha Torres Victoria, Juan Luis Bueno Wong, Leticia Boeta Ángeles, María Elisa Vega Memije
- 863 **Sebaceous carcinoma: A rare and aggressive neoplasm**
Miranda Daniela Beltrán Vega, Diana Laura Sánchez Sánchez, Daniela Guadalupe Oscura Paredes, Luisa Fernanda Treviño González
- 869 **Annular elastolytic giant cell granuloma responding to methotrexate**
Ana San Juan Romero, Julieta Yasmín Peralta Serna, Lorena Estrada Aguilar
- 874 **Sitagliptin-induced bullous pemphigoid**
José Luis Arenas Pérez, Alan García Hernández, Irlanda Ríos Andraca, Víctor Cortés Sánchez, María de Jesús Valdés González, José Luis Gálvez Romero
- 879 **Cutaneous tuberculosis secondary to injectable procedures**
Angélica Adriana Vidal Flores, Georgina Molina Carrillo, Armando Vidal Lozano
- 886 **Lucio phenomenon: Vasculonecrotic injuries in leprosy**
Adriana Isabel Márquez Niño, Camila Andrea Acosta Pérez, Katterin Yisset Bonilla Gómez, María Isabel González, Iván Andrés Penagos, Lina María Suta Álvarez, Ledmar Jovanny Vargas Rodríguez

ART

- 894 **From canvas to skin: Dermatological analysis of Job in Ribera's art**
Amairani Tovar García

898 SUMMARIES

LETTERS TO THE EDITOR

- 914 **Rhino-orbito-cerebral mucormycosis**
Jennifer Miriam Mendoza Gómez, María Daniela Salazar López, Erick Iván Hernández Ricárdez, Citlalli Alvarado Galicia
- 919 **Post-SARS-CoV-2 herpes zoster**
Mildred Dorta M, Liliana Rosales, Sandra Vivas Toro
- 923 **Second skin cancer detection campaign at Dr. Manuel Gea González General Hospital**
Jimena Pérez Rubio, Diana Guadalupe Santamaría Domínguez, María Teresa Alonso De León, María Elisa Vega Memije
- 925 **Cutaneous Valley fever implantation: Primary nasal coccidioidomycosis**
Neivy Marely Izabal Tinajero, Mario de Jesús Sánchez Guanches, Rodrigo Vidal Cárdenas Sánchez, Sergio Humberto Sandoval Meza
- 930 **Acute generalized exanthematous pustulosis induced by methotrexate. A rare but serious adverse reaction**
Luz de María Castanedo Lara, Natalia Sánchez Olivo
- 933 **Comments regarding the article Cryotherapy as efficient treatment of patients with Heck's disease**
León Neumann

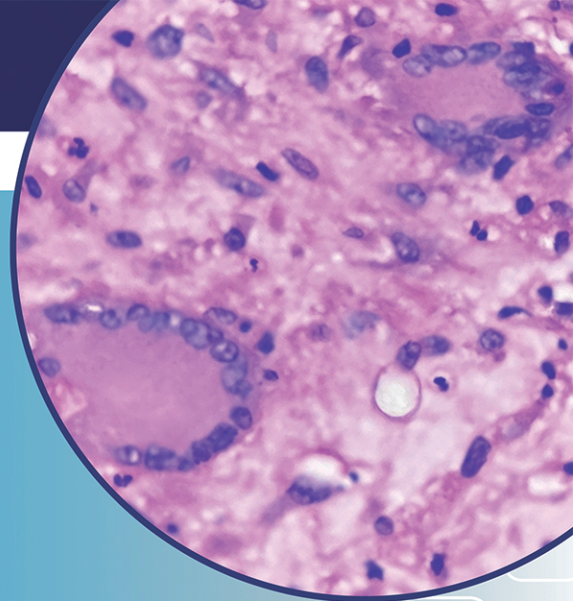
935 NEWS



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

El Departamento de Dermatología del Hospital "Gea González"
La Fundación para la Enseñanza y la Investigación de la Dermatología

Se complacen en invitarlos a la

SESIÓN ANUAL CIENTÍFICO CULTURAL

Dr. Luciano Domínguez Soto

Que se llevará a cabo el día
28 de febrero de 2026 a las 10:00 hrs.

Auditorio del Palacio de la Escuela de Medicina
República de Brasil 33, Plaza Santo Domingo
Centro Histórico
CP 06000

PROGRAMA

10:00 - 10:10	BIENVENIDA AL PALACIO DE MEDICINA Nuria Díaz San Juan, Coordinadora Ejecutiva del Palacio de la Escuela de Medicina
10:10 - 10:40	LA HISTORIA DEL PALACIO DE MEDICINA Mta. Nuria Galland Camacho, Directora del Museo de la Medicina Mexicana
10:40 - 11:10	LA VIDA DE LEONARDO DA VINCI Dr. Jorge Roman Audifred
11:10 - 11:30	RECESO
11:30 - 12:30	LA DERMATOLOGÍA EN LA MÚSICA Dr. Miguel Francisco Herrera Hernández Acompañado al piano por Maestra Pianista Svetlana Logounova
OPCIONAL	Recorrido guiado en español al Museo del Palacio de Medicina Se requiere previo aviso

<https://doi.org/10.24245/dermatolrevmex.v69i6.10833>

Cuidar a quienes cuidan: bienestar y futuro del ejercicio médico en las instituciones públicas

Caring for those who care: Well-being and future of medical practice in public institutions.

El sistema de salud en México vive un momento de cambio que interpela directamente a la comunidad médica. Más allá de los retos materiales o administrativos, existe una realidad que no puede seguir ignorándose: el bienestar de los médicos especialistas –entre ellos los dermatólogos– es el pilar sobre el que descansa la calidad, la ética y la sostenibilidad del servicio público de salud.

Hoy, más que nunca, hablar de salud implica también hablar de la salud de quienes la ejercen.

Un llamado a fortalecer el bienestar profesional

Los médicos especialistas representan la base técnica y humana del sistema sanitario. Sin embargo, la creciente sobrecarga de pacientes, la falta de recursos y la inestabilidad laboral han generado una sensación de desgaste que tras-

ciende lo físico: se trata de una fatiga emocional y vocacional que pone en riesgo el equilibrio entre el servicio y la salud personal.

Aun así, este desafío abre una oportunidad: reconstruir una cultura institucional que ponga en el centro la salud integral del médico, promoviendo espacios de trabajo más humanos, sostenibles y motivadores.

El bienestar médico como estrategia de calidad y permanencia

Cuidar el bienestar de los profesionales de la salud no es un lujo, es una estrategia de calidad y retención del talento. La evidencia internacional muestra que los programas que integran bienestar, desarrollo y reconocimiento reducen el agotamiento, fortalecen la satisfacción laboral y mejoran la atención al paciente.

En este sentido, las instituciones públicas pueden impulsar transformaciones reales mediante:

- Programas de salud mental y autocuidado profesional, que incluyan apoyo psicológico, grupos de reflexión médica y talleres de manejo del estrés.
- Planes de desarrollo y reconocimiento profesional, que visibilicen el mérito, la trayectoria y el impacto de los especialistas.
- Ambientes de trabajo saludables y colaborativos, donde la comunicación, la empatía y el respeto sean parte de la práctica diaria.
- Equilibrio vida-trabajo, facilitando tiempos adecuados para la familia, el descanso y la formación continua.
- Espacios de innovación médica, donde los dermatólogos y otros especialistas puedan compartir experiencias, generar investigación y fortalecer la práctica clínica pública.

Estas acciones crean un círculo virtuoso: médicos más saludables y motivados ofrecen una atención más humana y efectiva.

Dermatología y bienestar: una especialidad que también cura desde el ejemplo

La dermatología, por su naturaleza clínica y su cercanía con la calidad de vida del paciente, puede ser una de las especialidades precursoras en incorporar la cultura del bienestar médico.

Un dermatólogo con equilibrio emocional y físico no sólo atiende mejor, sino que también inspira hábitos saludables, promueve la prevención y refuerza la relación médico-paciente.

Convertirse en promotores del bienestar dentro de la propia comunidad médica es una forma de liderazgo silencioso, pero poderoso.

Construir juntos un sistema más humano

El reto de fortalecer el sistema de salud pública no se resuelve con medidas aisladas. Requiere un compromiso compartido entre autoridades, instituciones, sociedades médicas y los propios profesionales.

El cambio empieza con reconocer que el bienestar del personal médico es una inversión social, no un costo.

Un sistema que escucha, apoya y reconoce a sus médicos no sólo mejora su funcionamiento, sino que recupera su sentido más profundo: cuidar vidas desde la empatía y la dignidad.

CONCLUSIÓN

La comunidad médica mexicana –y sobre todo los especialistas que sostienen la atención pública– tiene ante sí la oportunidad de liderar un cambio cultural en salud.

Un cambio donde el bienestar, la colaboración y el reconocimiento sean tan importantes como la ciencia y la técnica.

Cuidar al médico no es sólo una cuestión laboral, es la base para un sistema de salud más humano, equitativo y sostenible.

Porque cuando los médicos están bien, el país también está sano.

Dra. Ana Laura Ramírez Terán
analaudermagea@gmail.com

<https://doi.org/10.24245/dermatolrevmex.v69i6.10834>

Efecto de la terapia biológica en la calidad de vida y respuesta clínica en pacientes con psoriasis de un hospital de segundo nivel de atención

Impact of biological therapy on quality of life and clinical response in patients with psoriasis from a second-level care hospital.

Neyma Ernestina Holguín Sánchez,¹ Cristina Balderrama Vargas,² Isela Pérez Acosta³

Resumen

OBJETIVOS: Evaluar el efecto de la terapia biológica en la calidad de vida y respuesta clínica en pacientes con psoriasis, comparar la terapia biológica versus la sistémica convencional e identificar los factores asociados.

MATERIALES Y MÉTODOS: Estudio transversal, analítico, en el que se determinó una muestra no probabilística de tipo consecutivo de pacientes con psoriasis de un hospital de segundo nivel de atención del Instituto Mexicano del Seguro Social. Se utilizaron los instrumentos DLQI y PASI.

RESULTADOS: Se evaluaron 46 pacientes con media de edad de 50 años, sin predominio de sexo. La terapia biológica ofreció beneficios superiores frente a la terapia sistémica convencional, con un menor puntaje PASI: 7 ± 6 vs 18 ± 7 , $p < 0.001$, menor porcentaje de superficie corporal afectada (12 ± 9 vs 28 ± 10 , $p < 0.001$) y mayor percepción de mejoría por parte de los pacientes (84 vs 59% , $p < 0.001$). Además, el efecto en la calidad de vida fue significativamente menor en los pacientes tratados con terapia biológica, que se reflejó en mayor porcentaje de casos sin efecto o efecto pequeño en la calidad de vida (95 y 70% , respectivamente, $p < 0.001$).

CONCLUSIONES: La terapia biológica se posiciona como un método terapéutico altamente efectivo y seguro contra la psoriasis, al ofrecer mejor respuesta clínica, mayor satisfacción del paciente y menor repercusión en la calidad de vida en comparación con la terapia sistémica convencional.

PALABRAS CLAVE: Psoriasis; calidad de vida; terapia biológica.

Abstract

OBJECTIVES: To evaluate the impact of biological therapy on quality of life and clinical response in patients with psoriasis, to compare biological therapy versus conventional systemic therapy, and to identify associated factors.

MATERIALS AND METHODS: A cross-sectional, analytical study was conducted with a non-probabilistic, consecutive sample of patients with psoriasis from a second-level care hospital within the Mexican Social Security Institute. The DLQI and PASI instruments were used.

RESULTS: A total of 46 patients who met the inclusion criteria were evaluated, with a mean age of 50 years and no sex predominance. Biological therapy provided superior benefits compared to conventional systemic therapy, with a lower PASI score (7 ± 6 vs 18 ± 7 , $p < 0.001$), a lower percentage of body surface area affected (12 ± 9 vs 28

¹ Internista adscrita al Hospital General Regional 1, Instituto Mexicano del Seguro Social, Chihuahua, Chihuahua, México.

² Dermatóloga adscrita.

³ Coordinadora clínica de Educación e Investigación en Salud. Hospital General Regional 66, Instituto Mexicano del Seguro Social, Ciudad Juárez, Chihuahua, México.

ORCID

<https://orcid.org/0009-0005-3895-2132>

Recibido: mayo 2025

Aceptado: junio 2025

Correspondencia

Neyma Ernestina Holguín Sánchez
neymaholsa14@hotmail.com
dra.neymah@gmail.com

Este artículo debe citarse como:

Holguín-Sánchez NE, Balderrama-Vargas C, Pérez-Acosta I. Efecto de la terapia biológica en la calidad de vida y respuesta clínica en pacientes con psoriasis de un hospital de segundo nivel de atención. Dermatol Rev Mex 2025; 69 (6): 765-776.

± 10 , $p < 0.001$), and a higher perceived improvement by patients (84% vs 59%, $p < 0.001$). Furthermore, the impact on quality of life was significantly lower in patients treated with biological therapy, reflected by a higher percentage of cases with no effect or only a small effect on quality of life (95% and 70%, respectively, $p < 0.001$).

CONCLUSIONS: Biological therapy emerges as a highly effective and safe therapeutic tool for managing psoriasis, offering better clinical response, greater patient satisfaction, and a reduced impact on quality of life compared to conventional systemic therapy.

KEYWORDS: Psoriasis; Quality of life; Biological therapy.

ANTECEDENTES

En 2014 la OMS reconoció a la psoriasis como una enfermedad crónica no transmisible, dolorosa, desfigurante e incapacitante para la que no existe cura.¹

Afecta, aproximadamente, a 12 millones de personas en todo el mundo.^{2,3} En México, alrededor de 2.5 millones de personas padecen psoriasis y está entre las 15 enfermedades de piel más frecuentes en el país.^{3,4,5}

La psoriasis es una enfermedad dermatológica crónica, además de tratarse de un trastorno inflamatorio crónico multisistémico que repercute significativamente en la calidad de vida de los pacientes que la padecen. Se manifiesta a través de lesiones cutáneas inflamatorias persistentes. Además, los pacientes experimentan una morbilidad sustancial y aumento de la tasa de artritis inflamatoria, enfermedades cardiovasculares y trastornos de salud mental.²⁻⁶

La terapia biológica ha surgido como una opción prometedora y eficaz para el tratamiento de la psoriasis; sin embargo, aún existen interrogantes acerca de su repercusión integral en los pacientes con psoriasis.⁷⁻¹² La falta de análisis detallado y exhaustivo de cómo la terapia biológica no sólo

reduce la gravedad de las lesiones, sino también beneficia la calidad de vida y otros aspectos psicosociales de los individuos, constituye un vacío en la comprensión actual.¹³

El objetivo de este estudio fue proporcionar datos relevantes que contribuyan a optimizar la atención y tratamiento de pacientes con psoriasis que reciben terapia biológica.

MATERIALES Y MÉTODOS

Estudio observacional, transversal, descriptivo y analítico, en el que se determinó una muestra no probabilística, efectuado en el Hospital General Regional 66 del IMSS, del 1 de septiembre al 30 de noviembre de 2024.

Criterios de inclusión: pacientes mayores de 18 años, de uno y otro sexo, con diagnóstico confirmado de psoriasis, en tratamiento activo con terapia sistémica convencional o biológica, con buen apego y consentimiento informado firmado.

Criterios de exclusión: pacientes que estuvieran recibiendo terapia tópica exclusiva, embarazadas o en lactancia, con comorbilidades que interfirieran con el tratamiento (por ejemplo: VIH, hepatitis sin control, tuberculosis activa), neoplasias y datos incompletos.

Instrumentos de evaluación

Se utilizaron dos instrumentos traducidos y validados al español:

1. PASI: se utiliza para valorar la gravedad de las lesiones y el área afectada. Evalúa de forma objetiva el área afectada por regiones, así como la intensidad de las lesiones (eritema, descamación e infiltración). Su puntuación va de 0 a 72; una puntuación mayor indica mayor gravedad. Los puntajes se clasificaron en: leve (0 a 20), moderado (21 a 50) y severo (51 a 72).^{14,15}
2. DLQI: cuestionario que consta de 10 preguntas que evalúa el efecto de la afección dermatológica en la calidad de vida del paciente. Su puntuación va de 0 a 30, a mayor puntuación, mayor es el efecto en la calidad de vida debido a los síntomas cutáneos. Los puntajes se clasificaron en: sin efecto (0 a 1), efecto pequeño (2 a 5), moderado (6 a 10), grande (11 a 20) y extremadamente grande (21 a 30).^{16,17,18}

Parámetros de estudio

Se elaboró historia clínica que incluyó datos de interés: edad, antecedentes crónico-degenerativos, hábitos como tabaquismo, tratamiento recibido actualmente, efectos adversos del tratamiento recibido, cuadros infecciosos padecidos y si actualmente estaba trabajando, con el propósito de valorar la funcionalidad y el efecto de la psoriasis en su entorno social y laboral.

La muestra se dividió en dos grupos de acuerdo con el tipo de tratamiento que recibían: pacientes con terapia biológica y pacientes con terapia sistémica convencional.

Se analizaron los datos recopilados para evaluar la repercusión de la terapia biológica en comparación con el tratamiento sistémico convencional.

Análisis estadístico

Para la captura de datos y la elaboración de las pruebas estadísticas se utilizó el programa de Excel de Microsoft. El análisis estadístico de los datos se llevó a cabo por descripción de frecuencias, porcentajes, medida de tendencia central y de dispersión. Para el análisis inferencial se aplicó la prueba t de Student para muestras independientes o la U de Mann-Whitney según correspondiera. Para las variables cualitativas se aplicó la prueba χ^2 o exacta de Fisher según corresponda. El valor p menor de 0.05 indica un resultado significativo.

RESULTADOS

Se evaluaron 46 sujetos, de los que 23 eran hombres, con una media de edad de 50 ± 13 años; 29 participantes eran laboralmente activos; 37 tenían sobrepeso u obesidad. Las comorbilidades más frecuentes fueron diabetes ($n = 20$), hipertensión ($n = 18$), dislipidemia ($n = 11$) y artritis ($n = 7$).

De los 46 pacientes, 32 recibían terapia biológica, principalmente inhibidores de IL-17, en especial secukinumab (72%). La duración media del tratamiento fue de 7 ± 5 meses. **Cuadro 1**

Las áreas más comúnmente afectadas fueron: miembros pélvicos ($n = 34$), torácicos ($n = 25$) y el tronco ($n = 22$). **Cuadro 2**

Al distribuir las variables de acuerdo con la severidad con los sujetos de estudio se encontraron diferencias significativas entre los grupos. **Cuadro 3**

Comparación entre tratamientos

Los pacientes con terapia biológica mostraron: menor puntaje PASI (7 ± 6 vs 18 ± 7 ; $p < 0.001$), menor superficie corporal afectada (12 ± 9 vs 28 ± 10 ; $p < 0.001$) y mayor percepción subjetiva de mejoría (84 ± 20 vs 59 ± 23 ; $p < 0.001$). **Figura 1**

Cuadro 1. Características del tratamiento actual indicado

	Valor
Tiempo de evolución de la psoriasis (años)	12 ± 9
Tiempo de administración del tratamiento (meses)	7 ± 5
Terapia actual	
Sistémica convencional	14
Biológica	32
Grupo biológico	
Inhibidor de TNF-α	8
Inhibidor de IL-17	24
Fármaco administrado	
Adalimumab	7
Certolizumab	1
Secukinumab	23
Ixekizumab	1

Cuadro 2. Áreas de la piel afectada en la muestra (n = 46)

Área afectada	n
Cara	4
Piel cabelluda	17
Tronco	22
Genitales	13
Presacra	20
Miembros torácicos	25
Miembros pélvicos	34
Palmas	3
Plantas	1
Uñas	2

En cuanto al grupo de biológico administrado no se encontraron diferencias estadísticamente significativas de gravedad entre el TNF-α (p = 0.399) y la IL-17 (p = 0.477).

En términos de seguridad, ambos tratamientos fueron bien tolerados por los pacientes; sin embargo, se reportó mayor cantidad de eventos adversos en pacientes tratados con terapia biológica hasta en un 25%. Los eventos adversos

principales reportados por los pacientes fueron fatiga, mareos, náuseas, artralgias y eritrodermia; sin embargo, no tuvieron significación estadística (p = 0.16).

No se observaron diferencias importantes en relación con el riesgo de infecciones. Con ambos tratamientos las infecciones más comunes fueron las respiratorias representando el 21% y 19% de los casos en terapia sistémica convencional y biológica, respectivamente, seguidas de las afecciones urinarias 7% en terapia sistémica convencional y 9% en biológica. **Cuadro 4**

La repercusión en la calidad de vida fue significativamente menor en los pacientes tratados con terapia biológica frente a terapia sistémica convencional (p < 0.001; **Figura 2**). En los grupos sin efecto y efecto pequeño en la calidad de vida el 95% y 70%, respectivamente, corresponde a los pacientes tratados con terapia biológica.

Cuadro 5

No hubo diferencias significativas según la edad, el IMC o las comorbilidades; sin embargo, aunque marginal, se observó una tendencia hacia un efecto mayor en la calidad de vida en mujeres (p = 0.05).

Las áreas visibles y genitales mostraron mayor repercusión en la calidad de vida. **Cuadro 5**

DISCUSIÓN

En nuestro conocimiento, es poca la información nacional disponible acerca del efecto de la terapia biológica en pacientes con psoriasis. No hay estudios que ayuden a definir mejor la eficacia, la repercusión en la calidad de vida, apreciar los efectos adversos y la seguridad a largo plazo.

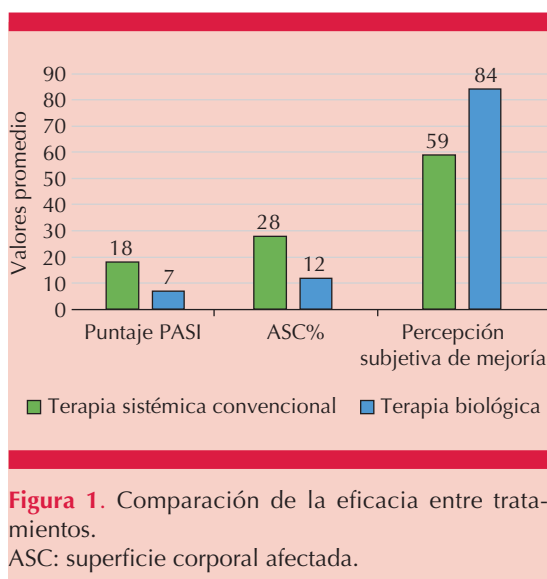
El consenso de la evaluación y tratamiento de la psoriasis moderada-grave de la Academia Española de Dermatología y Venereología 2016 menciona que la gravedad de la psoriasis se

Cuadro 3. Distribución de las variables de acuerdo con la gravedad (continúa en la siguiente página)

Variables	Leve	Moderada	Valor p
Respuesta clínica			
Sistémica convencional	6	8	< 0.001
Biológica	30	2	
Terapia biológica			
Inhibidor de TNF-α	8	0	0.399
Inhibidor de IL-17	22	2	0.477
Sexo			
Masculino	19	4	0.475
Femenino	17	6	
Grupo de edad			
Juventud (15 a 24)	1	0	0.501
Adulto joven (25 a 44)	10	3	
Adulto maduro (45 a 59)	14	6	
Adulto mayor (más de 60)	11	1	
Empleado	25	4	0.573
IMC (kg/m²)	31 ± 5	31 ± 3	0.14
Diabetes mellitus	19	3	0.202
Hipertensión arterial	17	2	0.122
Dislipidemia	9	3	0.75
Tabaquismo	4	1	0.92
Artritis	13	3	0.72
Hepatopatía	5	1	0.747
Enfermedades mentales	4	1	0.92
Área afectada			
Cara	1	3	0.007
Piel cabelluda	10	7	0.014
Tronco	15	7	0.113
Genitales	7	6	0.012
Presacra	12	8	0.008
Miembros torácicos	15	10	0.001
Miembros pélvicos	24	10	0.034
Palmas	1	2	0.051
Plantas	0	1	0.055
Uñas	1	1	0.322
Terapia indicada previamente			
Tópica	29	9	0.486
Sistémica convencional	29	6	0.178
Biológica	5	2	0.634

Cuadro 3. Distribución de las variables de acuerdo con la gravedad

Variables	Leve	Moderada	Valor p
Efectos adversos			
Fatiga	2	0	
Mareos	2	0	
Náuseas	1	1	
Artralgias	1	0	
Eritrodermia	2	0	0.696
Infecciones			
Sin	27	6	
Respiratorias	6	3	
Urinarias	3	1	0.612
Tiempo de evolución de la psoriasis (años)	12 ± 10	8 ± 5	0.284
Tiempo de uso de tratamiento (meses)	7 ± 5	5 ± 3	0.186
Biológico administrado			
Adalimumab	7	0	
Certolizumab	1	0	
Secukinumab	21	2	
Ixekizumab	1	0	0.841
Percepción subjetiva de mejoría (%)	86 ± 13	44 ± 24	< 0.001
PASI (puntaje)	6 ± 5	23 ± 3	< 0.001
Superficie corporal afectada (%)	12 ± 8	34 ± 3	< 0.001

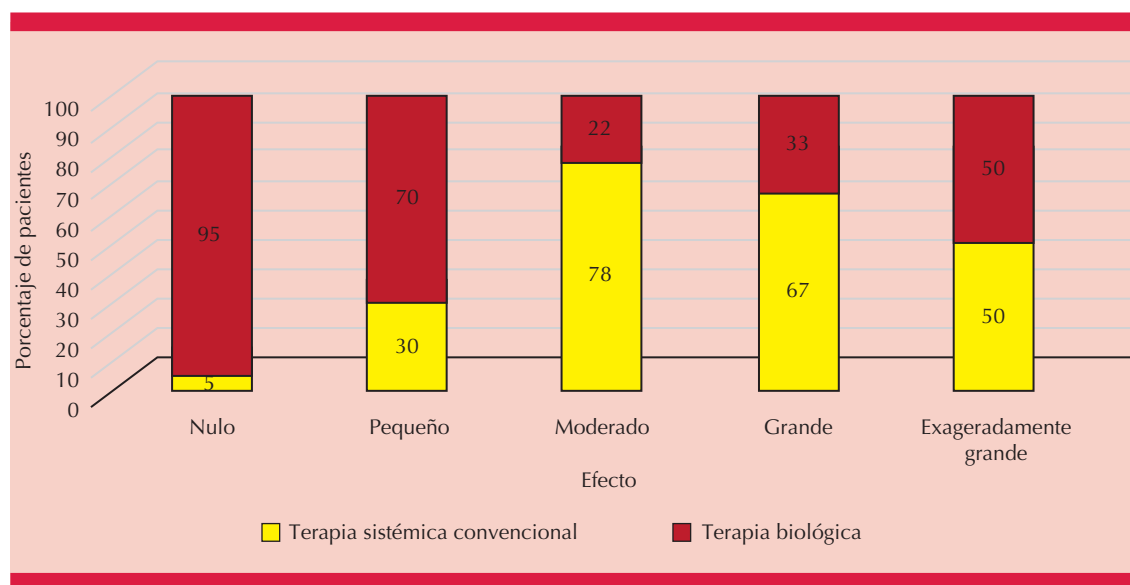


define en función de parámetros como el índice PASI, la superficie corporal afectada (ASC) y el índice de calidad de vida en dermatología (DL-QI); además, con ellos se valoran los objetivos terapéuticos y criterios de respuesta.^{4,19}

Al revisar los estudios similares a éste, se encuentran estudios aislados que analizan el efecto de la terapia biológica en pacientes con psoriasis. Un estudio⁷ evaluó la eficacia de los tratamientos biológicos en psoriasis moderada a grave en España; sin embargo, sólo se hizo un análisis de coste por número necesario a tratar; los datos se obtuvieron de un metanálisis en red que incluía todos los ensayos clínicos aleatorizados con medicamentos biológicos comercializados en

Cuadro 4. Comparación de eficacia y seguridad entre las terapias administradas

Variables	Terapia sistémica convencional (n = 14)	Terapia biológica (n = 32)	Valor p
Puntaje PASI	18 ± 7	7 ± 6	< 0.001
Superficie corporal afectada (%)	28 ± 10	12 ± 9	< 0.001
Percepción subjetiva de mejoría (%)	59 ± 23	84 ± 20	< 0.001
Efectos adversos			
Sin	13	24	
Locales	0	0	
Sistémicos	1	8	0.16
Infecciones			
Ninguna	10	23	
Respiratoria	3	6	
Urinaria	1	3	0.955

**Figura 2.** Repercusión del tratamiento indicado en la calidad de vida.

España. Los autores concluyeron que ixekizumab mostró menor coste y encontraron respuesta PASI 75. Los medicamentos en orden de mayor a menor eficacia fueron ixekizumab, ustekinumab, secukinumab, infliximab, etanercept y adalimumab.^{7,20}

La experiencia clínica del uso de terapia biológica es relativamente limitada y es necesario

definir mejor qué pacientes son aptos y quiénes se benefician sin poner en riesgo su seguridad.

Por lo anterior, este estudio se considera de los primeros en tratar de forma general la repercusión de la terapia biológica en pacientes con psoriasis; no sólo ayuda a garantizar un tratamiento seguro y efectivo, sino que también contribuye a mejorar la calidad de vida de los

Cuadro 5. Distribución de variables de acuerdo con la calidad de vida (continúa en la siguiente página)

Variables	Efecto					Valor p
	Sin	Pequeño	Moderado	Grande	Extremadamente grande	
Calidad de vida						
Terapia sistémica convencional	1	3	7	2	1	< 0.001
Terapia biológica	21	7	2	1	1	
Terapia biológica						
Inhibidor TNF-α	6	2	0	0	0	0.822
Inhibidor IL-17	15	5	2	1	1	0.868
Sexo						
Masculino	16	3	3	1	0	0.05
Femenino	6	7	6	6	2	
Grupo de edad						
Juventud (15 a 24)	0	1	0	0	0	
Adulto joven (25 a 44)	8	3	2	0	1	
Adulto maduro (45 a 59)	8	4	4	3	1	0.497
Adulto mayor (más de 60)	6	2	4	0	0	
Empleado	17	7	5	1	1	0.487
IMC (kg/m²)	30 ± 4	33 ± 6	29 ± 4	31 ± 3	35 ± 2	0.126
Diabetes mellitus	10	7	3	1	1	0.552
Hipertensión arterial	9	7	1	1	1	0.14
Dislipidemia	6	3	0	2	1	0.169
Tabaquismo	2	2	0	1	0	0.429
Artritis	7	2	6	1	0	0.188
Hepatopatía	3	2	0	0	1	0.326
Enfermedades mentales	1	1	1	2	0	0.029
Área afectada						
Cara	0	0	2	1	1	0.02
Piel cabelluda	3	5	5	2	2	0.019
Tronco	7	7	4	2	2	0.142
Genitales	1	4	5	3	0	< 0.001
Presacra	4	5	8	2	1	0.007
Miembros torácicos	7	5	9	2	2	0.007
Miembros pélvicos	12	9	9	2	2	0.048
Palmas	1	0	1	0	1	0.109
Plantas	0	0	1	0	0	0.379
Uñas	1	0	1	0	0	0.795
Terapia indicada previamente						
Tópica	17	8	9	3	1	0.344

Cuadro 5. Distribución de variables de acuerdo con la calidad de vida

Variables	Efecto					Valor p
	Sin	Pequeño	Moderado	Grande	Extremadamente grande	
Sistémico convencional	20	7	4	3	1	0.05
Biológica	3	1	2	0	1	0.556
Efectos adversos						
Fatiga	1	0	0	1	0	
Mareos	2	0	0	0	0	
Náuseas	1	0	0	0	1	
Artralgias	0	1	0	0	1	
Eritrodermia	1	1	0	0	0	0.196
Infecciones						
Sin	16	8	5	3	1	
Respiratorias	4	1	4	0	0	
Urinarias	2	1	0	0	1	0.251
Tiempo de evolución de la psoriasis (años)	13 ± 10	12 ± 10	11 ± 9	7 ± 5	5 ± 1	0.22
Tiempo de tratamiento (meses)	8 ± 5	5 ± 5	7 ± 5	6 ± 5	5 ± 1	0.385
Biológico indicado						
Adalimumab	6	1	0	0	0	
Certolizumab	0	1	0	0	0	
Secukinumab	14	5	2	1	1	
Ixekizumab	1	0	0	0	0	0.911
Percepción subjetiva de mejoría (%)	92 ± 8	80 ± 14	60 ± 16	40 ± 30	25 ± 35	< 0.001
PASI (puntaje)	4 ± 4	9 ± 5	19 ± 5	18 ± 9	23 ± 1	< 0.001
Superficie corporal afectada (%)	8 ± 6	16 ± 8	31 ± 5	30 ± 12	34 ± 2	< 0.001

pacientes, para guiar en la toma de decisiones clínicas y optimizar los recursos de los sistemas de salud.

Si bien la terapia biológica ha demostrado ser altamente efectiva para el control de la psoriasis moderada a severa, es necesario evaluar la eficacia y seguridad a largo plazo, esto debido a que la psoriasis no sólo afecta la piel, sino que implica mayor riesgo de comorbilidades, como artritis psoriásica, enfermedad cardiovascular, síndrome metabólico y depresión. Por ello es fundamental entender cómo la terapia biológica proporciona otros beneficios más allá del control de la psoriasis.^{21,22}

El objetivo general del estudio fue evaluar el efecto de la terapia biológica en la calidad de vida y respuesta clínica en pacientes con psoriasis. Se demostró que sí existe un efecto positivo de la terapia biológica, comparada con la terapia sistémica convencional. Los datos sugieren que la terapia biológica ofrece una mayor efectividad clínica, evidenciada por el menor puntaje PASI (7 ± 6 vs 18 ± 7, $p < 0.001$) y el menor porcentaje de superficie corporal afectada (12 ± 9 vs 28 ± 10, $p < 0.001$). Los resultados obtenidos destacan la superioridad de la terapia biológica en el control de la psoriasis moderada a grave; además, la percepción subjetiva de mejoría por parte de los pacientes tratados con biológicos (84

$\pm 20\%$) refuerza su eficacia desde una perspectiva no sólo clínica, sino también del paciente.

El índice DLQI mostró resultados significativamente mejores en el grupo de terapia biológica; la mayoría de los pacientes con esta terapia reportó “sin efecto” (95%) o “efecto pequeño” (70%), en contraste con el grupo tratado con terapia sistémica convencional ($p < 0.001$). Esto resalta el beneficio clínico y psicosocial de los tratamientos biológicos debido a la prevalencia de comorbilidades psiquiátricas como depresión y ansiedad en la población de estudio (11%).

Ciertas áreas de la piel afectadas específicas muestran varias asociaciones significativas en la calidad de vida, principalmente en áreas descubiertas y la zona genital. El área más comúnmente afectada en la población en general fueron los miembros pélvicos, incluso, en un 74%. La persistencia de estas lesiones en los miembros pélvicos podría estar relacionada con insuficiencia venosa periférica, aunque no se dispone de evidencia para confirmar esta observación.

Las características de la población estudiada son comunes de pacientes con psoriasis atendidos en un hospital de segundo nivel, con edad media de 50 años, sin predominio por sexo porque prácticamente la mitad de la población estudiada era del sexo masculino. La mayor proporción de individuos se encontraban empleados (67%). El índice de masa corporal (IMC) promedio (31 ± 3) evidencia que la mayoría de los pacientes tenían sobrepeso u obesidad (86%), una comorbilidad frecuente en sujetos con psoriasis y asociada con mayor efecto en la calidad de vida y respuesta al tratamiento.¹⁹⁻²⁵

En cuanto a perfil de seguridad, aunque se reportaron efectos adversos más frecuentes en el grupo que recibía terapia biológica (25 vs 7%), éstos no fueron estadísticamente significativos ($p = 0.16$).

Las infecciones respiratorias y urinarias fueron las más comunes en ambos grupos, sin diferencia relevante ($p = 0.955$). Esto indica que, si bien los biológicos tienen un perfil de seguridad aceptable, debe considerarse la vigilancia estrecha, especialmente en pacientes con comorbilidades.

Debilidades y limitantes del estudio

A pesar de los hallazgos relevantes, deben considerarse ciertas limitaciones. En primer lugar, el tamaño de la muestra pequeño: la cantidad de individuos estimados necesarios calculados para la muestra era 81; sin embargo, no se logró completar la cifra prevista de individuos debido a que la cantidad de pacientes que cumplían con los criterios de inclusión y que acudieron en el periodo establecido fue insuficiente.

El tamaño de la población estudiada entre los grupos de terapia biológica y sistémica convencional no fue proporcional, lo que pudiera representar una limitación al momento de comparar los resultados obtenidos entre ambos tratamientos.

No es fácil comparar la eficacia de los nuevos fármacos biológicos entre sí debido a las variaciones de la muestra, la duración, el fármaco administrado, las dosis y la disponibilidad del fármaco en la sede de estudio. Además, no se evaluó el efecto a largo plazo de las terapias porque el diseño de estudio fue únicamente encuesta transversal, observacional, analítico y descriptivo.

Sería recomendable llevar a cabo un estudio que compare la eficacia de los diferentes tratamientos biológicos desde el inicio de su administración, con evaluaciones periódicas y objetivas y utilizando los diferentes métodos descritos.

Respecto del grupo de biológico administrado en la población de estudio, no se encontraron diferencias estadísticamente significativas en efi-

cacia y severidad entre los diferentes biológicos porque en la unidad únicamente se dispone de inhibidores de TNF- α o IL-17, dos de los cuatro grupos de biológicos disponibles y aprobados para el tratamiento de la psoriasis de acuerdo con las directrices de la atención para el manejo de la psoriasis con productos biológicos de la Academia Americana de Dermatología de 2018.^{3,24,25}

CONCLUSIONES

La terapia biológica se posiciona como un método terapéutico altamente efectivo y seguro contra la psoriasis, al ofrecer una mejor respuesta clínica, mayor satisfacción del paciente y menor repercusión en la calidad de vida en comparación con la terapia sistémica convencional. La muestra estudiada fue pequeña y entre los grupos de terapia biológica y sistémica convencional no fue proporcional, lo que pudiera representar una limitación al momento de comparar los resultados obtenidos. Es necesario continuar evaluando su eficacia a largo plazo, así como realizar estudios con mayor tamaño muestral y seguimiento prospectivo para consolidar estos hallazgos. En México la experiencia clínica en el uso de terapia biológica aún es relativamente limitada y es necesario definir mejor qué pacientes son aptos, quiénes se benefician y el efecto a largo plazo, para guiar en la toma de decisiones clínicas y optimizar los recursos de los sistemas de salud.

REFERENCIAS

1. Griffiths CEM, Armstrong AW, Gudjonsson JE, Barker JNWN. Psoriasis. *Lancet* 2021; 397 (10281): 1301-12.
2. Armstrong AW, Read C. Pathophysiology, clinical presentation, and treatment of psoriasis: A review. *JAMA* 2020; 323 (19): 1945-1960. <https://doi.org/10.1001/jama.2020.4003>.
3. Menter A, Strober BE, Kaplan DH, et al. Joint AAD-NPF guidelines of care for the management and treatment of psoriasis with biologics. *J Am Acad Dermatol* 2019; 80 (4): 1029-72. <https://doi.org/10.1016/j.jaad.2018.11.054>.
4. Daudén E, Puig L, Ferrándiz C, et al. Consensus document on the evaluation and treatment of moderate-to-severe psoriasis. Spanish Psoriasis Group of the Spanish Academy of Dermatology and Venereology. *Actas Dermo-Sifiliográficas* 2016; 30 (S2): 1-18. [https://doi.org/10.1016/S1578-2190\(09\)70064-5](https://doi.org/10.1016/S1578-2190(09)70064-5).
5. Guía de la Práctica Clínica 2013. Tratamiento farmacológico para pacientes adultos con psoriasis en placas, evidencias y recomendaciones. <https://imss.gob.mx/sites/all/statics/guiasclinicas/696GER.pdf>.
6. Puig L, Carrascosa JM, Notario N. Biosimilars in the treatment of psoriasis: *Actas Dermo-Sifiliográficas* 2020; 111 (10): 809-817.
7. Núñez M, Huete T, de la Cueva P, et al. A cost-per-number needed to treat analysis assessing the efficiency of biologic drugs in moderate to severe plaque psoriasis. *Actas Dermo-Sifiliográficas* 2019; 110 (7): 546-53. <https://doi.org/10.1016/j.adengl.2019.07.001>.
8. Carrascosa JM, Rivera N, Garcia-Doval I, et al. Does the treatment ladder for systemic therapy in moderate to severe psoriasis only go up? The percentage of patients with severe psoriasis on biologics increases over time. *Actas Dermo-Sifiliográficas* 2015; 106 (8): <https://doi.org/10.1016/j.ad.2015.04.013>.
9. Loos AM, Liu S, Segel C, et al. Comparative effectiveness of targeted immunomodulators for the treatment of moderate-to-severe plaque psoriasis: A systematic review and network meta-analysis. *J Am Acad Dermatol* 2018; 79 (1): 135-144.e7. <https://doi.org/10.1016/j.jaad.2018.02.027>.
10. Sbidian E, Chaimani A, Garcia-Doval I, et al. Systemic pharmacological treatments for chronic plaque psoriasis: a network meta-analysis. *Cochrane Database Syst Rev* 2022; 5 (5): CD011535. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD011535.pub5>.
11. Ruiz-Villaverde R, Galán-Gutiérrez M, Llamas-Velasco M, et al. Position of the Spanish psoriasis group (GPs) on the use of biosimilar drugs in moderate to severe psoriasis. *Actas Dermo-Sifiliográficas* 2023; 114 (6): T494-501.
12. Elewski BE, Lebwohl MG, Anadkat MJ, et al. Rapid and sustained improvements in Generalized Pustular Psoriasis Physician Global Assessment scores with spesolimab for treatment of generalized pustular psoriasis flares in the randomized, placebo-controlled Effisayil 1 study. *J Am Acad Dermatol* 2023; 89 (1): 36-44. <https://doi.org/10.1016/j.jaad.2023.02.040>.
13. Gisondi P, Altomare G, Ayala F, et al. Italian guidelines on the systemic treatments of moderate-to-severe plaque psoriasis. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2017; 31 (5): 774-90. <https://doi.org/10.1111/jdv.14114>.
14. Puig L. PASI90 response: the new standard in therapeutic efficacy for psoriasis. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2015; 29 (4): 645-8. <https://doi.org/10.1111/jdv.12817>.
15. Burden AD, Bissonnette R, Lebwohl MG, et al. Psychometric validation of the generalized pustular psoriasis physician global assessment (GPPGA) and generalized pustular psoriasis area and severity index (GPPASI). *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2023; 37 (7): 1327-35. <https://doi.org/10.1111/jdv.1699>.

16. Finlay AY, Khan GK. Dermatology Life Quality Index (DLQI)-a simple practical measure for routine clinical use. *Clin Exp Dermatol* 1994; 19 (3): 210-6. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2230.1994.tb01167.x>
17. Sampogna F, Tabolli S, Söderfeldt B, et al. Measuring quality of life of patients with different clinical types of psoriasis using the SF-36. *Br J Dermatol* 2006; 154 (5): 844-849. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2133.2005.07071.x>
18. Cabrera S, Chinniah N, Lock N, et al. Fiabilidad interobservador del PASI en un entorno clínico. *JAAD* 1. *Australas J Dermatol* 2015; 56 (2): 100-2. <http://dx.doi.org/10.1111/ajd.12280>
19. Armstrong AW, Siegel MP, Bagel J, et al. From the Medical Board of the National Psoriasis Foundation: Treatment targets for plaque psoriasis. *J Am Acad Dermatol* 2017; 76 (2): 290-8. <https://doi.org/10.1016/j.jaad.2016.10.017>
20. Spencer RK, Jin JQ, Elhage KG, et al. Comparative efficacy of biologics and oral agents in palmoplantar psoriasis and palmoplantar pustulosis: A systematic review and network meta-analysis of randomized clinical trials. *J Am Acad Dermatol* 2023; 89 (2): 423-5. <https://doi.org/10.1016/j.jaad.2023.04.023>
21. Enos CW, Ramos VL, McLean RR, et al. Comorbid obesity and history of diabetes are independently associated with poorer treatment response to biologics at 6 months: A prospective analysis in Corrona Psoriasis Registry. *J Am Acad Dermatol* 2022; 86 (1): 68-76. <https://doi.org/10.1016/j.jaad.2021.06.883>
22. Ruiz-Villaverde R, Galán-Gutiérrez M, Llamas-Velasco M, et al. Actualización en el posicionamiento del Grupo Español de Psoriasis (GPS) en la utilización de medicamentos biosimilares en psoriasis moderada-grave. *Actas Dermo-Sifilográficas* 2023; 114 (6): 494-501. <https://doi.org/10.1016/j.ad.2023.02.0118>
23. Elmetts CA, Korman NJ, Prater EF, et al. Joint AAD-NPF Guidelines of care for the management and treatment of psoriasis with topical therapy and alternative medicine modalities for psoriasis severity measures. *J Am Acad Dermatol* 2021; 84 (2): 432-70. <https://doi.org/10.1016/j.jaad.2020.07.087>
24. Menter A, Gelfand JM, Connor C, et al. Joint American Academy of Dermatology–National Psoriasis Foundation guidelines of care for the management of psoriasis with systemic nonbiologic therapies. *J Am Acad Dermatol* 2020; 82 (6): 1445-86. <https://doi.org/10.1016/j.jaad.2020.02.044>
25. Elmetts CA, Leonardi CL, Davis DMR, et al. Joint AAD-NPF guidelines of care for the management and treatment of psoriasis with awareness and attention to comorbidities. *J Am Acad Dermatol* 2019; 80 (4): 1073-113. <https://doi.org/10.1016/j.jaad.2018.11.058>

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 sólo 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.v69i6.10835>

Determinación de receptores tipo Toll y citocinas proinflamatorias de queratinocitos humanos (HaCaT), estimulados con *Candida albicans* y *Candida glabrata* (*Nakaseomyces glabrata*)

Determination of Toll-like receptors and pro-inflammatory cytokines in human keratinocytes (HaCaT), stimulated with Candida albicans and Candida glabrata (Nakaseomyces glabrata).

Alejandro Palma Ramos, Laura E Castrillón Rivera, Jorge Ismael Castañeda Sánchez, Rodrigo Palma Mejía, Violeta Karen Espinosa Antúnez

Resumen

OBJETIVO: Estudiar la activación de la respuesta inmunitaria innata de queratinocitos HaCaT con *Candida albicans* o *Candida glabrata* (*N. glabrata*) vivas y muertas determinando la expresión relativa (RT-qPCR) de las quimiocinas IL-8, MCP-1, las citocinas proinflamatorias IL-1 β , TNF- α y TGF- β y los receptores tipo Toll 2, 4 y 6.

MATERIALES Y MÉTODOS: Estudio experimental, efectuado de noviembre de 2024 a abril de 2025, en el que se utilizaron cultivos de queratinocitos HaCaT estimulados con cepas de *Candida albicans* ATCC 10231 o *Candida glabrata* (*N. glabrata*) (aislamiento clínico). Con la técnica de RT-qPCR se evaluó la presencia de quimiocinas (IL-8 y MCP-1), citocinas proinflamatorias (IL-1 β , TNF- α y TGF- β) y receptores celulares tipo Toll 2, 4 y 6.

RESULTADOS: Al estimular los queratinocitos con *C. albicans* viva, la mayor expresión se encontró en la IL-8 y el MCP-1. El TNF- α mostró el valor más alto de las citocinas proinflamatorias. Al estimular con la cepa muerta, la expresión de las citocinas y quimiocinas disminuyó de manera considerable. Al utilizar *C. glabrata* viva, la quimiocina con mayor expresión fue la IL-8. Al estimular con *C. glabrata* muerta, el MCP-1 dio la mayor expresión, las citocinas cayeron a un mínimo y el TLR 6 se mantuvo.

CONCLUSIONES: La estimulación de la respuesta inmunitaria innata de queratinocitos HaCaT por *C. albicans* o por *C. glabrata* (*Nakaseomyces glabrata*) se favorece ante levaduras vivas. Las citocinas proinflamatorias y quimiocinas secretadas (IL-8 y MCP-1) muestran títulos más altos con *Candida albicans*.

PALABRAS CLAVE: *Candida albicans*; *Candida glabrata*; queratinocitos; citocinas; receptores tipo Toll.

Abstract

OBJECTIVE: To study the activation of the innate immune response of HaCaT keratinocytes with live and dead *Candida albicans* or *Candida glabrata* (*Nakaseomyces*

Laboratorio de Inmunobiología, Departamento de Sistemas Biológicos, Universidad Autónoma Metropolitana, Unidad Xochimilco, Ciudad de México.

ORCID

<https://orcid.org/0000-0001-7318-9869>

Recibido: junio 2025

Aceptado: julio 2025

Correspondencia

Alejandro Palma Ramos
alpalma@correo.xoc.uam.mx

Este artículo debe citarse como:

Palma-Ramos A, Castrillón-Rivera LE, Castañeda-Sánchez JI, Palma-Mejía R, Espinosa-Antúnez VK. Determinación de receptores tipo Toll y citocinas proinflamatorias de queratinocitos humanos (HaCaT), estimulados con *Candida albicans* y *Candida glabrata* (*Nakaseomyces glabrata*). Dermatol Rev Mex 2025; 69 (6): 777-789.

glabrata) determining the relative expression (RT-qPCR) of the chemokines IL-8, MCP-1 and the pro-inflammatory cytokines IL-1 β , TNF- α and TGF- β , as well as Toll-like receptors 2, 4 and 6.

MATERIALS AND METHODS: Experimental study conducted from November 2024 to April 2025 in which HaCaT keratinocyte cultures were used, stimulated with strains of *Candida albicans* ATCC 10231 or *Candida glabrata* (N. *glabrata*) (clinical isolate), evaluating the presence of chemokines (IL-8 and MCP-1), pro-inflammatory cytokines (IL-1 β , TNF- α , and TGF- β), and Toll-like receptors (2, 4, and 6) using the RT-qPCR technique.

RESULTS: By stimulating the keratinocytes with live *C. albicans*, the highest expression was found in IL-8 and MCP-1. TNF- α showed the highest value among pro-inflammatory cytokines. When stimulated with the dead strain, the expression of cytokines and chemokines decreased considerably. When using live *C. glabrata*, the chemokine with the highest expression was IL-8. When stimulated with dead *C. glabrata*, MCP-1 showed the highest expression, cytokines dropped to a minimum, and TLR 6 maintained its presence.

CONCLUSIONS: The stimulation of the innate immune response of HaCaT keratinocytes by *C. albicans* or *C. glabrata* (*Nakaseomyces glabrata*) is favored when live yeasts are presented. Pro-inflammatory cytokines and secreted chemokines (IL-8 and MCP-1) showed higher titers with *Candida albicans*.

KEYWORDS: *Candida albicans*; *Candida glabrata*; Keratinocytes; Cytokines; Toll-like receptors.

ANTECEDENTES

La candidiasis cutánea es una infección causada por hongos del género *Candida*, en donde la mayor información de la patogénesis por *C. albicans* en superficies epiteliales se ha demostrado en la mucosa oral y vaginal, mientras que se sabe poco de la invasión de la piel. La colonización y el crecimiento invasivo de *C. albicans* en las superficies epiteliales no está claro porque la adherencia al epitelio del huésped o, incluso, la invasión inicial, puede ser relevante para el establecimiento o mantenimiento de ambos estados, en donde el daño de la célula huésped es una característica distintiva de la invasión patógena que puede ocurrir en diferentes áreas del cuerpo, incluidas las axilas, la ingle, debajo de los senos y entre los dedos de las manos y los pies.¹

Los síntomas pueden variar según la topografía afectada. Sin embargo, la manifestación clínica más observada son las placas eritematosas, pruriginosas, acompañadas de pápulas “satélite” que se manifiestan principalmente como intertrigos cutáneos. Afecta a pacientes con diversas comorbilidades: diabetes mellitus tipo 2, inmunodeficiencias como VIH-SIDA, diversos cánceres o receptores de trasplante de órganos.

En la actualidad *Candida glabrata* (ahora llamada *Nakaseomyces glabrata*) es el segundo agente causal más común de candidemia en diversas regiones geográficas. A pesar de sus diferencias y divergencias filogenéticas, *Candida glabrata* (N. *glabrata*, en adelante *C. glabrata*) y *Candida albicans* son exitosas como patógenos y comensales de los humanos. Ambas especies pueden causar una amplia variedad de infecciones, que

van desde superficiales hasta sistémicas potencialmente letales.²⁻⁵

La adhesión a células epiteliales se ha estudiado en muchas especies de *Candida*, como en *Candida glabrata* (*N. glabrata*) y *C. albicans*, y en diferentes tipos de células epiteliales, incluidos fibroblastos, células epiteliales bucales y otros. Los queratinocitos son el tipo celular más abundante en la epidermis del ser humano, representan el 95% de los cuerpos celulares de esta capa, acompañados, en menor proporción, por los melanocitos, células de Langerhans y de Merkel. Los queratinocitos juegan un papel importante como barrera con el medio externo y, cuando ocurre una invasión de patógenos o el contacto con alérgenos de la epidermis, muestran su lado inmunológico y producen una plétora de citocinas, proteínas de índole proinflamatoria, como son las interleucinas (IL) 1, 6, 7, 8, 10, 12, 15, 18 y 20. Estas citocinas atraen al lugar a células inmunitarias, como los monocitos y los linfocitos T, que comienzan a actuar o a dividirse con la finalidad de destruir al agente patógeno.⁶⁻⁹

Los queratinocitos expresan siete miembros de los receptores tipo Toll humanos: TLR1, TLR2, TLR3, TLR4, TLR5, TLR6 y TLR9 para la defensa cutánea del huésped. El heterodímero TLR1-TLR2 se asocia con el triacil-lipopéptido, el TLR2 se une a lipoproteínas bacterianas, ácido lipoteicoico (LTA), lipoarabinomanano (LAM) y el peptidoglicano (PGN) de bacterias grampositivas.^{10,11} El heterodímero TLR6/TLR2 es necesario para el reconocimiento de diacil-lipopéptidos, que son comunes en la pared celular de bacterias grampositivas y en el reconocimiento de PAMPs de hongos patógenos.^{12,13,14}

El TLR3 reconoce ARN de doble cadena viral (dsRNA), mientras que el complejo CD14-TLR4/MD-2 se une al lipopolisacárido (LPS) de bacterias gramnegativas, y a la proteína F viral

(induce la secreción de proteínas de choque térmico)^{15,16} el TLR5 se une a la flagelina bacteriana^{17,18,19} y el TLR9 que se encuentra en el retículo endoplásmico participa en la iniciación de la respuesta inmunitaria, seguida al daño epidérmico o infección.²⁰⁻²³

El objetivo de este estudio fue analizar la activación de la respuesta inmunitaria innata de queratinocitos HaCaT con *Candida albicans* o *Candida glabrata* (*N. glabrata*) vivas y muertas determinando la expresión relativa (RT-qPCR) de las quimiocinas IL-8, MCP-1 y las citocinas proinflamatorias IL-1 β , TNF- α y TGF- β , así como de los receptores tipo Toll (2, 4 y 6).

MATERIALES Y MÉTODOS

Estudio experimental, efectuado de noviembre de 2024 a abril de 2025, en el que se utilizaron cultivos de queratinocitos HaCaT estimulados con cepas de *Candida albicans* ATCC 10231 o *Candida glabrata* (aislamiento clínico). Con la técnica de RT-qPCR se evaluó la presencia de quimiocinas (IL-8 y MCP-1), citocinas proinflamatorias (IL-1 β , TNF- α y TGF- β y receptores celulares tipo Toll (2, 4 y 6).

Microorganismos

Se trabajaron dos cepas: a) la cepa de referencia de *C. albicans* ATCC 10231, y b) un aislamiento clínico de *C. glabrata*. Se sembraron en caldo dextrosa Sabouraud y se incubaron a 37 °C durante 5 días. Se centrifugaron (5000 rpm durante 20 minutos) y el sedimento se ajustó al tubo 1 del nefelómetro de McFarland (300 x 10⁶ UFC/mL), en PBS, se centrifugó y se resuspendió con el mismo volumen en medio D-MEM, suplementado al 10% de suero fetal bovino más penicilina-estreptomicina marca GIBCO; adicionalmente se utilizaron levaduras de ambas cepas inactivadas por calor a 121 °C y 15 Lb de presión, durante 15 minutos, concentradas y ajustadas como se mencionó.

Línea celular de queratinocitos humanos HaCaT²⁴

La línea celular (queratinocitos HaCaT) se cultivó en botellas de 25 cm² con 45 mL de medio D-MEM (GIBCO advanced D-MEM 1X, con D-glucosa a 4500 mg/mL, NEAA, piruvato de sodio a 110 mg/L sin L-glutamina, Invitrogen), suplementado con 5 mL de suero fetal bovino (10%), más 200 µL de una mezcla de penicilina (+10,000 unidades/mL), estreptomycin (+10,000 µg/mL) (GIBCO). Se incubaron a 37 °C en atmósfera de CO₂ al 5%. Se hizo el recambio de medio cada tercer día hasta obtener, aproximadamente, 400 mil células para cada experimento.

Estimulación de los queratinocitos humanos HaCaT con levaduras de *C. albicans* o *C. glabrata*

Se obtuvieron monocapas de queratinocitos HaCaT con 400 mil células para cada tiempo de estimulación en placas de seis pozos. Se lavaron dos veces con PBS a pH 7.4, y se estimularon con 1 mL de las suspensiones de levaduras con una multiplicidad de infección (MOI) de 1:10 levaduras por cada célula, durante 2 horas, y se tomaron muestras a los tiempos 4, 6, 8 y 10 horas.

Para prevenir el crecimiento extracelular de *C. albicans* o *C. glabrata* las monocapas estimuladas se trataron con 2 µg/mL de anfotericina B durante 2 horas; transcurrido este tiempo, el medio se reemplazó por D-MEM adicionado con 1 µg/mL de anfotericina B que se dejó todo el tiempo de la cinética. En cada tiempo las células se lavaron tres veces con PBS y se aplicó la técnica RT-qPCR. Asimismo, se repitió el experimento con las mismas condiciones descritas, pero con levaduras muertas por calor.

Ensayos de infección celular, aislamiento de mRNA y RT-qPCR²⁵

El ensayo de infección celular se llevó a cabo obteniendo monocapas de células HaCaT con

400 mil células por pozo para cada tiempo de infección correspondientes a 0, 2, 4, 6, 8 y 10 horas. Las células infectadas se utilizaron para la obtención de mRNA y por RT-PCR se obtuvo el cDNA; una vez obtenido el cDNA se usó la técnica de qPCR (AB Applied Biosystems, Step One Plus Time PCR System, Fisher Scientific, Waltham, Massachusetts, Estados Unidos) por duplicado para cada uno de los receptores tipo Toll, las quimiocinas y las citocinas proinflamatorias. Los resultados de la expresión del mRNA de las citocinas y receptores tipo Toll por la técnica de RT-qPCR de queratinocitos humanos HaCaT infectados con levaduras de *C. albicans* o *C. glabrata*, vivas o muertas, a una MOI 10:1, obtenidos de una cinética de 2, 4, 6, 8 y 10 horas, se muestran en gráficas, en las que los valores representados corresponden al promedio de duplicados y se presentan en unidades de expresión relativa.

Aislamiento de mRNA y RT-qPCR para los fragmentos de los genes de citocinas proinflamatorias²⁶

Se obtuvieron monocapas con 400 mil células, y se estimularon, como se describió, con *C. albicans* o *C. glabrata* vivas o muertas durante 2 horas a una MOI de 1:10, siguiendo una cinética de posinfección de 4, 6, 8 y 10 horas. Después de cada tiempo, se adicionaron 500 µL de TRIzol (Invitrogen, Thermo Fisher Scientific, Estados Unidos) a cada uno de los pozos para la extracción de ARN total. El ARN total se trató con DNase II y se precipitó con isopropanol.

Para la retrotranscripción (RT) del ARN se usaron 3 µg de ARN total, al que se le adicionaron 0.5 µg de oligo (dT) (Invitrogen) y se incubaron a 70 °C durante 10 minutos. El master mix para la retrotranscripción se preparó con 1X single strand buffer; 0.5 mM de DTT, 500 mM de cada desoxinucleótido trifosfato (dNTP) (Invitrogen) y 200 U de transcriptasa reversa MMLV (Invitrogen). Las reacciones de retrotranscripción se

incubaron a 42 °C durante una hora. Después de la formación de cDNA se realizó el qPCR usando un Master Mix con 1.5 mM de MgCl₂ (Ampliqon PCR enzymes & Reagents, Dina-marca) y usando Eva Green (Ampliqon) como fluorocromo. Como gen endógeno se utilizó G3PDH usando los siguientes *primers* específicos: 5'-GGTCATCCATGACAACCTTTGG-3' (*forward*) y 5'-GTCATACCAGGAATTGAGCTTGAC-3' (*reverse*). Los *primers* para la MCP1 fueron 5'-CTCGCTCAGCCAGATGCAAT-3' (*forward*) y 5'-TGCTTGTCAGGTGGTCCAT-3' (*reverse*); para el fragmento de la IL-8 fueron 5'-GCCAAGAGAATATCCGAAC-3' (*forward*) y 5'-TCAACACAGCACTACCAACA-3' (*reverse*); para el TNF- α 5'-GACTTCCTTGAGACACGG-3' (*forward*) y 5'-AGGGCGATTACAGACACA-3' (*reverse*), y para el fragmento de la IL-1 β 5'-GCCCTGTGCCTTAGTAGTAT' (*forward*) y 5'-TGCATCAGCTCATCAATAAC' (*reverse*).

Para los TLRs los *primers* específicos para el fragmento de TLR2 fueron 5'-GGC CAG CAA ATT ACC TGT GTG -3' (*forward*) y 5'-AGG CGG ACA TCC TGA ACC T -3' (*reverse*); para el TLR4 5'-CAG AGT TTC CTG CAA TGG ATC A -3' (*forward*) y 5'-GCT TAT CTG AAG GTG TTG CAC AT- 3' (*reverse*) y, por último, para el TLR6 5'-GAA GAA GAA CAA CCTTT AGG ATA GC-3' (*forward*) y 5'-AGG CAA ACA AAA TGG AAG CTT -3' (*reverse*).

Los genes para todas las citocinas se amplificaron de la siguiente manera, 45 segundos de desnaturación a 95 °C, 45 segundos de alineamiento a 58 °C y 45 segundos de extensión a 72 °C por 35 ciclos.

Interpretación de resultados

Todos los valores numéricos de cada gen se normalizaron con su respectivo valor de gen endógeno G3PDH y los experimentos se calibraron utilizando el nivel basal de la expresión de cada gen como valor inicial (células sin infectar).²⁷

Todos los valores se sometieron al análisis de expresión relativa de $\Delta\Delta C_t$ usando el programa Step One V. 2.3.1 de Life Technologies, Estados Unidos.

Los valores representados en las gráficas correspondieron al promedio de dos experimentos independientes, y representados como la media más el error estándar en porcentaje. Los valores se sometieron a análisis estadístico usando el programa Graph Prism V. 6.0 y la prueba no paramétrica Anova de una vía.

RESULTADOS

Curvas de crecimiento de levaduras de *Candida albicans* y *Candida glabrata* en medio Sabouraud

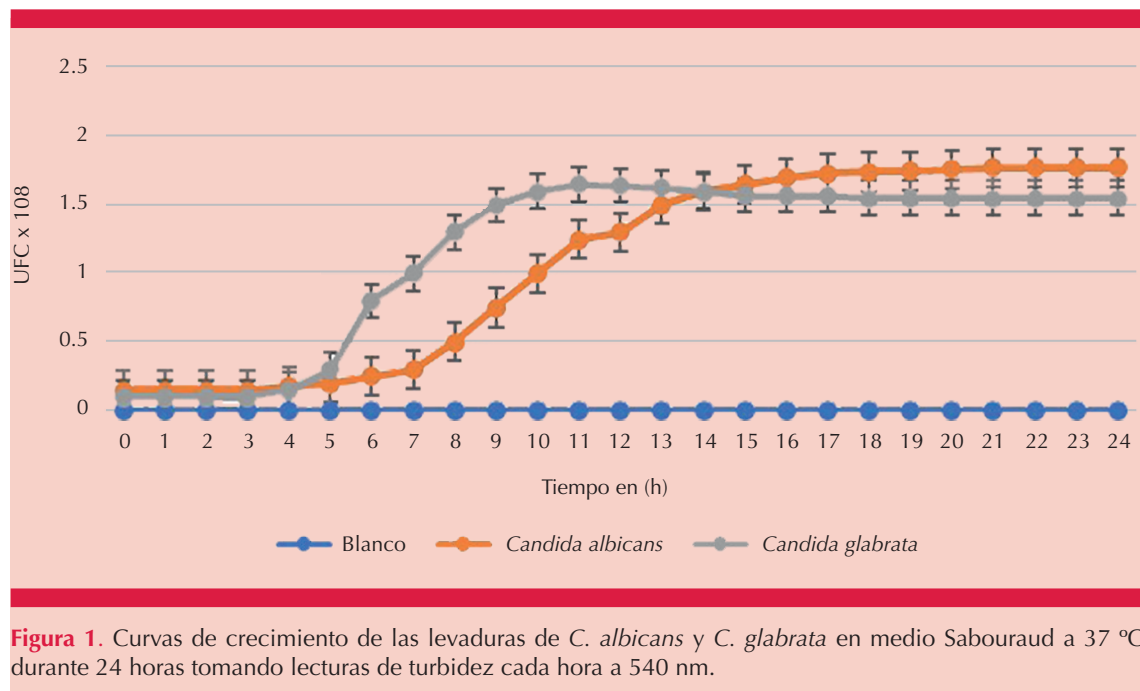
Se llevó a cabo la cinética de crecimiento de *Candida albicans* ATCC 10231 y *Candida glabrata* en caldo dextrosa Sabouraud por separado; se incubaron a 37 °C, se hicieron lecturas de turbidez cada hora a una longitud de onda de 540 nm durante 24 horas. Las levaduras de *C. albicans* ATCC 10231 mostraron un crecimiento exponencial entre las 5 y 15 horas, mientras que para *C. glabrata* fue de 5 a 11 horas. **Figura 1**

Estimulación de queratinocitos humanos (HaCat) con *C. albicans* y *C. glabrata* (vivas y muertas)

Estimulación de queratinocitos humanos (HaCat) con *C. albicans* y *C. glabrata* vivas

Evaluación de quimiocinas MCP-1 e IL-8

Los resultados de la expresión relativa de las quimiocinas MCP-1 e IL-8, producidas por los queratinocitos HaCaT al ser estimulados con *C. albicans* vivas, evaluados por la técnica RT-qPCR, mostraron un valor alto para IL-8 en comparación con MCP-1 a las 8 horas, siendo de 1600 (IL-8) y 300 (MCP-1) unidades, respectivamente. La expresión de estas quimiocinas, al estimular

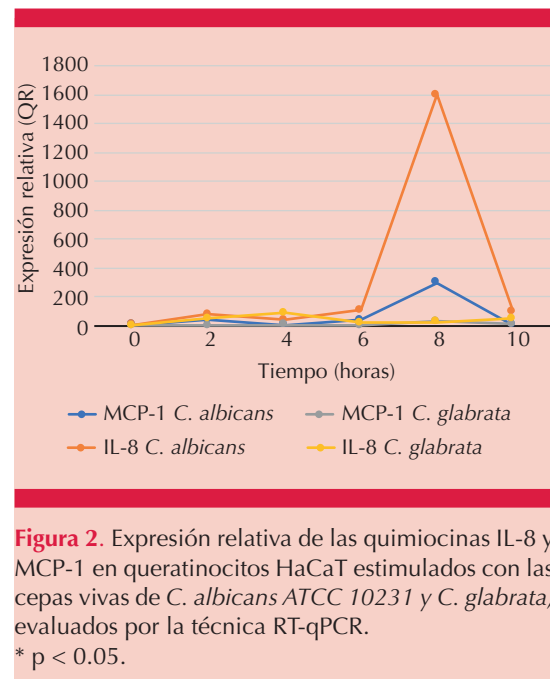


con *C. glabrata* viva, se observó a las 4 horas para la IL-8 con un valor de 90 QR y para el MCP-1 de 30 QR a las 8 horas, valores muy bajos comparados con los obtenidos al estimular con *C. albicans*. **Figura 2**

Evaluación de TNF- α , IL-1 β y TGF- β

Al estimular con *C. albicans* viva a queratinocitos HaCaT, evaluando la expresión de citocinas proinflamatorias por la técnica RT-qPCR, los valores fueron significativos y mostraron que fue mayor para TNF- α (1800 QR) a las 6 horas en comparación con TGF- β , cuya expresión fue al mismo tiempo, pero en menor cantidad (150 QR), mientras IL-1 β se expresó a tiempos tardíos posinfección (8 horas) en cantidad muy baja (200 QR).

Al analizar la producción de TNF- α , IL-1 β y TGF- β estimulando queratinocitos HaCaT con *Candida glabrata* viva, observamos resultados de expresión relativa bajos en comparación con la



estimulación con *C. albicans* que dio valores de 90 QR para la IL-1 β a las 4 horas, 40 QR para el

TNF- α a las 2 horas y 15 QR para TGF- β a las 8 horas. La producción de estas citocinas no fue significativa. **Figura 3**

Receptores tipo Toll (TLRs)

Al estudiar la existencia de los receptores tipo Toll en los queratinocitos HaCaT estimulados con la cepa de *C. albicans* ATCC 10231 viva, se observan altos valores de expresión relativa para el TLR6 a las 2, 4, 6 y 8 horas (320, 110, 280, 290 QR, respectivamente), mientras que los TLRs 2 y 4 mostraron valores muy bajos. En el estudio con *C. glabrata* viva los valores de expresión relativa para los TLRs fueron muy bajos en general; destacó el TLR2 (24 QR) y el TLR6 (37 QR) a las 8 horas posestimulación. **Figura 4**

Estimulación de queratinocitos humanos (HaCaT) con cepas de *C. albicans* y *C. glabrata* muertas por calor húmedo

Evaluación de quimiocinas MCP-1 e IL-8

Las quimiocinas (MCP-1 e IL-8) producidas por los queratinocitos HaCaT estimulados por la cepa de *C. albicans* muerta dan valores de expresión relativa muy bajos, pero, al estimular a estas células con *C. glabrata* muerta, muestran un valor de expresión relativa alto para el MCP-1 (250 QR) a las 2 horas, sin dar un valor representativo para la IL-8. **Figura 5**

Evaluación de TNF- α , IL-1 β y TGF- β

La producción de citocinas TNF- α , IL-1 β y TGF- β en queratinocitos HaCaT estimulados con *C.*

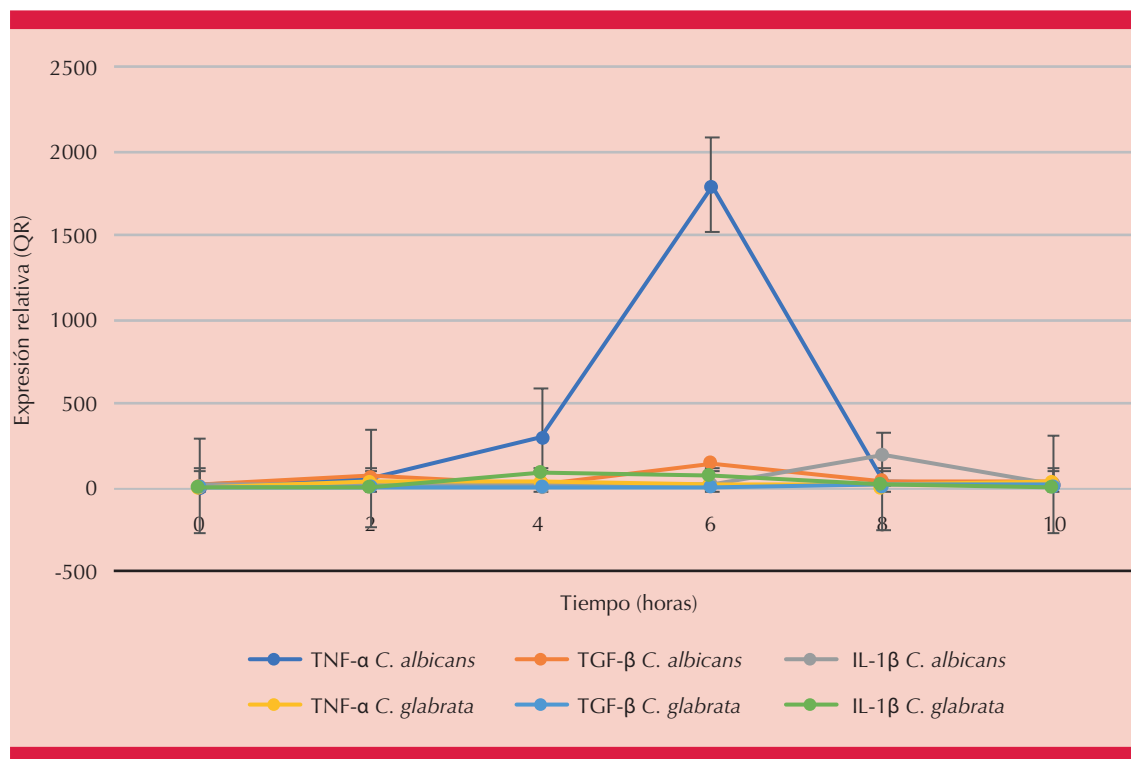


Figura 3. Expresión relativa de citocinas proinflamatorias TNF- α , IL-1 β y TGF- β en queratinocitos HaCaT estimulados con las cepas vivas de *C. albicans* ATCC 10231 y *C. glabrata* evaluados por la técnica RT-qPCR. * $p < 0.05$.

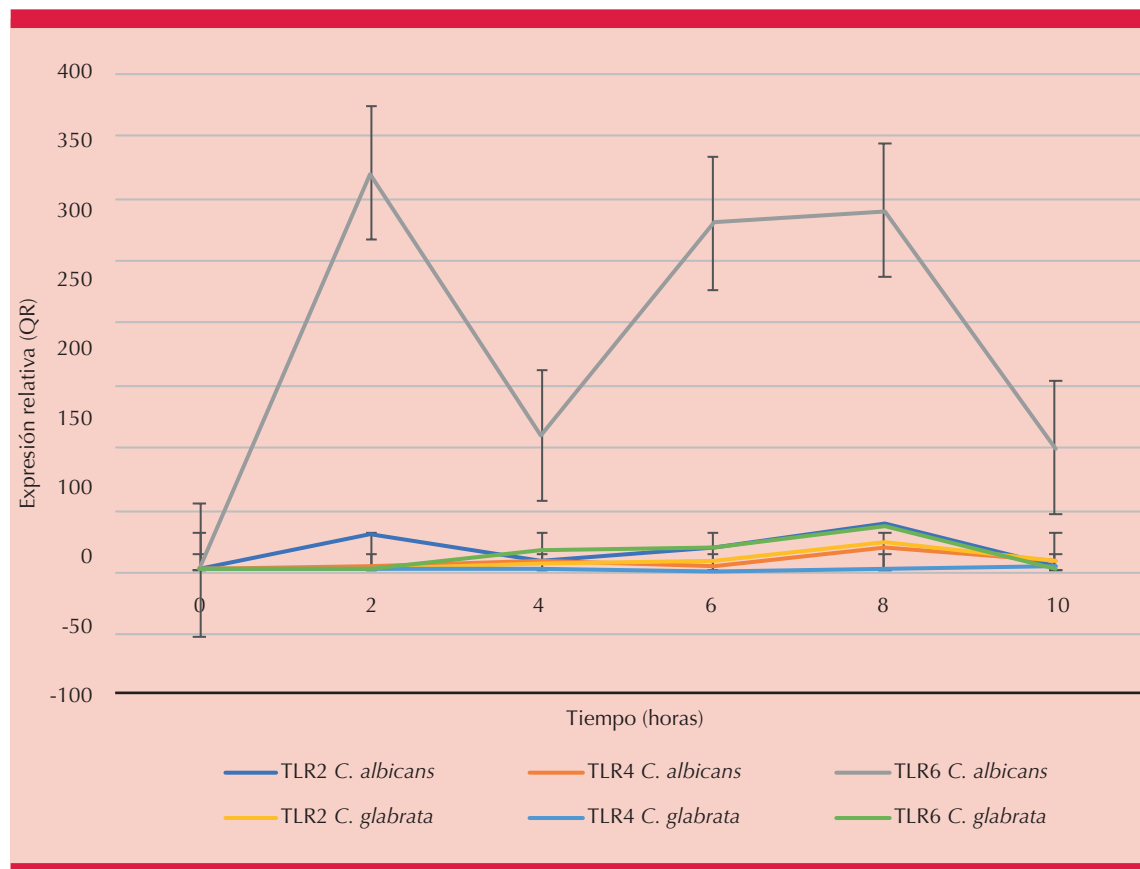


Figura 4. Expresión relativa de receptores tipo Toll (TLR2, TLR4 y TLR6) en queratinocitos HaCaT estimulados con las cepas vivas de *C. albicans* ATCC 10231 y *C. glabrata* evaluados por la técnica RT-qPCR.
* $p < 0.05$.

albicans muerta por calor húmedo mostró que el TNF- α tuvo un valor bajo de expresión relativa (25 QR) a las 2 horas postestimulación, mientras que la IL-1 β se observó a las 4 horas también con un valor de expresión muy bajo (15 QR) y el TGF- α no se produjo. Los valores de expresión relativa en este estudio fueron muy bajos en comparación con la estimulación de la cepa viva.

Al estimular queratinocitos humanos (HaCat) con *C. glabrata* muerta por calor húmedo y observar las citocinas TNF- α , IL-1 β y TGF- β se encontraron valores muy bajos de expresión relativa para las tres citocinas; la de mayor expresión

fue el TGF- β con 13 QR a las 8 horas seguido por el TNF- α , IL-1 β con un valor de 9 QR a las 8 horas. **Figura 6**

Receptores tipo Toll (TLRs)

Los receptores tipo Toll en los queratinocitos HaCaT estimulados con la cepa de *C. albicans* muerta mostraron un valor de expresión relativa alto para el TLR6 a las 8 horas postestimulación (1000 QR), mientras que al estimular con *C. glabrata* muerta sólo se observó un valor de expresión relativa de 100 QR para el TLR6 a las 6 horas postestimulación. **Figura 7**

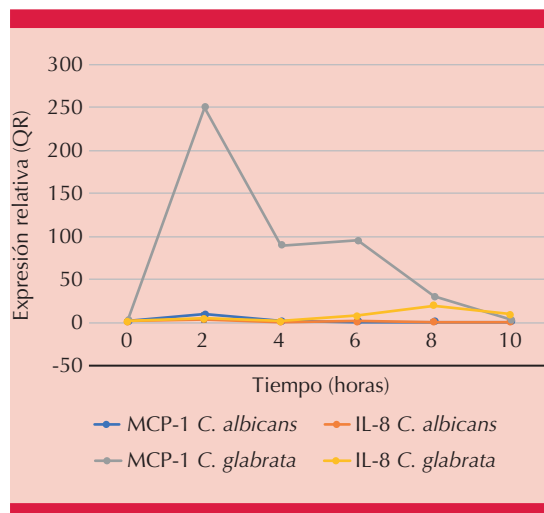


Figura 5. Expresión relativa de las quimiocinas MCP-1 e IL-8 de queratinocitos HaCaT estimulados con las cepas de *C. albicans* ATCC 10231 y *C. glabrata* muertas por calor húmedo, evaluados por la técnica RT-qPCR. * $p < 0.05$.

DISCUSIÓN

La piel es el órgano más grande del cuerpo; es una barrera física que está formada por diferentes tipos de células con mecanismos de defensa, que se activan cuando existen agresiones en el tejido. Entre los diferentes tipos de células en la piel están los queratinocitos, que son de las primeras células que entran en contacto con agentes patógenos y son capaces de desencadenar una respuesta inmunológica de tipo innata contra éstos mediante la expresión de receptores de superficie. Además, son una fuente importante de producción de citocinas y quimiocinas.²⁸

Por este motivo, en este ensayo se estudió la estimulación de los queratinocitos cuando son expuestos a levaduras del género *Candida* a fin de determinar la expresión de los receptores de superficie tipo Toll y citocinas proinflamatorias,

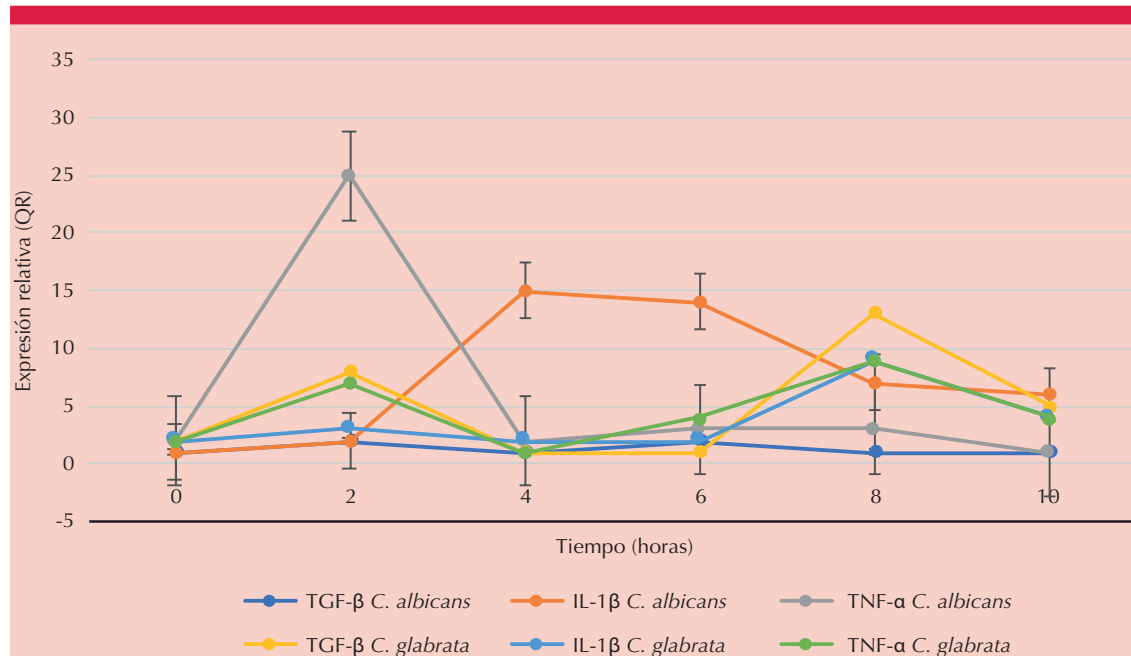
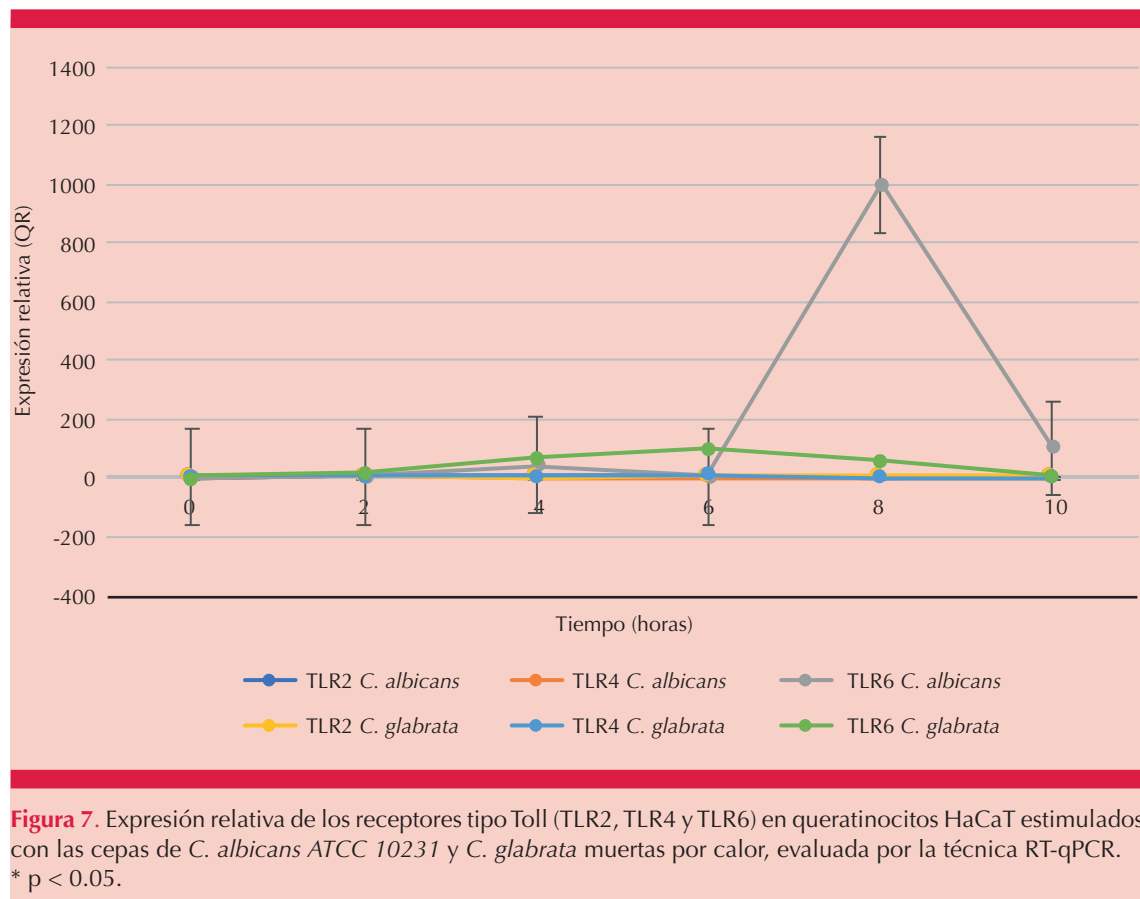


Figura 6. Expresión relativa de las citocinas proinflamatorias TNF-α, IL-1β y TGF-β producidas por queratinocitos HaCaT estimulados con las cepas de *C. albicans* ATCC 10231 y *C. glabrata* muertas por calor, evaluada por la técnica RT-qPCR. * $p < 0.05$.



comparando la respuesta inmunológica de los queratinocitos HaCaT estimulados con levaduras vivas y muertas de dos cepas de *Candida* (*C. albicans* y *C. glabrata*) por separado. **Cuadro 1**

Se observó alta expresión de IL-8, principalmente, en la estimulación con *C. albicans* viva, alcanzando valores de expresión de 1600 QR, importante por la atracción de neutrófilos que son de las primeras células inmunitarias circulantes reclutadas en el sitio de la lesión, donde desempeñan un papel importante en la eliminación microbiana.⁸

El TNF- α dio la mayor expresión relativa (1800 QR), seguido por la IL-1 β (200 QR) y el TGF- β (150 QR). Cuando se estimuló con *C. glabrata* viva el valor para el TNF- α bajó (40 QR).

De acuerdo con la bibliografía, la cepa aislada con mayor frecuencia en los diferentes tipos de candidiasis es *C. albicans*. Se considera la más patógena²⁹ porque tiene varios factores de virulencia y activa el sistema inmunológico innato; específicamente, induce la producción de citoquinas proinflamatorias en varios tipos de células porque es reconocida por muchos receptores, como los tipo Toll (TLRs).^{30,31}

Al estimular con *C. albicans* viva a los queratinocitos HaCaT hay mayor expresión del receptor tipo Toll 6. Al estimular queratinocitos con *C. albicans* muerta por calor, inducen poca expresión de citoquinas, aunque los componentes de la pared celular siguen siendo reconocidos por los receptores tipo Toll 6.^{32,33,34}

Cuadro 1. Comparación de resultados de la estimulación de queratinocitos HaCaT con *C. albicans* o *C. glabrata* (vivas y muertas por calor húmedo)

	QR expresión relativa	Tiempo (horas)		QR expresión relativa	Tiempo (horas)		QR expresión relativa	Tiempo (horas)
<i>C. albicans</i> (viva)								
IL-8	1600	8	TNF- α	1800	6	TLR6	320	2
MCP-1	300	8	IL-1 β	200	8	TLR4	20	8
			TGF- β	150	6	TLR2	40	8
<i>C. albicans</i> (muerta)								
IL-8	4	2	TNF- α	25	2	TLR6	1000	8
MCP-1	10	2	IL-1 β	15	4	TLR4	3	4
			TGF- β	2	2	TLR2	2	2
<i>C. glabrata</i> (viva)								
IL-8	90	4	TNF- α	40	4	TLR6	37	8
MCP-1	30	8	IL-1 β	90	4	TLR4	5	10
			TGF- β	15	8	TLR2	24	8
<i>C. glabrata</i> (muerta)								
IL-8	20	8	TNF- α	9	8	TLR6	100	6
MCP-1	250	2	IL-1 β	9	8	TLR4	7	6
			TGF- β	13	8	TLR2	4	2

En este estudio se observó mayor expresión de IL-8 y MCP-1 cuando las levaduras de ambas cepas están vivas; la participación de este grupo de quimiocinas se ha reconocido de manera muy importante en el fenómeno inflamatorio porque son las encargadas de reclutar e inducir la activación de neutrófilos en el sitio de infección por *Candida*.^{33,34}

Kiyoura y colaboradores³¹ mostraron que levaduras del género *Candida*, al estar muertas por calor, pierden la actividad de un grupo de proteínas catalogadas como factores de virulencia, que participan en el reconocimiento de las levaduras por parte de los receptores TLR2 y TLR4. En este trabajo se demostró que las levaduras muertas por calor inducen concentraciones bajas de los receptores TLR2 y TLR4; sin embargo, TLR6 muestra valores significativos de expresión relativa (1000 QR con la estimulación con *Candida albicans* muerta y 100 QR con la estimulación con *Candida glabrata* muerta) a las

8 y 6 horas de estimulación, respectivamente; asimismo, muestran valores de expresión relativa muy bajos para las citocinas proinflamatorias y también para las quimiocinas.

CONCLUSIONES

La estimulación de la respuesta inmunitaria innata de queratinocitos HaCaT por *C. albicans* o por *C. glabrata* (*Nakaseomyces glabrata*) se favorece ante levaduras vivas. Las citocinas proinflamatorias, como el TNF- α , y las quimiocinas secretadas (IL-8 y MCP-1) muestran títulos más altos con *Candida albicans*. El receptor Toll que se registra con mayor presencia es el 6 en ambas cepas de levaduras.

REFERENCIAS

1. Reyes MDR, Duarte E, Martínez H, et al. Estado actual de la etiología de la candidiasis en México. Rev Iberoam Micol 2017; 34 (4): 203-210. <https://doi.org/10.1016/j.riam.2017.05.001>

2. Beardsley J, Kin HY, Dao A, et al. *Candida glabrata* (*Nakaseomyces glabrata*): A systematic review of clinical and microbiological data from 2011 to 2021 to inform the World Health Organization Fungal Priority Pathogens List. *Med Mycol* 2024;62(6):myae041. <https://doi.org/10.1093/mmy/myae041>
3. Katsipoulaki M, Stappers M, Malavia JD, et al. *Candida albicans* and *Candida glabrata*: global priority pathogens. *Microbiol Mol Biol* 2024; 88 (2): E0002123. <https://doi.org/10.1128/mmbr.00021-23>
4. Rodríguez P, García B. Candidiasis cutaneomucosas. Manifestaciones clínicas. *Med Clínica*. 2006;126(S1):20-24. <https://doi.org/10.1157/13097521>
5. R AN, Rafiq NB. Candidiasis. 29 de mayo 2023. En: StatPearls [Internet]. Isla del Tesoro (FL): StatPearls. Publishing; 2025.
6. Kim YJ, Jang ER, Lee JC, Seo SJ, et al. Diarylheptanoid hirsutenoxime inhibits toll-like receptor 4-mediated NF-κB activation regulated by Akt pathway in keratinocytes. *Am J Chin Med* 2010; 38 (6): 1207-22. <https://doi.org/10.1142/S0192415X10008573>
7. Piipponen M, Li D, Landén NX. The immune functions of keratinocytes in skin wound healing. *Int J Mol Sci* 2020; 21 (22): 8790. <https://doi.org/10.3390/ijms21228790>
8. Li D, Peng H, Qu L, et al. miR-19a/b and miR-20a promote wound healing by regulating the inflammatory response of keratinocytes. *J Invest Dermatol* 2021; 141 (3): 659-671. <https://doi.org/10.1016/j.jid.2020.06.037>
9. Sarkis S, Stéphan F. Sistema inmunitario cutáneo, EMC - Dermatología 2022; 56 (3): 1-10. [https://doi.org/10.1016/S1761-2896\(22\)46752-5](https://doi.org/10.1016/S1761-2896(22)46752-5)
10. Alcalá P, Montserrat V, Jurado S. Receptores tipo Toll en dermatología. *Rev Cent Dermatol Pascua* 2013; 22 (2): 56-62.
11. Bacharewicz J, Reduta T, Flisiak I. The role of Toll-like receptors in skin diseases. *Semantic Scholar* 2014; 101: 309-318. <https://doi.org/10.5114/dr.2014.4512>
12. Matsumoto C, Oda T, Yokoyama S, et al. Toll-like receptor 2 heterodimers, TLR2/6 and TLR2/1 induce prostaglandin E production by osteoblasts, osteoclast formation and inflammatory periodontitis. *Biochem Biophys Res Commun* 2012; 428 (1): 110-5. <https://doi.org/10.1016/j.bbrc.2012.10.016>
13. Ren C, Zhang Q, de Haan BJ, et al. Identification of TLR2/TLR6 signalling lactic acid bacteria for supporting immune regulation. *Scient Rep* 2016; 6: 34561. <https://doi.org/10.1038/srep34561>
14. Choteau L, Vancraeynest H, Le Roy D, et al. Role of TLR1, TLR2 and TLR6 in the modulation of intestinal inflammation and *Candida albicans* elimination. *Gut Pathog* 2017; 9: 9. <https://doi.org/10.1186/s13099-017-0158-0>
15. Parque BS, Lee JO. Recognition of lipopolysaccharide pattern by TLR4 complexes. *Exp Mol Med* 2013; 45 (12): E66. <https://doi.org/10.1038/emm.2013.97>
16. Kang JY, Nan X, Jin MS, et al. Recognition of lipopeptide patterns by Toll-like receptor 2-Toll-like receptor 6 heterodimer. *Immunity* 2009; 31 (6): 873-84. <https://doi.org/10.1016/j.immuni.2009.09.018>
17. Vadillo E, Pelayo R. Los receptores tipo Toll en el desarrollo y función del sistema hematopoyético. *Rev Invest Clínica* 2012; 64 (5): 461-476.
18. Marzano AV, Mercogliano M, Borghi A, et al. Cutaneous infection caused by *Salmonella typhi*. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2003; 17 (5): 575-7. <https://doi.org/10.1046/j.1468-3083.2003.00797.x>
19. Hernández JC, Montoya CJ, Urcuqui IS. Papel de los receptores tipo toll en las infecciones virales: el VIH-1 como modelo. *Biomédica* 2007; 27: 280-93. <https://doi.org/10.7705/biomedica.v27i2.225>
20. Akira S, Takeda K. Toll-like receptor signalling. *Nat Rev Immunol* 2004; 4 (7): 499-511. <https://doi.org/10.1038/nri1391>
21. Curry JL, Qin JZ, Bonish B, et al. Innate immune-related receptors in normal and psoriatic skin. *Arch Pathol Lab Med* 2003; 127 (2):178-186. <https://doi.org/10.5858/2003-127-178-IIRIN>
22. Liu L, Zhou X, Shi J, et al. Toll-like receptor-9 induced by physical trauma mediates release of cytokines following exposure to CpG motif in mouse skin. *Immunology* 2003; 110 (3): 341-347. <https://doi.org/10.1046/j.1365-2567.2003.01739.x>
23. Le Bitoux M, Haftek M. Fisiología cutánea: queratinización epidérmica. *EMC - Podología* 2008; 10 (3): 1-10. [https://doi.org/10.1016/S1762-827X\(08\)70695-3](https://doi.org/10.1016/S1762-827X(08)70695-3)
24. Fernández GA, Lizana MAM, Del Mar de Pablos RM, et al. Optimización del cultivo de queratinocitos humanos para el desarrollo de un modelo de piel artificial humana: alternativas celulares como capa alimentadora. *Actual Med* 2016; 101 (798): 85-94. <https://doi.org/10.15568/am.2016.798.or04>
25. Peirson SN, Mayordomo JN. Quantitative polymerase chain reaction. *Métodos Mol Biol* 2007; 362: 349-62. https://doi.org/10.1007/978-1-59745-257-1_25
26. Dutta D, Naiyer S, Mansuri S, et al. COVID-19 diagnosis: A comprehensive review of the RT-qPCR method for detection of SARS-CoV-2. *Diagnostics* 2022; 12 (6):1503. <https://doi.org/10.3390/diagnostics12061503>
27. Guzmán CS, Aguilar NO, Cano ALM, Sánchez SO. Variability of the nuclear gene G3pdh in *Jatropha curcas* L. *Polibotánica* 2015;40:99-107. ISSN 2395-9525. <https://doi.org/10.18387/polibotanica.40.6>
28. Castrillón RLE, Palma RA, Padilla DC. La función inmunológica de la piel. *Dermatol Rev Mex* 2008; 52 (5): 211-24.
29. Calderone RA, Fonzi WA. Virulence factors of *Candida albicans*. *Trends Microbiol* 2001; 9 (7): 327-35. [https://doi.org/10.1016/S0966-842X\(01\)02094-7](https://doi.org/10.1016/S0966-842X(01)02094-7)

30. Pivarcsi A, Nagy I, Kemeny L. Innate immunity in the skin: how keratinocytes fight against pathogens. *Curr Immunol Rev* 2005; 1 (1): 29-42. <https://doi.org/10.2174/1573395052952941>
31. Kiyoura Y, Tamai R. Innate immunity to *Candida albicans*. *Japan Dental Sci Rev* 2015; 51 (3): 59-64. <https://doi.org/10.1016/j.jdsr.2014.12.001>
32. Durán A, Álvarez M, Valero N. Papel de los receptores tipo toll (TLRs) y receptores para dominios de oligomerización para la unión a nucleótidos (NLRs) en las infecciones virales. *Invest Clin* 2014; 55 (1): 61-81.
33. Haynes K. Virulence in *Candida* species. *Trends Microbiol* 2001; 9 (12): 591-6. [https://doi.org/10.1016/s0966-842x\(01\)02237-5](https://doi.org/10.1016/s0966-842x(01)02237-5)
34. Whibley N, Gaffen SL. Beyond *Candida albicans*: Mechanisms of immunity to non-albicans *Candida* species. *Cytokine* 2015; 76 (1): 42-52. <https://doi.org/10.1016/j.cyto.2015.07.025>



<https://doi.org/10.24245/dermatolrevmex.v69i6.10836>

Epidemiología de tumores anexiales cutáneos malignos en un hospital de tercer nivel

Epidemiology of malignant cutaneous adnexal tumors in a tertiary care hospital.

Ana Elena Guerrero Ponce,¹ Paola Lumbán Ramírez,² Griselda Montes de Oca Sánchez,³ Luis Miguel Moreno López,⁴ Denisse Vázquez González⁵

Resumen

OBJETIVO: Describir la epidemiología y características clínicas, histológicas y sociodemográficas de los pacientes con tumores anexiales cutáneos malignos, atendidos en el servicio de Dermatología del Hospital General de México.

MATERIALES Y MÉTODOS: Estudio de cohorte retrospectivo, basado en expedientes clínicos, de pacientes diagnosticados con tumores anexiales cutáneos malignos entre 2019 y 2023. Se recolectaron datos clínicos y demográficos: edad, sexo, localización, morfología, diagnóstico histopatológico, tratamiento y seguimiento. Se calculó la incidencia acumulada y se analizaron tendencias temporales.

RESULTADOS: Se identificaron 34 casos de tumores anexiales cutáneos malignos entre 7805 pacientes, con una incidencia acumulada de 4.36 por cada 1000 (IC95%: 3.01-6.08); 20 eran mujeres; la mediana de edad fue de 61 años. Las lesiones se localizaron, principalmente, en la cabeza y el cuello (n = 11) y la piel cabelluda (n = 7); se manifestaron como neoformaciones nodulares en 21 de 34 pacientes. El porocarcinoma eccrino fue el subtipo más frecuente (n = 16), seguido del adenocarcinoma sebáceo (n = 10). La resección quirúrgica fue el tratamiento principal, se lograron márgenes libres en 16 pacientes y sin recurrencias al año.

CONCLUSIONES: Los tumores anexiales cutáneos malignos, aunque infrecuentes, son relevantes en dermatología. Su diagnóstico oportuno y tratamiento quirúrgico adecuado pueden evitar recurrencias y mejorar el pronóstico clínico.

PALABRAS CLAVE: Tumores anexiales cutáneos malignos; porocarcinoma eccrino; adenocarcinoma sebáceo; incidencia.

Abstract

OBJECTIVE: To describe the epidemiological, clinical, histological, and sociodemographic characteristics of malignant cutaneous adnexal tumors cases treated at the Dermatology Department of the General Hospital of Mexico.

MATERIALS AND METHODS: A retrospective cohort study was conducted by reviewing medical records of patients diagnosed with malignant cutaneous adnexal tumors from 2019 to 2023. Clinical and demographic data were collected, including age, sex, lesion location and morphology, histopathological diagnosis, treatment, and follow-up. Cumulative incidence was calculated and temporal trends were analyzed.

RESULTS: A total of 34 malignant cutaneous adnexal tumors cases were identified among 7805 patients, with a cumulative incidence of 4.36 per 1000 (95% CI: 3.01-6.08). Most patients were women (n = 20) with a median age of 61. Lesions were mainly located on the head and neck (n = 11) and scalp (n = 7), typically presenting as nodular neoformations (n = 21). Eccrine porocarcinoma was the most frequent subtype (n = 16), followed by sebaceous adenocarcinoma (n = 10). Surgical excision

¹ Dermatóloga. Práctica privada, Médica Sur, Ciudad de México.

² Dermatóloga. Práctica privada, Dermaplus BC.

³ Dermatóloga adscrita.

⁴ Dermatopatólogo. Jefe del servicio de Dermatopatología.

⁵ Jefa del curso de Dermato-Oncología y Cirugía Dermatológica.

Hospital General de México Dr. Eduardo Liceaga, Ciudad de México.

ORCID

<https://orcid.org/0009-0002-7214-7637>

Recibido: agosto 2025

Aceptado: septiembre 2025

Correspondencia

Ana Elena Guerrero Ponce
anae_guerrero@hotmail.com

Este artículo debe citarse como:

Guerrero-Ponce AE, Lumbán-Ramírez P, Montes de Oca-Sánchez G, Moreno-López LM, Vázquez-González D. Epidemiología de tumores anexiales cutáneos malignos en un hospital de tercer nivel. Dermatol Rev Mex 2025; 69 (6): 790-798.

was the main treatment, achieving clear margins in 16 patients and no recurrences at one-year follow-up.

CONCLUSIONS: Although rare, malignant cutaneous adnexal tumors are clinically significant. Early diagnosis and appropriate surgical management are key to preventing recurrence and improving clinical outcomes.

KEYWORDS: Malignant cutaneous adnexal tumors; Eccrine porocarcinoma; Sebaceous adenocarcinoma; Incidence.

ANTECEDENTES

Los tumores anexiales cutáneos malignos constituyen un grupo heterogéneo de carcinomas poco frecuentes, habitualmente de bajo grado de malignidad.^{1,2} Incluyen tumores con diferenciación apocrina, ecrina, folicular, sebácea y multilínaje;³ varían en comportamiento y potencial maligno, por lo que suponen un reto diagnóstico para el dermatólogo y el patólogo.⁴ En relación con su comportamiento biológico, los tumores anexiales cutáneos malignos se clasifican como neoplasias de bajo y alto grado y de conducta incierta; asimismo, se clasifican de acuerdo con su diferenciación histológica.⁵

Los tumores anexiales cutáneos malignos son localmente agresivos y conllevan un riesgo sustancial de afectación ganglionar y metástasis a distancia.⁶ Los de comportamiento biológico de alto grado se asocian mayormente con las características mencionadas.

Debido a su escasa frecuencia, no existe consenso acerca de su comportamiento (recidiva, metástasis ganglionar y a distancia), tratamiento ni seguimiento.⁷ Los tumores anexiales cutáneos malignos representan entre el 1 y el 2% de los cánceres de piel no melanoma.⁸ En un estudio

retrospectivo de 395 casos de un hospital terciario publicado por Sharma y colaboradores en 2023, se estudiaron todos los tumores anexiales cutáneos y se encontró que, aproximadamente, el 89.9% de los casos eran benignos y el 10.1% malignos. Se observó una manifestación más frecuente de tumores anexiales cutáneos malignos en personas de edad avanzada. El carcinoma sebáceo fue el más común.⁹

Los tumores anexiales cutáneos malignos siguen siendo infrecuentes, pero su incidencia está aumentando, en parte, a causa del envejecimiento de la población.¹⁰ Según la base de datos de vigilancia, epidemiología y resultados finales (SEER, por sus siglas en inglés) del Instituto Nacional del Cáncer, en Estados Unidos, la tasa de incidencia ajustada por edad de los tumores anexiales cutáneos malignos es de 5.1 por cada millón de personas al año al incrementarse un 150% en las últimas tres décadas.⁷

En una serie de 50 pacientes con tumores anexiales cutáneos malignos en los que predominó el sexo masculino ($n = 28$), la topografía más frecuente fue la cabeza y el cuello ($n = 26$); estos hallazgos son consistentes con la mayor parte de las series publicadas. De los 50 pacientes, 22 se diagnosticaron en un estadio temprano T1; en 6

se reportó recurrencia y la enfermedad avanzada y la ganglionar fueron predictores independientes de mayor incidencia de recurrencia.³

En el Hospital General de México se llevó a cabo un estudio retrospectivo, clínico-patológico de enero de 2015 a enero de 2020 en el que se encontró una prevalencia del 3.5% para todos los tumores anexiales cutáneos. Los tumores benignos representaron el 94.4% de la muestra, mientras que los malignos representaron el 5.6%.¹¹ No obstante, en esta investigación se efectuó únicamente una revisión general de los tumores anexiales cutáneos, pero no se analizaron a detalle los tumores anexiales cutáneos malignos, dejando la puerta abierta para ampliar el conocimiento y analizar de forma detallada a este grupo de tumores. Existe, además, un único estudio en el que se evaluaron los tumores anexiales cutáneos malignos en una población mexicana; éste se llevó a cabo en el Centro Médico Nacional Siglo XXI, de 1985 a 2002. Este estudio se concentró en las características histopatológicas; sin embargo, no están descritas las características epidemiológicas de los pacientes.⁵ Por lo tanto, en México se desconoce la incidencia y prevalencia real de los tumores anexiales cutáneos malignos, debido a que existen escasos o casi nulos reportes en la bibliografía.

La causa de los tumores anexiales cutáneos malignos se desconoce; sin embargo, la radiación ultravioleta, la radiación ionizante, las cicatrices preexistentes, el xeroderma pigmentoso, el síndrome de Cowden o el trasplante de órganos sólidos suponen un riesgo para la aparición del carcinoma triquilemal. El porocarcinoma y el carcinoma pilomatrix pueden surgir de sus homólogos benignos; el porocarcinoma también puede surgir secundario a la radioterapia prolongada. El riesgo de padecer un carcinoma sebáceo aumenta con la inmunosupresión tras un trasplante de órgano sólido. Otros estados de inmunosupresión, como el linfoma y la radio-

terapia previa, pueden causar predisposición al carcinoma sebáceo periocular.¹⁰

Los tumores con diferenciación ecrina son el subtipo más frecuente (45%), seguidos del folículo piloso (34%) y glándula sebácea (21%).¹¹ No obstante, la segunda diferenciación más común varió entre los distintos estudios; algunos autores han reportado que los tumores con diferenciación folicular son menos frecuentes que los de origen sebáceo.⁹ Los tumores anexiales cutáneos malignos afectan, principalmente, la región de la cabeza y el cuello en un 52-65.2% de los casos. Este hecho, aunado a una incidencia al alza en los últimos años, podría explicarse por el aumento de la exposición a la radiación ultravioleta.¹² La manifestación clínica más común de los tumores anexiales cutáneos malignos incluye nódulos solitarios, indolores y ausencia de antecedentes heredofamiliares.⁸ En términos clínicos, suelen ser neoplasias con características poco distintivas, por lo que se necesita tomar una biopsia que permita establecer el tipo de diferenciación y el diagnóstico definitivo.^{1,13}

No existen criterios de estadificación específicos para los tumores anexiales cutáneos malignos. La séptima edición del *American Joint Committee on Cancer* (AJCC), para el cáncer de piel no melanoma, originalmente se desarrolló para el carcinoma epidermoide y no trata específicamente a los tumores anexiales cutáneos malignos. En la octava edición del AJCC se proporciona un sistema revisado de clasificación de los cánceres de cabeza y cuello, pero no se extiende a los cánceres del tronco y las extremidades,^{14,15,16} aunque los tumores cutáneos anexiales malignos se incluyen en ambas localizaciones y nunca se ha validado el pronóstico de estas lesiones.^{6,16,17,18}

El tratamiento de elección es la extirpación quirúrgica del tumor primario, con o sin linfadenectomía regional; sin embargo, en caso de comportamiento agresivo, debe considerarse

radioterapia o quimioterapia perioperatoria.^{19,20} El potencial maligno de los tumores anexiales cutáneos malignos es, principalmente, loco-regional y es difícil llevar a cabo una cirugía radical microscópica; por lo tanto, el tratamiento neoadyuvante o coadyuvante, en particular la radioterapia, debe considerarse siempre una parte decisiva del enfoque terapéutico global. La supervivencia a cinco años en los pacientes con tumores anexiales cutáneos malignos es buena, especialmente en ausencia de metástasis a distancia.^{12,20}

El objetivo de este estudio fue conocer la epidemiología de los tumores anexiales cutáneos malignos en el servicio de Dermatología del Hospital General de México.

MATERIALES Y MÉTODOS

Estudio analítico, observacional y retrospectivo de tipo cohorte. *Criterios de inclusión:* expedientes clínicos de pacientes con diagnóstico confirmado por histopatología de tumores anexiales cutáneos malignos de enero de 2019 a diciembre de 2023, disponibles en el servicio de Dermatología. *Criterios de exclusión:* expedientes de pacientes con diagnóstico de tumores anexiales cutáneos malignos sin histopatología y expedientes de pacientes sin seguimiento de al menos seis meses después del diagnóstico.

Se hizo estadística descriptiva para obtener información detallada sobre las variables cualitativas y cuantitativas del estudio. Para las variables cuantitativas se calculó mediana y rango intercuartilar (RIQ); para variables cualitativas se calcularon frecuencias y porcentajes. La incidencia de tumores anexiales cutáneos malignos se estimó mediante la cantidad de casos observados durante el periodo de estudio en el numerador dividido entre la cantidad de pacientes atendidos en el servicio de Dermatología en el denominador. Se estimaron, además, intervalos de confianza al 95% asumiendo una

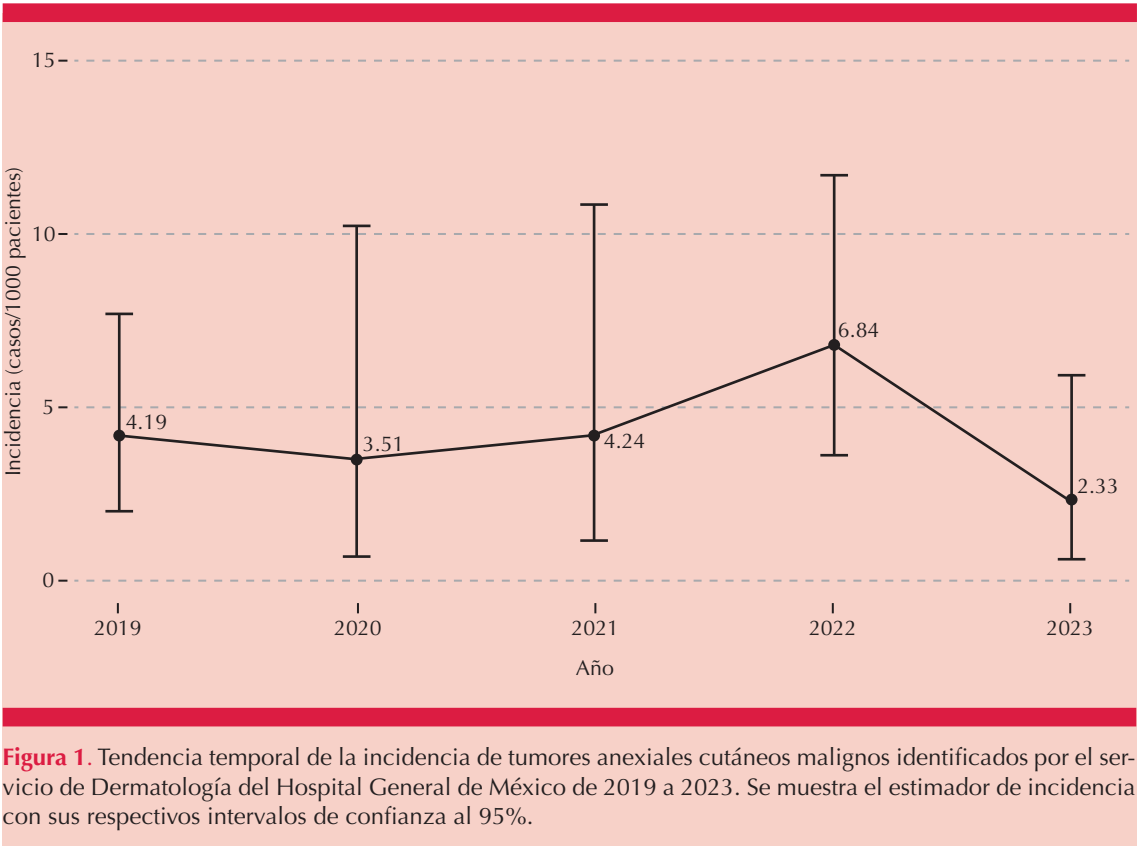
distribución de Poisson con el paquete *Epi* del paquete estadístico R. La evolución en la tendencia temporal de casos se evaluó mediante la prueba de Cochran-Armitage para detectar cambios significativos en la incidencia de tumores anexiales cutáneos malignos a lo largo del tiempo. Se determinó un valor de $p < 0.05$ para considerar la diferencia significativa. Todos los análisis estadísticos se hicieron con el programa estadístico R versión 4.4.2.

RESULTADOS

Durante el periodo de estudio (2019-2023) se identificaron 34 casos de tumores anexiales cutáneos malignos entre un total de 7805 pacientes atendidos por el servicio de Dermatología del Hospital General de México, lo que corresponde a una incidencia acumulada de 4.36 casos por cada 1000 pacientes evaluados (IC95%: 3.01-6.08). La incidencia anual se muestra en la **Figura 1**. Al analizar la tendencia temporal mediante la prueba de Cochran-Armitage no se identificaron cambios estadísticamente significativos a lo largo del periodo de estudio (puntuación $Z = 0.246$, $p = 0.806$), a pesar de observarse una disminución en los estimadores de incidencia de 4.19 casos por cada 1000 pacientes en 2019 a 2.33 casos por cada 1000 pacientes en 2023.

Las características sociodemográficas de los casos se resumen en el **Cuadro 1**, mientras que la distribución topográfica se muestra en la **Figura 2**. En cuanto a la morfología clínica, predominaron las neoformaciones nodulares (21 de 34), que incluyeron variantes simples ($n = 13$), ulceradas ($n = 3$), vegetantes ($n = 4$) y verrugosas ($n = 1$), cuya distribución restante se muestra en la **Figura 3**.

Respecto del tamaño tumoral, la mayor parte de las lesiones tenían un eje mayor entre ≥ 2.0 y < 5.0 cm (15 de 34), seguido de tumores menores de 2.0 cm (12 de 34) y de 5 cm o más (5

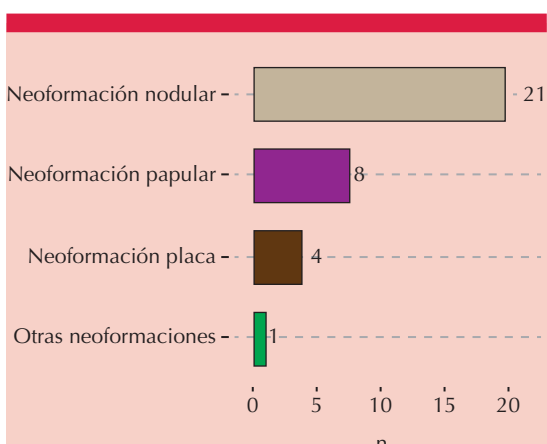
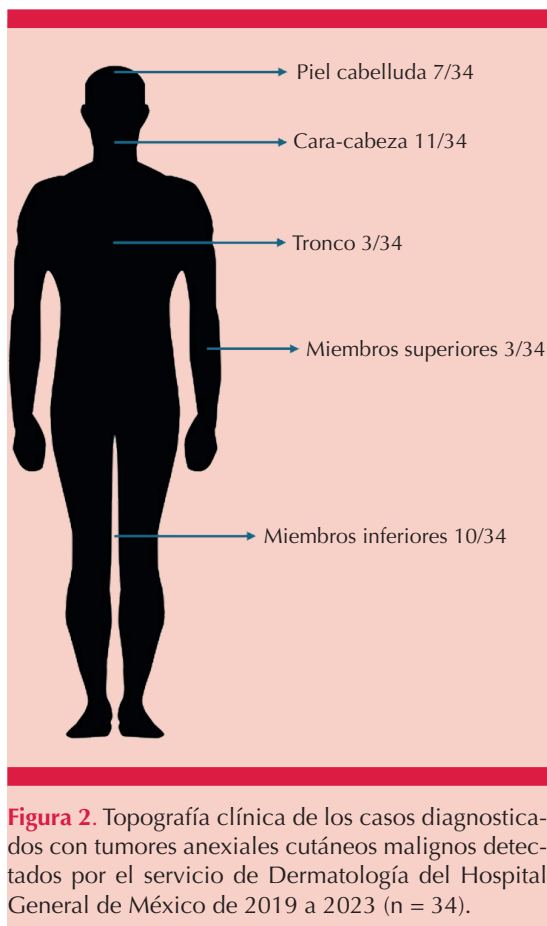


Cuadro 1. Características clínicas y sociodemográficas de los pacientes con tumores anexiales cutáneos malignos (n = 34)

Característica	n
Edad (años), media (RIQ)	61 (55, 76)
Sexo femenino	20
Año de diagnóstico	
2019	10
2020	3
2021	4
2022	13
2023	4
Latencia al diagnóstico (años), media (RIQ)	3 (1, 4)

de 34). Además, se documentaron adenopatías asociadas en 13 de los 34 casos.

Desde el punto de vista histopatológico, el subtipo más frecuente fue el porocarcinoma ecrino (16 de 34 casos; **Figura 4**). La **Figura 5** muestra una imagen clínica e histológica representativa. En todos los casos se dio tratamiento mediante resección quirúrgica con ampliación de márgenes. En dos pacientes con porocarcinoma ecrino se indicó tratamiento coadyuvante con radioterapia y en uno de ellos se administró quimioterapia neoadyuvante adicional.



En relación con los márgenes quirúrgicos, en 16 casos no se especificó el margen otorgado; en 6 casos el margen fue de 1 cm; en 2 casos de 5 mm y en 10 casos de 6 mm.

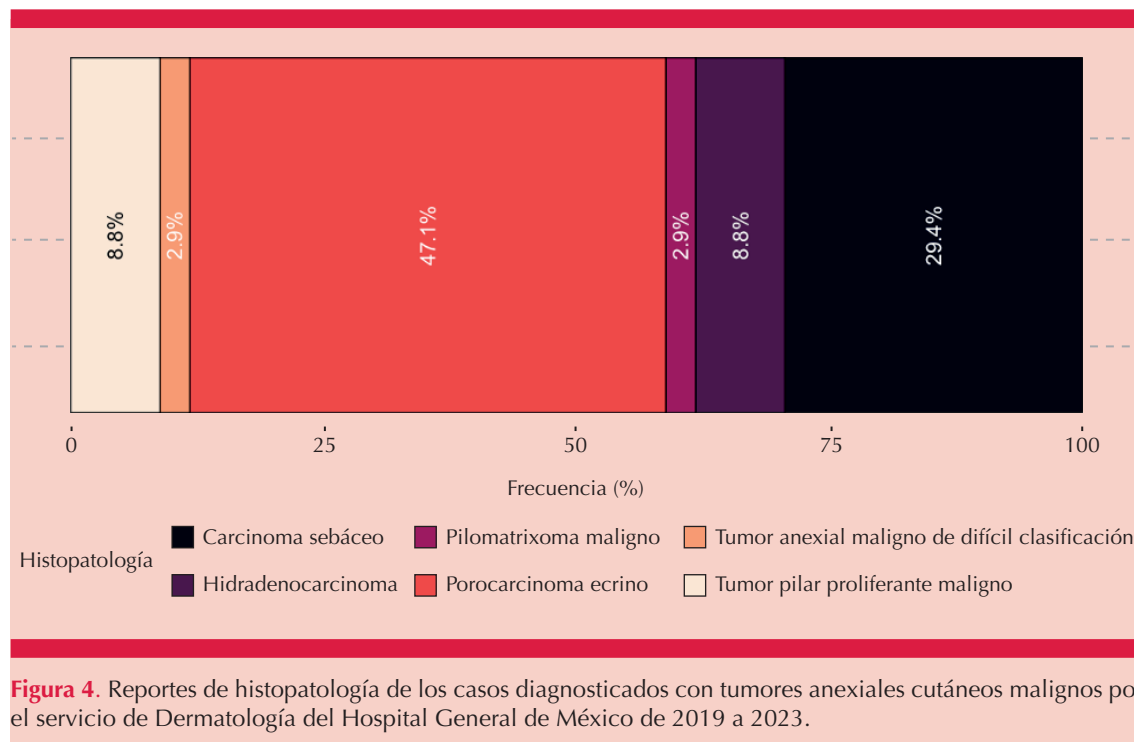
El seguimiento clínico posterior a la cirugía se completó en 16 de los 34 pacientes. De éstos, 10 completaron seguimiento a un año, 3 a dos años, 2 a tres años y 1 a cinco años. Durante el seguimiento, no se documentaron recurrencias locales posteriores a la resección quirúrgica con márgenes y lechos libres.

DISCUSIÓN

Se identificaron 34 casos de tumores anexiales cutáneos malignos entre 7805 consultas dermatológicas, lo que representa una tasa de incidencia acumulada de 4.36 casos por cada 1000 pacientes evaluados (IC95%: 3.01-6.08). La incidencia anual se mantuvo estable a lo largo del periodo de estudio, con un leve aumento en 2022, posiblemente relacionado con la reactivación de servicios luego de la pandemia de COVID-19. A pesar de observarse una disminución numérica entre 2019 y 2023, no se identificaron tendencias estadísticamente significativas.

La mayoría de los casos se observaron en mujeres y, salvo una paciente con diagnóstico de epidermodisplasia verruciforme, no se documentaron factores de riesgo evidentes. Este estudio aporta una caracterización detallada de la epidemiología, así como de las características clínicas e histopatológicas de los tumores anexiales cutáneos malignos en el Hospital General de México, lo que permite contextualizar los resultados dentro de la práctica clínica local y evaluar la eficacia de las intervenciones terapéuticas.

El porocarcinoma ecrino fue el subtipo histopatológico más frecuente (47.1%), seguido del carcinoma sebáceo (29.4%). Las lesiones se localizaron, predominantemente, en la piel cabelluda, la cabeza y el cuello (53%), y la mayor



parte medía entre 2 y 5 cm en su eje mayor. Estos hallazgos concuerdan con estudios previos que identifican al porocarcinoma ecrino como una de las neoplasias anexiales más comunes. Sin embargo, contrastan con datos del Centro Médico Nacional Siglo XXI, donde el adenocarcinoma sebáceo fue el subtipo más frecuente (42.9%), seguido del porocarcinoma ecrino (15.4%).⁵ Esta diferencia puede explicarse por el mayor periodo de seguimiento en ese estudio (17 años). Asimismo, la frecuencia elevada de porocarcinoma ecrino en la serie de este estudio difiere de los reportes en Estados Unidos entre 2000 y 2018, donde el adenocarcinoma sebáceo representó el 43% de los casos, mientras que el porocarcinoma sólo el 7.6%.²¹ Estas discrepancias sugieren la posible influencia de factores demográficos, genéticos o ambientales.

La distribución anatómica observada coincide con lo reportado en la bibliografía, con predo-

minancia en áreas fotoexpuestas como la piel cabelluda, la cabeza y el cuello, lo que se asocia con el daño solar crónico acumulado.⁷ En cuanto a la manifestación clínica, predominó la morfología nodular, en concordancia con reportes previos que destacan este patrón como el más común en los tumores anexiales cutáneos malignos.^{10,21} No obstante, las diferencias observadas en los patrones morfológicos e histopatológicos respecto de otras series destacan la necesidad de investigaciones que profundicen en la influencia de factores genéticos o ambientales en la expresión clínica de los tumores anexiales cutáneos malignos.

El tratamiento consistió en la resección quirúrgica con márgenes, procedimiento fundamental para reducir el riesgo de recurrencia, como se ha documentado en estudios en los que los márgenes inadecuados se asocian con mayor recurrencia y metástasis.²² No obstante, se evi-

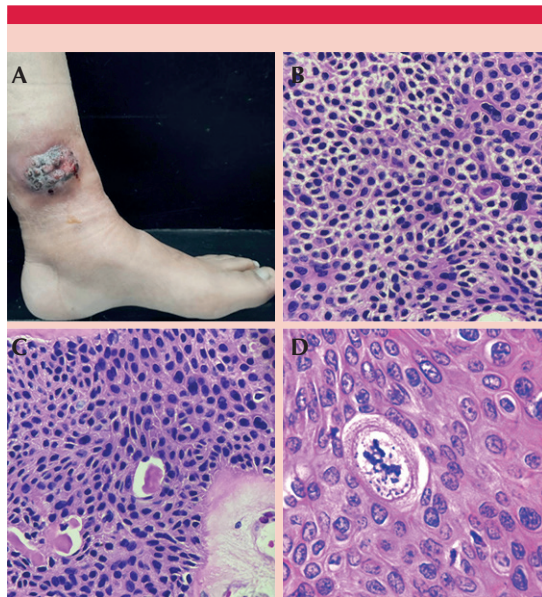


Figura 5. A. Porocarcinoma ecrino en la extremidad inferior izquierda. **B, C y D.** Porocarcinoma ecrino. Proliferación de células escamosas pequeñas con abundante pleomorfismo, variables cantidades y afinidades tintoriales del citoplasma y mitosis atípicas abundantes.

denció un seguimiento clínico subóptimo: sólo un paciente completó los cinco años de seguimiento. Aunque no se documentaron causas específicas, este hallazgo subraya la importancia de reforzar la educación al paciente acerca de la gravedad de estas neoplasias, el riesgo de recidiva y la necesidad del seguimiento clínico prolongado.

Los hallazgos de este estudio refuerzan la necesidad de una evaluación diagnóstica y un tratamiento quirúrgico cuidadoso, así como la implementación de estrategias de seguimiento a largo plazo que permitan mejorar los desenlaces clínicos.

Entre las fortalezas metodológicas destaca el diseño de cohorte retrospectiva, sustentado en una revisión sistemática de expedientes clínicos

a lo largo de cinco años, lo que proporciona una muestra representativa de la práctica clínica en una población mexicana. Sin embargo, deben considerarse las limitaciones inherentes a este tipo de estudios: posible sesgo de información por registros incompletos, subregistro de casos, pérdida de pacientes en seguimiento y la naturaleza unicéntrica del estudio, que limita la generalización de los hallazgos. El tamaño de muestra también puede haber restringido la capacidad para detectar asociaciones estadísticas significativas en variables, como las tendencias temporales.

A pesar de estas limitaciones, el estudio ofrece una base sólida para investigaciones futuras. Es fundamental promover estudios multicéntricos que incluyan centros de salud de diversas regiones del país, con el fin de comparar variaciones en la prevalencia de los diferentes subtipos de tumores anexiales cutáneos malignos. Asimismo, los estudios prospectivos podrían mejorar la calidad de los datos clínicos y permitir un seguimiento más riguroso. La incorporación de herramientas moleculares y genómicas proporcionaría información adicional de la biología de estas neoplasias, permitiendo una clasificación más precisa y un tratamiento más personalizado. Por último, investigar la influencia del daño solar crónico, ocupación y predisposición genética –como en el caso de la paciente con epidermodisplasia verruciforme– resultará decisivo para comprender mejor la causa de los tumores anexiales cutáneos malignos y orientar futuras estrategias preventivas.

REFERENCIAS

1. Bernárdez C, Requena L. Treatment of malignant cutaneous adnexal neoplasms. *Actas Dermosifiliogr (Engl Ed)*. 2018; 109 (1): 6-23. <https://doi.org/10.1016/j.adengl.2017.11.003>
2. Fulton EH, Kaley JR, Gardner JM. Skin adnexal tumors in plain language: A practical approach for the general surgical pathologist. *Arch Pathol Laboratory Med* 2019; 143 (7): 832-851. <https://doi.org/10.5858/arpa.2018-0189-RA>

3. WHO Classification of Tumours Editorial Board. Head and neck Tumours: Who classification of Tumours. 2024.
4. Oyasiji T, Tan W, Kane J III, Skitzki J, et al. Malignant adnexal tumors of the skin: a single institution experience. *World J Surg Oncol* 2018; 16. <https://doi.org/10.1186/s12957-018-1401-y>
5. Fernández-Díez JR. Neoplasias malignas de anexos cutáneos. Experiencia con 247 casos. *Patología Rev Latinoam* 2011; 49 (1): 11-24. <https://doi.org/10.1186/s12957-018-1401-y>
6. Storino A, Drews RE, Tawa NE. Malignant cutaneous adnexal tumors and role of SLNB. *J Am Coll Surg* 2021; 232: 889-98. <https://doi.org/10.1016/j.jamcollsurg.2021.01.019>
7. Özkan MÇ, Kaya C, Çiçek İ, et al. Rare tumors of skin: Malignant cutaneous adnexal tumors and clinicopathological features. *Indian J Dermatol* 2023; 68: 120. https://doi.org/10.4103/ijd.ijd_838_21
8. Waqas O, Faisal M, Haider I, et al. Retrospective study of rare cutaneous malignant adnexal tumors of the head and neck in a tertiary care cancer hospital: a case series. *J Med Case Rep* 2017; 11: 67. <https://doi.org/10.1186/s13256-017-1212-8>
9. Sharma N, Nakra T, Agarwal S, et al. Cutaneous adnexal tumours: A study of 395 cases from a tertiary care hospital. *Indian J Dermatol* 2023; 68 (1): 41-44. https://doi.org/10.4103/ijd.ijd_586_22
10. Kleibert M, Plachta I, Czarnecka AM, et al. Treatment of malignant adnexal tumors of the skin: A 12-year perspective. *Cancers (Basel)* 2022; 14 (4): 998. <https://doi.org/10.3390/cancers14040998>
11. Fuentes-Nava AG, Arellano-Mendoza MI, Ponce-Oliviera RM, et al. Cutaneous adnexal tumors: a 5-year retrospective, clinicopathological study in a tertiary-care hospital. *Int J Dermatol* 2022; 61 (9): e342-e344. <https://doi.org/10.1111/ijd.16085>
12. Martinez SR, Barr KL, Canter RJ. Rare tumors through the looking glass: an examination of malignant cutaneous adnexal tumors. *Arch Dermatol* 2011; 147 (9): 1058-62. <https://doi.org/10.1001/archdermatol.2011.229>
13. Zaballos P, Gómez-Martín I, Martín JM, Bañuls J. Dermoscopy of adnexal tumors. *Dermatol Clin* 2018; 36 (4): 397-412. <https://doi.org/10.1016/j.det.2018.05.007>
14. Green B, Godden D, Brennan PA. Malignant cutaneous adnexal tumours of the head and neck: an update on management. *Br J Oral Maxillofac Surg* 2015; 53 (6): 485-90. <https://doi.org/10.1016/j.bjoms.2015.03.005>
15. Kervarrec T, Sohier P, Pissaloux D, et al. Genetics of adnexal tumors: An update. *Ann Dermatol Venerol* 2023; 150 (3): 202-207. <https://doi.org/10.1016/j.annder.2023.03.003>
16. Storm CA, Seykora JT. Cutaneous adnexal neoplasms. *Am J Clin Pathol* 2002; 118: S33-49. <https://doi.org/10.1309/LR16-VURN-JNWC-BOKD>
17. Crowson AN, Magro CM, Mihm MC. Malignant adnexal neoplasms. *Mod Pathol* 2006; 19 Suppl 2: S93-S126. <https://doi.org/10.1038/modpathol.3800511>
18. Aslan Kayiran M, Karadağ AS, Küçük Y, et al. Are clinicians successful in diagnosing cutaneous adnexal tumors? a retrospective, clinicopathological study. *Turk J Med Sci* 2020; 50 (4): 832-843. <https://doi.org/10.3906/sag-2002-126>
19. Hile G, Harms PW. Update on molecular genetic alterations of cutaneous adnexal neoplasms. *Surg Pathol Clin* 2021; 14 (2): 251-272. <https://doi.org/10.1016/j.path.2021.03.004>
20. De Iuliis F, Amoroso L, Taglieri L, et al. Chemotherapy of rare skin adnexal tumors: a review of literature. *Anticancer Res* 2014; 34 (10): 5263-8.
21. Gibbs DC, Yeung H, Blalock TW. Incidence and trends of cutaneous adnexal tumors in the United States in 2000-2018: A population-based study. *J Am Acad Dermatol* 2023; 88 (1): 226-228. <https://doi.org/10.1016/j.jaad.2022.04.052>
22. Plachta I, Kleibert M, Czarnecka AM, et al. Current diagnosis and treatment options for cutaneous adnexal neoplasms with apocrine and eccrine differentiation. *Int J Mol Sci* 2021; 22 (10): 5077. <https://doi.org/10.3390/ijms22105077>

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 sólo 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.v69i6.10837>

Liquen simple crónico

Lichen simplex chronicus.

Jaime Antonio Miranda Martínez,¹ Daniela García Rivera,³ Roberto Arenas,² Jorge Felipe Flores Ochoa⁴

Resumen

ANTECEDENTES: El liquen simple crónico es una dermatosis que afecta, principalmente, la nuca y las extremidades; se distingue por una o varias placas de piel liquenificada, circunscritas y pruriginosas, de evolución crónica, originadas por el rascado. Su importancia radica en la alteración a la calidad de vida.

OBJETIVO: Proporcionar información actualizada del liquen simple crónico.

METODOLOGÍA: Búsqueda de datos de PubMed y SCOPUS los días 3 y 4 de febrero de 2024; se combinaron los términos MeSH y booleanos. En PubMed se usó la combinación *lichen simplex chronicus AND itching AND pathophysiology*. La búsqueda se limitó a los años 1975-2024.

RESULTADOS: El liquen simple crónico puede aparecer, de manera primaria, en áreas de piel sana por factores emocionales y ambientales que provocan rascado crónico o, de manera secundaria, sobre una dermatosis preexistente. Ambas formas comparten el mismo proceso subyacente, denominado ciclo de prurito-rascado, decisivo en la perpetuación de la enfermedad. El estrés psicosocial está estrechamente relacionado con el liquen simple crónico, lo que aumenta la prevalencia de comorbilidades psicósomáticas y psiquiátricas, como la depresión clínica y la ansiedad.

CONCLUSIONES: El liquen simple crónico es una dermatosis caracterizada por placas eritematosas y escamosas, asociada con factores emocionales como el estrés. El prurito intenso y el rascado excesivo son síntomas distintivos que pueden causar lesiones cutáneas y complicaciones locales. Comprender la naturaleza del liquen simple crónico es decisivo para indicar un tratamiento efectivo y mejorar la calidad de vida de los pacientes.

PALABRAS CLAVE: Prurito; liquen simple crónico; estrés; depresión; ansiedad.

Abstract

BACKGROUND: *Lichen simplex chronicus* is a dermatosis that mainly affects the neck and extremities, characterized by one or several plaques of lichenified skin, circumscribed and pruritic, of chronic evolution, caused by scratching. Its importance lies in the alteration to the quality of life that it can cause.

OBJECTIVE: To give current information about lichen simplex chronicus.

METHODOLOGY: A search of PubMed and SCOPUS data was performed on February 3 and 4, 2024, combining MeSH and Boolean terms. In PubMed the combination *lichen simplex chronicus AND itching AND pathophysiology* was used. The search was limited to the years 1975-2024.

RESULTS: *Lichen simplex chronicus* can appear primarily on areas of healthy skin due to emotional and environmental factors that cause chronic scratching, or secondarily on a pre-existing dermatosis. Both forms share the same underlying process, called the itch-scratch cycle, which is key to perpetuating the disease. Psychosocial stress is strongly related to lichen simplex chronicus, increasing the prevalence of psychosomatic and psychiatric comorbidities, including clinical depression and anxiety.

¹ Médico pasante de servicio social, sección de Micología.

² Jefe de la sección de Micología. Hospital General Dr. Manuel Gea González, Ciudad de México.

³ Médico cirujano general, Universidad Veracruzana, México.

⁴ Residente de dermatología, Hospital Regional Adolfo López Mateos, Ciudad de México.

ORCID

<https://orcid.org/0009-0001-3888-9226>

Recibido: febrero 2024

Aceptado: mayo 2025

Correspondencia

Jaime Antonio Miranda Martínez
jaimetnt1704@gmail.com

Este artículo debe citarse como: Miranda-Martínez JA, García-Rivera D, Arenas R, Flores-Ochoa JF. Lichen simple crónico. Dermatol Rev Mex 2025; 69 (6): 799-807.

CONCLUSIONS: *Lichen simplex chronicus is a dermatosis characterized by erythematous and scaly plaques, associated with emotional factors such as stress. Severe itching and excessive scratching are distinctive symptoms that can cause skin lesions and local complications. Understanding the nature of lichen simplex chronicus is essential for effective treatment and improving patients' quality of life.*

KEYWORDS: *Pruritus; Lichen simplex chronicus; Stress; Depression; Anxiety.*

ANTECEDENTES

El liquen simple crónico es una dermatosis caracterizada por la aparición de una o varias placas liquenificadas, altamente pruriginosas y, a menudo, acompañadas de excoriaciones. Estas placas pueden mostrar variaciones cromáticas, desde rosa hasta marrón oscuro.¹ La evolución es crónica y, a menudo, recidivante; se manifiesta con mayor frecuencia en áreas de la piel accesibles al rascado: cabeza, cuello, brazos y genitales.²

El liquen simple crónico puede aparecer de forma primaria en áreas de piel sana, debido a un factor que provoca rascado crónico, lo que origina la liquenificación. También puede surgir de forma secundaria sobre una enfermedad dermatológica preexistente, como el eccema o la psoriasis.² Existe una conexión entre el liquen simple crónico y factores emocionales, que con frecuencia desencadenan episodios de prurito repetitivo y cíclico.^{2,3}

El estrés psicosocial guarda una estrecha relación con dermatosis severamente pruriginosas, como el liquen simple crónico, lo que da lugar a una mayor prevalencia de comorbilidades psicosomáticas y psiquiátricas, entre las que se incluyen la depresión clínica y la ansiedad. La aparición de las lesiones en los genitales puede provocar

mayor tensión psicológica y, en algunos casos, disfunción sexual y alteraciones del sueño.⁴⁻⁸

Con frecuencia, el liquen simple crónico se manifiesta en individuos de alto rendimiento que llevan estilos de vida marcados por el estrés y la competencia.¹ La forma primaria y secundaria de esta dermatosis comparten el mismo proceso subyacente, denominado ciclo de prurito-rascado, que desempeña un papel predominante en la perpetuación de la enfermedad. La distinción entre ambas formas radica en que los desencadenantes primarios del liquen simple crónico suelen ser de naturaleza psicológica y ambiental, mientras que en el liquen simple crónico secundario se relacionan con diversas enfermedades dermatológicas preexistentes.⁹ El objetivo de esta revisión fue proporcionar información actualizada del liquen simple crónico, dermatosis común cuya fisiopatología aún no está completamente comprendida.

METODOLOGÍA

Búsqueda de datos de PubMed y SCOPUS los días 3 y 4 de febrero de 2024 combinando los términos MeSH y booleanos. En PubMed la combinación *lichen simplex chronicus AND itching AND pathophysiology* arrojó 26 resultados y en SCOPUS la misma combinación arrojó 60 resultados. La búsqueda se limitó a

los años 1975-2024. Al revisar los títulos de los 86 artículos, se seleccionaron 40 para revisar el resumen; de éstos, se excluyeron 9 cuyo objetivo no estaba acorde con este trabajo, por lo que se seleccionaron 31 artículos relevantes que incluyeron revisiones sistemáticas de la bibliografía, reportes de caso, revisiones narrativas y artículos originales. Adicionalmente se incluyeron dos capítulos de libro.

RESULTADOS

Datos epidemiológicos

Se estima que el liquen simple crónico afecta, aproximadamente, al 12% de la población general. La prevalencia alcanza su punto máximo entre los 30 y 50 años; es más frecuente en mujeres, con una proporción de 2:1 en comparación con los hombres.²

Cuando el liquen simple crónico afecta a niños, tiende a manifestarse con mayor frecuencia en varones.^{5,8,9} Los pacientes con antecedentes familiares o personales de atopia pueden ser más propensos a padecer liquen simple crónico. Entre el 20% y el 90% de las personas afectadas por liquen simple crónico informan antecedentes personales o familiares inmediatos de dermatitis atópica, rinitis alérgica o asma.^{1,7}

Cuadro clínico

El prurito constituye una característica esencial de la enfermedad y, generalmente, precede a la aparición de los signos objetivos.¹⁰ El liquen simple crónico puede manifestarse como lesiones únicas o múltiples que, generalmente, circunscriben áreas de fácil acceso: nuca (*lichen nuchae*), cara anterolateral de las piernas, frente, muñecas, escroto, vulva, ano u otros sitios.^{2,11,12,13}

Figura 1

Está constituido por una o varias placas que muestran eritema, liquenificación y escamas



Figura 1. Liquen simple crónico circunscrito en la nuca; se aprecia la placa de piel liquenificada, acompañada de escama, ligero eritema en la periferia y costra hemática secundaria al rascado.

bien delimitadas; la evolución es crónica y, a menudo, recidivante. Las placas de piel liquenificada pueden mostrar variaciones cromáticas, que varían entre el rosa y el marrón oscuro.² A medida que la lesión inicial se prolonga, es posible observar una transformación hacia un centro leucodérmico, con una zona más oscura que rodea la lesión (**Figura 2**). Estas placas pueden variar en tamaño, de 3 por 6 cm a 6 por 10 cm.²

La localización en genitales causa depresión, ansiedad, trastorno obsesivo-compulsivo, alteraciones del sueño y disfunción sexual.¹⁴ Los desencadenantes más frecuentes del prurito



Figura 2. Liquen simple crónico: centro leucodérmico, con una zona más oscura que rodea la lesión.

anogenital incluyen la sudoración, el roce de los muslos al caminar largas distancias, estrés emocional, estreñimiento y el afeitado del vello púbico. Cuando afecta a adultos es más frecuente en las mujeres. Ante una paciente con prurito vulvar es decisiva la revisión exhaustiva del régimen de cuidado vulvar para descartar dermatitis de contacto alérgica o irritativa superpuesta.^{12,13}

Si bien no representa una amenaza para la vida, las lesiones de liquen simple crónico tienen el potencial de infectarse secundariamente y, en casos infrecuentes, hay reportes de casos que sugieren la evolución hacia un carcinoma de células escamosas.¹⁵

Datos histopatológicos

La evaluación histológica del liquen simple crónico revela hiperqueratosis en láminas compactas, ocasionalmente con focos de paraqueratosis, espongiosis, una capa granular prominente y acantosis marcada. En el examen de la dermis superficial es posible identificar haces de colágeno engrosados, dispuestos verticalmente, acompañados de inflamación perivascular e intersticial, caracterizada por histiocitos, linfocitos y eosinófilos.^{2,11,14}

Causa y fisiopatología

El liquen simple crónico puede aparecer, de forma primaria, en la piel sana o subyacente a un factor que condiciona el rascado crónico, que origina la liquenificación. También puede aparecer de forma secundaria sobre una enfermedad dermatológica preexistente, como el eccema o la psoriasis.² Se ha establecido una conexión entre el liquen simple crónico y factores emocionales, que con frecuencia desencadenan episodios de prurito repetitivo y cíclico.^{2,3}

La distinción entre la forma primaria y secundaria radica en que los desencadenantes primarios del liquen simple crónico suelen ser de naturaleza psicológica y ambiental, mientras que, en el secundario, se relacionan con diversas enfermedades dermatológicas preexistentes.⁹

El liquen simple crónico implica interacciones neuroinmunológicas. La piel, al ser un órgano ricamente innervado, establece conexiones entre las fibras nerviosas y las células del sistema inmunológico, lo que da lugar a interacciones neuroinmunológicas localizadas, mediante la liberación de neurotrofinas y neuropéptidos. Durante situaciones de estrés e inflamación crónica, se observa un aumento en las concentraciones de neurotrofinas, así como en la cantidad de fibras nerviosas neuropeptidérgicas en la piel. Esta respuesta conduce a la inflamación cutánea

y a la aparición de prurito. El rascado continuo como respuesta al prurito puede proporcionar un alivio temporal a la incómoda sensación, activando las fibras sensoriales del dolor que ejercen su inhibición en la médula espinal.^{1,16} No obstante, el acto de rascarse puede desencadenar un proceso patológico conocido como el ciclo prurito-rascado. El rascado ocasiona daño epitelial, lo que resulta en la liberación de citocinas, proteasas y péptidos antimicrobianos. Estos compuestos activan las células inmunitarias y estimulan las neuronas y canales sensoriales del prurito. Este fenómeno da lugar a un círculo vicioso de prurito-rascado.^{1,17}

A pesar de no especificarse la fisiopatología exacta del liquen simple crónico, se ha logrado describir el mecanismo por el que las moléculas denominadas pruritogénicas son capaces de inducir prurito cuando se introducen en la piel. Esas moléculas se unen a receptores localizados en las fibras nerviosas de tipo C, lo que lleva a la activación neuronal y a la transmisión de una señal de prurito a la médula espinal.^{1,16,17}

En términos generales, el prurito se clasifica como histaminérgico, comúnmente vinculado con una manifestación aguda, y no histaminérgico, frecuentemente asociado con un curso crónico. Cada tipo sigue su propia vía neuronal.^{1,18}

Aunque los pruritógenos específicos implicados en el liquen simple crónico aún no se han identificado claramente, se postula que su fisiopatología está principalmente asociada con prurito no histaminérgico.¹ La vía de señalización no histaminérgica suele estar mediada por una clase de fibras de tipo C mecánicamente sensibles, que están distribuidas en la epidermis.^{18,19}

Los pruritógenos se unen a receptores acoplados a proteína G (GPCR) o a canales iónicos, especialmente los canales de receptor potencial transitorio (TRP). Los estudios actuales sugieren que este último es el objetivo de la vía de señalización

del prurito, que podría activarse mediante el receptor activado por proteasa 2 (PAR2), un receptor GPCR presente en las fibras nerviosas sensoriales y en los queratinocitos.²⁰⁻²⁴

Dos canales iónicos permeables al calcio, expresados en las fibras nerviosas sensoriales, desempeñan un papel importante en la respuesta a pruritogénicos y estímulos nociceptivos. Estos canales son el potencial receptor transitorio vaniloide 1 (TRPV1) y la anquirina 1 (TRPA1). Además, se sugiere que estos canales podrían ser necesarios en el prurito inducido por IL-31 mediado por células T.^{20,21}

Los canales TRPV3 son sensibles a temperaturas cálidas y se expresan de manera abundante en los queratinocitos. También están vinculados con la señalización del prurito mediante PAR-2.²² La activación simultánea de TRPV3 y PAR-2 resulta en la liberación de diversas citocinas y quimiocinas proinflamatorias,²⁵ mientras que la inhibición resulta en la reducción de la inflamación y atenuación del prurito.^{22,26}

Diagnóstico diferencial

El principal desafío en el diagnóstico diferencial del liquen simple crónico consiste en determinar si es de origen primario o secundario.⁹ Para tratar esta cuestión, se inicia el proceso descartando cualquier enfermedad subyacente; primero se excluyen las afecciones más comúnmente consideradas diagnósticos diferenciales: psoriasis, dermatitis atópica, por contacto y tiña del cuerpo.

Psoriasis

Si bien las manifestaciones dermatológicas de la psoriasis son variadas, el tipo vulgar es el más frecuente. La dermatosis es bilateral, con tendencia a la simetría, predomina en la piel cabelluda y sobre prominencias óseas (codos y rodillas). Se distingue por eritema y escamas agrupadas

en placas de bordes netos; la descamación es blanca, nacarada, con aspecto yesoso. Puede identificarse rápidamente mediante el signo de la bujía o parafina, la membrana de Duncan y el signo de Auspitz o rocío sangrante (pequeños puntos hemorrágicos en el sitio de raspado con un instrumento romo o una cureta de Brocq).²⁷

Dermatitis atópica

Las manifestaciones clínicas de la dermatitis atópica varían según la gravedad, edad, grupo étnico y ubicación geográfica. Las lesiones agudas típicas consisten en placas circunscritas de eccema; el eritema es frecuentemente violáceo y las lesiones son característicamente pápulas, papulovesículas, edema, costras y descamación. Además de los antecedentes familiares de atopia y elevación de IgE sérica, los pacientes tienen una amplia gama de signos clínicos asociados: rarefacción de las cejas laterales (signo de Hertoghe) o aumento de la densidad y profundidad de los pliegues de la palma (palmas hiperlineales).²⁸

Dermatitis por contacto

Las manifestaciones de la dermatitis por contacto son variadas y se relacionan con el agente causal. Aparecen en el sitio de contacto con la sustancia, con predominio en zonas expuestas, principalmente las manos. Las lesiones agudas incluyen eritema, edema, vesículas, ampollas e, incluso, necrosis. Más que prurito, sobreviene ardor o sensación de quemadura. En la dermatitis crónica ocurre liquenificación, escamas y costras hemáticas; en algunos sitios, como las plantas, aparecen hiperqueratosis y fisuras.^{29,30}

Tiña del cuerpo

Se manifiesta con eritema y escamas en placas redondeadas, con bordes vesiculares activos, con prurito. En la variedad tricofítica hay pocas placas de gran tamaño, son más abundantes y llegan

a confluir, especialmente, en regiones tropicales. En la variedad microscópica se observan placas pequeñas (0.5 a 2 cm) y múltiples. Al realizar examen directo de las escamas con hidróxido de potasio (KOH) y dimetilsulfóxido o negro de clorazol se observan filamentos y esporas.^{14,31,32}

Además de éstos, deben considerarse otros diagnósticos diferenciales: liquen amiloide, prurigo nodular y liquen plano hipertrófico.

Tratamiento

El tratamiento del liquen simple crónico comienza al identificar cualquier enfermedad subyacente para prevenir el restablecimiento del ciclo prurito-rascado.¹ En general, su tratamiento puede incluir desde la oclusión del área, antiinflamatorios tópicos, como corticosteroides, emolientes tópicos, antibióticos si hay infección o ésta es muy probable, así como antihistamínicos para prevenir la exacerbación por mediadores alérgicos.^{9,16} El objetivo inicial es reducir la exposición de las terminaciones nerviosas a las moléculas pruritogénicas restableciendo la función de la capa de barrera. Para ello, la aplicación de un lubricante puede ser de utilidad, que se selecciona según la preferencia del médico y la aceptabilidad del paciente al producto.⁹

La prevención secundaria para evitar la perpetuación de la enfermedad es decisiva y puede lograrse mediante la educación del paciente al identificar y disminuir la exposición a factores desencadenantes: calor, irritantes o telas no nobles como el algodón.¹

En cuanto al tratamiento, puede ser útil la combinación de esteroides y salicilatos tópicos o esteroides intralesionales, como el acetónido de triamcinolona, indicados mayormente en pacientes con placas gruesas e hiperqueratóticas; se eligen según la gravedad.^{2,17,18} Otras opciones independientes de los esteroides incluyen

inmunomoduladores tópicos, como tacrolimus y pimecrolimus, que bloquean la liberación de citocinas pruriginosas inflamatorias de los linfocitos T en la piel y promueven las defensas cutáneas del huésped.¹ Los emolientes también pueden ser útiles para aliviar los síntomas y mantener la remisión.¹⁹

En casos resistentes o difíciles, la fototerapia de exposición UVB (de banda ancha y estrecha) y UVA, las inyecciones locales de toxina botulínica y las medidas quirúrgicas, como la criocirugía o la escisión quirúrgica de lesiones reducidas y limitadas, han demostrado ser opciones curativas.^{2,11}

Los trastornos psicológicos están estrechamente relacionados con la aparición de esta enfermedad.^{33,34,35} Los pacientes con liquen simple crónico tienen riesgo de sufrir mayores grados de estrés, ansiedad y depresión, además de tener concentraciones elevadas de neurotrofinas, lo que explica el estrecho vínculo entre el prurito crónico y los trastornos de salud mental, por lo que el prurito es una característica distintiva del liquen simple crónico.³⁸ Estos aspectos, a su vez, pueden estar relacionados con una psicopatología o con la dinámica psicosocial. Por lo tanto, la psicoterapia es importante porque puede aliviar los factores vinculados con el trastorno, así como los tratamientos farmacológicos, como los ansiolíticos, que pueden ser de gran utilidad en el tratamiento.²

CONCLUSIONES

El liquen simple crónico es una dermatosis crónica, caracterizada por placas eritematosas y escamosas que están liquenificadas, con la posibilidad de acompañarse de cambios en la pigmentación. Esta dermatosis crónica suele relacionarse con factores emocionales como el estrés. El prurito intenso y el rascado excesivo son los síntomas distintivos, lo que puede llevar a lesiones cutáneas y complicaciones. Si bien no

existe un tratamiento definitivo, éste se enfoca en aliviar los síntomas y prevenir las complicaciones mediante la restauración de la barrera cutánea por medio de la aplicación de corticosteroides tópicos, así como en identificar y tratar los factores desencadenantes. Comprender la naturaleza del liquen simple crónico es decisivo para tratar de manera efectiva este padecimiento dermatológico y mejorar la calidad de vida de quienes lo padecen.

REFERENCIAS

1. Ju T, Vander Does A, Mohsin N, Yosipovitch G. Lichen simplex chronicus itch: An update. *Acta Derm Venereol* 2022; 102: adv00796. <https://doi.org.10.2340/actadv.102.4367>
2. Charifa A, Badri T, Harris BW. Lichen simplex chronicus. StatPearls Publishing; 2023.
3. Tianco EA, Buendia-Teodosio G, Alberto NL. Survey of skin lesions in the Filipino elderly. *Int J Dermatol* 1992; 31: 196-198. <https://doi.org.10.1111/j.1365-4362.1992.tb03935.x>
4. Muylaert BPB, Borges MT, Michalany AO, et al. Lichen simplex chronicus on the scalp: exuberant clinical, dermoscopic, and histopathological findings. *An Bras Dermatol* 2018; 93: 108-110. <https://doi.org.10.1590/abd1806-4841.20186493>
5. Voicu C, Tebeica T, Zanardelli M, et al. Lichen Simplex chronicus as an essential part of the dermatologic masquerade. *Open Access Maced J Med Sci* 2017; 5: 556-557. <https://doi.org.10.3889/oamjms.2017.133>
6. Savas JA, Pichardo RO. Female genital itch. *Dermatol Clin* 2018; 36: 225-243. <https://doi.org.10.1016/j.det.2018.02.006>
7. Crone AM, Stewart EJ, Wojnarowska F, Powell SM. Aetiological factors in vulvar dermatitis. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2000; 14: 181-186. <https://doi.org.10.1046/j.1468-3083.2000.00080.x>
8. Chibnall R. Vulvar pruritus and lichen simplex chronicus. *Obstet Gynecol Clin North Am* 2017; 44: 379-388. <https://doi.org.10.1016/j.ogc.2017.04.003>
9. Lynch PJ. Lichen simplex chronicus (atopic/neurodermatitis) of the anogenital region. *Dermatol Ther* 2004; 17: 8-19. <https://doi.org.10.1111/j.1396-0296.2004.04002.x>
10. Cleveland DE. Lichen simplex chronicus. *Can Med Assoc J* 1933; 29: 368-74.
11. Lotti T, Buggiani G, Prignano F. Prurigo nodularis and lichen simplex chronicus. *Dermatol Ther* 2008; 21: 42-46. <https://doi.org.10.1111/j.1529-8019.2008.00168.x>
12. Ermertcan AT, Gencoglan G, Temeltas G, et al. Sexual dysfunction in female patients with neurodermatitis. *J Androl* 2011; 32: 165-169. <https://doi.org.10.2164/jandrol.110.010959>

13. Rajalakshmi R, Thappa DM, Jaisankar TJ, et al. Lichen simplex chronicus of anogenital region: a clinico-etiological study. *Indian J Dermatol Venereol Leprol* 2011; 77: 28-36. <https://doi.org/10.4103/0378-6323.74970>
14. Arenas R. *Dermatología, atlas, diagnóstico y tratamiento*. 8ed. México: McGraw-Hill, 2023: 59-60.
15. Deshmukh P, Sharma YK, Chaudhari ND, et al. Multiple squamous cell carcinoma over lichen simplex chronicus: a rare entity. *Indian J Dermatol* 2013; 58: 329. <https://doi.org/10.4103/0019-5154.114006>
16. Cunha PR, Filho OD. Pruritus: Still a challenge. *An Bras Dermatol* 2012; 87: 735-741. <https://doi.org/10.1590/s0365-05962012000500011>
17. Lee JS, Han JS, Lee K, et al. The peripheral and central mechanisms underlying itch. *BMB Reports* 2016; 49: 474-487. <https://doi.org/10.5483/bmbrep.2016.49.9.108>
18. Song J, Xian J, Yang L, et al. Pruritus: Progress toward Pathogenesis and Treatment. *BioMed Res Int* 2018; 17: 1-12. <https://doi.org/10.1155/2018/9625936>
19. Johaneck LM, Meyer RA, Friedman RM, et al. A role for polymodal C-fiber afferents in nonhistaminergic itch. *J Neurosci* 2008; 28: 7659-7669. <https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.1760-08.2008>
20. Cevikbas F, Wang X, Akiyama T, et al. A sensory neuron-expressed IL-31 receptor mediates T helper cell-dependent itch: involvement of TRPV1 and TRPA1. *J Allergy Clin Immunol* 2014; 133: 448-460. <https://doi.org/10.1016/j.jaci.2013.10.048>
21. Qiu Y, Tang N, Zhang W, et al. Down-regulated expression of transient receptor potential ankyrin 1 in lichen simplex chronicus. *Ann Palliat Med* 2020; 9: 3757-3765. <https://doi.org/10.21037/apm-20-1712>
22. Zhao J, Munanairi A, Liu XY, et al. PAR2 mediates itch via TRPV3 signaling in keratinocytes. *J Invest Dermatol* 2020; 140: 1524-1532. <https://doi.org/10.1016/j.jid.2020.01.012>
23. Amadesi S, Nie J, Vergnolle N, et al. Protease-activated receptor 2 sensitizes the capsaicin receptor transient receptor potential vanilloid receptor 1 to induce hyperalgesia. *J Neurosci* 2004; 24: 4300-4312. <https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.5679-03.2004>
24. Jeffry J, Kim S, Chen Z.-F. Itch signaling in the nervous system. *Physiol J* 2011; 26: 286-292. <https://doi.org/10.1152/physiol.00007.2011>
25. Wilson SR, Thé L, Batia LM, et al. The epithelial cell-derived atopic dermatitis cytokine TSLP activates neurons to induce itch. *Cell* 2013; 155: 285-295. <https://doi.org/10.1016/j.cell.2013.08.057>
26. Cui S, Xiao T, Wang Y, et al. Morphological relationship between nerve fibers and Langerhans cells in the epidermis of psoriasis vulgaris and lichen simplex chronicus. *J Dermatol Sci* 2009; 56: 132-134. <https://doi.org/10.1016/j.jdermsci.2009.07.009>
27. Rendon A, Schäkel K. Psoriasis pathogenesis and treatment. *Int J Mol Sci* 2019; 20: 1475. <https://doi.org/10.3390/ijms20061475>
28. Ständer S. Atopic dermatitis. *N Engl J Med* 2021; 384 (12): 1136-1143. <https://doi.org/10.1056/NEJMra2023911>
29. Li Y, Li L. Contact dermatitis: Classifications and management. *Clin Rev Allergy Immunol* 2021; 61 (3): 245-281. <https://doi.org/10.1007/s12016-021-08875-0>
30. Johansen JD, Bonefeld CM, Schwensen JFB, Thyssen JP, Uter W. Novel insights into contact dermatitis. *J Allergy Clin Immunol* 2022; 149 (4): 1162-1171. <https://doi.org/10.1016/j.jaci.2022.02.002>
31. Leung AK, Lam JM, Leong KF, Hon KL. Tinea corporis: an updated review. *Drugs Context* 2020; 9: 2020-5-6. <https://doi.org/10.7573/dic.2020-5-6>
32. Kovitwanichkanont T, Chong AH. Superficial fungal infections. *Aust J Gen Pract* 2019; 48 (10): 706-711. <https://doi.org/10.31128/AJGP-05-19-4930>
33. Ferreira BR, Misery L. Psychopathology associated with chronic pruritus: A systematic review. *Acta Derm Venereol* 2023; 103: 8488. <https://doi.org/10.2340/actadv.v103.8488>
34. Altunay İK, Özkur E, Uğurer E, et al. More than a skin disease: stress, depression, anxiety levels, and serum neurotrophins in lichen simplex chronicus. *An Bras Dermatol* 2021; 96: 700-705. <https://doi.org/10.1016/j.abd.2021.04.011>
35. Chuh A, Wong W, Zawar V. The skin and the mind. *Aust Fam Physician* 2006; 35: 723-5.

EVALUACIÓN

1. ¿A qué edad alcanza el punto máximo la prevalencia del liquen simple crónico?
 - a) entre 30 y 50 años
 - b) entre 50 y 70 años
 - c) entre 20 y 30 años
 - d) entre 10 y 20 años
2. ¿Qué áreas del cuerpo son más comúnmente afectadas por el liquen simple crónico?
 - a) cara y cuello
 - b) nuca y extremidades
 - c) abdomen y espalda
 - d) manos y pies
3. ¿Cuál es la causa principal del liquen simple crónico?
 - a) infecciones virales
 - b) reacciones alérgicas
 - c) rascado crónico
 - d) exposición al sol
4. ¿Qué papel desempeña el estrés en el liquen simple crónico?
 - a) puede desencadenar o exacerbar el padecimiento
 - b) reduce los síntomas
 - c) sólo afecta a las personas mayores
 - d) sólo afecta a las mujeres
5. ¿Qué ciclo es fundamental en la fisiopatología del liquen simple crónico?
 - a) ciclo inflamatorio
 - b) ciclo infeccioso
 - c) ciclo prurito-rascado
 - d) ciclo regenerativo
6. ¿Cuál de las siguientes comorbilidades se asocia con más frecuencia con el liquen simple crónico?
 - a) diabetes
 - b) hipertensión
 - c) depresión
 - d) osteoporosis
7. ¿Qué tipo de tratamiento se indica comúnmente en pacientes con liquen simple crónico?
 - a) antibióticos
 - b) antifúngicos
 - c) corticosteroides tópicos
 - d) bloqueadores de los canales de calcio
8. ¿Qué intervención no farmacológica puede ser de utilidad en el tratamiento del liquen simple crónico?
 - a) terapia con luz ultravioleta
 - b) ejercicio intenso
 - c) terapia psicológica
 - d) dieta baja en carbohidratos
9. ¿Qué complicación puede surgir del rascado crónico en el liquen simple crónico?
 - a) formación de ampollas
 - b) infecciones secundarias
 - c) alopecia no cicatricial
 - d) onicomadesis
10. ¿Qué aspecto de la calidad de vida se ve más afectado en pacientes con liquen simple crónico?
 - a) movilidad física
 - b) relaciones sociales
 - c) sueño
 - d) función cognitiva

<https://doi.org/10.24245/dermatolrevmex.v69i6.10838>

Tricotilomanía en dermatología: un enfoque integral. Actualización en hallazgos dermatoscópicos, tratamiento y comunicación de un caso clínico representativo

Trichotillomania in dermatology: A comprehensive approach. Update on dermatoscopic findings, treatment and report of a representative clinical case.

Raúl Vicente Cabezas Echegoyen,¹ Federico Eliu Fuentes Romero,² Ana Guevara Cerritos³

Resumen

ANTECEDENTES: La tricotilomanía es un trastorno del espectro obsesivo-compulsivo, comúnmente subdiagnosticado, caracterizado por el impulso recurrente, consciente o automático, de arrancarse el cabello. Con el advenimiento de la dermatoscopia, la tricoscopia ha emergido como método eficaz y no invasivo, cuya utilidad diagnóstica resulta fundamental conocer en la práctica dermatológica.

OBJETIVO: Realizar una revisión narrativa con análisis detallado de bibliografía reciente que refuerce los signos clínicos y patrones tricoscópicos para la detección temprana de la tricotilomanía y actualizar el tratamiento.

METODOLOGÍA: Revisión narrativa de bibliografía científica en PubMed y Google Académico, enfocada en manifestaciones clínicas, hallazgos tricoscópicos y estrategias terapéuticas actuales, con su posterior análisis estadístico. Asimismo, se complementa con la exposición de un caso clínico ilustrativo.

RESULTADOS: La tricoscopia es decisiva en el diagnóstico de la tricotilomanía por ser no invasiva y permitir distinguir con facilidad entre distintos tipos de alopecia. Su uso favorece un diagnóstico temprano y mejora el pronóstico. Existen diversos tratamientos, aunque ninguno aprobado por la FDA. La terapia cognitivo-conductual con inversión de hábitos sigue siendo la primera línea, complementada con psicofármacos en casos específicos.

CONCLUSIONES: La tricotilomanía es una psicodermatosis con alopecia traumática no cicatricial autoinfligida. Su detección oportuna mediante tricoscopia mejora el pronóstico y previene secuelas. Por lo tanto, es decisivo para el dermatólogo conocer los patrones diagnósticos. El tratamiento debe individualizarse según las características clínicas y psicológicas del paciente.

PALABRAS CLAVE: Tricotilomanía; dermatoscopia; dermatología; alopecia.

Abstract

BACKGROUND: Trichotillomania is an obsessive-compulsive disorder, often underdiagnosed, characterized by a recurrent, conscious or automatic urge to pull out one's hair. With the advent of dermoscopy, trichoscopy has emerged as an effective and non-invasive tool, whose diagnostic utility is essential to recognize in dermatological practice.

¹ Médico residente de tercer año de dermatología, Universidad Evangélica de El Salvador.

² Médico residente de segundo año de dermatología, Universidad Evangélica de El Salvador.

³ Dermatóloga adscrita. Centro dermatológico-Hospital Nacional Zacamil, Mejicanos, San Salvador, CA.

ORCID

<https://orcid.org/0000-0003-4931-8813>

<https://orcid.org/0000-0002-7983-1223>

<https://orcid.org/0000-0001-5073-6620>

Recibido: abril 2025

Aceptado: mayo 2025

Correspondencia

Raúl Vicente Cabezas Echegoyen
raulvicentecabezasechegoyen@gmail.com

Este artículo debe citarse como: Cabezas-Echegoyen RV, Fuentes-Romero FE, Guevara-Cerritos A. Tricotilomanía en dermatología: un enfoque integral. Actualización en hallazgos dermatoscópicos, tratamiento y comunicación de un caso clínico representativo. Dermatol Rev Mex 2025; 69 (6): 808-823.

OBJECTIVE: To conduct a narrative review with a detailed analysis of recent literature that reinforces clinical signs and trichoscopic patterns for early detection of trichotillomania, as well as to provide an update on current therapeutic approaches.

METHODOLOGY: Narrative review of scientific literature retrieved from PubMed and Google Scholar, focused on clinical manifestations, trichoscopic findings, and current therapeutic strategies, followed by statistical analysis. Additionally, the review is complemented by an illustrative clinical case.

RESULTS: Trichoscopy is a key tool in the diagnosis of trichotillomania due to its non-invasive nature and its ability to readily differentiate between various types of alopecia. Its use promotes early diagnosis and improves prognosis. Although various therapeutic approaches exist, none are FDA-approved. Cognitive-behavioral therapy with habit reversal remains the first-line treatment, often complemented by psychopharmacological agents in specific cases.

CONCLUSIONS: Trichotillomania is a psychodermatosis characterized by non-scarring, self-inflicted traumatic alopecia. Timely detection through trichoscopy improves prognosis and helps prevent sequelae. Therefore, recognizing trichoscopic diagnostic patterns is essential for dermatologists. Management should be individualized based on the patient's clinical and psychological profile.

KEYWORDS: Trichotillomania; Dermoscopy; Dermatology; Alopecia.

ANTECEDENTES

La tricotilomanía (*hair-pulling disorder*) es una afección dermatológica crónica, clasificada como un trastorno psiquiátrico en el DSM-5 en la categoría de trastornos obsesivo-compulsivos. Aunque afecta principalmente la piel cabelluda, también puede observarse en las pestañas, las cejas, la barba, el bigote, la región perianal, las axilas, las extremidades, el tórax anterior y el pubis. En general, consiste en ansiedad extrema que implica una compulsión irresistible: el acto repetitivo de tirar y arrancar el cabello, lo que genera una alopecia traumática no cicatricial autoprovocada.¹⁻⁴

METODOLOGÍA

Revisión narrativa de la bibliografía científica disponible en las bases de datos PubMed y Google Académico, con insistencia en publicaciones

relacionadas con la manifestación clínica, los hallazgos tricoscópicos característicos y las estrategias terapéuticas actuales en el tratamiento de la tricotilomanía. La búsqueda bibliográfica se centró en estudios originales, revisiones sistemáticas y artículos relevantes publicados en los últimos años. Asimismo, se hizo un análisis estadístico de los datos obtenidos y se incorporó un caso clínico representativo con el objetivo de ilustrar de forma práctica los patrones morfológicos observados mediante tricoscopia, a fin de reforzar la validez clínica de los hallazgos descritos en la bibliografía revisada.

RESULTADOS

Historia

Esta psicodermatosis verdadera la describió el médico griego Hipócrates. En 1889 el dermatólogo francés François Henri Hallopeau nombró

la afección y postuló el aspecto psicopatológico subyacente. El término proviene del griego *thrix* (pelo), *tilleo* o *tillein* (tirar) y el sufijo *manía* (locura). Su reconocimiento oficial como trastorno mental ocurrió 1987, con su inclusión en la tercera edición del DSM.¹⁻⁴

Epidemiología

Su prevalencia mundial a lo largo de la vida se ha estimado entre el 0.6 y el 2.2%, con predominancia en mujeres de 3.5-7:1. Puede manifestarse de forma consciente o inconsciente, se observa con más frecuencia en niños y adolescentes y la edad promedio de aparición es a los 17.7 años.¹⁻⁴

Patogenia

La fisiopatología exacta de la tricotilomanía sigue en estudio y probablemente tenga un carácter multifactorial. No obstante, destacan varios puntos decisivos.^{2,3,4}

Afección estructural: evidenciada mediante resonancia magnética y SPECT.

- a. Aumento de materia gris: cuerpo estriado izquierdo (implicado en hábitos motores e inhibición conductual), formación amígdalo-hipocámpica izquierda (regulación emocional), corteza cingulada bilateral (control de atención y emociones) y corteza motora suplementaria bilateral (planificación y ejecución de movimientos).
- b. Reducción de grosor cortical: frontal superior y rostral media bilateral (alteración de funciones ejecutivas y autorregulación).
- c. Hiper e hipoactivación: mayor activación en giros frontales inferolaterales bilaterales e hipoactivación de la corteza occipital, consecuente alteración en los circuitos de recompensa, así como menor activa-

ción del núcleo accumbens respecto de la recompensa anticipada y del putamen izquierdo respecto de la pérdida de anticipación; asimismo, se detecta actividad dopaminérgica incrementada en ambos (justificaría la efectividad de algunos ISRS y antipsicóticos).

Biomarcadores

Desde el enfoque neurobioquímico, se han encontrado concentraciones reducidas de GABA y glutatión, junto con aumento de glutamato. La severidad sintomática se ha correlacionado positivamente con las concentraciones de glutamato en la corteza cingulada anterior pregenual y el tálamo y negativamente con los de GABA. También se han detectado concentraciones séricas bajas de glutatión.

Alteraciones de la función cognitiva

Se ha reportado un déficit en la flexibilidad cognitiva, especialmente en la capacidad de adaptar el comportamiento y razonamiento en cambios del entorno.

Estas alteraciones estructurales, bioquímicas y cognitivas, en interacción con el entorno social del individuo, culminan en la repetición compulsiva del acto de arrancarse el cabello, así como en el detrimento de bloquear conscientemente esa conducta.

Cuadro clínico

En dermatología la tricotilomanía es una psicodermatosis verdadera o primaria, caracterizada por episodios de tracción capilar de segundos o minutos, que pueden sobrevenir de forma focalizada (asociada con estrés) o contemplativa (relacionada con actividades sedentarias). El arrancamiento no siempre es directo, puede derivar de la manipulación constante, como enrollar el cabello. Este comportamiento tam-

bién se observa en esquizofrenia, dismorfofobia, depresión, trastorno límite, retraso mental y otros trastornos psiquiátricos.^{1,2,4}

Rachel y su grupo y Pérez-Elizondo y colaboradores identificaron tres y dos subtipos clínicos, respectivamente:^{2,4}

- a. Jaladores sensibles a estímulos (subtipo 1), con baja urgencia y conducta ocasional.
- b. Jaladores con baja conciencia (subtipo 2), el más común (54.2%), con arrancamiento automático.
- c. Jaladores impulsivos-perfeccionistas (subtipo 3), con rasgos de impulsividad, usando la conducta para regular emociones egodistónicas.
- d. Forma de inicio temprana (6-8 años), episódica y de alivio espontáneo.
- e. Forma de inicio tardío, crónica, discapacitante y resistente al tratamiento.

Durante el interrogatorio, los pacientes suelen ocultar su conducta por culpa, vergüenza o temor al rechazo. Esto es común en dermatología, donde algunos niegan la autoinfligencia o camuflan la alopecia, mientras otros muestran indiferencia. En cuanto a las circunstancias psicosociales, en niños predominan dinámicas familiares disfuncionales; en adultos, conflictos sexuales no resueltos, depresión mayor o trastornos obsesivo-compulsivos.^{1,2,4}

En el examen físico puede observarse alopecia no cicatricial en placas, difusa o localizada, con bordes angulados y pelos de distintas longitudes, a menudo rotos o enrollados, lo que confiere una textura áspera a la piel cabelluda. En formas difusas destaca el signo del fraile Tuck o tonsura de fraile, por afectación en el vértice y la región fronto-parietal sin dañar una zona fina periférica de cabello en el área frontal, temporal y occipital.^{1,2,4}

Las claves diagnósticas adicionales a tomar en cuenta son: secuencia de tensión creciente, sensaciones previas (prurito, hormigueo), impulso de arrancar y luego culpa o vergüenza. Se observan excoriaciones, manchas posinflamatorias, sin inflamación activa ni descamación. A menudo se afecta el lado opuesto a la mano dominante. Finalmente, algunos pacientes reportan impulsos similares hacia el cabello de otros, muñecos o alfombras.^{1,2,4}

Complicaciones

Las consecuencias del trastorno incluyen vergüenza por el acto de arrancarse el cabello y por la apariencia resultante, así como baja autoestima, aislamiento social y deterioro del rendimiento psicosocial. Con frecuencia, los pacientes recurren a métodos de camuflaje, como peinados específicos, maquillaje o pelucas, debido a que el cabello, en los estándares socioculturales, se asocia con atributos de belleza, sexualidad y virilidad. La tricotilomanía suele coexistir con el trastorno depresivo mayor y el de ansiedad generalizada.¹⁻⁴

Una complicación menos frecuente, pero significativa, es la tricofagia, que ocurre en un 5-18% de los casos y puede dar lugar a tricobezoares, observados en menos del 25% de los casos, que pueden causar obstrucción intestinal con el consecuente requerimiento de intervención quirúrgica.²

Diagnóstico

Criterios diagnósticos

El diagnóstico de la tricotilomanía se basa en los criterios del DSM-5.¹⁻⁴

- a. Tirarse del cabello recurrentemente, causando su pérdida.
- b. Intentos repetidos de detener el comportamiento.

- c. Causar malestar significativo o deterioro en áreas importantes del funcionamiento.
- d. No atribuible a otra afección médica.
- e. No atribuible a otro trastorno mental.

La inclusión de la tricotilomanía en los trastornos obsesivo-compulsivos resalta su diferenciación respecto de los trastornos de ansiedad y control de impulsos. Esta clasificación refleja la comorbilidad y los mecanismos comunes con otros trastornos del espectro obsesivo-compulsivo, permitiendo enfoques terapéuticos similares. Un ejemplo es la relación entre la tricotilomanía y la dermatilomanía, donde los desencadenantes, como el trauma o pensamientos egodistónicos, generan ansiedad y arrancarse el cabello actúa como compulsión para aliviarla.¹⁻⁴

Por tanto, se sugiere que la tricotilomanía es un mecanismo de afrontamiento para desviar la atención de experiencias traumáticas, reduciendo la ansiedad asociada con ellas, lo que confirma el papel del trauma en la aparición de esta psicodermatosis.¹⁻⁴

Hallazgos tricoscópicos

En la actualidad no existe un consenso definitivo acerca de los criterios tricoscópicos específicos para diagnosticar tricotilomanía, pero diversos estudios han identificado hallazgos característicos que pueden orientar el diagnóstico.⁵⁻⁹

Elmas y su grupo, en una población de 20 pacientes, destacaron pelos rotos a diferentes niveles (100%), pelos vellosos cortos (90%), puntos negros (85%), tricoptilosis (75%), signo en V (70%), pelos en clava (45%), enroscados (45%), en signo de exclamación (40%), zonas hemorrágicas (40%), pelos ramificados (40%), angulados (40%), concéntricos (35%), en flama (30%), en tulipán (25%) y polvo capilar (65%).⁵

Ankad y colaboradores, en un estudio con 10 pacientes, reportaron pelos rotos de diferentes longitudes (100%), tricoptilosis y pelos enroscados (80% cada uno). Expresan como hallazgos novedosos diagnósticos puntos negros, pelos en flama, signo en V, hemorragia folicular, todos con un 30%; pelos en tulipán y polvo capilar en 10% cada uno. En todos los pacientes hubo ausencia de inflamación.⁹

Rakowska y su grupo, en un estudio efectuado con 44 pacientes, identificaron pelos rotos irregulares (100%), en V (57%), en tulipán (48%), en flama (25%), polvo capilar (16%), puntos negros (27%), pelos en signo de exclamación (14%) y enroscados (39%).⁷

Kaczorowska y colaboradores, en 127 pacientes, definieron los siguientes hallazgos en tricotilomanía: pelos enroscados (36.8%), tricoptilosis (57.5%), polvo capilar (35.6%), pelos en tulipán (36.4%), quebrados (99.5%), puntos negros (66.7%), signo en V (50.4%), pelos en gancho (43.1%) y en flama (37.1%).⁸

Las variaciones en estas frecuencias pudieran responder a diferencias metodológicas y poblacionales entre los estudios. Sin embargo, a partir de esta revisión, puede delinearse un perfil semiológico distintivo en la tricotilomanía. En relación con la prevalencia, mediante métodos estadísticos como la media ponderada de cada porcentaje por el tamaño muestral de los diferentes estudios (lo que permite una estimación global que tiene en cuenta el peso de cada cohorte), pueden establecerse de forma aproximada los 10 hallazgos más frecuentes:

- a. cabellos rotos a diferentes niveles (99.7%).
- b. tricoptilosis (61.2%).
- c. puntos negros (58%).
- d. signo en V (52.8%).
- e. pelos en clava-maza (45%).

- f. pelos en tulipán (36.5%).
- g. pelos concéntricos (35%).
- h. pelos en flama (33.4%)
- i. polvo capilar (33%).
- j. pelos en signo de exclamación (22.1%).

Por último, se describen los mecanismos de formación de los hallazgos tricoscópicos en tricotilomanía (**Cuadro 1**), con fisiopatogenia

definida y valores de sensibilidad-especificidad reportados por Elmas,⁵ Ankad,⁹ Rakowska⁷ y Kaczorowska.⁸

Desde una perspectiva orientada a la practicidad diagnóstica y aplicabilidad de resultados de sensibilidad y especificidad, los hallazgos se analizan con el índice de Youden (J), en donde las observaciones tricoscópicas más cercanas a 1.0 son las que mejor desempeño diagnóstico tienen; entre estas últimas destacan cinco:

Cuadro 1. Mecanismos de formación de hallazgos tricoscópicos en la tricotilomanía

Características tricoscópicas	Mecanismo de formación	Sensibilidad (%)	Especificidad (%)
Tricoptilosis	División longitudinal en la parte distal del tallo, debido al fraccionamiento de cabellos previamente fracturados	50.5	97.5
Signo en V	Se forma cuando dos o más tallos emergen de la misma unidad folicular y se quiebran al mismo nivel, justo por encima de la piel cabelluda	48.9	99
Pelos enganchados (<i>hook hairs</i>) o en signo de interrogación	Ocurre por torsión parcial del cabello	43.5	100
Pelos flameados (<i>flame hairs</i>)	Asociado con el tirón traumático de cabellos en fase anágena	36.2	96.5
Pelos enroscados (<i>coiled hairs</i>)	Resulta de la rotura de cabellos en fase telógena o catágena, que se enrollan hacia atrás	29	99.6
Pelos tulipanes (<i>tulip hairs</i>)	Se produce por fractura diagonal, dando lugar a extremos oscuros con forma de tulipán	47.7	89.6
Polvo capilar (<i>hair powder</i>)	Residuos del tallo piloso tras su destrucción, visibles como partículas	30.6	97.9
Cabellos rotos (<i>broken hairs</i>)	Se produce por rotura a diferentes alturas de la piel cabelluda por tirones repetidos	99.3	62.9
Puntos negros (<i>black dots</i>)	Restos pigmentados de cabellos destruidos en torno a la piel cabelluda	65.1	61.7
Hemorragias	Resulta de tracción traumática, con puntos rojos o manchas hemáticas por arrancamiento	NE	NE
Pelos en maza (<i>mace sign</i>)	Exhibe un extremo distal engrosado y morfología uniforme tras la rotura	NE	NE
Pelos ramificados (<i>branched hairs</i>)	Desprendimientos oblicuos formados por empuje lineal del extremo distal al proximal	NE	NE
Pelos concéntricos (<i>concentric hairs</i>)	Muestra un punto negro central rodeado por un anillo oscuro, debido a traumatismos repetidos	NE	NE
Pelos angulados (<i>angulated hairs</i>)	Cabello fracturado con un ángulo agudo a lo largo de su eje	NE	NE
Pelos en forma de signo de exclamación (<i>exclamation mark hairs</i>)	Estrechamiento proximal con un extremo distal más ancho por rotura asimétrica	NE	NE

NE: no se especifica.

- a. cabellos rotos a diferentes niveles ($J = 0.622$).
- b. tricoptilosis ($J = 0.480$).
- c. signo en V ($J = 0.479$).
- d. pelos en gancho ($J = 0.435$).
- e. pelos en tulipán ($J = 0.373$).

Por lo expuesto, la tricoscopia puede considerarse de forma fidedigna un método diagnóstico decisivo en la tricotilomanía. Su carácter no invasivo y su capacidad para identificar signos sensibles y específicos la convierten en un recurso fundamental en el diagnóstico diferencial de otros tipos de alopecias. Además, permite el seguimiento clínico del paciente y facilita un enfoque terapéutico más estructurado y dirigido.

Hallazgos histopatológicos

Las características histológicas más significativas en la tricotilomanía incluyen la tricomalacia, la coexistencia de pelos normales con folículos pilosebáceos vacíos, la ausencia de infiltrado inflamatorio, así como zonas de exudado y hemorragia localizadas cerca de folículos dilatados y retorcidos. Estos hallazgos se asocian con restos de bulbos pilosos, consecuencia directa de la tracción mecánica ejercida durante el acto de arrancamiento.^{2,9}

Tratamiento

En la actualidad no existe un tratamiento específico aprobado por la FDA contra la tricotilomanía.^{10,11,12} Sin embargo, diversas estrategias terapéuticas se han evaluado en revisiones sistemáticas y metanálisis.^{3,10,11} Entre las opciones destacan la terapia cognitivo-conductual, dispositivos detectores de movimiento (**Cuadro 2**) y diversas intervenciones farmacológicas. **Cuadro 3**

Al realizar un análisis estadístico de los datos presentados que considere el número de estudios

y de pacientes junto con el SMD obtenido de cada intervención, aplicando una combinación ponderada (la g de Hedges, medición del tamaño del efecto), se equilibra el tamaño del efecto y la robustez muestral. Es posible obtener de forma aproximada los tratamientos no farmacológicos con mayor éxito mediante un índice ($|SMD| \cdot \sqrt{N}$), en el que los mayores resultados se obtienen con los valores más altos; entre las intervenciones destacan:

- a. Terapia conductual con adiestramiento en inversión del hábito = 25.9.
- b. Terapia de aceptación y compromiso = 10.6
- c. Terapia de aproximación y evitación = 8.8.
- d. Desacoplamiento autoasistido = 2.3.
- e. Terapia conductual grupal = 2.1.

Al ejecutar el mismo método estadístico en los tratamientos farmacológicos y las psicoterapias, pueden aproximarse los fármacos con mayor éxito; resaltan:

- a. N-acetilcisteína = 7.07.
- b. Olanzapina = 4.70.
- c. Clomipramina = 3.48.
- d. Naltrexona = 1.43.
- e. Fluoxetina-sertralina = 1.31.

En resumen, los tratamientos más efectivos contra la tricotilomanía, según un análisis estadístico que pondera el tamaño del efecto y la robustez muestral mediante el índice $|SMD| \cdot \sqrt{N}$, son las intervenciones no farmacológicas terapia conductual con adiestramiento en inversión del hábito (25.9), terapia de aceptación y compromiso (10.6) y terapia de aproximación y evitación (8.8), que muestran mayor eficacia clínica. En cuanto a los tratamientos farmacológicos, los que mostraron mejor rendimiento relativo fueron

Cuadro 2. Estrategias no farmacológicas en el tratamiento de la tricotilomanía (continúa en la siguiente página)

Autor (ID)	Intervención	Población (adultos, pediátrica, mixto)	Duración de la intervención	Diferencia de medias estandarizada para síntomas de la tricotilomanía	Diferencia de medias estandarizada para otros síntomas psicopatológicos
Psicoterapia: terapia conductual con adiestramiento en inversión del hábito					
a. Shareh. ¹³ b. Lee, Haeger, et al. ¹⁴ c. Rahman et al. ¹⁵ d. Keuthen et al. ¹⁶ e. Franklin et al. ¹⁷ f. Woods et al. ¹⁸ g. Diefenbach et al. ¹⁹ h. Van Minnen et al. ²⁰ i. Ninan et al. ²¹	Sesiones de terapia conductual con adiestramiento en inversión del hábito	9 estudios en promedio. n = 27 pacientes por estudio. Población mixta	10.29 semanas, adultos. 8 semanas, niños	-1.66, significativo	Significativos: Depresión -1.55 Ansiedad -1.94
Otros tratamientos psicoterapéuticos: terapia de aceptación y compromiso					
Lee et al. ²²	Sesiones de terapia de aceptación y compromiso	n = 39, mixto	10 semanas	-1.70, significativo	NE
Otros tratamientos psicoterapéuticos: adiestramiento computado en terapia de aproximación-evitación					
Maas et al. ²³	Sesiones de terapia de aproximación-evitación computadas	n = 54, adultos	10 semanas	-1.20, significativo	NE
Otros tratamientos psicoterapéuticos: adiestramiento computado en RIT					
Lee, Espil et al. ²⁴	Sesiones RIT computadas	n = 20, pediátrico	4 semanas	-0.47, NS	NE
Otros tratamientos psicoterapéuticos: desacoplamiento autoasistido vía internet					
Weidt et al. ²⁵	Sesiones de desacoplamiento autoasistido por internet	n = 105, adultos	4 semanas	-0.22, NS	NE
Otros tratamientos psicoterapéuticos: terapia conductual grupal					
Toledo et al. ²⁶	Sesiones de terapia conductual grupal	n = 44, adultos	22 semanas	-0.32, NS	NS: Depresión -0.33 Ansiedad 0.15
Otros tratamientos psicoterapéuticos: autoobservación del tironeo del cabello y adopción de medidas para disminuirlo a través de Stoppulling.com					
Rogers et al. ²⁷	Sesiones de terapia por internet	n = 54, adultos	10 semanas	-0.14, NS	NE

Cuadro 2. Estrategias no farmacológicas en el tratamiento de la tricotilomanía

Autor (ID)	Intervención	Población (adultos, pediátrica, mixto)	Duración de la intervención	Diferencia de medias estandarizada para síntomas de la tricotilomanía	Diferencia de medias estandarizada para otros síntomas psicopatológicos
Dispositivos que monitorean el movimiento y avisan al paciente del contacto mano-cabeza					
Nina Domínguez et al. ³	a. Dispositivo de detección automática de emociones y movimientos + HRT. b. Dispositivo HabitAware® 12-8 horas/día	a. N = 19, adultos b. N = 15, adultos	a. 9 sesiones de HRT b. 4 semanas	a. 13 de 19 pacientes “mejoraron mucho”. b. Escala de Likert, aumentar conciencia sobre conducta de tiro del cabello m = 4.40, y reducir ese impulso m = 4.30	NE
Dispositivos que simulan la sensación de arrancamiento del cabello					
Nina Domínguez et al. ³	Minoxidil espuma + Microneedling mediante dermaroller de 0.5 mm. Usar siempre que apareciera el impulso	3, adultos	12 meses	Mejoría clínica confirmada con tricoscopia	NE

* Calculado con IC95%CI y $p < 0.0001$.
RTI: terapia de inhibición de respuestas; NE: no específica; NS: no significativo.

Cuadro 3. Fármacos indicados en el tratamiento de la tricotilomanía y su eficacia reportada (continúa en la siguiente página)

Autor (ID)	Intervención	Población (adultos, pediátrico, mixto)	Duración de la intervención	Diferencia de medias estandarizada* para síntomas de tricotilomanía	Diferencia de medias estandarizada para otros síntomas psicopatológicos
Farmacoterapia: inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina					
a. Dougherty et al. ²⁸ b. Van Minnen et al. ²⁹ c. Streichenwein S. M et al. ³⁰ d. Christenson, G. A et al. ³¹	Fluoxetina 60-80 mg/día VO y sertralina 200 mg/día VO	4 estudios, promedio n = 22 pacientes/ estudio. Adultos	10 semanas	0.14, NS	NS: Depresión, -0.15
Rothbart R et al. ¹¹	Citalopral, no se especifica la dosis	n = 14, adultos	12 semanas	Mejoría: escalas YBOCS (t = 4.1) y NIMH-OCS (t = 3.5)	NE
Farmacoterapia: clomipramina					
a. Ninan et al. ²¹ b. Swedo et al. ³²	Clomipramina 250 mg/día VO	2 estudios, a. n = 11 adultos; b. n = 13 mixto	a. 9; b. 5 semanas	-0.71, significativo	NS: Depresión, -0.58

Cuadro 3. Fármacos indicados en el tratamiento de la tricotilomanía y su eficacia reportada

Autor (ID)	Intervención	Población (adultos, pediátrico, mixto)	Duración de la intervención	Diferencia de medias estandarizada* para síntomas de tricotilomanía	Diferencia de medias estandarizada para otros síntomas psicopatológicos
Farmacoterapia: N-acetilcisteína, regulador del glutamato					
a. Grant, J. E et al. ³³ b. Bloch et al. ³⁴	N-acetilcisteína 2400 mg/día VO	2 estudios, a. n = 50 adultos; b. n = 39 pediátrico	12 semanas	-0.75, significativo. Observación: no hubo mejoría en el grupo pediátrico	NS: Depresión 0.02 Ansiedad -0.18
Farmacoterapia: antipsicóticos					
Van Ameringen et al. ³⁵	Olanzapina 20 mg/día VO	n = 25, adultos	12 semanas	-0.94, significativo	NE
Rothbart R et al. ¹¹	Aripiprazol 7.5- 15 mg/día VO	n = 12, adultos	8 semanas	Mejoría: escala MGH-HPS y CGI, ambas con $p \leq$ 0.01	NE
Farmacoterapia: naltrexona					
Grant, J. E et al. ³⁶	Naltrexona 150 mg/día VO	n = 51, adultos	8 semanas	-0.20, NS	NS: Depresión 0.18 Ansiedad 0.37
Farmacoterapia: cardo mariano					
Grant, J. E et al. ³⁷	Cardo mariano 600 mg/día VO	n = 16, adultos	6 semanas	-0.29, NS	NS: Depresión 0.18 Ansiedad -0.11
Farmacoterapia: memantina					
Nina Domínguez L et al. ³	Memantina 10- 20 mg/día VO	n = 100, adultos	8 semanas	Escala tricotilomanía- NIMH, 60.5% "mejoraron mucho"	NE
Farmacoterapia: dronabinol					
Nina Domínguez L et al. ³	a. Dronabinol 2.2-15 mg/día VO b. Dronabinol 5-15 mg/día VO	a. n = 12, adultos. b. n = 50, adultos	a. NE B. NE	a. 75% de reducción en tirado del cabello. b. NS	NE
Farmacoterapia: inhibidores de la monoaminoxidasa					
Nina Domínguez L et al. ³	Fenelzina, tranilcipromina	n = 5, adultos	NE	3 pacientes mostraron mejoría	Observación: considerar en casos resistentes a las alternativas de primera línea

* Calculado con IC95% y $p < 0.0001$.

YBOCS: Escala Obsesivo-Compulsiva de Yale-Brown; NIMH-OCS: Escala Obsesivo-Compulsiva del Instituto Nacional de Salud Mental; MGH-HPS: Escala de Tricotilomanía del Hospital General de Massachusetts; CGI: Impresión Clínica Global; NIMH: Instituto Nacional de Salud Mental; NS: no significativo; NE: no específica.

la N-acetilcisteína (7.07), la olanzapina (4.70) y la clomipramina (3.48). Por lo tanto, la terapia cognitivo-conductual continúa siendo la primera línea de tratamiento, especialmente en su variante de inversión de hábitos. Destaca que la administración de fármacos se recomienda como complemento, particularmente en pacientes con comorbilidades psiquiátricas: trastornos depresivos, de personalidad limítrofe o de ansiedad generalizada.

CASO CLÍNICO ILUSTRATIVO

Paciente femenina de 30 años, quien acudió a la consulta de dermatología por una dermatosis localizada en la piel cabelluda de cuatro años de evolución. Ésta se manifestó como una placa pseudoalopécica difusa que afectó en grados variables y asimétricos la totalidad de la piel cabelluda; se evidenciaron pelos cortados y rotos de diferentes longitudes. Se observó un estrecho perímetro periférico de preservación pilosa en los márgenes externos de las regiones frontal, temporal y occipital, que daba un aspecto semejante a la tonsura de fraile. **Figura 1A-E**

Asimismo, se evidenciaron algunas pápulas eritematosas excoriadas con costras hemáticas. **Figura 1C y F**

Como síntoma acompañante, la paciente refirió prurito intenso en las zonas afectadas, lo que generaba una sensación incontrolable de manipular el cabello.

La paciente se automedicó con minoxidil en loción capilar al 5%, con lo que refirió una mejoría considerable; sin embargo, indicó que el cuadro reaparecía de forma recurrente. Durante la evaluación de introspección, manifestó que atribuía su padecimiento a una causa externa no identificada. Entre sus antecedentes personales destacó dolor crónico por fractura de coxis ya curado e hipertensión arterial controlada con valsartán a dosis de 160 mg al día vía oral.

En la evaluación inicial se hizo la prueba de tracción en cinco zonas distintas a la piel cabelluda, que resultó negativa en todas; durante esta maniobra se detectó una textura áspera de todo el cabello. La dermatoscopia evidenció pelos en signos de exclamación, pelos quebrados de distintas longitudes, angulados, concéntricos, en flama, en V, enroscados, en gancho y ramificados, así como zonas de hemorragia peripilar, puntos negros y polvo capilar (**Figuras 2 y 3**) sin hallazgos sugerentes de inflamación ni escamas. Con base en estos hallazgos clínicos y tricoscópicos se estableció el diagnóstico de tricotilomanía.

CONCLUSIONES

La tricotilomanía es un trastorno subdiagnosticado, con prevalencia estimada del 0.6 al 2.2% en la población general; es más frecuente en mujeres jóvenes. Si bien no existe un consenso terapéutico único, la terapia cognitivo-conductual de inversión de hábitos continúa siendo el tratamiento de primera línea. La tricoscopia se ha consolidado como un método diagnóstico no invasivo de alto valor, que permite diferenciar con precisión la tricotilomanía de otras causas de alopecia, por lo que se recomienda su integración sistemática en la práctica clínica para favorecer un diagnóstico oportuno.

A partir de esta revisión narrativa, se delineó un perfil semiológico característico de la tricotilomanía. Los hallazgos tricoscópicos más frecuentes, estimados mediante media ponderada según el tamaño muestral, fueron: cabellos rotos a diferentes niveles (99.7%), tricoptilosis (61.2%), puntos negros (58%) y signo en V (52.8%). Desde un enfoque diagnóstico, el índice de Youden permitió identificar los signos con mayor utilidad clínica: cabellos rotos ($J = 0.622$), tricoptilosis ($J = 0.480$), signo en V ($J = 0.479$), pelos en gancho ($J = 0.435$) y pelos en tulipán ($J = 0.373$).



Figura 1. **A.** Vista lateral izquierda. **B.** Vista lateral derecha. **C.** Vista frontal. **D.** Vista posterior. Se observan zonas de pseudoalopecia de formas irregulares, con mayor afectación en las regiones parietales y del vértice. No hay afectación en las cejas y pestañas. Además, se aprecia un delgado borde de cabello que rodea la cabeza en las regiones frontal, temporal y occipital, lo que genera un patrón que semeja la tonsura de un fraile. **C y F.** Acercamiento de la región parieto-occipital. Se evidencian múltiples pelos quebrados de diferentes longitudes. Se aprecian con mayor claridad las zonas pseudoalopécicas, de forma irregular y asimétrica. Además, se observan algunas pápulas eritematosas con signos de excoriación y costra hemática.

Esta revisión busca proporcionar un enfoque práctico y actualizado para el diagnóstico y tratamiento de la tricotilomanía, promoviendo intervenciones tempranas, individualizadas y

basadas en evidencia, con el objetivo de prevenir secuelas capilares irreversibles y mitigar el efecto psicosocial de este padecimiento condición.

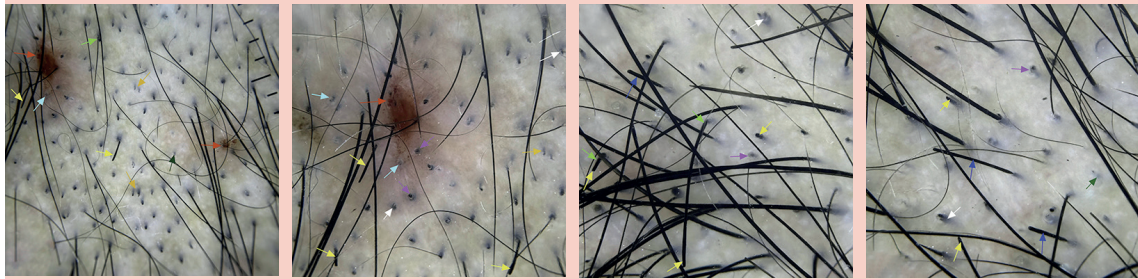


Figura 2. Dermatoscopia de la piel cabelluda tomada con DermLite® DL200. Se observan: pelos en signo de exclamación (flechas azules), pelos quebrados de distintas longitudes (flechas amarillas), angulados (flechas verdes claras), zonas de hemorragia peripilar (flechas rojas), pelos concéntricos (flechas fucsias), en flama (flechas anaranjadas), puntos negros (flecha verde oscura), pelos en V (flechas blancas) y polvo capilar (flechas celestes).

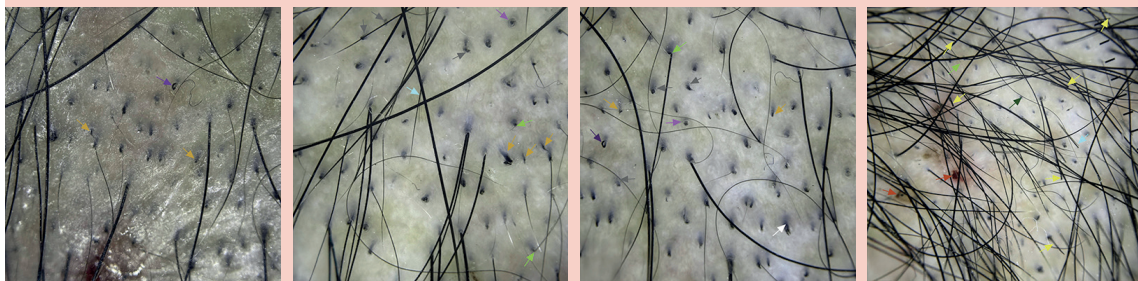


Figura 3. Dermatoscopia de la piel cabelluda tomada con DermLite® DL200. Se observan: pelos quebrados de distintas longitudes (flechas amarillas), pelos angulados (flechas verdes claras), zonas de hemorragia peripilar (flechas rojas), pelos concéntricos (flechas fucsias), en flama (flechas anaranjadas), en V (flecha blanca), enroscados y en gancho (flechas moradas), ramificados (flechas celestes), puntos negros (flecha verde oscura) y polvo capilar (flechas grises).

REFERENCIAS

1. Blanco GV, Batista KA. Tricotilomanía asociada con trastorno de ansiedad generalizada. *Dermatol Rev Mex* 2024; 68 (3): 384-7. <https://doi.org/10.24245/drm/bmu.v68i3.9783>
2. Pérez-Elizondo AD, Pineda-Pineda JA, Arellano-Flores J. Tricotilomanía: investigando una patología desapercibida. *Rev Argent Dermatol* 2012; 93 (2): 21-32.
3. Nina Domínguez L, Imbernón-Moya A, Saceda-Corralo D, Vano-Galván S. Actualización en el tratamiento de la tricotilomanía. *Actas Dermosifiliogr* 2025; 116: 152-8. <https://doi.org/10.1016/j.ad.2024.05.003>
4. Christensen RE, Tan I, Jafferany M. Recent advances in trichotillomania: a narrative review. *Acta Dermatovenereol Alp Panonica Adriat* 2023; 32: 151-7. <https://doi.org/10.15570/actaapa.2023.28>
5. Elmas ÖF, Metin MS. Trichoscopic findings of trichotillomania: new observations. *Postepy Dermatol Alergol* 2020; 37: 340-5. <https://doi.org/10.5114/ada.2020.96295>
6. Martín JM, Montesinos E, Cordero P, et al. Trichoscopy features of trichotillomania. *Pediatr Dermatol* 2019; 36: 265-7. <https://doi.org/10.1111/pde.13756>
7. Rakowska A, Slowinska M, Olszewska M, et al. New trichoscopy findings in trichotillomania: flame hairs, V-sign, hook

- hairs, hair powder, tulip hairs. *Acta Derm Venereol* 2014; 94: 303-6. <https://doi.org/10.2340/00015555-1674>
8. Kaczorowska A, Rudnicka L, Stefanato CM, et al. Diagnostic accuracy of trichoscopy in trichotillomania: A systematic review. *Acta Derm Venereol* 2021; 101: adv00565. <https://doi.org/10.2340/00015555-3859>
 9. Ankad BS, Naidu MV, Beergoudar SL, et al. Trichoscopy in trichotillomania: a useful diagnostic tool. *Int J Trichology* 2014; 6: 160-3. <https://doi.org/10.4103/0974-7753.142856>
 10. Farhat LC, Olsson E, Nasir M, et al. Pharmacological and behavioral treatment for trichotillomania: An updated systematic review with meta-analysis. *Depress Anxiety* 2020; 37: 715-27. <https://doi.org/10.1002/da.23028>
 11. Rothbart R, Stein DJ. Pharmacotherapy of trichotillomania (hair pulling disorder): an updated systematic review. *Expert Opin Pharmacother* 2014; 1-11. <https://doi.org/10.1517/14656566.2014.972936>
 12. Görgülü SA. Trichotillomania treatment based on trauma: Case report. *Arch Clin Med Case Rep* 2020; 04. <https://doi.org/10.26502/acmcr.96550181>
 13. Shareh, H. A preliminary investigation of metacognitive therapy and habit reversal as a treatment for trichotillomania. *Behav Cogn Psychother* 2018; 46 (1): 1-20. <https://doi.org/10.1017/S1352465817000546>
 14. Lee EB, Haeger JA, Levin ME, et al. Telepsychotherapy for trichotillomania: A randomized controlled trial of ACT enhanced behavior therapy. *J Obsessive Compuls Relat Disord* 2018; 18: 106-115. <https://doi.org/10.1016/j.jocrd.2018.04.003>
 15. Rahman O, McGuire J, Storch EA, et al. Preliminary randomized controlled trial of habit reversal training for treatment of hair pulling in youth. *J Child Adolesc Psychopharmacol* 2017; 27 (2): 132-139. <https://doi.org/10.1089/cap.2016.0085>
 16. Keuthen NJ, Rothbaum BO, Fama J, et al. DBT-enhanced cognitive-behavioral treatment for trichotillomania: A randomized controlled trial. *J Behav Addict* 2012; 1 (3): 106-114. <https://doi.org/10.1556/jba.1.2012.003>
 17. Franklin ME, Zangrabbe K, Benavides KL. Trichotillomania and its treatment: A review and recommendations. *Expert Rev Neurother* 2011; 11 (8): 1165-1174. <https://doi.org/10.1586/ern.11.93>
 18. Woods DW, Flessner CA, Franklin ME, et al. The Trichotillomania Impact Project (TIP): Exploring phenomenology, functional impairment, and treatment utilization. *J Clin Psychiatry* 2006; 67 (12): 1877-1888. <https://doi.org/10.4088/jcp.v67n1207>
 19. Diefenbach GJ, Tolin DF, Hannan S, et al. Group treatment for trichotillomania: Behavior therapy versus supportive therapy. *Behav Ther* 2006; 37 (4): 353-363. <https://doi.org/10.1016/j.beth.2006.01.006>
 20. Van Minnen A, Hoogduin KA, Keijsers GP, et al. Treatment of trichotillomania with behavioral therapy or fluoxetine: A randomized, waiting-list controlled study. *Arch Gen Psychiatry* 2003; 60 (5): 517-522. <https://doi.org/10.1001/archpsyc.60.5.517>
 21. Ninan PT, Rothbaum BO, Marsteller FA, et al. A placebo-controlled trial of cognitive-behavioral therapy and clomipramine in trichotillomania. *J Clin Psychiatry* 2000; 61 (1), 47-50. <https://doi.org/10.4088/jcp.v61n0111>
 22. Lee EB, Homan KJ, Morrison KL, et al. Acceptance and commitment therapy for trichotillomania: A randomized controlled trial of adults and adolescents. *Behav Modif* 2020; 44 (1): 70-91. <https://doi.org/10.1177/0145445518794366>
 23. Maas J, Keijsers GPJ, Rinck M, et al. Does cognitive bias modification prior to standard brief cognitive behavior therapy reduce relapse rates in hair pulling disorder? A double-blind randomized controlled trial. *J Soc Clin Psychol* 2018; 37 (6): 453-479. <https://doi.org/10.1521/jscp.2018.37.6.453>
 24. Lee HJ, Espil FM, Bauer CC, et al. Computerized response inhibition training for children with trichotillomania. *Psychiatry Res* 2018; 262: 20-27. <https://doi.org/10.1016/j.psychres.2017.12.070>
 25. Weidt S, Klaghofer R, Kuenburg A, et al. Internet-based self-help for trichotillomania: A randomized controlled study comparing decoupling and progressive muscle relaxation. *Psychother Psychosom* 2015; 84 (6): 359-367. <https://doi.org/10.1159/000431290>
 26. Toledo EL, De Togni Muniz E, Brito AM, et al. Group treatment for trichotillomania: Cognitive-behavioral therapy versus supportive therapy. *J Clin Psychiatry* 2015; 76 (4): 447-455. <https://doi.org/10.4088/JCP.13m08964>
 27. Rogers K, Banis M, Falkenstein MJ, et al. Stepped care in the treatment of trichotillomania. *J Consult Clin Psychol* 2014; 82 (2): 361-367. <https://doi.org/10.1037/a0035744>
 28. Dougherty DD, Loh R, Jenike MA, et al. Single modality versus dual modality treatment for trichotillomania: Sertraline, behavioral therapy, or both? *J Clin Psychiatry* 2006; 67 (7): 1086-1092. <https://doi.org/10.4088/jcp.v67n0711>
 29. Van Minnen A, Hoogduin KA, Keijsers GP, et al. Treatment of trichotillomania with behavioral therapy or fluoxetine: A randomized, waiting-list controlled study. *Arch Gen Psychiatry* 2003; 60 (5): 517-522. <https://doi.org/10.1001/archpsyc.60.5.517>
 30. Streichenwein SM, Thornby JI. A long-term, double-blind, placebo-controlled crossover trial of the efficacy of fluoxetine for trichotillomania. *Am J Psychiatry* 1995; 152 (8): 1192-1196. <https://doi.org/10.1176/ajp.152.8.1192>
 31. Christenson GA, Mackenzie TB, Mitchell JE, et al. A placebo-controlled, double-blind crossover study of fluoxetine in trichotillomania. *Am J Psychiatry* 1991; 148 (11): 1566-1571. <https://doi.org/10.1176/ajp.148.11.1566>

32. Swedo SE, Leonard HL, Rapoport JL, et al. A double-blind comparison of clomipramine and desipramine in the treatment of trichotillomania (hair pulling). *N Engl J Med* 1989; 321 (8): 497-501. <https://doi.org/10.1056/nejm198908243210803>
33. Grant JE, Odlaug BL, Kim SW. N-acetylcysteine, a glutamate modulator, in the treatment of trichotillomania: A double-blind, placebo-controlled study. *Arch Gen Psychiatry* 2009; 66 (7): 756-763. <https://doi.org/10.1001/archgenpsychiatry.2009.60>
34. Bloch MH, Panza KE, Grant JE, et al. N-Acetylcysteine in the treatment of pediatric trichotillomania: A randomized, double-blind, placebo-controlled add-on trial. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2013; 52 (3): 231-240. <https://doi.org/10.1016/j.jaac.2012.12.020>
35. Van Ameringen M, Mancini C, Patterson B, et al. A randomized, double-blind, placebo-controlled trial of olanzapine in the treatment of trichotillomania. *J Clin Psychiatry* 2010; 71 (10): 1336-1343. <https://doi.org/10.4088/JCP.09m05114gre>
36. Grant JE, Odlaug BL, Schreiber LR, et al. W. The opiate antagonist, naltrexone, in the treatment of trichotillomania: Results of a double-blind, placebo-controlled study. *J Clin Psychopharmacol* 2014; 34 (1): 134-138. <https://doi.org/10.1097/jcp.000000000000037>
37. Grant JE, Redden SA, Chamberlain SR. Milk thistle treatment for children and adults with trichotillomania: A double-blind, placebo-controlled, crossover negative study. *J Clin Psychopharmacol* 2019; 39 (2): 129-134. <https://doi.org/10.1097/JCP.0000000000001005>

EVALUACIÓN

1. ¿En qué trastornos del DSM-5 está la tricotilomanía?
 - a) relacionados con trauma y factores de estrés
 - b) obsesivo-compulsivos
 - c) de síntomas somáticos
 - d) destructivos del control de los impulsos y de la conducta
 - e) neurocognitivos
2. ¿Cuál de las siguientes enfermedades psiquiátricas coexiste con frecuencia con la tricotilomanía?
 - a) esquizofrenia
 - b) depresión
 - c) trastorno bipolar
 - d) trastornos de la personalidad
 - e) trastornos parafílicos
3. ¿Cuál es una complicación poco común y potencialmente fatal de la tricotilomanía que es frecuente en pacientes pediátricos?
 - a) tricotilomanía
 - b) impétigo secundario
 - c) alopecia cicatricial
 - d) ideación suicida
 - e) tricobezoar
4. ¿Cuál es un signo clínico característico de la tricotilomanía en los casos difusos?
 - a) excoriaciones traumáticas
 - b) prueba de tracción positiva
 - c) foliculitis
 - d) tonsura de fraile
 - e) celulitis de la piel cabelluda
5. ¿Cuál es un hallazgo histológico altamente sugerente de tricotilomanía?
 - a) glándulas sebáceas conservadas
 - b) tricomalacia
 - c) relación folículo terminal/velloso < 4:1
 - d) infiltrado linfocítico peribulbar
 - e) destrucción del epitelio folicular

6. ¿Cuál es la psicoterapia que según la evidencia científica ha demostrado mayor efectividad en el tratamiento de la tricotilomanía?
 - a) terapia cognitivo conductual con entrenamiento en inversión del hábito
 - b) terapia de aceptación y compromiso
 - c) terapia de aproximación-evitación
 - d) terapia de inhibición de respuestas
 - e) terapia conductual grupal
7. ¿Cuál es el hallazgo más prevalente en la tricoscopia en pacientes con tricotilomanía?
 - a) cabellos rotos a diferentes niveles
 - b) puntos negros
 - c) puntos amarillos
 - d) pelos en signo de exclamación
 - e) pelos en signo de interrogación
8. ¿Cuál es el fármaco que según la evidencia científica ha demostrado mayor efectividad en el tratamiento de la tricotilomanía?
 - a) N-acetilcisteína
 - b) sertralina
 - c) olanzapina
 - d) naltrexona
 - e) memantina
9. ¿Cuál es el hallazgo con mayor especificidad en la tricoscopia en pacientes con tricotilomanía?
 - a) polvo capilar
 - b) hemorragias peripilares
 - c) pelos en tulipán
 - d) pelos en gancho
 - e) pelos angulados
10. Según el índice de Youden presentado, ¿cuál es el hallazgo tricoscópico con mayor valor diagnóstico en la tricotilomanía?
 - a) tricoptilosis
 - b) signo en V
 - c) constricciones de Pohl-Pinkus
 - d) cabellos rotos
 - e) pelos blancos

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

<https://doi.org/10.24245/dermatolrevmex.v69i6.10839>

Síndrome de Sturge-Weber en la adultez

Sturge-Weber syndrome in adulthood.

Jesús Edwin Pardo Escalera,¹ Astrid Dzoara Fuentes Cruz,² José Cruz Mendoza Torres,⁴ Rogelio Morán Ortega³

Resumen

ANTECEDENTES: El síndrome de Sturge-Weber, o angiomasia encefalotrigeminal, pertenece al grupo de trastornos denominados síndromes neurocutáneos. Es una afección poco común; su frecuencia estimada es de 1 caso por cada 20,000 a 50,000 recién nacidos vivos.

CASO CLÍNICO: Paciente femenina de 33 años con antecedente de estado epiléptico convulsivo secundario a infección de las vías urinarias un mes antes de la valoración. Acudió a revisión por tener, tres horas antes, una crisis convulsiva tónico-clónica de 15 segundos de duración con periodo postictal de 5 minutos de duración. En la exploración física destacó una lesión macular elevada con bordes poco definidos, de coloración violácea, en la región frontal derecha con afectación del párpado superior ipsilateral que no afectaba la línea media. En el parénquima cerebral derecho las imágenes ponderadas por susceptibilidad identificaron múltiples trayectos venosos medulares ectásicos, así como disminución del flujo en el sistema venoso superficial y profundo. Las concentraciones séricas de valproato de magnesio estaban bajas, por lo que se ajustó el tratamiento con levetiracetam. Actualmente la paciente está en seguimiento con adecuado control de las crisis convulsivas.

CONCLUSIONES: La manifestación neurológica más frecuente del síndrome de Sturge-Weber es la epilepsia ocasionada por la irritación del parénquima por la malformación vascular, a través de mecanismos de hipoxia, isquemia y gliosis.

PALABRAS CLAVE: Síndrome de Sturge-Weber; síndromes neurocutáneo; mancha en vino de Oporto; estado epiléptico convulsivo.

Abstract

BACKGROUND: Sturge-Weber syndrome, or encephalotrigeminal angiomasia, belongs to the group of disorders called neurocutaneous syndromes. It is a rare condition with an estimated frequency of 1 case per 20,000 to 50,000 live newborns.

CLINICAL CASE: A 33-year-old female patient with a history of convulsive status epilepticus secondary to urinary tract infection one month prior to the evaluation. She attended for review three hours before due to a tonic-clonic seizure lasting 15 seconds with a postictal period lasting 5 minutes. The physical examination revealed a raised macular lesion with poorly defined borders, of a violet color, in the right frontal region with involvement of the ipsilateral upper eyelid without affecting the midline. In the right brain parenchyma, the SWI (susceptibility-weighted image) sequence identified multiple ectatic spinal venous tracts, as well as decreased flow in the superficial and deep venous system. Serum concentrations of magnesium valproate were found to be low, so treatment based on levetiracetam was adjusted. Currently patient is under follow-up with adequate control of seizures.

CONCLUSIONS: The most frequent neurological manifestation of Sturge-Weber syndrome is epilepsy caused by irritation of the parenchyma due to the vascular malformation, through mechanisms of hypoxia, ischemia and gliosis.

KEYWORDS: Sturge-Weber syndrome; Neurocutaneous syndromes; Port-wine stain; Convulsive status epilepticus.

¹ Departamento de Dermatología, Hospital General Dr. Manuel Gea González, Ciudad de México.

² Departamento de Dermatología.

³ Departamento de Investigación. Hospital General de México Dr. Eduardo Liceaga, Ciudad de México.

⁴ Departamento de Neuropatología, Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía Manuel Velasco Suárez, Ciudad de México.

ORCID

<https://orcid.org/0009-0003-0563-9671>
<https://orcid.org/0009-0005-3349-075X>
<https://orcid.org/0000-0002-7554-9685>
<https://orcid.org/0009-0009-3115-1294>

Recibido: noviembre 2023

Aceptado: enero 2024

Correspondencia

José Cruz Mendoza Torres
josmentorr@gmail.com

Este artículo debe citarse como:

Pardo-Escalera JE, Fuentes-Cruz AD, Mendoza-Torres JC, Morán-Ortega R. Síndrome de Sturge-Weber en la adultez. Dermatol Rev Mex 2025; 69 (6): 824-830.

ANTECEDENTES

El síndrome de Sturge-Weber, o angiomasia encefalotrigeminal, pertenece al grupo de trastornos denominados síndromes neurocutáneos. Se distingue por malformaciones vasculares en el encéfalo (angiomasia leptomeningea), la piel (mancha en vino de Oporto) y los ojos (glaucoma o hemangioma coroideo).¹

Es una afección poco frecuente con una frecuencia estimada de un caso por cada 20,000 a 50,000 recién nacidos vivos.²

El síndrome de Sturge-Weber es causado comúnmente por una mutación somática postcigótica en mosaico con ganancia de función en el gen *GNAQ*, que se ubica en el cromosoma 9q21.2 y codifica para $G\alpha_q$, proteína que media la señalización entre el receptor acoplado a proteína G y sus proteínas efectoras, lo que ocasiona hiperactividad de las vías Ras/Raf/MEK/ERK y mTOR, permitiendo así la proliferación celular e inhibición de la apoptosis.³

Hace poco se identificaron mutaciones en el gen *GNA11* que causan el síndrome de Sturge-Weber que, al igual que las mutaciones en el gen *GNAQ*, originan una señalización alterada de la proliferación capilar, alteraciones en la diferenciación de las células endoteliales con dilatación progresiva de la vasculatura venular inmadura, que modifican la señalización intracelular del calcio, lo que causa la formación de calcificaciones cerebrales.⁴

Se cree que las malformaciones vasculares se deben a la falta de regresión del plexo venoso cefálico primitivo con diferenciación anormal de las células endoteliales, lo que resulta en áreas de angiomasia con un flujo anormal, que causa estasis venosa y alteración de la perfusión cerebral produciendo hipoxia, calcificaciones, pérdida neuronal y gliosis.⁵

Se comunica el caso de una mujer adulta con una mancha en vino de Oporto sin antecedentes de crisis convulsivas a lo largo de su vida, hasta hacía un mes, cuando manifestó un estado epiléptico convulsivo. Durante su hospitalización se sospechó afectación cerebral y oftalmológica, lo que permitió establecer el diagnóstico definitivo de síndrome de Sturge-Weber.

CASO CLÍNICO

Paciente femenina de 33 años con antecedente, un mes antes de la valoración, de estado epiléptico convulsivo secundario a infección de las vías urinarias con requerimiento de tratamiento avanzado de la vía aérea y administración de levetiracetam 1 g cada 12 horas, topiramato 100 mg cada 12 horas y valproato de magnesio 600 mg cada 12 horas. Refirió no tener antecedentes de crisis convulsivas a lo largo de su vida.

Acudió a revisión por padecer una crisis convulsiva tónico-clónica de 15 segundos de duración con periodo postictal de 5 minutos; no refirió episodios pseudoictales, fiebre, disuria ni cefalea.

En la exploración física destacó la tendencia a la somnolencia con desorientación en espacio y una lesión macular elevada con bordes poco definidos, de coloración violácea y distribuida en la región frontal derecha con afectación del párpado superior ipsilateral que no afectaba la línea media. **Figura 1**

La exploración oftalmológica demostró agudeza visual conservada en ambos ojos, reflejos pupilares presentes, movimientos oculares sin alteraciones, presión intraocular normal bilateral y fondo de ojo sin evidencia de alteraciones, lo que descartó glaucoma y hemangioma coroideo.

Ante la sospecha de algún desencadenante infeccioso, se hicieron biometría hemática, química sanguínea y radiografía de tórax que no mostra-



Figura 1. Mancha en vino de Oporto con extensión al párpado y la región frontal derecha.

ron alteraciones. Sin embargo, el examen general de orina identificó piuria con 25 leucocitos por campo, bacterias escasas, esterasa leucocitaria positiva y nitritos positivos. El urocultivo tuvo desarrollo de *Escherichia coli*, por lo que se indicó tratamiento dirigido con antibiótico.

El electroencefalograma reportó actividad epiléptica frontotemporal derecha sobre una actividad de base en rango *theta* entremezclada con frecuencias *beta* que sugirieron disfunción cortical generalizada, sin cumplir los criterios de Salzburgo para estado epiléptico no convulsivo.

La tomografía computada de cráneo evidenció imágenes lineales hiperdensas en rango hemático (58 unidades Hounsfield), con grosor menor

a 2 mm, con disposición desde la periferia hacia la región central del lóbulo frontal y parietal derechos, datos sugerentes de calcificaciones (**Figura 2**). Además, se identificó hiperostosis frontal con ensanchamiento del seno frontal.

La resonancia magnética craneal reportó atrofia del hemisferio cerebral derecho, leve dilatación del plexo coroideo derecho, atrofia cerebelosa y aumento de volumen de los tejidos blandos en la región frontal derecha. **Figura 3**

Tras la administración de gadolinio no se evidenció realce pial ni reforzamientos anormales en los globos oculares.

En el parénquima cerebral derecho la secuencia SWI (*susceptibility-weighted imaging*) demostró múltiples trayectos venosos medulares ectásicos y disminución del flujo en el sistema venoso superficial y profundo. **Figura 4**



Figura 2. Tomografía computada de cráneo con evidencia de calcificaciones lineales en la región frontoparietal derecha.

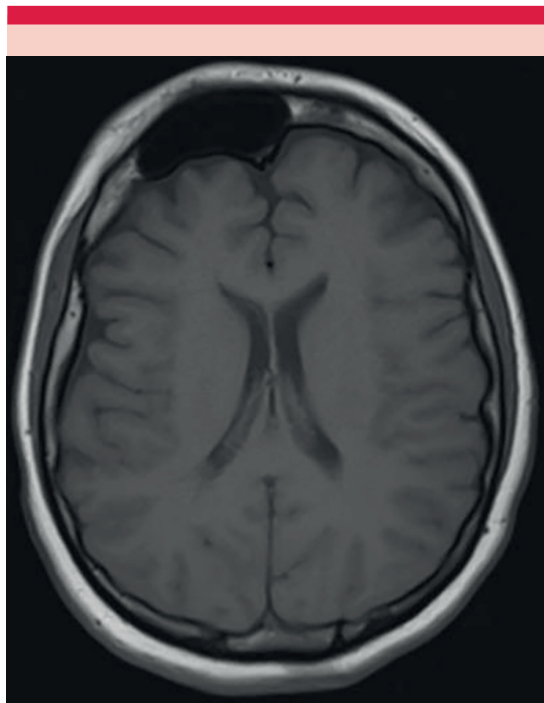


Figura 3. Resonancia magnética en secuencia T1 que muestra atrofia del hemisferio cerebral derecho e hiperostosis frontal.

La concentración sérica de valproato de magnesio se encontró baja (45.05 µg/mL), por lo que se ajustó el tratamiento con levetiracetam 1500 mg cada 12 horas, valproato de magnesio 600 mg cada 8 horas, topiramato 50 mg cada 12 horas y ácido acetilsalicílico en dosis bajas.

Actualmente, la paciente está en seguimiento con control adecuado de las crisis convulsivas y adecuado apego al tratamiento antiepiléptico; además, recibe seguimiento por los servicios de oftalmología y dermatología.

DISCUSIÓN

El síndrome de Sturge-Weber se manifiesta clínicamente por la mancha en vino de Oporto,

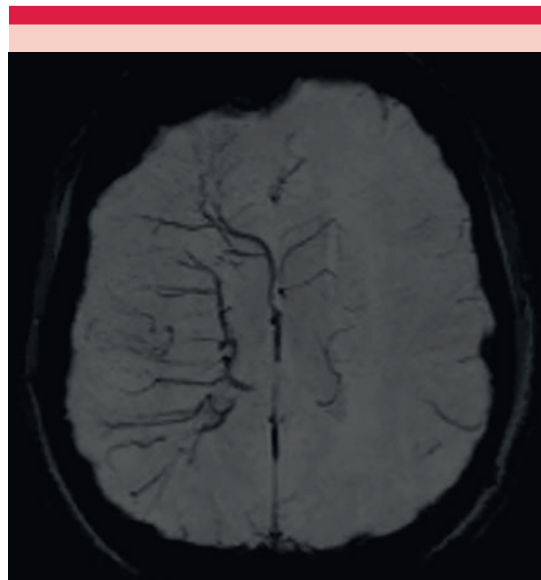


Figura 4. Resonancia magnética en secuencia SWI que muestra múltiples trayectos venosos ectásicos en el hemisferio derecho.

o *nevus flammeus*, angioma leptomeníngeo y glaucoma que puede o no coexistir.⁶

La mancha en vino de Oporto se identifica desde el nacimiento como una mácula rojiza que progresivamente se oscurece con la edad y llega a ser púrpura en el adulto. Su ubicación es unilateral a nivel de las ramas del nervio trigémino, es más frecuente en la rama oftálmica (V1) con predominio en la zona central de la frente y los párpados superiores.⁷

La aparición de la mancha en vino de Oporto ocurre durante el primer trimestre del desarrollo y es la malformación vascular más común, con una frecuencia del 0.3% de los recién nacidos.⁸ Sin embargo, sólo el 8-20% de las manchas en vino de Oporto se asocian con el síndrome de Sturge-Weber y, clínicamente, se clasifica de acuerdo con el riesgo de daño del sistema nervioso central: de alto riesgo cuando se extiende en la rama oftálmica del nervio trigémino porque

en ellas el diagnóstico de síndrome de Sturge-Weber se establece en el 20 al 50% de los casos.⁹ En la paciente del caso se identificó una lesión macular de color violáceo que se extendía en el dermatoma de la rama oftálmica derecha y afectaba el párpado ipsilateral. Esos hallazgos eran compatibles con una lesión de alto riesgo de síndrome de Sturge-Weber.

La manifestación neurológica más frecuente es la epilepsia causada por la irritación del parénquima por la malformación vascular, a través de mecanismos de hipoxia, isquemia y gliosis. La mayoría de los pacientes padecen epilepsia de inicio durante el primer año de vida con predominio de crisis focales y generalización secundaria o estado epiléptico.

Es poco frecuente en niños, se manifiesta como espasmos infantiles o mioclonías; sin embargo, la epilepsia es la manifestación clínica más frecuente: se observa en el 75% de los pacientes con afectación cerebral unilateral y en cerca del 95% de los pacientes con afectación cerebral bilateral.¹⁰ La paciente del caso no tenía el antecedente de epilepsia, situación poco frecuente en los pacientes con este síndrome.

Los episodios pseudoictales se caracterizan por episodios de hemiparesia, déficits visuales, con o sin alteración del lenguaje con duración promedio de 24 horas y alivio del cuadro en días o semanas.¹¹ El inicio de los episodios pseudoictales se asocia con las crisis convulsivas y, a medida que sobrevienen recurrencias, ocurre deterioro neurológico que será permanente.¹²

La cefalea repercute en la calidad de vida de los pacientes con síndrome de Sturge-Weber; puede acompañarse de aura sensitivo-motora o migraña que se manifiesta en el 28% de los casos en episodios con duración de días o semanas.¹³

Otras manifestaciones del síndrome de Sturge-Weber incluyen alteraciones cognitivas y del

comportamiento, problemas en la atención, trastorno de depresión mayor y discapacidad intelectual, que es la alteración más frecuente.¹⁴

El daño ocular en el síndrome de Sturge-Weber se distingue por glaucoma en el ojo ipsilateral a la mancha en vino de Oporto y afecta al 30-70% de los casos. Se manifiesta mayormente durante el primer año de vida o es congénito. Además, puede observarse un hemangioma coroideo ipsilateral a la mancha de vino de Oporto en el 20-70% de los casos, en los que se identifica con una apariencia en salsa de tomate mediante la fundoscopia.¹⁵

En la paciente del caso no se identificó glaucoma ni hemangioma coroideo; sin embargo, es necesario observar la evolución de la paciente, por lo que continuará en seguimiento por el servicio de oftalmología.

La tomografía computada tiene un papel limitado en el diagnóstico porque puede revelar calcificaciones subcorticales, hiperostosis adyacente, dilatación ventricular y pérdida del parénquima cerebral. En la paciente del caso se identificaron calcificaciones como datos sugerentes de angiomatosis leptomeníngea e hiperostosis frontal.¹⁶

La resonancia magnética cerebral permite identificar angiomatosis leptomeníngea ipsilateral a la mancha de vino de Oporto; en la secuencia T1 poscontraste se observa realce meníngeo, asociado con realce del plexo coroideo y dilatación ventricular; además, en las imágenes ponderadas por susceptibilidad se observa dilatación de las venas transmedulares y periventriculares adyacentes al área cortical afectada.¹⁷ En la resonancia magnética de la paciente del caso no se identificó directamente angiomatosis leptomeníngea, pero se identificaron datos indirectos de su coexistencia al observar la dilatación de las venas transmedulares del hemisferio cerebral derecho.

El electroencefalograma identifica asimetría en el ritmo y voltaje con descargas focales en el hemisferio afectado y actividad de fondo enlentecida que puede detectarse desde los primeros meses de vida, a diferencia de los datos en neuroimagen que dependen de la edad del paciente. Estos hallazgos electroencefalográficos se identificaron en la paciente del caso.¹⁸

Además, el electroencefalograma es capaz de distinguir entre los episodios pseudoictales o migrañosos y las crisis convulsivas.

La terapia láser, a través de láser de colorante pulsado, es la primera línea de tratamiento de la mancha de vino de Oporto y se observan mejores resultados cuando se indica en el primer año de vida, etapa en la que se requieren 7 a 15 sesiones para alcanzar una adecuada respuesta.¹⁹

Gran parte de las crisis convulsivas responden a la administración de fármacos antiepilépticos: carbamazepina, oxcarbazepina, levetiracetam, topiramato y ácido valproico; sin embargo, a medida que la enfermedad y la atrofia cerebral evolucionan, las crisis convulsivas se vuelven resistentes al tratamiento.²⁰

La adición de ácido acetilsalicílico en dosis bajas al tratamiento antiepiléptico se ha asociado con disminución de la ocurrencia y severidad de la cefalea, de la epilepsia y de los episodios pseudoictales.²¹

El tratamiento neuroquirúrgico se reserva para los casos de epilepsia resistente; las opciones quirúrgicas son la resección focal o la hemisferectomía.²²

El tratamiento del glaucoma incluye beta-bloqueadores, agonistas adrenérgicos e inhibidores de la anhidrasa carbónica; sin embargo, con el paso del tiempo el glaucoma será intratable y requerirá tratamiento quirúrgico inicial con goniotomía o trabeculotomía.²³

El deterioro neurológico se adquiere lentamente con el paso del tiempo y es resultado de los episodios pseudoictales asociados con las crisis convulsivas y la migraña. Los indicadores de mal pronóstico son el inicio temprano de la epilepsia, la resistencia al tratamiento anticonvulsivo y el daño leptomeníngeo bilateral.²⁴

CONCLUSIONES

El síndrome de Sturge-Weber tiene características físicas fácilmente identificables desde el nacimiento (como la mancha en vino de Oporto) que permiten tener una alta sospecha de daño neurológico. En los pacientes con manchas en vino de Oporto clasificadas como de alta sospecha de síndrome de Sturge-Weber deben hacerse estudios neurofisiológicos y de imagen para descartar la afectación neurológica y oftalmológica, con la finalidad de establecer el diagnóstico de manera temprana y otorgar un tratamiento oportuno que disminuya las complicaciones asociadas y que mejore el pronóstico a largo plazo.

REFERENCIAS

1. Comi AM. Advances in Sturge-Weber syndrome. *Curr Opin Neurol* 2006; 19 (2): 124-128. <https://doi.org/10.1097/01.wco.0000218226.27937.57>
2. Comi AM. Sturge-Weber syndrome. *Handb Clin Neurol* 2015; 132: 157-168. <https://doi.org/10.1016/B978-0-444-62702-5.00011-1>
3. Shirley MD, Tang H, Gallione CJ, et al. Sturge-Weber syndrome and port-wine stains caused by somatic mutation in GNAQ. *N Engl J Med* 2013; 368: 1971-1979. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1213507>
4. Thorpe J, Frelin LP, McCann M, et al. Identification of a mosaic activating mutation in GNA11 in atypical Sturge-Weber syndrome. *J Invest Dermatol* 2021; 141: 685-688. <https://doi.org/10.1016/j.jid.2020.03.978>
5. Pinto A, Sahin M, Pearl PL. Epileptogenesis in neurocutaneous disorders with focus in Sturge Weber syndrome. *F1000Research* 2016; 5: F1000. <https://doi.org/10.12688/f1000research.7605.1>
6. Comi AM. Pathophysiology of Sturge-Weber syndrome. *J Child Neurol* 2003; 18 (8): 509-516. <https://doi.org/10.1177/08830738030180080701>

7. Ch'ng S, Tan S. Facial port-wine stains - clinical stratification and risks of neuro-ocular involvement. *J Plast Reconstr Aesthet Surg* 2008; 61 (8): 889-893.
8. Jacobs AH, Walton RG. The incidence of birthmarks in the neonate. *Pediatrics* 1976; 58 (2): 218-222. <https://doi.org/10.1016/j.bjps.2007.05.011>
9. Dymerska M, Kirkorian AY, Offermann EA, et al. Size of facial port-wine birthmark may predict neurologic outcome in Sturge-Weber syndrome. *J Pediatr* 2017; 188: 205-209.e1. <https://doi.org/10.1016/j.jpeds.2017.05.053>
10. Jagtap S, Srinivas G, Harsha KJ, et al. Sturge-Weber syndrome: clinical spectrum, disease course, and outcome of 30 patients. *J Child Neurol* 2013; 28 (6): 725-731.
11. Juhász C. Toward a better understanding of stroke-like episodes in Sturge-Weber syndrome. *Eur J Paediatr Neurol* 2020; 25: 3-4. <https://doi.org/10.1177/0883073812451326>
12. Tillmann RP, Ray K, Aylett SE. Transient episodes of hemiparesis in Sturge Weber syndrome-causes, incidence and recovery. *Eur J Paediatr Neurol* 2020; 25: 90-96. <https://doi.org/10.1016/j.ejpn.2019.11.001>
13. Iizuka T, Sakai F, Yamakawa K, et al. Vasogenic leakage and the mechanism of migraine with prolonged aura in Sturge-Weber syndrome. *Cephalalgia* 2004; 24 (9): 767-770. <https://doi.org/10.1111/j.1468-2982.2004.00769.x>
14. Day AM, McCulloch CE, Hammill AM, et al. Physical and family history variables associated with neurological and cognitive development in Sturge-Weber syndrome. *Pediatr Neurol* 2019; 96: 30-36. <https://doi.org/10.1016/j.pediatr-neurol.2018.12.002>
15. Mantelli F, Bruscolini A, La Cava M, et al. Ocular manifestations of Sturge-Weber syndrome: pathogenesis, diagnosis, and management. *Clin Ophthalmol* 2016; 10: 871-878. <https://doi.org/10.2147/OPHTH.S101963>
16. Ragupathi S, Reddy AK, Jayamohan AE, et al. Sturge-Weber syndrome: CT and MRI illustrations. *BMJ Case Rep* 2014: bcr2014205743. <https://doi.org/10.1136/bcr-2014-205743>
17. Hu J, Yu Y, Juhász C, et al. MR susceptibility weighted imaging (SWI) complements conventional contrast enhanced T1 weighted MRI in characterizing brain abnormalities of Sturge-Weber Syndrome. *J Magn Reson Imaging* 2008; 28 (2): 300-307. <https://doi.org/10.1002/jmri.21435>
18. Brenner RP, Sharbrough FW. Electroencephalographic evaluation in Sturge-Weber syndrome. *Neurology* 1976; 26 (7): 629-632. <https://doi.org/10.1212/wnl.26.7.629>
19. Sabeti S, Ball KL, Burkhart C, et al. Consensus statement for the management and treatment of port-wine birthmarks in Sturge-Weber syndrome. *JAMA Dermatol* 2021; 157 (1): 98-104. <https://doi.org/10.1001/jamadermatol.2020.4226>
20. Kaplan EH, Kossoff EH, Bachur CD, et al. Anticonvulsant efficacy in Sturge-Weber syndrome. *Pediatr Neurol* 2016; 58: 31-36. <https://doi.org/10.1016/j.pediatr-neurol.2015.10.015>
21. Lance EI, Sreenivasan AK, Zabel TA, et al. Aspirin use in Sturge-Weber syndrome: side effects and clinical outcomes. *J Child Neurol* 2013; 28 (2): 213-218. <https://doi.org/10.1177/0883073812463607>
22. Bourgeois M, Crimmins DW, de Oliveira RS, et al. Surgical treatment of epilepsy in Sturge-Weber syndrome in children. *J Neurosurg* 2007; 106 (1): 20-28. <https://doi.org/10.3171/ped.2007.106.1.20>
23. Thavikulwat AT, Edward DP, Aldarrab A, et al. Pathophysiology and management of glaucoma associated with phakomatosis. *J Neurosci Res* 2019; 97 (1): 57-69. <https://doi.org/10.1002/jnr.24241>
24. Sudarsanam A, Ardern-Holmes SL. "Sturge-Weber syndrome: from the past to the present". *Eur J Paediatr Neurol* 2014; 18 (3): 257-266. <https://doi.org/10.1016/j.ejpn.2013.10.003>

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.v69i6.10840>

Perifolliculitis capitis abscedens et suffodiens

Perifolliculitis capitis abscedens et suffodiens.

Juan Carlos De Alzúa Calderón,¹ Alfredo Piñeyro Cantú,¹ Ely Cristina Cortés Peralta²

Resumen

ANTECEDENTES: La perifolliculitis capitis abscedens et suffodiens, también conocida como celulitis disecante de la piel cabelluda o enfermedad de Hoffman, es una causa rara de alopecia cicatricial severa. Su patogénesis se desconoce, aunque se cree que la enfermedad podría atribuirse a un proceso de queratinización anormal. Esta enfermedad se caracteriza por pústulas perifoliculares que evolucionan a nódulos, abscesos y senos comunicantes que, finalmente, provocan alopecia irreversible. El diagnóstico y tratamiento de esta afección son desafiantes y requieren estrategias terapéuticas innovadoras porque existe gran variabilidad en la evolución de la enfermedad en cada individuo.

CASO CLÍNICO: Paciente masculino de 15 años, sin antecedentes médicos de relevancia, quien acudió a consulta con extensas placas alopécicas y abscesos en la región occipital de dos meses de evolución. Tras probar dos esquemas terapéuticos contra la perifolliculitis capitis abscedens et suffodiens, uno de los cuales incluía isotretinoína, los síntomas se exacerbaron. La evaluación de la historia clínica completa y la evolución del paciente eran sugerentes de celulitis disecante de la piel cabelluda. Se indicó tratamiento sistémico con minociclina, corticosteroides y minoxidil, con lo que se obtuvieron resultados satisfactorios. El paciente se ha mantenido asintomático tras un año de seguimiento.

CONCLUSIONES: Este caso ilustra las dificultades terapéuticas de la perifolliculitis capitis abscedens et suffodiens y la importancia del tratamiento individualizado para lograr mejores resultados.

PALABRAS CLAVE: Perifolliculitis capitis abscedens et suffodiens; celulitis disecante de la piel cabelluda; isotretinoína; alopecia.

Abstract

BACKGROUND: Perifolliculitis capitis abscedens et suffodiens, also known as dissecting cellulitis of the scalp or Hoffman's disease, is a rare cause of severe scarring alopecia. Its pathogenesis is unknown, although it is believed that the cause of the disease could be attributed to an abnormal keratinization process. This disease is characterized by perifollicular pustules that evolve into nodules, abscesses and communicating sinuses that ultimately cause irreversible alopecia. The diagnosis and treatment of this disease are challenging and require innovative therapeutic strategies due to the great variability in the evolution of the disease in each patient.

CLINICAL CASE: A previously healthy 15-year-old male patient, with a 2-month history of extensive alopecia plaques and abscesses in the occipital region. After two therapeutic attempts for perifolliculitis capitis abscedens et suffodiens, one of which included isotretinoin, symptoms worsened. A comprehensive evaluation of the patient's medical history and clinical evolution allowed establish the diagnosis of dissecting cellulitis of the scalp. A tailored systemic treatment plan based on minocycline, corticosteroids and minoxidil, resulted in symptom relief and clinical improvement. The patient remained asymptomatic after a yearlong follow-up.

¹ Médico cirujano.

² Profesor de cátedra del Departamento de Dermatología.
Escuela de Medicina del Tecnológico de Monterrey, Monterrey, Nuevo León, México.

ORCID

<https://orcid.org/0000-0001-9056-7120>

Recibido: junio 2023

Aceptado: marzo 2024

Correspondencia

Ely Cristina Cortés Peralta
dracristinacortes@tec.mx

Este artículo debe citarse como: De Alzúa-Calderón JC, Piñeyro-Cantú A, Cortés-Peralta EC. Perifolliculitis capitis abscedens et suffodiens. Dermatol Rev Mex 2025; 69 (6): 831-837.

CONCLUSIONS: This case illustrates the therapeutic difficulties of *perifolliculitis capitis abscedens et suffodiens* and the importance of individualized treatment to achieve better results.

KEYWORDS: *Perifolliculitis capitis abscedens et suffodiens*; *Dissecting cellulitis of the scalp*; *Isotretinoin*; *Alopecia*.

ANTECEDENTES

La *perifolliculitis capitis abscedens et suffodiens*, también conocida como celulitis disecante de la piel cabelluda o enfermedad de Hoffman, es una rara enfermedad inflamatoria y supurativa que puede causar alopecia cicatricial severa, caracterizada por inflamación predominantemente neutrofílica.^{1,2} En 1903 la describió Spitzer y Hoffman la renombró en 1908.³ El término *abscedens et suffodiens* significa saliente y socavante, que hace referencia al patrón de la alopecia.

La celulitis disecante de la piel cabelluda es una enfermedad crónica, caracterizada por la oclusión del folículo, que ocasiona pústulas perifoliculares⁴ que evolucionan a nódulos, abscesos y senos comunicantes que generan alopecia irreversible como resultado final.⁵ Su patogénesis se desconoce, aunque se cree que la causa de la enfermedad es un proceso de queratinización anormal. La epidemiología de este padecimiento no está bien definida; sin embargo, en Estados Unidos se ha reportado con mayor frecuencia en varones afrodescendientes jóvenes.⁶

Debido a su origen desconocido, no existe un tratamiento estandarizado contra la *perifolliculitis capitis abscedens et suffodiens*. Hay una amplia variedad de opciones terapéuticas reportadas en la bibliografía: tratamiento antibiótico, sulfato

de cinc, isotretinoína, corticosteroides, antian-drógenos, agentes biológicos, terapias con láser, terapia fotodinámica con ácido aminolevulínico, radioterapia e intervenciones quirúrgicas. La bibliografía actual sugiere que el mecanismo de acción de la isotretinoína implica la inducción de la apoptosis de los sebocitos, que representa una de las principales líneas de tratamiento de la celulitis disecante de la piel cabelluda.⁷

Se comunica el caso de un adolescente mexicano de 15 años con síntomas sugerentes de *perifolliculitis capitis abscedens et suffodiens*. Contrario a lo esperado, el paciente tuvo exacerbación de los síntomas tras la administración inicial de isotretinoína. Por este motivo, fue necesario crear un esquema terapéutico personalizado con el que se obtuvieron resultados satisfactorios.

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 15 años, mexicano, previamente sano, que tenía una dermatosis de dos meses de evolución, localizada en la región occipital, conformada por múltiples placas alopécicas fluctuantes y edematosas de tamaño variable con un máximo de 10 cm de largo. El paciente refirió dolor y prurito local. Se observaron pústulas milimétricas centrales y nódulos periféricos en cantidad moderada. Adicionalmente, se detectó adenopatía cervical.

El paciente recibió tratamiento con ciprofloxacino vía oral a dosis no especificadas, sin mostrar mejoría clínica (**Figura 1**). Al llegar a la consulta, recibió isotretinoína (0.2 mg/kg/día), prednisona

(0.25 mg/kg/día) y clindamicina tópica, con lo que reportó incremento en el dolor y volumen de las lesiones (**Figura 2**), por lo que se cambió el esquema terapéutico a minociclina (200 mg/día)

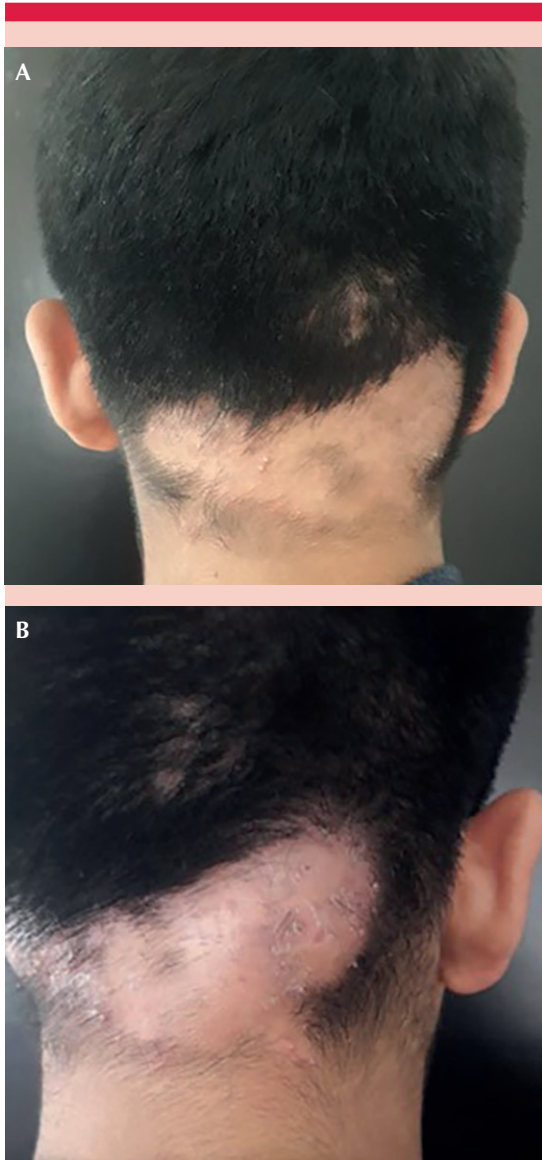


Figura 1. A. Región occipital con nódulos eritematosos con escama fina, pústulas perifoliculares y pseudoalopecia. **B.** Perifoliculitis *abscedens et suffodiens* en la región occipital sin respuesta luego de dos meses de tratamiento.

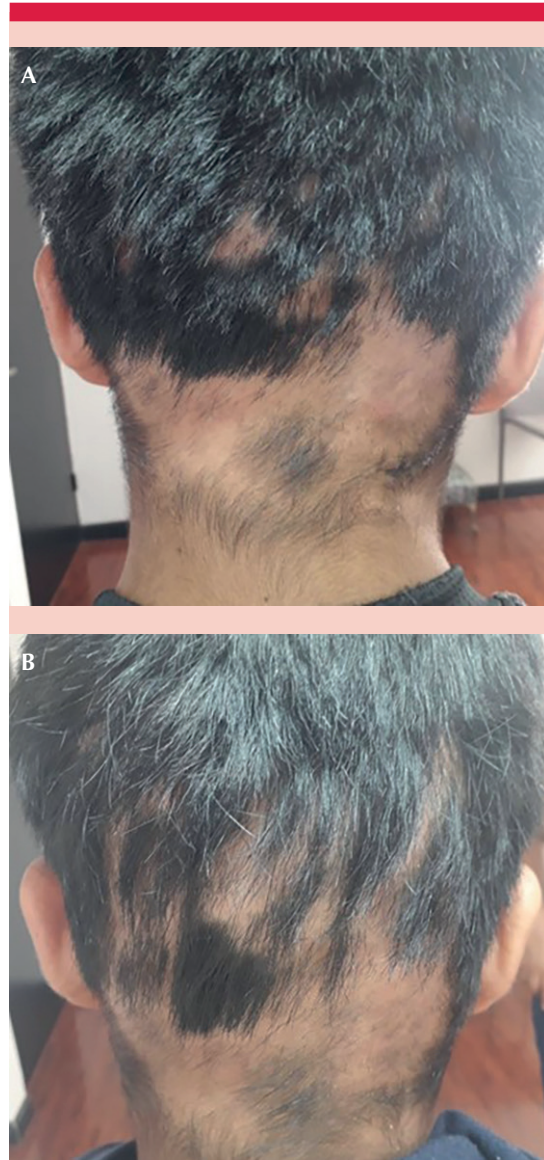


Figura 2. A. Extensión de alopecia hacia la región occipital superior con persistencia de nódulos eritematosos. **B.** Evolución clínica posterior al tratamiento de 15 días con isotretinoína y prednisona oral con clindamicina tópica.

durante 90 días más prednisona (0.25 mg/kg/día) en pauta descendente durante 45 días, con lo que se logró alivio del cuadro clínico con disminución del volumen de las placas y el edema. **Figura 3**

Sobrevinieron múltiples placas pseudoalopécicas de 2 a 3 cm de diámetro con pilotracción positiva que respondieron adecuadamente a minoxidil oral (2.5 mg/día) y terapia de reemplazo de proteoglicanos, desonida tópica y lavados con champú con clioquinol, alantoína y alquitrán de hulla (**Figura 3**). No se reportaron recidivas luego de 12 meses de seguimiento.

DISCUSIÓN

La perifoliculitis *capitis abscedens et suffodiens* es una enfermedad poco común, por lo que



Figura 3. Alivio de la perifoliculitis *abscedens et suffodiens* con minociclina y prednisona oral durante tres meses.

hay escasos datos acerca de su causa y epidemiología. Afecta, principalmente, a hombres afrodescendientes entre 20 y 40 años; no obstante, puede afectar a mujeres y otros grupos étnicos.^{5,8} Aunque se han reportado algunos casos en adolescentes y en un niño, el paciente del caso estaba por debajo del grupo etario habitual.^{2,4,9,10}

Anteriormente se pensaba que la acumulación de productos foliculares contribuía a la incubación de bacterias que daban paso a los síntomas de la enfermedad. Sin embargo, se ha observado que las lesiones suelen ser estériles, con algunos casos reportados de sobreinfección con *Staphylococcus aureus*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Prevotella intermedia*, *Peptostreptococcus asaccharolyticus*, *Staphylococcus epidermidis* y *Cutibacterium acnes*.^{5,11,12} Por este motivo, se recomienda cultivar las lesiones para orientar el tratamiento antibiótico cuando sea necesario.

En la actualidad se cree que la perifoliculitis *capitis abscedens et suffodiens* se asocia con un defecto en el proceso de queratinización que bloquea el folículo de forma primaria. Este padecimiento se ha agrupado junto con la hidradenitis supurativa, el acné conglobata y los quistes pilonidales en la tetrada de oclusión folicular por su similitud con la obstrucción de los folículos pilosos por hiperqueratosis.^{13,14}

El cuadro clínico inicial característico de la perifoliculitis *capitis abscedens et suffodiens* incluye la formación de pústulas y nódulos exudativos localizados en el vértice y la región occipital, con descarga purulenta o sanguinolenta al momento del drenaje. Este proceso supurativo, a la larga, resulta en la formación de senos interconectados que pueden ser rastreados fácilmente con una sonda.⁴ Las placas alopecicas afectan la piel cabelluda que recubre estas lesiones.

Los síntomas más comunes de la celulitis disecante de la piel cabelluda son prurito, ardor o

dolor de intensidad variable en la piel cabelluda. Los pacientes muestran brotes y remisiones dependientes del grado de inflamación y la respuesta al tratamiento.¹ Con un diagnóstico temprano y tratamiento adecuado los parches de alopecia pueden curarse sin ocasionar daño permanente al tejido. En casos avanzados, las lesiones se convierten en zonas alopécicas con cicatrices hipertróficas y queloides. Existen reportes de casos de larga evolución que avanzan a carcinomas escamosos agresivos. Esto ocurre casi exclusivamente en hombres jóvenes y rara vez en personas caucásicas.¹⁵

El diagnóstico diferencial clínico e histopatológico de la celulitis disecante es amplio e incluye otra alopecia cicatricial neutrofílica (foliculitis decalvante), alopecias linfocíticas (liquen plano, pseudopelada de Brocq, alopecia cicatricial centrífuga central, alopecia mucinosa, queratosis folicular espinulosa decalvante), formas mixtas de alopecia cicatricial (acné queloide, acné necrótico y dermatosis pustulosa erosiva), tiña de la cabeza y carcinoma de células escamosas.¹⁶ La celulitis disecante, la hidradenitis supurativa y el acné conglobata se diferencian por las regiones corporales afectadas: la celulitis disecante afecta la piel cabelluda, la hidradenitis supurativa las regiones axilares y anogenitales, y el acné conglobata la espalda, las nalgas y el tórax.

En la bibliografía existen reportes de una amplia variedad de tratamientos locales y sistémicos: antibióticos, sulfato de cinc, isotretinoína, corticosteroides, antiandrógenos, agentes biológicos, terapia láser, terapia fotodinámica con ácido aminolevulínico, radioterapia y procedimientos quirúrgicos.⁷ **Cuadro 1**

La monoterapia con isotretinoína, considerada el tratamiento médico de primera línea, puede lograr el alivio completo del cuadro clínico, pero las recaídas tras suspender el medicamento son frecuentes.¹⁷ Por lo general, se requiere la administración prolongada de isotretinoína o

Cuadro 1. Opciones de tratamiento para pacientes con perifoliculitis capitis abscedens et suffodiens

Tratamiento	Utilidad
Antibiótico	Por lo general se indica para tratar la infección o sobreinfección de las lesiones que pueden ser causantes de inflamación continua en la zona. Adicionalmente, los antibióticos se prescriben por su acción antiinflamatoria directa
Sulfato de cinc	Mecanismo de acción indefinido. Se cree que su efecto inmunoestimulante es benéfico para modular la respuesta inflamatoria de la piel
Corticosteroides	Efecto antiinflamatorio
Agentes biológicos	Bloqueo del factor de necrosis tumoral alfa y la cascada de señalización de citocinas resultante
Láser	Se basa en la depilación porque el folículo piloso es fundamental para esta afección
Fotodinámica	Se cree que es eficaz debido a la formación de especies reactivas de oxígeno
Radioterapia	Actúa mediante la destrucción del folículo piloso con resultados persistentes en una pequeña serie de casos con un resultado cosmético razonable
Cirugía	La resección quirúrgica con injerto busca eliminar todo el espesor de la piel, incluido el folículo piloso. Los tejidos dañados y cicatrizados se eliminan. Se deja que la herida granule y se aplica un injerto de piel para una cobertura definitiva

combinaciones con corticosteroides o antibióticos para lograr resultados duraderos.^{4,18} El inicio de un esquema combinado con isotretinoína y corticosteroides orales, junto con clindamicina tópica, provocó una exacerbación del padecimiento del paciente del caso.

Si bien no existen reportes de exacerbaciones de perifoliculitis capitis abscedens et suffodiens por la administración de isotretinoína, creemos que el paciente del caso tuvo un efecto adverso similar a los brotes inflamatorios reportados por

la administración de isotretinoína en el tratamiento de acné.¹⁹ Estos brotes agudos suelen ocurrir durante las primeras tres a cinco semanas de tratamiento y se manifiestan como una agravación paradójica del acné, especialmente de su componente inflamatorio. Los brotes leves suelen desaparecer espontáneamente y no requieren cambio o interrupción del tratamiento. En casos severos, es necesaria la terapia con corticosteroides sistémicos y la reducción o interrupción de la isotretinoína para evitar la aparición de cicatrices. Aunque el papel real de la isotretinoína en la extensión de estos brotes aún no se ha comprobado, por lo general, hay mejoría clínica al suspenderla.²⁰

La administración de minoxidil oral a dosis bajas es un tratamiento emergente de alopecias cicatriciales, caracterizada por su buen perfil de seguridad y pocas contraindicaciones. Se ha indicado con diferentes regímenes de dosificación que varían de 0.25 a 5 mg diarios en alopecia cicatricial y no cicatricial. La prescripción de minoxidil oral para tratar alopecias cicatriciales se limita a unos pocos reportes de casos, con buena respuesta en el crecimiento del cabello. Los eventos adversos reportados con más frecuencia son: hipertrichosis, taquicardia y retención de líquidos; la mayor parte fueron casos leves.²¹

CONCLUSIONES

Debido a que la perifoliculitis *capitis abscedens et suffodiens* es infrecuente y poco estudiada, su diagnóstico suele representar un reto para pacientes y médicos por igual. Debido a la poca información disponible, no existe un esquema terapéutico universalmente aceptado. La respuesta a las distintas opciones terapéuticas es muy variable en cada paciente, pueden requerirse múltiples fármacos en diferentes combinaciones para lograr la mejoría clínica.

El paciente del caso contribuye a la creciente cantidad de reportes de pacientes con perifolicu-

litis *capitis abscedens et suffodiens* que requieren un plan de tratamiento individualizado. Conocer los posibles efectos adversos relacionados con cada modalidad terapéutica resulta tan importante como conocer sus mecanismos de acción y aplicaciones para cada caso.

Además de proporcionar información importante acerca del tratamiento de la celulitis disecante de la piel cabelluda, la comunicación de este caso remarca la necesidad de mayor investigación en estrategias terapéuticas y la exploración de nuevas modalidades de tratamiento.

REFERENCIAS

1. Goldsmith LA, Katz SI, Gilchrist BA, et al. Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine. In: 8th ed. The McGraw-Hill Companies; 2012.
2. Takahashi T, Yamasaki K, Terui H, et al. Perifolliculitis capitis abscedens et suffodiens treatment with tumor necrosis factor inhibitors: A case report and review of published cases. J Dermatol 2019; 46 (9): 802-7. <https://doi.org/10.1111/1346-8138.14998>
3. Lee C, Chen W, Hsu C, Weng T, et al. Dissecting folliculitis (dissecting cellulitis) of the scalp: a 66-patient case series and proposal of classification. J Dtsch Dermatol Ges 2018; 16 (10): 1219-26. <https://doi.org/10.1111/ddg.13649>
4. Varshney N, Al Hammadi A, Sam H, Watters AK. Perifolliculitis capitis abscedens et suffodiens in an 18-year-old aboriginal canadian patient: Case report and review of the literature. J Cutan Med Surg 2007; 11 (1): 35-9. <https://doi.org/10.2310/7750.2007.00004>
5. Scheinfeld N. Dissecting cellulitis (Perifolliculitis capitis abscedens et suffodiens): A comprehensive review focusing on new treatments and findings of the last decade with commentary comparing the therapies and causes of dissecting cellulitis to hidradenitis suppurativa. Dermatol Online J 2014; 20 (5): 22692.
6. Thomas J, Aguh C. Approach to treatment of refractory dissecting cellulitis of the scalp: a systematic review. J Dermatol Treat 2021; 32 (2): 144-9.
7. Cuellar TA, Roh DS, Sampson CE. Dissecting cellulitis of the scalp: A review and case studies of surgical reconstruction. Plast Reconstr Surg Glob Open 2020; 8 (8): e3015. <https://doi.org/10.1097/GOX.0000000000003015>
8. Segurado-Miravalles G, Camacho-Martínez FM, Arias-Santiago S, et al. Epidemiology, clinical presentation and therapeutic approach in a multicentre series of dissecting cellulitis of the scalp. J Eur Acad Dermatol Venereol 2017; 31 (4). <https://doi.org/10.1111/jdv.13948>

9. Gaopande V, Kulkarni M, Joshi A, Dhande A. Perifolliculitis capitis abscedens et suffodiens in a 7 years male: A case report with review of literature. *Int J Trichology* 2015; 7 (4): 173. <https://doi.org/10.4103/0974-7753.171584>
10. García-Sepúlveda R, Navarrete-Solís J, López Olmos PA, et al. Celulitis disecante de piel cabelluda en un adolescente. *Dermatol CMQ* 2021; 19 (3).
11. Brook I. Recovery of anaerobic bacteria from a case of dissecting cellulitis. *Int J Dermatol* 2006; 45 (2): 168-9. <https://doi.org/10.1111/j.1365-4632.2005.02594>
12. Ramesh V. Dissecting cellulitis of the scalp in 2 girls. *Dermatology* 1990; 180 (1): 48-50. <https://doi.org/10.1159/000247985>
13. Chicarilli ZN. Follicular occlusion triad: hidradenitis suppurativa, acne conglobata, and dissecting cellulitis of the scalp. *Ann Plast Surg.* 1987; 18 (3): 230-7. doi: 10.1097/0000637-198703000-00009
14. Vasanth V, Chandrashekar B. Follicular occlusion tetrad. *Indian Dermatol Online J* 2014; 5 (4): 491. <https://doi.org/10.4103/2229-5178.142517>
15. Ljubojevic S, Pasic A, Lipozencic J, Skerlev M. Perifolliculitis capitis abscedens et suffodiens. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2005; 19 (6): 719-21. <https://doi.org/10.1111/j.1468-3083.2005.01215.x>
16. Brănișteanu DE, Molodoi A, Ciobanu D, et al. The importance of histopathologic aspects in the diagnosis of dissecting cellulitis of the scalp. *Rom J Morphol Embryol* 2009; 50 (4): 719-24.
17. Scerri L, Williams HC, Allen BR. Dissecting cellulitis of the scalp: response to isotretinoin. *Br J Dermatol* 1996; 134 (6): 1105-8.
18. Melo DF, Trüeb RM, Dutra H, et al. Low-dose isotretinoin as a therapeutic option for dissecting cellulitis. *Dermatol Ther* 2020; 33 (6). <https://doi.org/10.1111/dth.14273>
19. Vallerand IA, Lewinson RT, Farris MS, et al. Efficacy and adverse events of oral isotretinoin for acne: a systematic review. *Br J Dermatol* 2018; 178 (1): 76-85. <https://doi.org/10.1111/bjd.1566>
20. Borghi A, Mantovani L, Minghetti S, et al. Acute acne flare following isotretinoin administration: Potential protective role of low starting dose. *Dermatology.* 2009; 218 (2): 178-80. <https://doi.org/10.1159/000182270>
21. Villani A, Fabbrocini G, Ocampo-Candiani J, et al. Review of oral minoxidil as treatment of hair disorders: in search of the perfect dose. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2021; 35 (7): 1485-92. <https://doi.org/10.1111/jdv.17216>

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.v69i6.10841>

Síndrome de Papillon-Lefèvre

Papillon-Lefèvre syndrome.

Aidé Tamara Staines Boone,¹ Martha Viridiana Pérez Arroyo,² Josefina Navarrete Solís,³ María Eugenia Karina Sánchez Alva,⁴ Diana González Cabello,⁵ Erika A Boone Barrera,⁶ Nora Ximena Ugalde Trejo,⁷ Karla Paola Delgado Moreno⁸

Resumen

ANTECEDENTES: El síndrome de Papillon-Lefèvre es una genodermatosis tipo IV de tipo autosómico recesivo. Se estima que afecta a 1-4 por cada millón de habitantes y en 20 al 40% de los casos se asocia con consanguinidad. Se debe a una mutación en el gen que codifica a la catepsina C y se caracteriza por hiperqueratosis palmoplantar, placas de tipo psoriasiforme asociadas con periodontitis graves que generan exfoliación de las piezas dentales temporales y permanentes a temprana edad.

CASO CLÍNICO: Paciente femenina de 42 años con retraso en el diagnóstico después de múltiples episodios infecciosos y pérdida de la dentición total. Recibió tratamiento con antibióticos profilácticos, factor de transferencia y retinoide sistémico con respuesta adecuada.

CONCLUSIONES: Todo paciente con hiperqueratosis palmoplantar debe ser interrogado específicamente por antecedente familiar similar, cuadros de periodontitis crónica, infecciones cutáneas de repetición y antecedente de abscesos abdominales con la finalidad de establecer el diagnóstico de manera oportuna para evitar infecciones de repetición y mejorar la calidad de vida de los pacientes.

PALABRAS CLAVE: Síndrome de Papillon-Lefèvre; hiperqueratosis, periodontitis; infecciones de repetición.

Abstract

BACKGROUND: Papillon-Lefevre syndrome is an autosomal recessive type IV genodermatosis, it is estimated that 1-4 per million inhabitants are affected and it is associated in 20-40% of cases with consanguinity. It is due to a mutation in the gene that encodes cathepsin C and is characterized by palmoplantar hyperkeratosis, psoriasiform type plaques associated with severe periodontitis that generate exfoliation of temporary and permanent teeth at an early age.

CLINICAL CASE: A 42-year-old female patient who presented delayed diagnosis after multiple infectious episodes and lost of the total dentition, being managed with prophylactic antibiotic therapy, transfer factor and systemic retinoid with adequate response.

CONCLUSIONS: All patients with palmoplantar hyperkeratosis should be specifically questioned about a similar family history, chronic periodontitis, recurrent skin infections, and a history of abdominal abscesses in order to make a timely diagnosis to avoid recurrent infections and improve the quality of life of patients.

KEYWORDS: Papillon Lefevre disease; Hyperkeratosis; Periodontitis; Recurrent infections.

¹ Médico adscrito al Departamento de Inmunología y Alergias.

² Residente de tercer año de dermatología.

³ Médico adscrito al Departamento de Dermatología.

Unidad Médica de Alta Especialidad 25, Centro Médico del Noreste, IMSS, Monterrey, Nuevo León, México.

⁴ Médico adscrito al Departamento de Dermatología, HGZ 17, Monterrey, Nuevo León, México.

⁵ Médico adscrito al Departamento de Patología, UMAE 34, Monterrey, Nuevo León, México.

⁶ Médico adscrito al Departamento de Dermatología, HGZ 7, Monclova, Coahuila, México.

⁷ Residente de segundo año de dermatología.

⁸ Residente de primer año de dermatología. ISSSTE Constitución, Monterrey, Nuevo León, México.

ORCID

<https://orcid.org/000-0003-0776-8162>

Recibido: enero 2023

Aceptado: marzo 2024

Correspondencia

Tamara Staines Boone
tamarastaines@gmail.com

Este artículo debe citarse como: Staines-Boone AT, Pérez-Arroyo MV, Navarrete-Solís J, Sánchez-Alva MEK, González-Cabello D, Boone-Barrera EA, Ugalde-Trejo NX, Delgado-Moreno KP. Síndrome de Papillon-Lefèvre. Dermatol Rev Mex 2025; 69 (6): 838-845.

ANTECEDENTES

El síndrome de Papillon-Lefèvre es una genodermatosis tipo IV de tipo autosómico recesivo. Lo describieron los médicos franceses Papillon y Lefèvre en 1924.¹ Se estima una prevalencia mundial de 1-4 por cada millón de habitantes y en 20-40% de los casos se asocia con consanguinidad.² Se debe a una mutación en el gen que codifica a la cathepsina C, que está mapeada en el brazo largo del cromosoma 11 (11q14-q21).³ En México se ha visto una asociación con HLA-DRB1*11.⁴

En términos clínicos se distingue por hiperqueratosis palmoplantar, placas de tipo psoriasiforme asociadas con periodontitis graves que generan exfoliación de las piezas dentales temporales y permanentes a temprana edad.⁵ Además de las características generales, los pacientes son propensos a múltiples infecciones de tipo piógeno, principalmente en la piel, y a la formación de abscesos hepáticos e, incluso, cerebrales que pueden causar sepsis y muerte a temprana edad. En la actualidad no se dispone de estudios en pacientes que reciban tratamiento profiláctico.

Se comunica el caso clínico de una paciente de 42 años con retraso en el diagnóstico del síndrome hasta la etapa adulta, lo que afectó su calidad de vida de manera importante. Recibió tratamiento conjunto con los servicios de dermatología e inmunología.

CASO CLÍNICO

Paciente femenina de 42 años, originaria y residente de Monterrey, Nuevo León; fue referida al servicio de dermatología por padecer una dermatosis de 30 años de evolución, resistente a múltiples tratamientos sistémicos.

A la exploración dermatológica se observó una dermatosis bilateral y simétrica, diseminada al dorso de las manos, los pies, los codos,

las rodillas y la parte posterior de los muslos, caracterizada por placas psoriasiformes e hiperqueratosis palmoplantar de tipo *transgrediens*, es decir, se extendía más allá de la piel palmoplantar. **Figuras 1 y 2**

La paciente tenía anodoncia (**Figura 3**) y una cicatriz retráctil en el hipocondrio derecho.

Refirió que tenía un hermano de 25 años con una dermatosis similar. Negó antecedente de consanguinidad. La paciente tenía el antecedente de periodontitis crónicas y recurrentes desde los 7 años que generaron exfoliación total de las piezas dentales permanentes a los 12 años, además de antecedente de furunculosis crónica a lo largo de su vida y formación de múltiples abscesos cutáneos que requirieron incisión y drenaje. Tuvo un cuadro de celulitis del miembro pélvico izquierdo hacía 8 años que requirió hospitalización, así como drenaje de abscesos hepáticos no amebianos a los 7, 14 y 16 años, sinusitis crónica en los senos maxilar y etmoidal desde los 16 años con posterior formación de mucocelo, que fue tratada mediante etmoidectomía, antrectomía maxilar bilateral y cirugía de Cadwell-Luc, así como cuadros recurrentes de infección de vías urinarias bajas y cervicovaginitis.

Refirió padecer la dermatosis desde la edad de 12 años, que se exacerbaba en época de invierno con formación de fisuras en las palmas y las plantas que generaban dolor intenso, lo que afectaba su calidad de vida de manera importante. En 2011 se estableció el diagnóstico clínico de psoriasis palmoplantar y se inició tratamiento con metotrexato a dosis de 15 mg por semana durante 2 años con escaso alivio de las lesiones y fue suspendido por elevación de enzimas hepáticas.

Se inició terapia biológica con adalimumab a dosis de 40 mg a la semana, vía subcutánea, que se suspendió al año de tratamiento por un cuadro de tuberculosis pulmonar. Tuvo múltiples



Figura 1. Hiperqueratosis palmar de tipo *transgrediens* e hiperqueratosis plantar con formación de fisuras.

tratamientos tópicos: pomada salicilada al 5% y retinoides tópicos desde hacía 10 años con escasa mejoría.

Se inició protocolo de estudio como queratodermia palmoplantar de tipo hereditaria, se

tomó biopsia de piel por sacabocado de placa psoriasiforme para descartar otras causas de queratodermia adquirida; el reporte fue de hiperqueratosis laxa con paraqueratosis, acantosis regular y focos de infiltrado inflamatorio crónico.

Figura 4

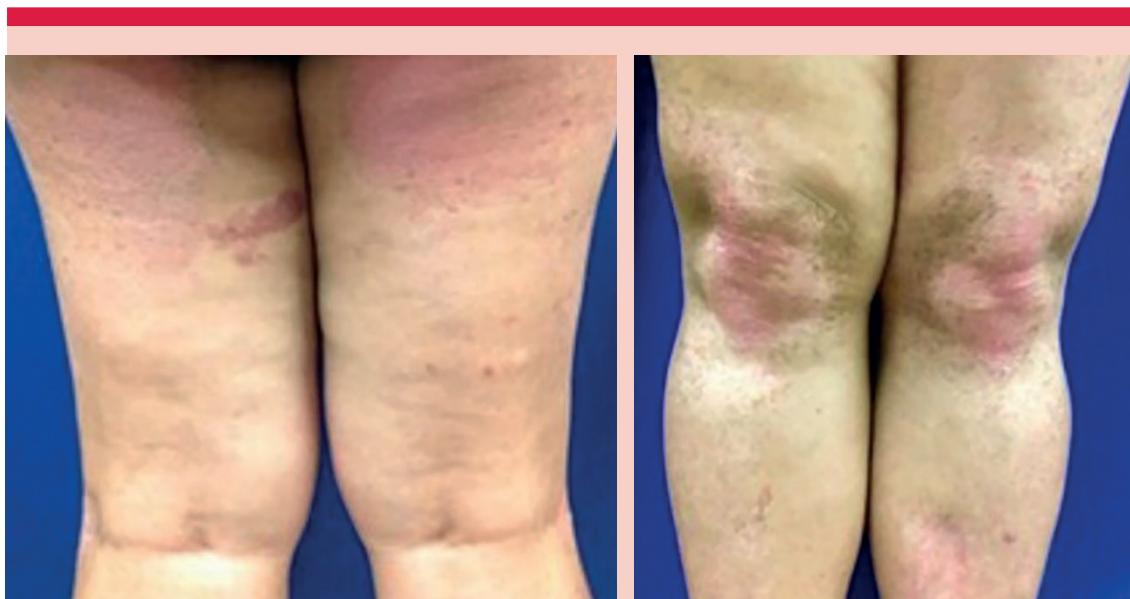


Figura 2. Placas psoriasiformes en las rodillas y la parte superior de los muslos.

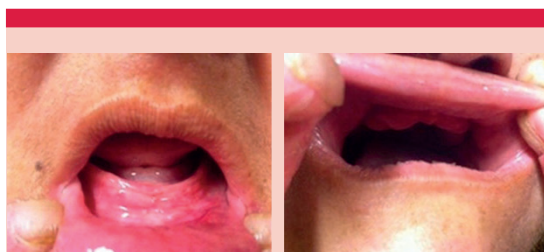


Figura 3. Ausencia de piezas dentales permanentes.

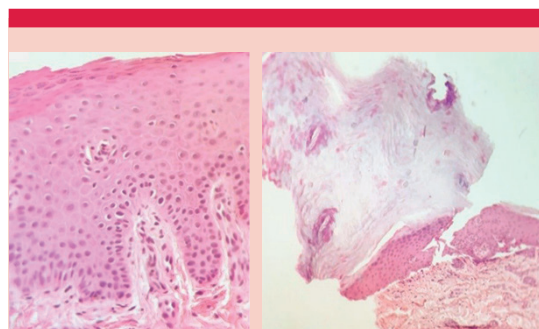


Figura 4. Biopsia de piel con hiperqueratosis laxa, paraqueratosis, acantosis regular y focos de infiltrado inflamatorio crónico.

La biometría hemática completa, la química sanguínea, las pruebas de función hepática, el perfil tiroideo, el examen general de orina, las pruebas de VIH, VHB, VHC, citometría de flujo, inmunoglobulinas y subclases estuvieron en parámetros normales. Las radiografías de ambas manos fueron negativas para acroosteólisis.

Figura 5

Se interconsultó al servicio de inmunología por probable inmunodeficiencia primaria. Se solicitó

toma de índice quimiotáctico, funcionalidad de células NK, poder de oxidación de neutrófilos, prueba de reducción de NBT (nitro-tetrazolio) en fagocitos y factor inhibitorio de la migración para descartar algún defecto de la fagocitosis o de estas vías. Se estableció el diagnóstico clínico de síndrome de Papillon-Lefèvre por antecedentes heredofamiliares, pérdida prematura de



Figura 5. Radiografía de ambas manos sin datos de osteólisis.

piezas dentales, placas eritematoescamosas e hiperqueratosis palmoplantar.

El dermatólogo indicó isotretinoína a dosis de 20 mg al día (0.3 mg/kg/día), así como pomada salicilada al 5% con alivio importante de la hiperqueratosis palmoplantar y de las placas eritematoescamosas.

El departamento de inmunología, con el apoyo del servicio de inmunología y virología de la UANL, indicó factor de transferencia, 1 mL al día, además de tratamiento antibiótico profiláctico con fluconazol y ciprofloxacino, con lo que se obtuvo alivio importante de los cuadros infecciosos recurrentes.

DISCUSIÓN

El síndrome de Papillon-Lefèvre es extremadamente raro en nuestra población; causa un gran efecto psicológico y social en los pacientes que lo padecen, ocasiona depresión y aislamiento social y familiar, por lo que su diagnóstico a tiempo es de suma importancia para mejorar la apariencia cutánea y dental y, sobre todo, evitar

el riesgo de múltiples infecciones que puedan llevar a sepsis e, incluso, a la muerte a edad temprana.

La patogenia de este síndrome no está bien determinada; se sabe que hay múltiples factores implicados: genéticos, inmunológicos y microbiológicos, lo que hace difícil establecer un tratamiento específico.⁶

En cuanto al aspecto genético, se debe a una mutación del gen que codifica a la catepsina C (CTSC), también conocida como dipeptidil peptidasa I (DPPI), y se expresa, principalmente, en las palmas, las plantas y la mucosa gingival y es decisiva para mantener la organización estructural de la epidermis y la integridad del tejido que rodea las raíces dentales.⁷ Esa proteína está expresada, en particular, en las proteasas séricas de neutrófilos (elastasa de neutrófilos, catepsina G, proteinasa 3 y serin-proteasa de neutrófilo 4) y es fundamental para su activación enzimática.^{6,8} Es necesaria para la activación de las granzimas A y B de los linfocitos citotóxicos y para la activación de mastocitos y células NK.⁹

En términos inmunológicos, esta mutación disminuye las concentraciones y actividades de las serin-proteasas derivadas de neutrófilos, lo que daña la quimiotaxis de neutrófilos, fagocitosis, disminuye la migración celular y altera la respuesta linfocítica y monocítica, lo que causa susceptibilidad a padecer múltiples cuadros de periodontitis. Del 15 al 20% de los pacientes tienen infecciones piógenas, principalmente en la piel; incluso, algunos pacientes pueden padecer abscesos hepáticos, generalmente por *Staphylococcus aureus* y *Escherichia coli*,^{3,10} como la paciente del caso. Hay reportes de casos en la bibliografía de abscesos cerebrales e infecciones graves por zigomicetos.¹¹⁻¹⁴ Sin embargo, a pesar del defecto inmunológico tan importante, hay gran heterogeneidad en la severidad de la enfermedad, lo que sugiere que se generen vías de citotoxicidad independientes

a la de la catepsina C, por lo que, por lo general, se comportan clínicamente como inmunodeficiencias moderadas.

Las primeras manifestaciones cutáneas suelen ocurrir en los primeros cuatro años de vida y se observan, inicialmente, como eritema de las palmas y las plantas que después avanza a hiperqueratosis; posteriormente evoluciona con lesiones de aspecto psoriasiforme en el dorso de las manos, los pies, la región del tendón de Aquiles, las rodillas y los codos; suelen ir acompañadas de hiperhidrosis, primordialmente, en las manos y los pies.³ Las lesiones suelen agravarse con el frío. No hay reportes de cambios en el pelo, pero se han descrito cambios en las uñas con el paso de los años; las líneas de Beau son el principal hallazgo.¹⁵

El diagnóstico es clínico. Haneke utilizó tres criterios para clasificar un caso como síndrome de Papillon-Lefèvre: hiperqueratosis palmoplantar, herencia autosómica recesiva y pérdida de dientes primarios y permanentes.¹⁵ Sin embargo, es importante practicar estudios hematológicos y de funcionalidad de los neutrófilos para descartar otro tipo de enfermedades que generen periodontitis graves: neutropenia cíclica, función anormal de neutrófilos como el síndrome de Chédiak-Higashi, deficiencia de adhesión leucocitaria tipo 1 y 2, enfermedad granulomatosa crónica y todos los tipos de queratodermia palmoplantar, como el síndrome de Olmsted, mal de Meleda, paquioniquia congénita, síndrome de Clouston y de Haim-Munk.^{16,17} **Cuadro 1**

El tratamiento debe ser multidisciplinario y a edad temprana por parte del dermatólogo, inmunólogo, genetista y odontólogo, para evitar

cuadros infecciosos de repetición con tratamiento antibiótico profiláctico, evitar la pérdida de piezas dentales a temprana edad y aliviar la hiperqueratosis palmoplantar severa.^{18,19,20}

Los retinoides orales (isotretinoína, acitetrina y etetrinato) han demostrado ser útiles en el tratamiento dental y cutáneo; deben iniciarse antes de la aparición de los dientes permanentes y suspenderse cuando termine el proceso de dentición para preservar las piezas dentales.^{18,19,20}

CONCLUSIONES

Todo paciente con hiperqueratosis palmoplantar de tipo *transgrediens* debe ser interrogado específicamente por antecedente familiar similar, cuadros de periodontitis crónica, infecciones cutáneas de repetición y antecedente de abscesos abdominales para poder determinar si se trata de una inmunodeficiencia primaria, específicamente síndrome de Papillon-Lefèvre, y así proporcionar un tratamiento integral con el objetivo no sólo de mejorar la apariencia cosmética y mantener las piezas dentales, sino también de favorecer su calidad de vida al evitar infecciones de repetición con tratamiento profiláctico específico. Es importante evitar confundirlo con otras dermatosis de tipo eritematoescamosas, específicamente psoriasis, porque la administración de inmunosupresores puede incrementar el riesgo de infecciones.

Agradecimientos

Al Dr. Roberto Arenas por sus consejos en la elaboración de este artículo y un profundo agradecimiento a la Dra. Cristina Rodríguez Padilla por haber donado factor de transferencia a nuestra paciente.

Cuadro 1. Diagnósticos diferenciales del síndrome de Papillon-Lefèvre

Enfermedad	Tipo de herencia	Características de la queratodermia	Otras manifestaciones
Síndrome de Olmsted	Autosómica dominante	Difusa	Placas queratósicas periorificiales e intertriginosas ²¹
Mal de Meleda	Autosómica recesiva	Difusa	Mutilante, sobreinfecciones frecuentes ²¹
Paquioniquia congénita	Autosómica recesiva	Focal	Plantas dolorosas, uñas distróficas, leucoqueratosis oral, esteatocistomas ²¹
Síndrome de Clouston	Autosómica dominante	Difusa	Pápulas acras en empedrado ²¹
Síndrome de Haim-Munk	Autosómica recesiva	Difusa	Onicogriposis, aracnodactilia, acroosteólisis ²²
Síndrome de Greither	Autosómica dominante	Difusa, transgrediens	Afección del talón de Aquiles, borde eritematoso en la periferia de las lesiones, hiperidrosis, fenómeno de Raynaud, artralgias ²³

REFERENCIAS

1. AlSarheed MA, Al-Sehaibany FS. Combined orthodontic and periodontic treatment in a child with Papillon Lefèvre syndrome. *Saudi Med J* 2015; 36 (8): 987-92. <http://dx.doi.org/10.15537/smj.2015.8.11437>
2. Shah AF, Tangade P, Agarwal S. Papillon-Lefevre syndrome: Reporting consanguinity as a risk factor. *Saudi Dent J* 2014; 26 (3): 126-31. <http://dx.doi.org/10.1016/j.sdentj.2014.02.004>
3. Adamski Z, Burchardt D, Pawlaczyk-Kamieńska T, et al. Diagnosis of Papillon-Lefèvre syndrome: review of the literature and a case report. *Postepy Dermatol Alergol* 2020; 37 (5): 671-6. <http://dx.doi.org/10.5114/ada.2020.100480>
4. Romero-Quintana JG, Frías-Castro LO, Arámbula-Meraz E, et al. Identification of novel mutation in cathepsin C gene causing Papillon-Lefèvre syndrome in Mexican patients. *BMC Med Genet* 2013; 14 (1): 7. <http://dx.doi.org/10.1186/1471-2350-14-7>
5. Sreeramulu B, Shyam, Ajay, Suman. Papillon-Lefèvre syndrome: clinical presentation and management options. *Clin Cosmet Investig Dent* 2015; 75. <http://dx.doi.org/10.2147/ccide.s76080>
6. Jijin MJ, Jaishankar HP, Narayanan VS, et al. Papillon-Lefevre syndrome in an adolescent female: A case study. *J Clin Diagn Res* 2015; 9 (5): ZD23-5. <http://dx.doi.org/10.7860/JCDR/2015/12780.5921>
7. Moss TA, Spillane AP, Almquist SF, et al. Palmoplantar keratoderma with progressive gingivitis and recurrent pyodermas. *Cutis* 2014; 93 (4): 193-8.
8. Sørensen OE, Clemmensen SN, Dahl SL, et al. Papillon-Lefèvre syndrome patient reveals species-dependent requirements for neutrophil defenses. *J Clin Invest* 2014; 124 (10): 4539-48. <http://dx.doi.org/10.1172/jci76009>
9. Erzurumluoglu AM, Alsaadi MM, Rodriguez S, et al. Proxy molecular diagnosis from whole-exome sequencing reveals Papillon-Lefevre syndrome caused by a missense mutation in CTSC. *PLoS One* 2015; 10 (3): e0121351. <http://dx.doi.org/10.1371/journal.pone.0121351>
10. Pham CTN, Ivanovich JL, Raptis SZ, et al. Papillon-Lefèvre syndrome: Correlating the molecular, cellular, and clinical consequences of cathepsin C/dipeptidyl peptidase I deficiency in humans. *J Immunol* 2004; 173 (12): 7277-81. <http://dx.doi.org/10.4049/jimmunol.173.12.7277>
11. Kanthimathinathan HK, Browne F, Ramirez R, et al. Multiple cerebral abscesses in Papillon-Lefèvre syndrome. *Childs Nerv Syst* 2013; 29 (8): 1227-9. <http://dx.doi.org/10.1007/s00381-013-2152-2>
12. Almuneef M, Al Khenizan S, Al Ajaji S, Al-Anazi A. Pyogenic liver abscess and Papillon-Lefèvre syndrome: not a rare association. *Pediatrics* 2003; 111 (1): e85-8. <http://dx.doi.org/10.1542/peds.111.1.e85>
13. Kord Valeshabad A, Mazidi A, Kord Valeshabad R, et al. Papillon-Lefèvre syndrome: A series of six cases in the same family. *ISRN Dermatol* 2012; 2012: 1-4. <http://dx.doi.org/10.5402/2012/139104>
14. Dalgic B, Bukulmez A, Sari S. Pyogenic liver abscess and peritonitis due to *Rhizopus oryzae* in a child with Papillon-Lefevre syndrome. *Eur J Pediatr* 2011; 170 (6): 803-5. <http://dx.doi.org/10.1007/s00431-010-1368-3>
15. Fageeh HN. Papillon-Lefèvre syndrome: A rare case report of two brothers and review of the literature. *Int J Clin Pediatr Dent* 2018; 11 (4): 352-5. <http://dx.doi.org/10.5005/jp-journals-10005-1538>
16. Duchatelet S, Hovnanian A. Olmsted syndrome: clinical, molecular and therapeutic aspects. *Orphanet J Rare Dis* 2015; 10 (1). <http://dx.doi.org/10.1186/s13023-015-0246-5>

17. Wisniewski JD, Rashid RM, Bangert CA. JAAD grand rounds quiz. A 40-year-old man with hyperkeratotic palms and soles. Papillone-Lefèvre syndrome. J Am Acad Dermatol 2012; 66 (2): 339-41. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jaad.2011.01.027>
18. Nauseef WM. Proteases, neutrophils, and periodontitis: the NET effect. J Clin Invest 2014; 124 (10): 4237-9. <http://dx.doi.org/10.1172/JCI77985>
19. Sarma N, Ghosh C, Kar S, Bazmi BA. Low-dose acitretin in Papillon-Lefèvre syndrome: treatment and 1-year follow-up: Acitretin in Papillon-Lefèvre syndrome. Dermatol Ther 2015; 28 (1): 28-31. <http://dx.doi.org/10.1111/dth.12177>
20. Fantasia JE. Syndromes with unusual dental findings or gingival components. Atlas Oral Maxillofac Surg Clin North Am 2014; 22 (2): 211-9. <http://dx.doi.org/10.1016/j.cxom.2014.05.006>
21. Bologna JL, Shaffer JV, Cerroni L, Dermatología. 4ª ed. Elsevier castellano, 2019; 924-943.
22. Hart TC, Hart PS, Michalec MD, Zhang Y, et al. Haim-Munk syndrome and Papillon-Lefèvre syndrome are allelic mutations in cathepsin C. J Med Genet 2000; 37 (2): 88-94. <http://dx.doi.org/10.1136/jmg.37.2.8>
23. Cabrera F, Cañarte C, Bilbao G, et al. ¿Qué síndrome es? Dermatol Pediatr Lat 2004; 2 (1): 64-66.



<https://doi.org/10.24245/dermatolrevmex.v69i6.10842>

Fusariosis diseminada en un paciente neutropénico

Disseminated fusariosis in a neutropenic patient.

Miguel A Gómez González, Alba R Camargo Goñi, Valeria L Díaz Molina, Karla D Celis Vera, Ana B Flores Vincens

Resumen

ANTECEDENTES: *Fusarium* spp es un hongo que causa micosis superficiales y profundas. El incremento de pacientes que reciben trasplante de médula ósea ha llevado al aumento de casos de fusariosis diseminada.

CASO CLÍNICO: Paciente masculino de 30 años, con diagnóstico de neutropenia severa profunda, secundaria a quimioterapia por leucemia linfoblástica aguda. Manifestó una dermatosis diseminada, caracterizada por nódulos, úlceras, pústulas y lesiones en diana. Con los estudios de extensión por imagen, biopsia de lesiones y múltiples cultivos se estableció el diagnóstico de fusariosis diseminada. Se inició tratamiento con voriconazol y anfotericina B liposomal, con alivio progresivo de la dermatosis y cese de la fiebre.

CONCLUSIONES: Reconocer lesiones cutáneas diseminadas y polimórfas en pacientes neutropénicos o inmunosuprimidos es de gran relevancia en el campo de la dermatología porque puede llevar a una sospecha clínica temprana y a respuesta rápida para iniciar el tratamiento, lo que, a su vez, puede reducir la mortalidad de pacientes con fusariosis diseminada.

PALABRAS CLAVE: Fusariosis; *Fusarium*; neutropenia febril; fusariosis diseminada; huésped inmunosuprimido.

Abstract

BACKGROUND: *Fusarium* spp is a fungus that causes superficial and deep mycoses. The increase in patients undergoing bone marrow transplantation has led to a rise in cases of disseminated fusariosis.

CLINICAL CASE: A 30-year-old male patient with diagnosis of severe deep neutropenia, secondary to chemotherapy for acute lymphoblastic leukemia, who developed a disseminated dermatosis characterized by nodules, ulcers, pustules and targetoid lesions. Imaging studies, lesion biopsy and multiple cultures lead to the diagnosis of disseminated fusariosis. Treatment with voriconazole and liposomal amphotericin B was initiated, resulting in progressive resolution of the dermatosis and cessation of the fever.

CONCLUSIONS: Recognizing disseminated and polymorphic cutaneous lesions in neutropenic or immunosuppressed patients is of great relevance in dermatology as it can lead to early clinical suspicion and a rapid response to initiate treatment, thereby potentially reducing mortality in patients with disseminated fusariosis.

KEYWORDS: Fusariosis; *Fusarium*; Febrile neutropenia; Disseminated fusariosis; Immunocompromised host.

Centro Médico Nacional 20 de Noviembre, Instituto de Seguridad y Servicios Sociales para los Trabajadores del Estado (ISSSTE), Ciudad de México.

ORCID

<https://orcid.org/0009-0009-6490-0554>

Recibido: abril 2024

Aceptado: abril 2024

Correspondencia

Miguel Alejandro Gómez González
magg.derma@gmail.com

Este artículo debe citarse como: Gómez-González MA, Camargo-Goñi AR, Díaz-Molina VL, Celis-Vera KD, Flores-Vincens AB. Fusariosis diseminada en un paciente neutropénico. Dermatol Rev Mex 2025; 69 (6): 846-850.

ANTECEDENTES

Fusarium spp es un hongo filamentoso que causa micosis superficiales y profundas. Tiene una amplia distribución en el medio ambiente. Las infecciones diseminadas por *Fusarium* spp se describen, principalmente, en pacientes inmunosuprimidos. Los sujetos con neutropenia severa profunda o con antecedentes de trasplante de células madre tienen un alto riesgo de padecer fusariosis diseminada.¹ Debido a la creciente prevalencia de trasplantes de células hematopoyéticas u órganos sólidos, es fundamental detectar y tratar esta infección de manera temprana para reducir la mortalidad en estos pacientes. Una característica distintiva de la fusariosis diseminada es la formación de lesiones cutáneas de diversas formas.^{1,2}

Es fundamental reconocer oportunamente las manifestaciones cutáneas de la fusariosis diseminada en pacientes con neutropenia febril.

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 30 años con diagnóstico de leucemia linfoblástica aguda, con positividad para cromosoma Philadelphia. Fue hospitalizado para recibir quimioterapia con epirubicina, dexrazoxano, ciclofosfamida, metotrexato, vincristina, L-asparaginasa, dexametasona, daunorrubicina y citarabina. Durante su hospitalización padeció neutropenia febril severa y recibió tratamiento antibiótico e imidazoles (meropenem, vancomicina, fluconazol y levofloxacino). Se solicitó una evaluación dermatológica debido a que padecía una dermatosis diseminada a las extremidades superiores e inferiores, de las que afectaba ambos codos y la cara lateral y media de ambas piernas. La dermatosis estaba constituida por múltiples nódulos ovalados, de 1 a 2 cm, mal delimitados, que evolucionaron hacia lesiones ulcerosas con secreción purulenta, que alternaban con pústulas, algunas

lesiones en forma de diana, de bordes bien definidos. **Figuras 1 y 2**

Se tomó biopsia de piel de una lesión nodular y se solicitaron cultivos de hongos, bacterias y micobacterias, así como tinciones de hematoxilina-eosina y ácido peryódico de Schiff. **Figura 3**

Los exámenes de imagen no mostraron infección pulmonar o de los senos paranasales. La tinción de ácido peryódico de Schiff reveló hifas septadas y estrechas. Los hemocultivos de sangre periférica y central fueron positivos para *Fusarium* sp (sistema de cultivo de sangre BD BACTEC). Se administró tratamiento con anfotericina B liposomal durante 14 días a dosis de 400 mg vía intravenosa cada 12 horas y voriconazol 200 mg dos veces al día, lo que resultó en la desaparición de la fiebre, reducción del tamaño de las lesiones y alivio completo en dos semanas.

DISCUSIÓN

Fusarium spp es patógeno en plantas, animales y seres humanos; en estos últimos se manifiesta clínicamente como queratitis, onicomycosis, peritonitis en pacientes con diálisis peritoneal y formas diseminadas graves, como neumonía, sinusitis y endoftalmitis. Los pacientes con leucemia que manifiestan neutropenia durante la quimioterapia tienen la mayor incidencia de fusariosis diseminada.^{2,3}

En el decenio de 1980 prevalecieron las infecciones por *Candida* sp en pacientes neutropénicos, por lo que se utilizó como profiláctico el fluconazol. Actualmente prevalecen las infecciones por *Fusarium*, lo que se ha atribuido a la administración indiscriminada de fluconazol.⁴

El contagio de *Fusarium* puede ser por las vías respiratorias, cuando el organismo se encuentra en el medio ambiente, a través de lesiones en la piel, accesos venosos en pacientes hospitalizados y mucosas. Según las series de casos

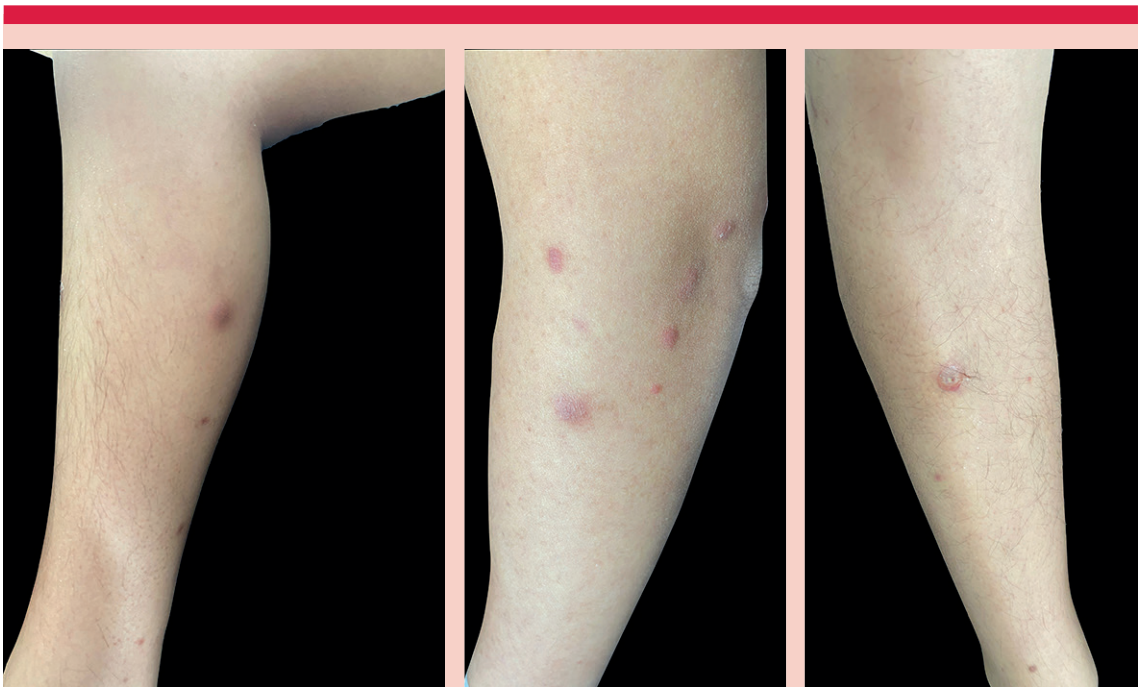


Figura 1. Dermatitis constituida por máculas, nódulos, pústulas y lesiones con escama circundante en la pierna y el brazo izquierdos.

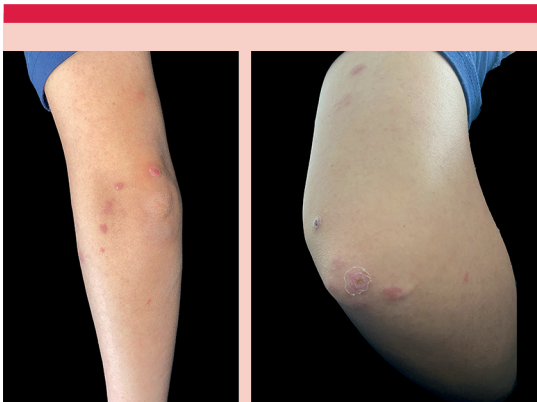


Figura 2. Brazo izquierdo, codo, cara posterior y lateral externa. Dermatitis constituida por máculas, nódulos, lesiones con escama perilesional y costra hemática.

reportadas, aproximadamente el 70% de los pacientes con fusariosis diseminada tienen manifestaciones cutáneas: pápulas, pústulas, nódulos dolorosos y lesiones en forma de diana. Sin embargo, es inusual que un paciente tenga todas estas lesiones cutáneas de fusariosis de manera simultánea; tienden a aparecer, en promedio, 5 días después del inicio de la fungemia, con un intervalo de 1 a 10 días.²⁻⁵

Una vez sospechada clínicamente la fusariosis, el diagnóstico se estableció mediante biopsia de piel, tinciones y hemocultivos. En el estudio histopatológico *Fusarium* spp puede confundirse con *Aspergillus* spp. La esporulación por *Fusarium* puede ayudar a distinguir las especies. A la histopatología se observan hifas septadas y delgadas.^{4,5}

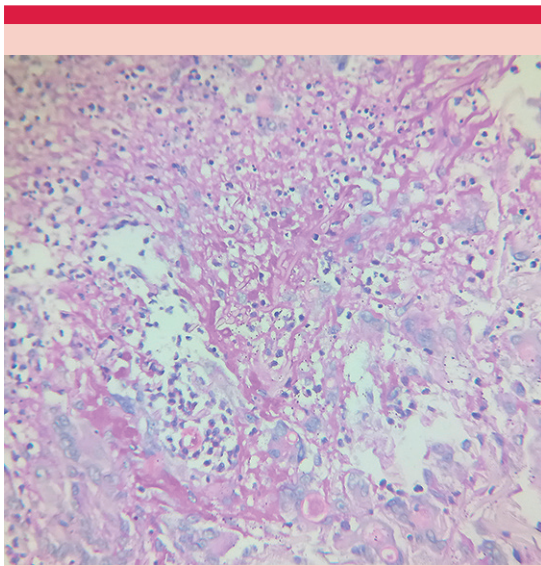


Figura 3. Biopsia de nódulo de piel, teñido con ácido periódico de Schiff (40x). Se observan hifas septadas y delgadas, compatibles con *Fusarium* spp.

También existen pruebas serológicas con beta-D-glucano y galactomanano; ésta puede ser útil para descartar fusariosis, no directamente para establecer el diagnóstico.^{6,7}

Para su diagnóstico en pacientes inmunodeprimidos, debido a la amplia variedad y poca especificidad de las manifestaciones cutáneas, es imprescindible obtener muestras de tejido de una lesión para su análisis. En el caso específico de *Fusarium* spp se requieren hemocultivos, biopsias de piel de una lesión nodular, con tinciones de PAS o de Giemsa, estudios de extensión por imagen con tomografía axial de la cabeza, senos paranasales y tórax.^{8,9}

Los hemocultivos por sistema BD BACTEC suelen ser positivos en un promedio de 72 horas después de su incubación. Existe una prueba de PCR múltiple para detectar y diferenciar cinco géneros de mohos, con sensibilidad y especificidad variables a la muestra de tejido obtenido, entre los que se incluyen *Fusarium* spp.^{2,4,8}

El tratamiento depende de la gravedad de la infección. En casos diseminados, es necesario iniciar el tratamiento lo antes posible. Algunas cepas de *Fusarium* spp han mostrado resistencia a la anfotericina y a los azoles, incluido el voriconazol y el posaconazol. No existen ensayos clínicos con distribución al azar que evalúen la mejor opción de tratamiento. Las recomendaciones actuales sugieren la administración de voriconazol y anfotericina B liposomal en monoterapia y, ante un caso grave, se recomienda prescribir ambos medicamentos. La administración de voriconazol es intravenosa, la dosis es de 6 mg/kg de peso, dos veces al día y continuar con 4 mg/kg de peso dos veces al día. La anfotericina B liposomal se administra en una dosis de 3 a 10 mg/kg de peso al día.¹⁰ En el paciente del caso se administró la combinación de anfotericina B liposomal y voriconazol durante 14 días, como tratamiento durante la fase de consolidación de la quimioterapia, siguiendo las dosis recomendadas y combinándolo con filgrastim hasta lograr la recuperación de los neutrófilos.^{10,11,12} Debe evitarse el desoxicolato de anfotericina B porque se relaciona con menor supervivencia de los pacientes. Además, en el paciente del caso se desconoce la especie de *Fusarium* que causó la fusariosis; esto es de importancia por la diferencia de respuesta al tratamiento entre las especies y la decisión del tratamiento dual se tomó al ser un paciente con neutropenia febril severa.^{4,5,9,10,11}

Los diagnósticos diferenciales estrictamente por causa fúngica son muy variables. Los principales agentes causales que afectan a los pacientes neutropénicos son: *Candida* spp, *Fusarium* spp y *Aspergillus* spp, así como *Mucor* spp y *Trichosporon* spp. *Candida* spp suele manifestarse como pápulas rosadas o rojizas, con predominio en el tronco y las extremidades, sin afectar la cabeza. *Trichosporon* spp causa lesiones, como pápulas y nódulos con necrosis central, con localización en la cara y el tronco. Entre los mohos, *Aspergillus* spp y *Fusarium* spp son los más comunes. La

paroniquia como afección primaria y localizada también suele ser causada por estas dos especies. *Mucor* y *Rhizopus* spp suelen generar placas eritematosas dolorosas purpúricas con escaras en la superficie. Los pocos casos publicados en la bibliografía de fungemias contribuyen a no conocer de manera precisa las dermatosis que pueden producir estos patógenos.¹³

La mortalidad por fusariosis diseminada es alta, aproximadamente del 80%, por lo que la prevención juega un papel decisivo. Las medidas preventivas incluyen el uso de filtros de aire, evitar el contacto con reservorios del hongo por parte del personal del hospital, utilizar filtros de agua y realizar evaluaciones dermatológicas antes de iniciar el tratamiento de quimioterapia. Esto ayuda a identificar posibles focos de infección existentes que podrían llevar a una infección fúngica diseminada en pacientes inmunosuprimidos.¹⁻⁵

CONCLUSIONES

Reconocer de lesiones cutáneas diseminadas y polimorfas en pacientes neutropénicos o inmunosuprimidos es de gran relevancia en el campo de la dermatología porque puede llevar a una sospecha clínica temprana y una respuesta rápida para iniciar el tratamiento, lo que, a su vez, puede reducir la mortalidad en pacientes con fusariosis diseminada. La biopsia de piel de una lesión sospechosa es imprescindible para establecer el diagnóstico de manera oportuna.

REFERENCIAS

1. Nucci M, Anaissie E. *Fusarium* infections in immunocompromised patients. Clin Microbiol Rev 2007; 20: 695-704. <https://doi.org/10.1128/CMR.00014-07>
2. Nucci M, Anaissie E. Cutaneous infection by *Fusarium* species in healthy and immunocompromised hosts: implications for diagnosis and management. Clin Infect Dis 2002; 35: 909-920. <https://doi.org/10.1086/342328>

3. Thomas B, Audonnet NC, Machouart M, Debourgogne A. *Fusarium* infections: Epidemiological aspects over 10 years in a university hospital in France. J Infect Public Health 2020; 13: 1089-1093. <https://doi.org/10.1016/j.jiph.2020.06.007>
4. Nucci M, Barreiros G, Akiti T, et al. Invasive fusariosis in patients with hematologic diseases. J Fungi (Basel) 2021; 7 (10): 815. <https://doi.org/10.3390/jof7100815>
5. Hayashida MZ, Seque CA, Enokihara MMSES, Porro AM. Disseminated fusariosis with cutaneous involvement in hematologic malignancies: report of six cases with high mortality rate. An Bras Dermatol 2018; 93: 726-9. <https://doi.org/10.1590/abd1806-4841.20187476>
6. Nucci M, Barreiros G, Reis H, et al. Performance of 1,3-beta-D-glucan in the diagnosis and monitoring of invasive fusariosis. Mycoses 2019; 62: 570-5. <https://doi.org/10.1111/myc.12918>
7. Tortorano AM, Esposto MC, Prigitano A, et al. Cross-reactivity of *Fusarium* spp. in the *Aspergillus* galactomannan enzyme-linked immunosorbent assay. J Clin Microbiol 2012; 50: 1051-3. <https://doi.org/10.1128/JCM.05946-11>
8. Nucci F, Nouér SA, Capone D, et al. Fusariosis. Semin Respir Crit Care Med 2015; 36 (5): 706-714. <https://doi.org/10.1055/s-0035-1562897>
9. Burke VE, Lopez FA. Approach to skin and soft tissue infections in non-HIV immunocompromised hosts. Curr Opin Infect Dis 201; 30 (4): 354-363. <https://doi.org/10.1097/QCO.0000000000000378>
10. Hoenigl M, Salmanton-García J, Walsh TJ, et al. Global guideline for the diagnosis and management of rare mould infections: an initiative of the European Confederation of Medical Mycology in cooperation with the International Society for Human and Animal Mycology and the American Society for Microbiology. Lancet Infect Dis 2021; 21 (8): e246-e257. [https://doi.org/10.1016/S1473-3099\(20\)30784-2](https://doi.org/10.1016/S1473-3099(20)30784-2)
11. Perfect JR. Treatment of non-*Aspergillus* moulds in immunocompromised patients, with amphotericin B lipid complex. Clin Infect Dis 2005; 40 Suppl 6: S401-S408. <https://doi.org/10.1086/429331>
12. Perfect JR, Marr KA, Walsh TJ, et al. Voriconazole treatment for less-common, emerging, or refractory fungal infections. Clin Infect Dis 2003; 36: 1122-1131. <https://doi.org/10.1086/374557>
13. Maddy AJ, Sanchez N, Shukla BS, Maderal AD. Dermatological manifestations of fungal infection in patients with febrile neutropenia: A review of the literature. Mycoses 2019; 62 (9): 826-834. <https://doi.org/10.1111/myc.12928>

<https://doi.org/10.24245/dermatolrevmex.v69i6.10843>

Reacción de fotosensibilidad secundaria al uso de inhibidores de puntos de control inmunitario en una paciente con melanoma en el saco lagrimal

Photosensitivity reaction secondary to the use of immune checkpoint inhibitors in a patient with melanoma in the lacrimal sac.

Erika Yesenia Zúñiga Ramírez,¹ Carolina Paola Ortiz Valdés,⁴ Miguel Cepeda Jiménez,² Valerie Dafne Alcántara Ramírez,³ Salvador Alonso Gutiérrez Ávila³

Resumen

ANTECEDENTES: El melanoma de saco lagrimal es un subtipo de melanoma clasificado entre los melanomas mucosos extremadamente raro. Suele tener mal pronóstico, con una tasa de supervivencia a 5 años del 25.2% y alta recurrencia. Entre las dianas terapéuticas del melanoma están los inhibidores de puntos de control inmunitario, como anti-PD-1-PD-L1 y CTLA-4, indicados en melanoma porque aumentan la supervivencia; sin embargo, se han asociado con diversas reacciones adversas, principalmente cutáneas, una de las menos frecuentes es la reacción de fotosensibilidad.

CASO CLÍNICO: Paciente femenina de 73 años, diagnosticada con melanoma en el saco lagrimal y en tratamiento con terapia inmunitaria con nivolumab e ipilimumab. Tres meses después del inicio del tratamiento manifestó hipofisitis, lo que implicó la suspensión del tratamiento con anti-CTLA-4 (ipilimumab), y continuó únicamente con anti-PD-1 (nivolumab). Nueve meses después manifestó una dermatosis caracterizada por placas eritematosas en áreas fotoexpuestas, asociadas con prurito intenso, compatible con una reacción de fotosensibilidad inducida por inmunoterapia con anti-PD-1.

CONCLUSIONES: Los inhibidores de puntos de control inmunitario han cobrado importancia debido a sus resultados favorables en la supervivencia de los pacientes con melanoma. Destaca la relevancia de la identificación oportuna de las reacciones adversas cutáneas asociadas con la administración de inhibidores de puntos de control inmunitario porque muchas de ellas repercuten de manera importante en la calidad de vida y el apego terapéutico.

PALABRAS CLAVE: Melanoma de saco lagrimal; efectos secundarios; inhibidores de puntos de control inmunitario; reacción de fotosensibilidad.

Abstract

BACKGROUND: Lacrimal sac melanoma is an extremely rare subtype of melanoma, classified within mucosal melanomas. It typically has a poor prognosis, with a 5-year survival rate of 25.2% and a high recurrence rate. Among the therapeutic targets for melanoma are immune checkpoint inhibitors, such as anti-PD-1-PD-L1 and CTLA-4, which are indicated in melanoma due to their ability to increase survival. However, they have been associated with various adverse reactions, primarily cutaneous, with photosensitivity reaction being one of the less frequent.

CLINICAL CASE: A 73-year-old female patient, diagnosed with lacrimal sac melanoma, was undergoing immunotherapy with nivolumab and ipilimumab. Three months after the initiation of therapy, she developed hypophysitis, which necessitated the suspension

¹ Residente de dermatología.

² Oncólogo médico, adscrito al servicio de Oncología.

³ Dermatólogo, adscrito al servicio de Dermatología.

Hospital General Tacuba, ISSSTE, Ciudad de México.

⁴ Residente de medicina interna, Hospital Regional de Alta Especialidad Bicentenario de la Independencia, ISSSTE, Estado de México.

ORCID

<https://orcid.org/0009-0000-6024-9260>

Recibido: abril 2024

Aceptado: abril 2024

Correspondencia

Erika Yesenia Zúñiga Ramírez
erizu0305@gmail.com

Este artículo debe citarse como:

Zúñiga-Ramírez EY, Ortiz-Valdés CP, Cepeda-Jiménez M, Alcántara-Ramírez VD, Gutiérrez-Ávila SA. Reacción de fotosensibilidad secundaria al uso de inhibidores de puntos de control inmunitario en una paciente con melanoma en el saco lagrimal. Dermatol Rev Mex 2025; 69 (6): 851-858.

of anti-CTLA-4 therapy (ipilimumab), with continuation of only anti-PD-1 (nivolumab). Nine months later, she presented with a dermatosis characterized by erythematous plaques in photo-exposed areas, associated with intense pruritus, consistent with a photosensitivity reaction induced by anti-PD-1 immunotherapy.

CONCLUSIONS: Immune checkpoint inhibitors have gained importance due to their favorable outcomes in the survival of patients with melanoma. It is important the timely identification of cutaneous adverse reactions associated with the use of immune checkpoint inhibitors, as many of these reactions significantly impact the quality of life and therapeutic adherence.

KEYWORDS: Lacrimal sac melanoma; Side effects; Immune checkpoint inhibitors; Photosensitivity disorders.

ANTECEDENTES

El melanoma mucoso representa del 1 al 2% de todos los melanomas; en esta categoría está el melanoma de saco lagrimal, que es uno de los menos reportados en la bibliografía.¹

El tratamiento del melanoma mucoso se ha centrado en aumentar la supervivencia libre de enfermedad; se ha mejorado considerablemente el pronóstico gracias a los inhibidores de puntos de control inmunitario, como la proteína 4 asociada con linfocitos T citotóxicos (CTLA-4), la proteína 1 de muerte celular programada (PD-1) y el ligando 1 de muerte celular programada (PD-L1).²

A pesar de los beneficios que ofrece este tratamiento, se han reportado varios efectos adversos; los más prevalentes y primeros en aparecer son los cutáneos.³

Se comunica el caso de una paciente con diagnóstico de melanoma de saco lagrimal tratada con inhibidores de puntos de control inmunitario que tuvo como efecto adverso una reacción de fotosensibilidad. Existen pocos casos reportados de esta reacción; aunque en la mayor parte de los

casos la manifestación es de grado leve, llegan a tener repercusiones importantes en la calidad de vida de los pacientes.

CASO CLÍNICO

Paciente femenina de 73 años, con antecedentes de hipertensión arterial sistémica, diabetes mellitus 2, osteoporosis y hepatitis C curada. En febrero de 2023 inició con dolor tipo urente en la región lagrimal izquierda y epífora, sin afección en la visión. El oftalmólogo llevó a cabo sondeo de la vía lagrimal por sospecha de dacriocistitis y toma de biopsia de la lesión. El estudio histopatológico mostró una neoplasia maligna de estirpe melanocítica, compuesta por nidos de células epitelioides con núcleos agrandados y figuras mitóticas; destacaron cantidades significativas de melanina en las glándulas del saco lagrimal epicantal que mostraban distorsión significativa, agrandamiento e hiperplasia. La inmunohistoquímica resultó positiva para proteína S-100 y HBM-45.

Por correlación clínico-patológica se estableció el diagnóstico de melanoma tipo lentigo maligno en el saco lagrimal. **Figura 1**

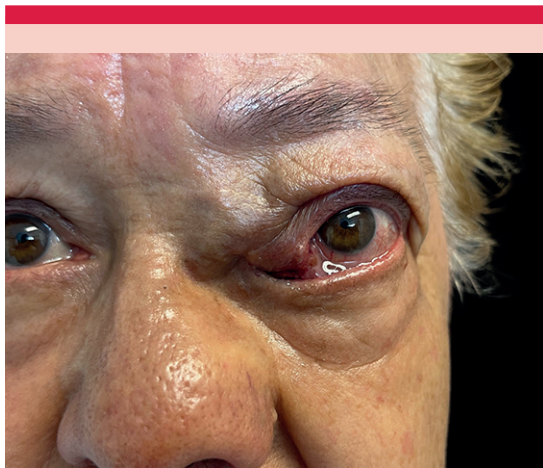


Figura 1. Epicanto interno del ojo izquierdo con una neoformación exofítica que protruye hacia la órbita, correspondiente a melanoma de saco lagrimal.

La tomografía por emisión de positrones evidenció metástasis a distancia en el pulmón (**Figura 2**). El panel genético en búsqueda de mutaciones no encontró ninguna mutación en BRAF, NTRK1, NTRK2, NTRK3 y RET. El tratamiento se decidió con base en la estadificación

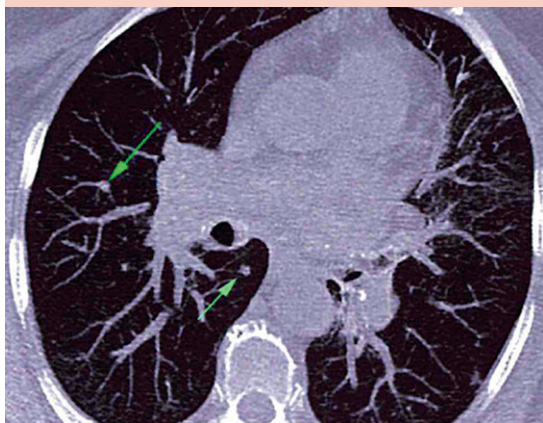


Figura 2. Tomografía por emisión de positrones que evidencia nódulos pulmonares bilaterales, correspondientes a enfermedad metastásica de tumor primario.

del tumor (IV-C metastásico), con inhibidores de puntos de control inmunitario: anti-CTLA-4 (ipilimumab) y anti-PD-1 (nivolumab). Después de tres sesiones de inmunoterapia, la paciente manifestó hipofisitis, lo que implicó la suspensión de ipilimumab, continuando en monoterapia con nivolumab.

En noviembre de 2023 manifestó una dermatosis diseminada a la cara, el cuello en todas sus caras y en tronco en torno a la V del escote, caracterizada por placas eritematosas irregulares, de aproximadamente 10 cm de diámetro, de bordes difusos con pápulas confluentes en la superficie, asociadas con ardor y prurito. **Figura 3**

Se diagnosticó reacción de fotosensibilidad asociada con inmunoterapia anti-PD-1 (nivolumab). Se indicó tratamiento con antihistamínico y esteroide oral (0.5 mg/kg/día) y fotoprotección, con alivio notable de las lesiones. Se decidió continuar el tratamiento con nivolumab.

La paciente tuvo enfermedad estable durante cinco meses; no obstante, cursó con deterioro progresivo a pesar del tratamiento y falleció 13 meses después del diagnóstico.

DISCUSIÓN

Los melanomas son tumores malignos originados de los melanocitos, la mayor parte afectan la piel, mientras que sólo del 1 al 2% corresponden a melanomas mucosos; gran parte se localiza en la cabeza y el cuello (25-50%).¹ El melanoma primario de saco lagrimal es un tumor poco documentado; en el mundo se han descrito en la bibliografía 14 casos.⁴ Tiene alta tasa de mortalidad, con una supervivencia a 5 años del 23% en los pacientes de 25 a 64 años y del 19% en mayores de 65 años.² Contrario al melanoma cutáneo, en los melanomas mucosos la mutación BRAF sólo se encuentra en el 5% de los tumores.² En la paciente del caso no se encontraron mutaciones, especialmente en BRAF, como lo reporta

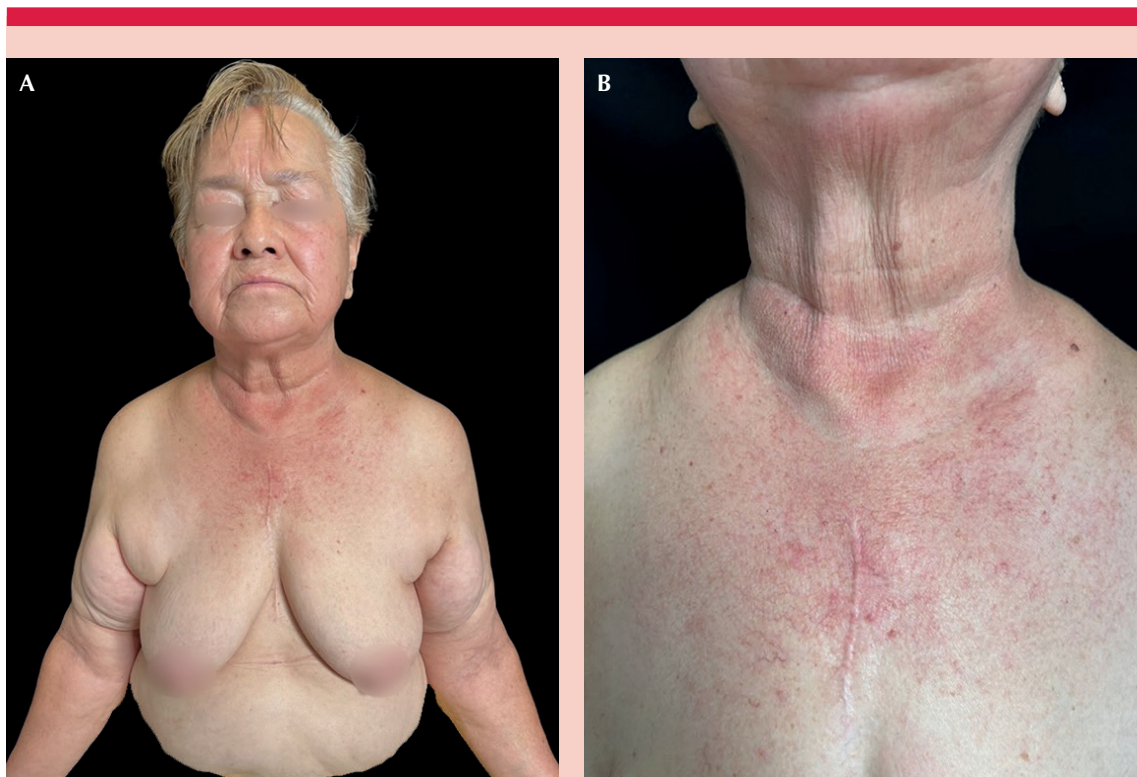


Figura 3. A. Dermatitis diseminada a áreas fotoexpuestas con predominio en la cara, el cuello y los miembros superiores, constituida por eritema y pápulas confluentes en la superficie. **B.** Detalle de la dermatosis localizada en el cuello, en la V del escote.

la bibliografía. El diagnóstico confirmatorio es por histopatología con tinciones de inmunohistoquímica complementarias; las más frecuentes son S-100, vimentina, HBM-45 y melan-A.² En la paciente del caso las tinciones realizadas fueron S-100 y HBM-45, debido a que han reportado mayor sensibilidad y especificidad. S-100 tiene una especificidad del 75 al 87% y HBM-45 una sensibilidad del 69 al 93%.⁵

El tratamiento del melanoma de saco lagrimal depende de su estadio y localización; el tratamiento quirúrgico es el de primera elección. En la actualidad, el tratamiento ha revolucionado el pronóstico de los pacientes, con la introducción de la inmunoterapia mediante

inhibidores de puntos de control inmunitario: proteína 4 asociada con linfocitos T citotóxicos (CTLA-4), la proteína 1 de muerte celular programada (PD-1) y el ligando 1 de muerte celular programada (PD-L1).² En 2011 la FDA aprobó el uso de ipilimumab como el primer inhibidor de puntos de control inmunitario para tratar melanomas avanzados y en 2015 se aprobó la administración combinada de anti-PD-1 y anti-CTLA-4 porque se demostró que mejoraba el pronóstico de manera significativa, con mayores tasas de supervivencia global y vida libre de progresión.⁶ Por este motivo, en la paciente del caso se indicó tratamiento combinado con nivolumab e ipilimumab.

A pesar de su gran utilidad en el tratamiento de melanoma, los inhibidores de puntos de control inmunitario se han asociado con diferentes reacciones adversas, que pueden afectar cualquier órgano. Las reacciones más frecuentes y las primeras en aparecer son las cutáneas (30 a 60%).³ El mecanismo fisiopatológico de estas reacciones es por varias vías inmunológicas: 1) autoinmunidad secundaria a respuesta antitumoral y proliferación de células T autorreactivas, 2) reactividad cruzada entre antígenos en células tumorales diana y autoantígenos de los tejidos del huésped, 3) lesiones cutáneas preexistentes que provocan la exposición de autoantígenos y mayor reacción inmunitaria, lo que potencia la actividad de células T autorreactivas.³ La incidencia de las reacciones adversas asociadas con inhibidores de puntos de control inmunitario varía de acuerdo con el fármaco administrado. Los anti-CTLA-4 en monoterapia se asocian más con efectos adversos cutáneos (44-59%), mientras que los anti-PD-1 en monoterapia ocasionan el 20%; sin embargo, cuando se administra el tratamiento combinado se observa hasta un 59-72%.⁷

La clasificación más utilizada en la actualidad se basa en cuatro grupos: dermatosis inflamatorias, dermatosis inmunoampollosas, alteraciones de la queratinización y alteraciones de los melanocitos de la epidermis.⁸ **Cuadro 1**

Almutairi y su grupo hicieron un metanálisis de los efectos adversos con monoterapia y tratamiento combinado de nivolumab e ipilimumab, en el que se incluyeron 6331 pacientes. Las reacciones adversas cutáneas más frecuentes con la monoterapia de ipilimumab fueron: exantema (31%), prurito (26.7%) y vitíligo (2.6%), mientras que la monoterapia con nivolumab se asoció con prurito (21.4%), exantema maculopapular (13.1%), vitíligo (9%) y fotosensibilidad (2.2%). Con la combinación de nivolumab e ipilimumab se reportó prurito (39%), exantema maculopapular (13.8%) y vitíligo (9.9%).⁶

Descripción de las reacciones adversas cutáneas más frecuentes con inhibidores de puntos de control inmunitario

Exantema maculopapular o erupción morbiliforme

Es la más común, tiene incidencia del 10 al 50% en pacientes con anti-CTLA-4 y 15% con anti-PD-1.^{3,8} Se observa en las primeras 3 a 4 semanas después del inicio de la terapia.⁹ Afecta más del 30% de la superficie corporal total, principalmente se localiza en el tronco y, en menor grado, las extremidades; no afecta la cara.^{10,11} En términos clínicos, se caracteriza por máculas y pápulas eritematosas pruriginosas. Tiene un curso benigno, incluso si se continúa con la terapia.¹⁰ Por lo general, se cura de manera espontánea en los primeros dos a tres meses.⁹

Prurito

Es una de las afecciones con mayor repercusión en la calidad de vida y mayor prevalencia entre las reacciones adversas asociadas con inhibidores de puntos de control inmunitario. Tiene mayor incidencia con anti-CTLA-4 (17 a 19%) y en tratamiento combinado con nivolumab-ipilimumab (33 a 47%) en comparación con la monoterapia con anti-PD-1. Las regiones que afecta con más frecuencia son la piel cabelluda y el tronco, sin afectar la cara. Puede aparecer de manera concomitante con exantema maculopapular.¹¹

Vitíligo

Afecta frecuentemente a pacientes tratados con anti-PD-1 por melanoma; excepcionalmente ocurre en otros tipos de cáncer. Tiene una incidencia de 7.5% con nivolumab.¹¹ Su aparición se correlaciona con mejor respuesta terapéutica y aumento de la supervivencia general.¹²

Cuadro 1. Espectro de reacciones adversas cutáneas secundarias a inhibidores de puntos de control inmunitario^{6,8,10}

Categoría	Tipo de toxicidad	Características clínicas	Incidencia (%)	
			Anti-CTLA-4	Anti-PD-1-PD-L1
Alteraciones inflamatorias	Exantema eritematoso	Eritema difuso constituido únicamente por máculas	0.9	1.1
	Exantema maculopapular	Pápulas y máculas eritematosas pruriginosas, localizadas en el tronco y las extremidades. Afecta más del 30% de la superficie corporal total	5.4	13.1
	Prurito	Puede acompañar otras dermatosis o manifestarse de forma aislada	26.7	21.4
	Fotosensibilidad	Máculas eritematosas confluentes distribuidas en zonas fotoexpuestas: piel cabelluda, tronco y extremidades	-	2.2
	Reacción liquenoide	Placas eritematosas violáceas discretas, pruriginosas. Afecta el tronco y las extremidades. La afección a mucosas se caracteriza por estrías blanquecinas o lesiones erosivas	-	0.8
	Psoriasis	La forma de manifestación más frecuente es en placas, seguida de la palmoplantar. Otras variantes son: pustulosa, en gotas, inversa, eritrodérmica, seborrheica, psoriasis ungueal y artritis psoriásica	Reportes de caso	Reportes de caso
Alteraciones inmuno-ampollosas	Dermatitis herpetiforme	Vesículas agrupadas del color de la piel, principalmente en los codos, la espalda y los glúteos	Reportes de caso	-
	Penfigoide ampolloso	Exantema maculopapular, que semanas después evoluciona a ampollas tensas	Terapia combinada (nivolumab-ipilimumab) 0.3	
Alteraciones en melanocitos	Vitíligo o alteraciones de la pigmentación del folículo piloso	Máculas acrómicas o hipocrómicas en zonas fotoexpuestas, casi siempre de distribución bilateral y simétrica; la afección en el pelo se caracteriza por poliosis. Ausencia de signo de Koebner	2.6	9
	Hipopigmentación	Máculas hipocrómicas con límites bien definidos, no tienen predominio por ninguna zona	0.2	2.2
Alteraciones en queratinización	Carcinoma epidermoide, carcinoma basocelular, queratoacantoma eruptivo	Neoformaciones de crecimiento exofítico con características típicas. Las localizaciones más frecuentes son la cara, el tórax y los miembros superiores	Reportes de caso	Reportes de caso

El vitíligo inducido por inhibidores de puntos de control inmunitario corresponde a una reacción cruzada entre antígenos compartidos de las células del melanoma y los melanocitos normales.¹¹ En términos clínicos, difiere del vitíligo clásico

por la disposición de la dermatosis en parches hipocrómicos con predominio en áreas fotoexpuestas, no muestra el fenómeno de Koebner y tiende a persistir a pesar de la suspensión del tratamiento.¹³

Dermatitis liquenoide

Afecta con mayor frecuencia a pacientes tratados con anti-PD-1/PD-L1, con una incidencia del 17%.^{3,10} Sobreviene en un intervalo de 3 días a 13 meses después del inicio del tratamiento. Principalmente afecta el tronco y las extremidades, sin afección palmoplantar. La manifestación clínica es variable: desde las formas clásicas de liquen plano caracterizadas por placas eritematosas violáceas discretas y estrías de Wickham,^{10,11} hasta manifestaciones menos comunes como liquen plano ampoloso, erosivo o hipertrófico.⁹ Se asocia con prurito intenso.¹⁰

Fotosensibilidad

Existen pocos casos descritos de fotosensibilidad asociada con inhibidores de puntos de control inmunitario, ya sea en monoterapia con nivolumab o en terapia combinada de nivolumab-ipilimumab. Se reconoce como una dermatitis fotoinducida que sobreviene mediante dos mecanismos: fototoxicidad y fotoalergia. La dermatitis fotoalérgica se clasifica como una hipersensibilidad tipo IV de tipo fotorreactor contra un antígeno externo o interno, mediada por luz UVA.¹⁴ Afecta zonas fotoexpuestas: piel cabelluda, tronco y extremidades, caracterizada por máculas eritematosas confluentes.⁷ Muestra un curso crónico, con persistencia de las lesiones, incluso, cuatro meses posexposición.¹⁴ La paciente del caso manifestó eritema durante el tratamiento con nivolumab; por la distribución clínica en áreas fotoexpuestas y la ausencia de fotosensibilidad antes del tratamiento se consideró el diagnóstico de reacción de fotosensibilidad asociada con inhibidores de puntos de control inmunitario.

Psoriasis

Se ha descrito con mayor frecuencia con anti-PD-1 y, en algunas ocasiones, con anti-PD-L1 y anti-CTLA-4. Puede ocurrir la exacerbación de

psoriasis preexistente y la aparición *de novo*. Suele aparecer uno a ocho meses después del inicio del tratamiento; la exacerbación ocurre más temprano que la aparición *de novo*.⁸ La patogenia puede atribuirse a que el bloqueo de PD-1 produce una sobreexpresión de citocinas mediadas por linfocitos Th17, lo que ocasiona la activación de la cascada inflamatoria propia de la psoriasis.¹¹ En términos clínicos, no difiere de la psoriasis vulgar, la manifestación más frecuente es de tipo placas; sin embargo, también pueden encontrarse las variantes pustulosa, en gotas, sebopsoriasis, inversa o ungueal. Se ha descrito artritis psoriásica, incluso, en pacientes sin antecedentes de psoriasis.¹¹ En casos severos amerita la suspensión del tratamiento con inhibidores de puntos de control inmunitario.⁸

Reacciones adversas graves

Se han descrito casos de síndrome de Stevens-Johnson, necrólisis epidérmica tóxica, reacción a medicamentos con eosinofilia y síntomas sistémicos (síndrome DRESS). Son poco frecuentes, con una incidencia menor del 3%; se caracterizan por tener un curso grave, con tasas de mortalidad de, incluso, el 50-60%.⁸ La manifestación clínica es similar a la de otras reacciones a otros fármacos. En la necrólisis epidérmica tóxica su aparición es más tardía y atípica, hasta 12 semanas después del inicio del tratamiento. Se manifiesta como una erupción maculopapular que semanas después evoluciona a ampollas tensas. Es indispensable suspender la terapia con inhibidores de puntos de control inmunitario.⁸

CONCLUSIONES

El melanoma de saco lagrimal requiere atención multidisciplinaria porque se manifiesta de manera insidiosa. Por su localización de difícil acceso casi siempre se diagnostica en fases tardías, quirúrgicamente irresecables. Las directrices de tratamiento son la terapia inmunológica con

inhibidores de puntos de control, asociadas con una amplia gama de reacciones adversas inmunomediadas, las más frecuentes son las cutáneas; afortunadamente, la mayor parte son leves o moderadas. Por ello, diagnosticar y tratar con precisión estos problemas secundarios a la inmunoterapia puede influir en el mejor apego del paciente y mejorar la calidad de vida.

REFERENCIAS

1. Lewis AM. Primary nasolacrimal duct malignant mucosal melanoma. *Br J Ophthalmol* 2006; 90: 114-5. <https://doi.org/10.1136/bjo.2005.073239>
2. Ascierto PA, Accorona R, Botti G, et al. Mucosal melanoma of the head and neck. *Crit Rev Oncol Hematol* 2017; 112: 136-52. <https://doi.org/10.1016/j.critrevonc.2017.01.01>
3. Quach HT, Johnson DB, LeBoeuf NR, et al. Cutaneous adverse events caused by immune checkpoint inhibitors. *J Am Acad Dermatol* 2021; 85: 956-66. <https://doi.org/10.1016/j.jaad.2020.09.054>
4. Matsuo T, Tanaka T, Yamasaki O. Lacrimal sac malignant melanoma in 15 Japanese patients: Case report and literature review. *J Invest Med High Impact Case Rep* 2019; 7: 2324709619888052. <https://doi.org/10.1177/2324709619888052>
5. Ohsie SJ, Sarantopoulos GP, Cochran AJ, Binder SW. Immunohistochemical characteristics of melanoma. *J Cutan Pathol* 2008; 35: 433-44. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0560.2007.00891.x>
6. Almutairi AR, McBride A, Slack M, Abraham I, et al. Potential immune-related adverse events associated with monotherapy and combination therapy of ipilimumab, nivolumab, and pembrolizumab for advanced melanoma: A systematic review and meta-analysis. *Front Oncol* 2020; 10: 91. <https://doi.org/10.3389/fonc.2020.00091>
7. Curry JL, Tetzlaff MT, Nagarajan P, et al. Diverse types of dermatologic toxicities from immune checkpoint blockade therapy. *J Cutan Pathol* 2017; 44: 158-76. <https://doi.org/10.1111/cup.12858>
8. Juan-Carpena G, Palazón-Cabanes JC, Blanes-Martínez M. Revisión sistemática de los efectos adversos cutáneos causados por fármacos inhibidores de los puntos de control inmunitario: características, manejo y pronóstico. *Actas Dermo-Sifiliográficas* 2022; 113: 376-87. <https://doi.org/10.1016/j.ad.2021.09.005>
9. Gutzmer R, Wollenberg A, Ugurel S, et al. Cutaneous side effects of new antitumor drugs. *Deutsches Ärzteblatt Int* 2012. <https://doi.org/10.3238/arztebl.2012.0133>
10. Palafox-Romo R, Malagón-Liceaga A, Méndez-Flores S. Eventos adversos cutáneos relacionados inmunológicamente con inhibidores de los puntos de control: una revisión de la literatura. *Dermatol CMQ* 2024; 22 (2): 176-181.
11. Sibaud V. Dermatologic reactions to immune checkpoint inhibitors: Skin toxicities and immunotherapy. *Am J Clin Dermatol* 2018; 19: 345-61. <https://doi.org/10.1007/s40257-017-0336-3>
12. Hua C, Boussemart L, Mateus C, Robert C, et al. Association of vitiligo with tumor response in patients with metastatic melanoma treated with pembrolizumab. *JAMA Dermatol* 2016; 152: 45. <https://doi.org/10.1001/jamadermatol.2015.2707>
13. Larsabal M, Marti A, Jacquemin C, et al. Vitiligo-like lesions occurring in patients receiving anti-programmed cell death-1 therapies are clinically and biologically distinct from vitiligo. *J Am Acad Dermatol* 2017; 76: 863-70. <https://doi.org/10.1016/j.jaad.2016.10.04>
14. Sakaguchi Y, Komori T, Aoki M, et al. Photosensitive dermatitis induced by nivolumab/ipilimumab combination therapy in a patient with malignant melanoma. *Acta Derm Venereol* 2020; 0. <https://doi.org/10.2340/00015555-3681>

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 sólo 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.v69i6.10844>

Quiste broncogénico cutáneo

Cutaneous bronchogenic cyst.

Sandra Caro Timoteo,¹ Tania Raisha Torres Victoria,² Juan Luis Bueno Wong,³ Leticia Boeta Ángeles,³ María Elisa Vega Memije⁴

Resumen

ANTECEDENTES: El quiste broncogénico es una malformación congénita broncopulmonar poco frecuente que ocurre entre la tercera y cuarta semanas de gestación, causado por un desarrollo embrionario anormal del árbol traqueobronquial.

CASO CLÍNICO: Paciente femenina de 46 años, quien consultó por una neoformación supraesternal, subcutánea, de superficie lisa, del color de la piel, ovalada, de bordes regulares bien definidos, de 2 x 2 cm, de evolución crónica y asintomática. La ecografía evidenció un quiste coloide en la región esternal. El estudio histopatológico confirmó el diagnóstico de quiste broncogénico cutáneo. Se llevó a cabo la resección quirúrgica completa, sin complicaciones posteriores al procedimiento quirúrgico.

CONCLUSIONES: El quiste broncogénico es poco frecuente; los casos publicados son limitados. Generalmente se manifiesta como una tumoración subcutánea asintomática, por lo que el diagnóstico diferencial clínicamente es amplio y el diagnóstico definitivo se establece por medio de la histopatología. Actualmente el tratamiento más aceptado es la resección quirúrgica completa con el fin de evitar recidivas o malignización.

PALABRAS CLAVE: Quiste broncogénico; quiste coloide; tratamiento.

Abstract

BACKGROUND: The bronchogenic cyst is a rare congenital bronchopulmonary malformation that occurs between the third and fourth week of gestation, caused by abnormal embryonic development of the tracheobronchial tree.

CLINICAL CASE: A 46-year-old female patient who consulted for presenting a neoformation at the suprasternal level, subcutaneous with a smooth, skin-colored surface, oval, with well-defined regular edges, 2 x 2 cm, chronic and asymptomatic. Ultrasound revealed a colloid cyst in the sternal region. A cutaneous bronchogenic cyst was diagnosed by histopathology. A complete surgical resection was performed without complications after the surgical procedure.

CONCLUSIONS: The bronchogenic cyst is a rare disease; the number of published cases is limited, it generally manifests as an asymptomatic subcutaneous mass, for which the differential diagnosis is clinically broad and its definitive diagnosis is established through histopathology. Currently, the most accepted treatment is complete surgical resection in order to avoid recurrences or malignancy.

KEYWORDS: Bronchogenic cyst, Colloid cyst; Therapeutics.

¹ Médico pasante del servicio social.

² Dermatóloga, residente de cirugía dermatológica y dermatooncología.

³ Médicos adscritos al servicio de Dermatología.

Hospital Juárez Centro, Ciudad de México.

⁴ Dermatopatóloga, Hospital General Dr. Manuel Gea González, Ciudad de México.

ORCID

<https://orcid.org/0009-0000-5987-8887>

Recibido: enero 2025

Aceptado: mayo 2025

Correspondencia

Sandra Caro Timoteo
sandycaro199628@gmail.com

Este artículo debe citarse como:

Caro-Timoteo S, Torres-Victoria TR, Bueno-Wong JL, Boeta-Ángeles L, Vega-Memije ME. Quiste broncogénico cutáneo. Dermatol Rev Mex 2025; 69 (6): 859-862.

ANTECEDENTES

El quiste broncogénico es una malformación congénita broncopulmonar poco frecuente que ocurre entre la tercera y cuarta semana de gestación, causado por un desarrollo embrionario anormal del árbol traqueobronquial.

CASO CLÍNICO

Paciente femenina de 46 años, originaria y residente de la Ciudad de México, que acudió a consulta por padecer, desde la infancia, asintomática y sin crecimiento, una dermatosis localizada en el tronco que afectaba la cara anterior del tórax en el tercio superior, en la zona supraesternal, constituida por una neoformación subcutánea de superficie lisa, del color de la piel, ovalada, de bordes regulares bien definidos, no dolorosa que medía 2 x 2 cm con evolución crónica y asintomática. **Figuras 1 y 2**

La paciente padecía diabetes mellitus tipo 2 de 9 años de evolución, tratada con dapagliflozina e insulina glargina, e hipertensión arterial en tratamiento con losartán.

En el ultrasonido se observó, en el tejido celular subcutáneo, una imagen quística con artefactos en cola de cometa, que proyectaba reforzamiento posterior de localización superficial que medía 28 x 16 x 26 mm. Se plantearon los diagnósticos de remanente de conducto tirogloso *versus* quiste bronquial. En la histopatología se encontró en la dermis profunda una neoformación quística irregular, con múltiples cavidades, revestida por un epitelio ciliado entre cuboidal y columnar con áreas pseudoestratificadas, algunas células caliciformes y por debajo de la membrana basal músculo liso. Alrededor del quiste había fibras de colágena gruesas y proliferación vascular. **Figuras 3 y 4**

Se estableció el diagnóstico de quiste broncogénico cutáneo.



Figura 1. Lesión de piel subcutánea, localizada en la zona supraesternal, de aspecto nodular, del color de la piel, de superficie lisa, ovalada, de bordes regulares bien definidos, no dolorosa, de 2 x 2 cm.

DISCUSIÓN

El quiste broncogénico lo describieron Blackader y Maier en 1948, quienes reportaron la primera resección quirúrgica.¹ Los quistes broncogénicos son una anomalía pulmonar congénita que surgen como resultado del brote anormal del árbol traqueobronquial durante el desarrollo embrológico alrededor de la tercera y cuarta semanas de gestación.² Puede permanecer unido al árbol traqueobronquial primitivo; se encuentra en la tráquea, el mediastino o dentro del parénquima pulmonar. Si el defecto se separa del sitio de origen el quiste puede migrar dentro del mediastino, el cuello, el pericardio, la región adyacente a la columna vertebral, subpleural o hacia otras localizaciones, como la región preesternal, sobre todo del manubrio y de la hendidura preesternal.



Figura 2. Acercamiento de la lesión subcutánea.

Afecta con menos frecuencia otras regiones, como el cuello, el mentón e, incluso, la escápula.^{2,3,4}

Aparecen al nacer o en los primeros años de vida⁵ y son más frecuentes en varones que en mujeres, con una relación 4:1.⁶ Se manifiesta como una estructura quística limitada por epitelio bronquial (epitelio columnar ciliado), similar al que recubre los bronquios. La pared también puede contener cartílago, músculo liso, glándulas bronquiales y tejido nervioso. El contenido del quiste varía de un líquido claro hasta de material mucoso.⁷ La incidencia se desconoce porque gran cantidad de ellos son asintomáticos.³ Morfológicamente tienen un diámetro de 2 a 15 cm y rara vez sobrepasan este tamaño.⁸

El diagnóstico diferencial debe incluir el quiste epidérmico y los quistes cutáneos no anexiales,

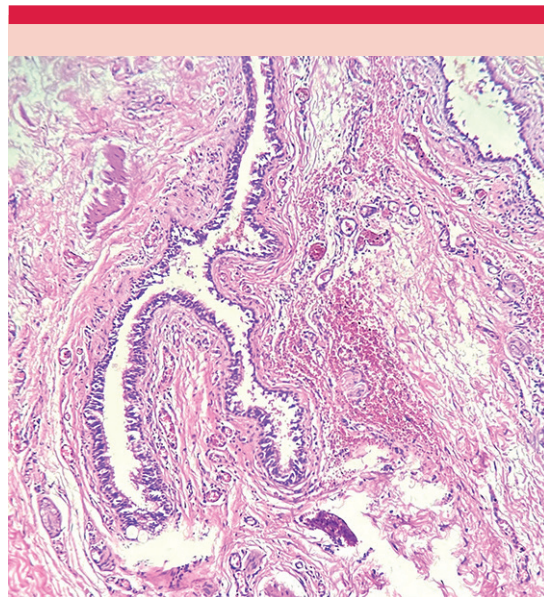


Figura 3. Estudio histopatológico que muestra una cavidad quística irregular con múltiples cavidades revestidas por un epitelio ciliado cuboidal y columnar con áreas seudoestratificadas, algunas células caliciformes. Alrededor del quiste hay fibras de colágeno gruesas y proliferación vascular. HE, 40X.

como el quiste del conducto tirogloso,⁹ tímico o dermoide.³

El diagnóstico definitivo de la tumoración quística se establece mediante el estudio histopatológico al demostrarse que la pared del quiste está revestida por epitelio bronquial,¹⁰ como en la paciente del caso. El tratamiento de elección es la exéresis quirúrgica completa porque evita las complicaciones quísticas o la transformación maligna, ya que se han publicado casos de carcinoma mucoepidermoide originados en quistes broncogénicos cervicales.^{6,11}

CONCLUSIONES

Los quistes broncogénicos son lesiones congénitas poco frecuentes, de naturaleza benigna. Los quistes deben ser resecados quirúrgicamente

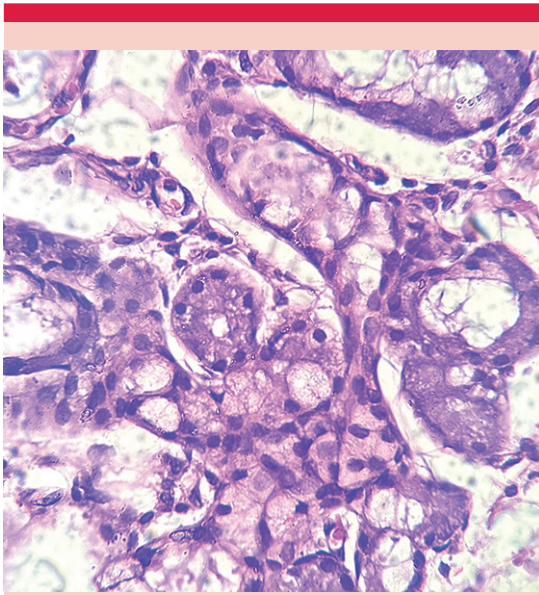


Figura 4. Tejido glandular de tipo mucoso adyacente a la cavidad quística. HE, 60X.

porque su contenido puede infectarse. El estudio histopatológico es determinante para confirmar el diagnóstico definitivo.

REFERENCIAS

1. Fraga S, Helwig EB, Rosen SH. Bronchogenic cysts in the skin and subcutaneous tissue. *Am J Clin Pathol* 1971; 56: 230-8. doi: 10.1093/ajcp/56.2.23
2. Habbins JC. Bronchogenic cyst. En: Romero R. *Prenatal diagnosis of congenital anomalies*. New York: Appleton and Lange; 1988: 205-7.
3. Tanita M, Kikuchi-Numagani K, Ogoshi K, et al. Malignant melanoma arising from cutaneous bronchogenic cyst of the scapular area. *J Am Acad Dermatol* 2002; 46: S19-S21. doi: 10.1067/mjd.2002.105476
4. Yu HJ, Kwon HM, Park JW, et al. A case of cutaneous bronchogenic cyst over the left scapula. *J Dermatol* 2001; 28: 572-5. doi: 10.1111/j.1346-8138.2001.tb00034.x
5. Zvulunov A, Amichi B, Grunwald MH, et al. Cutaneous bronchogenic cyst: delineation of a poorly recognized lesion. *Pediatr Dermatol* 1998; 17: 332-3. doi: 10.1046/j.1525-1470.1998.1998015277
6. Salcedo M, Alva LF, Sotelo R, et al. Quiste broncogénico: Reporte de dos casos y revisión de la literatura. *Rev Inst Nal Enf Resp Mex* 2004; 17: 35-41.
7. Ribet ME, Copin MC, Gosselin B. Bronchogenic cysts of the mediastinum. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1995; 109:1003-1010. doi: 10.1016/S0022-5223(95)70327-6
8. Patel SR, Meeker DP, Biscotti CV, et al. Presentation and management of bronchogenic cysts in the adult. *Chest* 1994; 106(1): 79-85. doi: 10.1378/chest.106.1.79
9. De Dulanto F, Armijo M, Camacho F, Naranjo R. Malformaciones cervicofaciales de origen broncogénico y tirogloso. *Med Cutan Iber Lat Am* 1973; 1: 1-8.
10. Blau H, Barak A, Karmazyn B, Mussaffi H, et al. Postnatal management of resolving fetal lung lesions. *Pediatrics* 2002; 109: 105-8. doi: 10.1542/peds.109.1.105
11. Krous HF, Sexauer CL. Embryonal rhabdomyosarcoma arising within a congenital bronchogenic cyst in a child. *J Pediatr Surg* 1981; 16: 506-508. doi: 10.1016/s0022-3468(81)80017-6

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.v69i6.10845>

Carcinoma sebáceo: una neoplasia rara y agresiva

Sebaceous carcinoma: A rare and aggressive neoplasm.

Miranda Daniela Beltrán Vega,¹ Diana Laura Sánchez Sánchez,² Daniela Guadalupe Oscura Paredes,³ Luisa Fernanda Treviño González⁴

Resumen

ANTECEDENTES: El carcinoma sebáceo es una malignidad cutánea poco común y agresiva; representa del 0.2 al 4.6% de todas las neoplasias cutáneas malignas. Afecta, predominantemente, a personas de edad avanzada, con una media de 72 años; es más común en individuos de ascendencia caucásica. Puede aparecer de manera espontánea o asociarse con el síndrome de Muir-Torre. Este tipo de cáncer plantea desafíos significativos en su diagnóstico y tratamiento.

CASO CLÍNICO: Paciente masculino de 73 años, sin antecedentes médicos relevantes, que consultó al servicio de dermatología por una lesión en la mejilla izquierda de seis meses de evolución. Durante la evaluación se identificaron cinco lesiones cutáneas, la más prominente fue una tumoración redonda de 3 cm en la mejilla izquierda, exofítica, pediculada, con áreas de necrosis y hemorragia. El estudio patológico reveló tres muestras compatibles con carcinoma sebáceo. Se decidió la resección de las lesiones y se programó seguimiento, lamentablemente limitados por decisión del paciente.

CONCLUSIONES: Es decisivo que el personal médico esté familiarizado con el carcinoma sebáceo de manifestación extraocular debido a su rareza y agresividad. El diagnóstico temprano y el tratamiento adecuado son fundamentales debido a la naturaleza neoplásica agresiva. Además, comprender su asociación con distintos síndromes es necesario para un tamizaje efectivo.

PALABRAS CLAVE: Adenocarcinoma sebáceo; neoplasia; carcinoma.

Abstract

BACKGROUND: Sebaceous carcinoma is an uncommon and aggressive cutaneous malignancy, representing between 0.2 and 4.6% of all malignant cutaneous neoplasms. It predominantly affects elderly individuals, with an average age of 72 years, and it is more common in individuals of Caucasian ancestry. It can occur spontaneously or be associated with Muir-Torre syndrome. This type of cancer poses significant challenges in its diagnosis and management.

CLINICAL CASE: A 73-year-old male patient, with no relevant medical history, consulted dermatology due to a lesion on the left cheek evolving for six months. During the evaluation, five cutaneous lesions were identified, with the most prominent being a 3 cm round tumor on the left cheek, exophytic, pedunculated, with areas of necrosis and hemorrhage. Pathological samples revealed three consistent with sebaceous carcinoma. The resection of the lesions was decided upon and follow-up was scheduled, unfortunately limited by the patient's decision.

CONCLUSIONS: It is essential for medical personnel to be familiar with extraocular sebaceous carcinomas due to their rarity and aggressiveness. Early diagnosis and proper management are crucial given the aggressive neoplastic nature. Additionally, understanding its association with different syndromes is crucial for effective screening.

KEYWORDS: Sebaceous adenocarcinoma; Neoplasm; Carcinoma.

¹ Residente de Medicina Interna, Hospital General de México Dr. Eduardo Liceaga, Ciudad de México.

² Médica dermatóloga por el Centro Dermatológico Dr. Ladislao de la Pascua, Ciudad de México.

³ Médico pasante del servicio social, Tecnológico de Monterrey, Monterrey, Nuevo León, México.

⁴ Médica adscrita, Departamento de Epidemiología, Hospital Metropolitano, Monterrey, Nuevo León, México.

ORCID

<https://orcid.org/0009-0000-3755-8997>

Recibido: marzo 2024

Aceptado: mayo 2024

Correspondencia

Miranda Daniela Beltrán Vega
mirandabeltranvega@gmail.com

Este artículo debe citarse como:

Beltrán-Vega MD, Sánchez-Sánchez DL, Oscura-Paredes DG, Treviño-González LF. Carcinoma sebáceo: una neoplasia rara y agresiva. Dermatol Rev Mex 2025; 69 (6): 863-868.

ANTECEDENTES

El carcinoma sebáceo tiene una incidencia de 1 a 2 casos por cada millón de personas; representa del 0.2 al 4.6% de todas las neoplasias cutáneas malignas.¹ Suele manifestarse en edades avanzadas y afecta, principalmente, a caucásicos.² Se clasifica según su localización, ya sea ocular o extraocular, con una ubicación predominante en la zona periocular, la cabeza y el cuello, lo que se relaciona con la distribución de la densidad de las glándulas sebáceas en la piel.³

Puede aparecer de manera espontánea o asociarse con el síndrome de Muir-Torre, una variante del síndrome de Lynch, que predispone a diferentes neoplasias: cáncer de mama, de colon, de la vía genitourinaria y de piel. En particular, se observan neoplasias sebáceas benignas y malignas y queratoacantomas.^{1,2}

En términos histopatológicos, puede ser difícil de diferenciar de otras neoplasias, como el carcinoma basocelular y espinocelular.³ Se caracteriza por una lesión asimétrica en la dermis, formada por agregados de células neoplásicas irregulares. El núcleo de las células tiende a estar festoneado en los bordes y ser pleomorfo, puede mostrar atipia, así como mitosis y zonas de necrosis.¹

Existen características que indican peor pronóstico: invasión vascular y linfática, extensión hacia la órbita, poca diferenciación, patrón de crecimiento infiltrativo y que sea de gran tamaño.⁴

El tratamiento primario es la intervención quirúrgica, ya sea escisión con control de márgenes o cirugía micrográfica de Mohs, que es la de elección.³ Puede hacerse disección ganglionar completa con radioterapia coadyuvante si existe zona ganglionar afectada. En caso de metástasis diseminadas, puede considerarse la quimioterapia, inmunoterapia o terapias dirigidas.⁵

En los primeros tres años posteriores al tratamiento se recomienda vigilancia cada seis meses. A partir de entonces, se consideran visitas anuales.⁵

El carcinoma sebáceo es una afección clínica compleja y de difícil diagnóstico; con esta comunicación de caso se busca mostrar el proceso diagnóstico y el tratamiento de esta neoplasia.

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 73 años, jubilado y sin antecedentes personales ni heredofamiliares patológicos documentados. Acudió a la consulta de dermatología donde narró que, aproximadamente seis meses previos a su cita médica, observó la aparición de diversas dermatosis en la cara. El paciente no refirió síntomas acompañantes y negó algún tipo de tratamiento desde la aparición de las lesiones, cuyo crecimiento fue gradual.

A la inspección, se distinguieron cinco neoplasias cutáneas: en primer lugar, se visualizaron dos neoformaciones en el segmento cefálico, exofíticas de 2 cm cada una, que afectaban la región central frontal, con base eritematosa y superficie coniforme. La siguiente lesión afectaba la mejilla izquierda, se caracterizaba por una tumoración redonda de 3 cm de diámetro, exofítica y pediculada, con áreas de necrosis y hemorragia. Una última dermatosis afectaba la región preauricular izquierda, caracterizada por una tumoración exofítica de 2 cm de diámetro con base pediculada y necrótica. **Figura 1**

Días después se tomó biopsia incisional; se obtuvieron cinco muestras que se trasladaron a valoración por patología. Para los cuidados posoperatorios se indicó analgésico, cefalexina a dosis de 500 mg cada 12 horas durante diez días y fotoprotección.

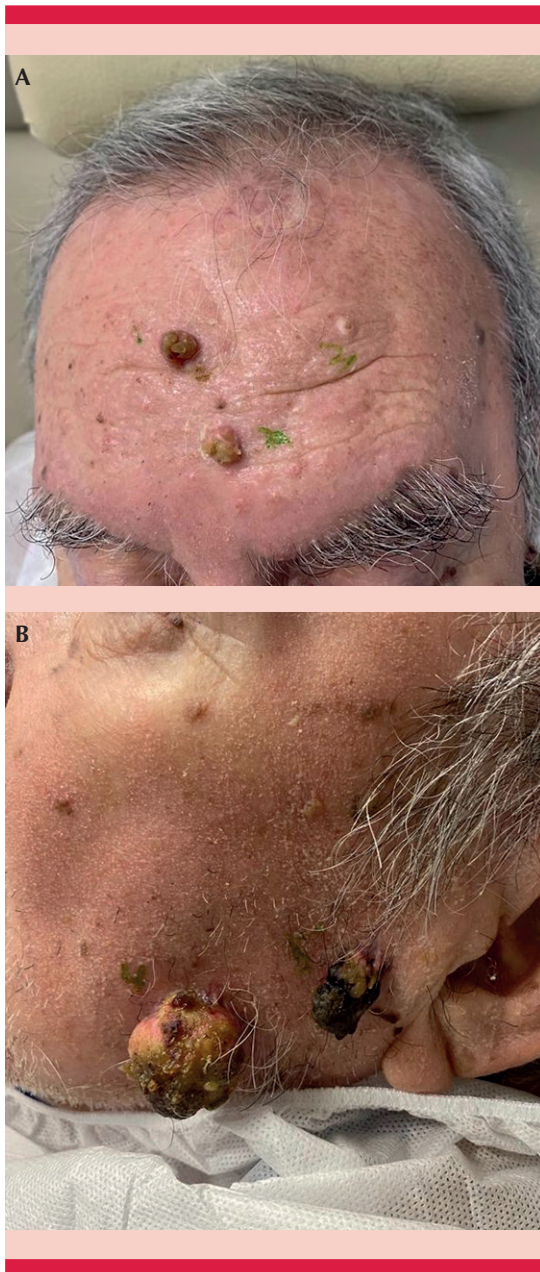


Figura 1. A. Paciente masculino de 73 años con carcinoma sebáceo en la región frontal superior, adenoma sebáceo en la región frontal inferior y un adenoma sebáceo supraciliar. **B.** Carcinoma sebáceo en la mejilla izquierda y la región preauricular.

El informe histopatológico recibido dos semanas después reveló los siguientes hallazgos: lesión en la región frontal inferior y lesión en la zona supraciliar izquierda compatibles con adenoma sebáceo. El estudio de la lesión en la región frontal superior mostró un carcinoma sebáceo poco diferenciado, el de la lesión de la región preauricular indicó carcinoma sebáceo bien diferenciado y el de la lesión en la mejilla reportó carcinoma sebáceo moderadamente diferenciado.

Se programó al paciente para resección del carcinoma sebáceo del área preauricular; durante el procedimiento se dejó un margen de 7 mm y el espécimen obtenido se envió nuevamente a estudio histopatológico. Se proporcionaron instrucciones para los cuidados posoperatorios: mupirocina al 2% en forma de ungüento, aplicada en la zona afectada, ketorolaco a dosis de 10 mg cada 12 horas durante 5 días para el control del dolor y cefalexina a dosis de 500 mg cada 12 horas durante 10 días para la prevención de infecciones. Una semana después el reporte reveló márgenes negativos. A fin de dar continuidad a la resección de las dos neoplasias malignas restantes se citó nuevamente al paciente; sin embargo, éste rechazó más intervenciones y se perdió su seguimiento.

DISCUSIÓN

El paciente del caso tenía los patrones epidemiológicos típicos del carcinoma sebáceo: hombres de 73 años que residían en una zona con alto riesgo de exposición a fotodaño; igualmente, las lesiones encontradas en el paciente estaban en la cabeza, siguiendo el patrón de las localizaciones más frecuentes reportadas en la bibliografía.

La causa del carcinoma sebáceo aún se desconoce. Existen diversas teorías, como un posible

origen del epitelio de las glándulas sebáceas. Se cree que los factores genéticos están relacionados por su asociación con el síndrome de Muir-Torre, donde hay mutaciones en los genes hMSH2, hMSH1 y MLH1. Hace poco se postuló que deriva de una célula pluripotencial capaz de diferenciarse en distintas estirpes celulares.⁶

El carcinoma sebáceo puede ser clínicamente muy similar a enfermedades inflamatorias u otras clases de tumores; su manifestación clínica no es específica y carece de datos patognomónicos. Suele sobrevenir como una tumoración firme, nódulo subcutáneo o lesión papulonodular que, en ocasiones, es pediculada; tiene una coloración variable entre rosada, violácea y amarillenta. Puede haber sangrado o ulceración; la mayor parte son asintomáticos,⁶ como en el paciente del caso, quien tenía distintas lesiones, la más grande era una tumoración pediculada de coloración amarillenta, con áreas hemorrágicas y necróticas y seguía la manifestación común.

Para establecer el diagnóstico de esta enfermedad se necesita una biopsia, que puede tomarse por medio de técnicas de afeitado, punción o escisión, que incluya la dermis profunda. En el paciente del caso se tomó biopsia en sacabocados de 6 mm.

Si se sospecha este diagnóstico, además de la biopsia es necesario hacer un examen cutáneo completo, con especial atención en los ganglios linfáticos relevantes.

Es decisivo identificar a los pacientes que puedan tener síndrome de Muir-Torre debido a que una neoplasia sebácea puede ser sugerente de cáncer de colon, entre otros. Para esto se han llevado a cabo distintos estudios con el fin de crear cuestionarios clínicos validados para identificar el riesgo de cada paciente de tener el síndrome y seguir el debido tratamiento. Uno de ellos, aprobado por la Clínica Mayo,⁷ incluye los factores de riesgo significativamente

asociados ($p < 0.003$): edad al diagnóstico de neoplasias sebáceas, cantidad total de neoplasias sebáceas identificadas, antecedente personal de cáncer relacionado con síndrome de Lynch y antecedente familiar de cáncer relacionado con síndrome de Lynch. Un puntaje de 2 o más tiene una sensibilidad del 100% y especificidad del 81% para predecir una mutación asociada con el síndrome de Lynch.⁷ Se recomienda que los pacientes con ese puntaje sean evaluados de manera más amplia respecto de neoplasias relacionadas: de colon, endometrio, ovario y vías urinarias.

En el paciente del caso se obtuvo un puntaje basado en este instrumento. Al tener más de 60 años, no se le otorga ningún punto; presenta más de 2 lesiones, lo que le atribuye 2 puntos y finalmente no tiene antecedentes personales ni heredofamiliares de neoplasias relacionadas con síndrome de Lynch. Con un puntaje total de 2 puntos, se debe sugerir al paciente paraclínicos para descartar otras neoplasias, los cuales fueron rechazados por motivos personales no especificados.

Histopatológicamente, en la biopsia usualmente se encuentra una neoplasia basaloide en lóbulos separados por un estroma fibrovascular con bordes infiltrantes; se observan glándulas sebáceas con diferentes grados de atipia y diferenciación.¹ En el caso clínico se observa un patrón basaloide en todos los cortes, proliferación sebácea, diferentes grados de diferenciación y mitosis, que corresponden con los hallazgos característicos del carcinoma sebáceo.

La inmunohistoquímica puede usarse para respaldar el diagnóstico cuando los hallazgos histopatológicos no son típicos. El panel propuesto incluye: adipofilina, receptor de andrógenos, EMA, CK7 y BerEP4.⁸ El paciente del caso tuvo la manifestación típica clínica e histopatológica, por lo que no fue necesaria la inmunohistoquímica.

Es importante estratificar el riesgo de cada paciente con base en los siguientes factores: ubicación del tumor, radioterapia previa, inmunosupresión, características patológicas y afectación perineural, debido a que pueden afectar la elección del tratamiento.

El tratamiento de elección es la intervención quirúrgica, ya sea escisión con control de márgenes o cirugía micrográfica de Mohs. Algunos estudios han comparado estas intervenciones y se ha encontrado una tasa de recurrencia del 0 a 40% con la cirugía con control de márgenes, en comparación con un 0 al 16% con la cirugía micrográfica de Mohs,⁸ por lo cual se ha convertido en el tratamiento preferido, con reducción del riesgo de recurrencia y maximización de la conservación de tejido, factor importante debido a las localizaciones usuales del carcinoma sebáceo. Sin embargo, la extirpación con márgenes sigue siendo el tratamiento más indicado; se recomiendan márgenes de 3 a 5 mm en el carcinoma sebáceo ocular, mientras que en el extraocular los márgenes clínicos pueden variar de 5 a 20 mm.⁸

En el paciente del caso se decidió la extirpación de las tumoraciones con márgenes de 7 mm debido a que no se contaba con el acceso a equipo para la cirugía de Mohs; esta situación es recurrente en muchos centros de dermatología de México, por cuestión de accesibilidad a la cirugía de Mohs.

El paciente del caso, a pesar de la resección de una de las dermatosis con éxito, decidió rechazar más intervenciones y no acudir a citas de control, por lo que abandonó el seguimiento, lo que implica un riesgo para la salud debido a que tiene dos carcinomas sebáceos sin resección, los cuales son potencialmente agresivos.

La investigación continua acerca de los cánceres de piel poco frecuentes es de suma importancia debido a la falta de comprensión y a que las opcio-

nes de tratamiento de primera línea actualmente disponibles son limitadas. Estos tipos de cáncer de piel muestran desafíos únicos en términos de diagnóstico y tratamiento clínico, lo que resalta la necesidad de un enfoque especializado en la investigación. Avanzar en la identificación de biomarcadores distintivos, comprender los mecanismos moleculares subyacentes y explorar nuevas estrategias terapéuticas no sólo podría mejorar la atención médica para los pacientes afectados, sino también dar esperanza a los que enfrentan enfermedades poco comunes y, a menudo, desatendidas en el ámbito de la oncología cutánea.

CONCLUSIONES

Debido a que el carcinoma sebáceo es una neoplasia potencialmente agresiva, es decisivo considerar todas las posibles manifestaciones de esta enfermedad. Se insiste en la importancia de tomar una biopsia cuando se sospeche esta malignidad porque el diagnóstico se establece mediante este procedimiento. Además, si es factible, se recomienda confirmar el diagnóstico con pruebas de inmunohistoquímica. Es fundamental realizar un examen físico completo y estratificar el riesgo individual de cada paciente para proporcionar el mejor tratamiento.

REFERENCIAS

1. Knackstedt T, Samie F. Sebaceous carcinoma: A review of the scientific literature. *Curr Treat Options Oncol* 2017; 18: 1-13. <https://doi.org.10.1007/s11864-017-0490-0>
2. Eyssautier F, Cabeza L, Álvarez M, et al. Extraocular sebaceous carcinoma, case report. *Revista de otorrinolaringología y cirugía de cabeza y cuello*, 2019; 79: 98-104. <https://doi.org.10.4067/S0718-48162019000100098>
3. Wu A, Rajak S, Huilgol S, et al. Cutaneous sebaceous carcinoma. *Australas J Dermatol* 2020; 61: 283-292. <https://doi.org.10.1111/ajd.13234>
4. Wolff K, Johnson R, Saavedra AP, col. Lesiones precancerosas y carcinomas cutáneos. En: *Fitzpatrick Atlas de Dermatología Clínica*. 8a ed. McGraw Hill Education, 2017.
5. Owen J, Kibbi N, Worley B, et al. Sebaceous carcinoma: evidence-based clinical practice guidelines. *Lancet Oncol* 2019; 20: 699-714. [https://doi.org.10.1016/S1470-2045\(19\)30673-4](https://doi.org.10.1016/S1470-2045(19)30673-4)

6. Cieza-Díaz D, Cano-Martínez N, Barchino-Ortiz L, et al. Carcinoma sebáceo extraocular: presentación de 2 casos. *Actas Dermo-Sifiliográficas* 2012; 103: 919-922. <https://doi.org/10.1016/j.ad.2011.05.022>
7. Roberts M, Riegert-Johnson D, Thomas B, et al. A clinical scoring system to identify patients with sebaceous neoplasms at risk for the Muir-Torre variant of Lynch syndrome. *Gen Med* 2014; 16: 711-716. <https://doi.org/10.1038/gim.2014.19>
8. Wu A, Rajak S, Huilgol S, et al. Cutaneous sebaceous carcinoma. *Australas J Dermatol* 2020; 61: 283-292. <https://doi.org/10.1111/ajd.13234>



<https://doi.org/10.24245/dermatolrevmex.v69i6.10846>

Granuloma elastolítico anular de células gigantes con respuesta a metotrexato

Annular elastolytic giant cell granuloma responding to methotrexate.

Ana San Juan Romero,¹ Julieta Yasmin Peralta Serna,² Lorena Estrada Aguilar³

Resumen

ANTECEDENTES: El granuloma elastolítico anular de células gigantes es una dermatosis poco frecuente, caracterizada por placas anulares. Aunque su patogenia exacta se desconoce, aparece habitualmente en áreas fotoexpuestas.

CASO CLÍNICO: Paciente femenina de 57 años con una dermatosis diseminada, de predominio en zonas fotoexpuestas, constituida por múltiples placas anulares eritematosas. Los estudios de laboratorio mostraron hiperglucemia leve. El estudio histopatológico mostró células gigantes multinucleadas, elastólisis y elastofagocitosis. La paciente recibió tratamiento con metotrexato, con buena respuesta después de tres meses.

CONCLUSIONES: El granuloma elastolítico anular de células gigantes es poco frecuente y rara vez causa síntomas, lo que repercute en la búsqueda tardía de atención médica. Es recomendable iniciar tratamiento y practicar estudios de extensión para descartar las principales asociaciones. Consideramos al metotrexato una opción efectiva de tratamiento.

PALABRAS CLAVE: Granuloma de células gigantes; eritematoso; placas; metotrexato.

Abstract

BACKGROUND: Elastolytic annular giant cell granuloma is a rare dermatosis characterized by annular plaques. Although its exact pathogenesis is unknown, it usually appears in photoexposed areas.

CLINICAL CASE: A 57-year-old female patient with a disseminated dermatosis, with a predominance in photoexposed areas, consisting of multiple erythematous annular plaques. Laboratory studies demonstrated hyperglycemia. A histopathological study was performed with multinucleated giant cells, elastolysis, as well as elastophagocytosis. The patient received treatment with methotrexate, with great response after three months.

CONCLUSIONS: Elastolytic annular giant cell granuloma is rare and usually asymptomatic, which has an impact on late seeking medical attention. It is advisable to start treatment and carry out extension studies to rule out the main associations. We consider methotrexate an effective option of treatment.

KEYWORDS: Giant cell granuloma; Erythematous; Plaques; Methotrexate.

¹ Residente de tercer año de dermatología.

² Patóloga.

³ Jefe del servicio de Dermatología. Hospital Regional Lic. Adolfo López Mateos, ISSSTE, Ciudad de México.

Recibido: marzo 2024

Aceptado: mayo 2024

Correspondencia

Ana San Juan Romero
anasjr@hotmail.com

Este artículo debe citarse como: San Juan-Romero A, Peralta-Serna JY, Estrada-Aguilar L. Granuloma elastolítico anular de células gigantes con respuesta a metotrexato. Dermatol Rev Mex 2025; 69 (6): 869-873.

ANTECEDENTES

En 1979 Hanke describió el granuloma elastolítico anular de células gigantes.¹ Es una dermatosis poco frecuente, caracterizada por placas anulares con un centro atrófico o de características normales y bordes eritematosos sobreelevados. Aunque su patogenia exacta se desconoce, el granuloma elastolítico anular de células gigantes aparece habitualmente en áreas fotoexpuestas, lo que sugiere que la radiación ultravioleta es un factor predisponente importante.²

En términos histológicos, el área granulomatosa muestra fagocitosis de fibras elásticas por células gigantes multinucleadas, acompañada de fragmentación del tejido elástico.³

CASO CLÍNICO

Paciente femenina de 57 años, originaria de Morelos, con antecedente médico de dislipidemia mixta sin tratamiento actual. Acudió al dermatólogo con una dermatosis levemente pruriginosa de un año de evolución. En la exploración se observó una dermatosis disseminada, bilateral y con tendencia a la simetría, que afectaba regiones retroauriculares, la cara posterior del cuello, la V del escote, la parte superior del tronco posterior y las caras extensoras de las extremidades superiores, incluido el dorso de las manos, con predominio en zonas fotoexpuestas. Estaba constituida por múltiples placas anulares eritematosas, sobreelevadas en los bordes, con un centro levemente atrófico y algunas pápulas milimétricas satélites acompañantes. **Figura 1**

No había afección ungueal ni en las mucosas. Tampoco tuvo fiebre, pérdida de peso o síntomas sistémicos. Previamente recibió tratamiento con esteroides tópicos y antifúngicos tópicos y antihistamínicos por vía oral sin respuesta satisfactoria. Los estudios de laboratorio mostraron la glucosa levemente elevada (108.9 mg/dL) y

triglicéridos igualmente elevados (214 mg/dL). El resto se encontró en parámetros normales.

El estudio histopatológico de la región escapular derecha mostró la epidermis sin alteraciones. En la dermis superficial y media se evidenció un infiltrado inflamatorio moderadamente denso a expensas de histiocitos y algunos linfocitos que se acompañaba de numerosas células gigantes multinucleadas de tipo cuerpo extraño y de Langhans. Con la tinción de Verhoeff-Van Gieson se demostró ausencia de fibras elásticas o elastólisis en las zonas de infiltrado, así como elastofagocitosis por las células gigantes. **Figuras 2 y 3**

La paciente recibió metotrexato a dosis de 10 mg a la semana, con buena respuesta al mismo después de tres meses de tratamiento. **Figura 4**

DISCUSIÓN

El granuloma elastolítico anular de células gigantes es una rara enfermedad cutánea caracterizada por la aparición de lesiones anulares, preferentemente, en áreas expuestas al sol. Por lo general, se manifiesta entre la cuarta y séptima décadas de la vida con ligero predominio del sexo femenino.^{3,4} La patogenia del granuloma elastolítico anular de células gigantes sigue sin estar dilucidada por completo; entre las teorías más aceptadas se ha propuesto que la radiación ultravioleta, el calor crónico u otros factores, como el daño vascular, modifican la antigenicidad de las fibras elásticas e inducen una reacción inmunitaria de tipo celular.⁵ La dermis sufre cambios físicos *in vitro* cuando alcanza los 60 °C, lo que da lugar a una elastólisis que puede avanzar hasta granuloma elastolítico anular de células gigantes.^{6,7}

Afecta áreas expuestas al sol, con predominio en la cara, el cuello, los brazos y la parte superior del tronco, con múltiples placas anulares eritematosas con un borde sobreelevado. Las lesiones



Figura 1. Lesiones anulares en zonas fotoexpuestas.

pueden mostrar un crecimiento progresivo y persistir durante meses o años, y el centro puede tener piel de características normales, atrófica o con hipopigmentación. Algunos casos se curan por completo o con hiperpigmentación posinflamatoria. Hace poco se reportaron algunas variantes atípicas de esta enfermedad: papular, que no evoluciona a placas anulares,⁸ reticular,⁹ generalizada¹⁰ y lesiones que afectan áreas no fotoexpuestas.¹¹

La diabetes mellitus y la intolerancia a la glucosa son las comorbilidades más asociadas. La paciente tenía hiperglucemia, compatible con diabetes previamente desconocida, lo que

resalta la importancia de descartar estas alteraciones. También está descrita en concomitancia con tiroiditis de Hashimoto,¹² tumores sólidos y malignidad hematológica. Recientemente se asoció con infección por *Borrelia burgdorferi*.³

El diagnóstico se basa en los hallazgos histopatológicos, que se distinguen por un infiltrado granulomatoso en la dermis con ausencia de fibras elásticas, debido a la elastofagocitosis por células gigantes multinucleadas identificada mediante hematoxilina y eosina o más fácilmente mediante la tinción de Verhoeff-Van Gieson.^{13,14} Algunos autores han clasificado al granuloma elastolítico anular de células gigantes como

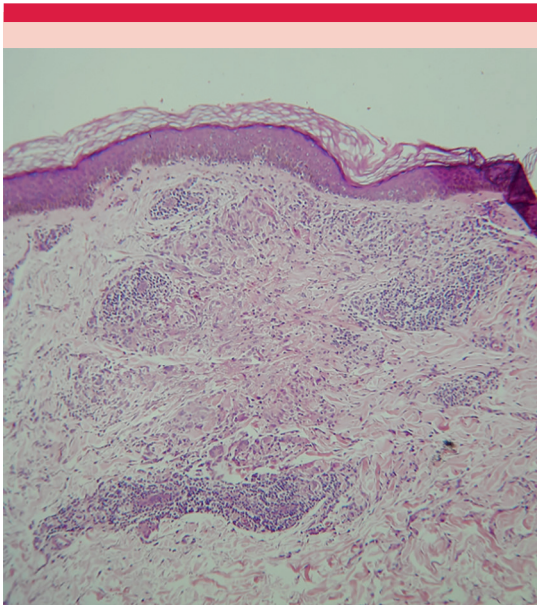


Figura 2. Dermis con infiltrado granulomatoso compuesto por histiocitos y algunas células gigantes multinucleadas.

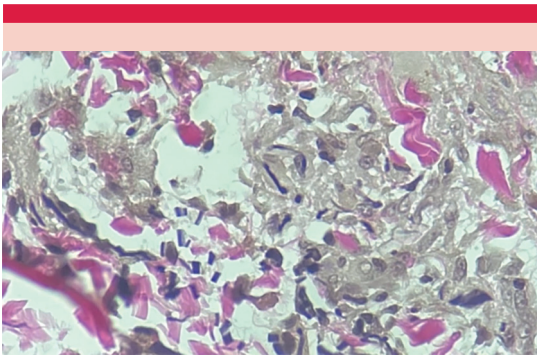


Figura 3. Tinción de Verhoeff-Van Gieson. Se evidencia la elastofagocitosis por células gigantes multinucleadas y elastólisis.

una variante del granuloma anular cuando se localiza en áreas fotoexpuestas. Sin embargo, publicaciones recientes demuestran que son dos enfermedades diferentes en la histopatología, incluida una ubicación más superficial del



Figura 4. Mejoría clínica posterior al tratamiento con metotrexato.

granuloma, la existencia de múltiples células gigantes multinucleadas, la identificación de elastofagocitosis y la ausencia de depósito de mucina, necrobiosis y granulomas en empalizada en el granuloma elastolítico anular de células gigantes.¹⁵

Existen múltiples opciones de tratamiento; sin embargo, hasta el momento no hay evidencia de que alguno sea superior a los demás. Se recomiendan las medidas de fotoprotección en todos los casos. Si se conoce el factor desencadenante es posible dar un tratamiento dirigido. En el caso de infección por *Borrelia burgdorferi* puede administrarse doxiciclina y, en el caso de la tiroiditis de Hashimoto, debe controlarse la enfermedad de base. La mayoría de los casos son de origen idiopático, por lo que el tratamiento puede ser desafiante. Las opciones actuales incluyen esteroides tópicos y sistémicos, pimecrolimus tópico, criocirugía, terapia con psoraleno y luz ultravioleta A, clofazimina sistémica, cloroquina o hidroxiclороquina oral, ciclosporina sistémica, ácido fumárico, dapsona, metotrexato e isotretinoína.^{16,17} Los casos tratados con metotrexato descritos en la bibliografía son escasos. La paciente del caso

tuvo buena respuesta, atribuible a algunas de las propiedades de este medicamento para detener la formación de granulomas, por lo que creemos que es una excelente opción a considerar en este padecimiento.

CONCLUSIONES

El granuloma elastolítico anular de células gigantes es poco frecuente y rara vez causa síntomas, lo que repercute en la búsqueda tardía de atención médica, además de que su diagnóstico clínico representa un desafío porque pocas veces es suficiente su morfología macroscópica para establecer correctamente el diagnóstico. Sin embargo, en general, es una dermatosis benigna que no causa complicaciones y está descrita la remisión espontánea en pocos casos, por lo que es recomendable iniciar tratamiento y practicar estudios de extensión para descartar las principales asociaciones. Consideramos al metotrexato una opción efectiva a considerar en el tratamiento de esta enfermedad.

REFERENCIAS

1. Hanke CW, Bailin PL, Roenigk HH Jr. Annular elastolytic giant cell granuloma. A clinicopathologic study of five cases and a review of similar entities. *J Am Acad Dermatol*. 1979; 1 (5): 413-421. [https://doi.org.10.1016/S0190-9622\(79\)70033](https://doi.org.10.1016/S0190-9622(79)70033)
2. Goldminz AM, Gottlieb AB. Noninfectious granulomatous dermatitides: a review of 8 disorders (Part 2 of 3). *Semin Cutan Med Surg* 2013; 32 (3): 177-182. <https://doi.org.10.12788/j.sder.0028>
3. Qian YT, Liu JW, Liu W, et al. A retrospective study of 105 patients with elastolytic giant cell granuloma and a proposal for a new clinical classification. *Acta Derm Venereol* 2022; 102: adv00684. <https://doi.org.10.2340/actadv.102.1985>
4. Gutierrez-Gonzalez E, Gomez-Bernal S, Alvarez-Perez A, et al. Elastolytic giant cell granuloma: Clinic-pathologic review of twenty cases. *Dermatol Online J* 2013; 19: 20019. <https://doi.org.10.5070/D31910020019>
5. El-Khoury J, Kurban M, Abbas O. Elastophagocytosis: underlying mechanisms and associated cutaneous entities. *J Am Acad Dermatol* 2014; 70: 934-944. <https://doi.org.10.1016/j.jaad.2013.12.012>
6. Rasmussen DM, Wakim KG, Winkelmann RK. Isotonic and isometric thermal contraction of human dermis. II. Age-related changes. *J Invest Dermatol* 1964; 43: 341-348. <https://doi.org.10.1038/jid.1964.164>
7. Fujimoto N, Akagi A, Tajima S. Expression of 67-kDa elastin receptor in annular elastolytic giant cell granuloma: elastin peptides induce monocyte-derived dendritic cells or macrophages to form granuloma in vitro. *Exp Dermatol* 2004; 13: 179-184. <https://doi.org.10.1111/j.0906-6705.2004.0154.x>
8. Kato H, Uyeki Y, Yaoita H. Papular lesions associated with annular elastolytic giant cell granuloma. *J Am Acad Dermatol* 1989; 21: 398-400. [https://doi.org.10.1016/s0190-9622\(89\)80044-1](https://doi.org.10.1016/s0190-9622(89)80044-1)
9. Hinrichs R, Weiss T, Peschke E, et al. A reticular variant of elastolytic giant cell granuloma. *Clin Exp Dermatol* 2006; 31: 42-44. <https://doi.org.10.1111/j.1365-2230.2005.01926.x>
10. Sina B, Wood C, Rudo K. Generalized elastophagocytic granuloma. *Cutis* 1992; 49: 355-357.
11. Aso Y, Izaki S, Teraki Y. Annular elastolytic giant cell granuloma associated with diabetes mellitus: a case report and review of the Japanese literature. *Clin Exp Dermatol* 2011; 36 (8): 917-919. <https://doi.org.10.1111/j.1365-2230.2011.04094.x>
12. Hassan R, Arunprasath P, Padmavathy L, Srivenkateswaran K. Annular elastolytic giant cell granuloma in association with Hashimoto's thyroiditis. *Indian Dermatol Online J* 2016; 7: 107-10. <https://doi.org.10.4103/2229-5178.178087>
13. Friedman-Birnbaum R, Weltfriend S, Kerner H, et al. Elastic tissue changes in generalized granuloma annulare. *Am J Dermatopathol* 1989; 11: 429-433. <https://doi.org.10.1097/00000372-198910000-00004>
14. Wang CY, Pujol RM, Lee WH, et al. Annular elastolytic granuloma: a clinicopathologic study of 15 cases and a literature review. *Dermatologica Sinica* 1996; 14: 51-64. [https://doi.org.10.1016/S0190-9622\(79\)70033-8](https://doi.org.10.1016/S0190-9622(79)70033-8)
15. Limas C. The spectrum of primary cutaneous elastolytic granulomas and their distinction from granuloma annulare: a clinicopathological analysis. *Histopathology* 2004; 44: 277-282. <https://doi.org.10.1111/j.0309-0167.2004.01755.x>
16. Burlando M, Herzum A, Cozzani E, et al. Can methotrexate be a successful treatment for unresponsive generalized annular elastolytic giant cell granuloma? Case report and review of the literature. *Dermatol Ther* 2021; 34 (1): e14705. <https://doi.org.10.1111/dth.14705>
17. Chou W, Tsai T, Hung C, Ko W. Multiple annular erythematous plaques on the back. Annular elastolytic giant cell granuloma (AEGCG). *Indian J Dermatol Venereol Leprol* 2011; 77: 727-8. <https://doi.org.10.4103/0378-6323.86500>

<https://doi.org/10.24245/dermatolrevmex.v69i6.10847>

Penfigoide ampolloso desencadenado por sitagliptina

Sitagliptin-induced bullous pemphigoid.

José Luis Arenas Pérez,¹ Alan García Hernández,⁶ Irlanda Ríos Andraca,² Víctor Cortés Sánchez,³ María de Jesús Valdés González,⁴ José Luis Gálvez Romero⁵

Resumen

ANTECEDENTES: El penfigoide ampolloso es una enfermedad autoinmunitaria, caracterizada por la formación de ampollas subepiteliales más el depósito de inmunoglobulinas y complemento dentro de la zona de la membrana basal epidérmica. Los signos y síntomas pueden preceder a la formación de ampollas; éstas suelen ser tensas, miden entre 1 y 5 cm de diámetro y se sitúan sobre una base eritematosa urticariforme o no inflamatoria.

CASO CLÍNICO: Paciente masculino de 61 años, con diabetes tipo 2 en tratamiento con metformina y sitagliptina, quien comenzó a experimentar síntomas después de 39 meses del consumo de este último fármaco. Inicialmente notó la aparición de “pequeñas ampollas” en el brazo izquierdo sobre una base eritematosa, acompañadas de prurito, que aumentaron de tamaño y afectaron de manera generalizada el cuerpo. A la exploración se observó una dermatosis generalizada que afectaba las extremidades superiores e inferiores, el tórax anterior y posterior, las nalgas y la piel cabelluda, constituida por ampollas tensas de contenido seroso y algunas de contenido hemático, con un diámetro de 5 cm, de forma regular, con bordes precisos y evolución crónica. El signo de Nikolsky fue negativo y el de Asboe-Hansen positivo.

CONCLUSIONES: El penfigoide ampolloso debe considerarse una reacción adversa a la administración de inhibidores de la DPP-4, así como en pacientes geriátricos con polifarmacia. En el paciente del caso no se observaron esos factores de riesgo potenciales.

PALABRAS CLAVE: Penfigoide ampolloso; inhibidores de la dipeptidil-peptidasa IV; ampollas; sitagliptina.

Abstract

BACKGROUND: Bullous pemphigoid is an autoimmune disease characterized by the formation of subepithelial blisters plus the deposition of immunoglobulins and complement within the area of the epidermal basement membrane. Signs and symptoms may precede the formation of blisters, which are characterized by being tense, having a diameter of 1 to 5 cm, being on an erythematous urticarial or non-inflammatory base.

CLINICAL CASE: A 61-year-old male patient with type 2 diabetes treated with metformin and sitagliptin, began experiencing symptoms after 39 months of consumption of the latter drug. Initially, he noticed the appearance of “small blisters” on the left arm on an erythematous basis, accompanied by itching. These blisters progressed in size and generally affected his body. Upon examination, a generalized dermatosis was observed affecting the upper and lower extremities, anterior and posterior thorax, buttocks, and scalp, consisting of tense blisters with serous content and some with blood content, with a diameter of 5 cm, of a regular shape with precise edges, of chronic evolution. Nikolsky’s sign was negative, and Asboe’s sign was positive.

¹ Médico residente de tercer año de medicina interna.

² Dermatóloga, servicio de Dermatología.

³ Geriatra, servicio de Geriatria.

⁴ Patóloga, servicio de Patología.

⁵ Inmunólogo, servicio de Metodología e Investigación.

Hospital Regional de Alta Especialidad ISSSTE Puebla, México.

⁶ Médico residente de dermatología, Hospital Regional Valentín Gómez Farías, ISSSTE. Universidad de Guadalajara, Jalisco.

ORCID

<https://orcid.org/0000-0002-3071-5360>

Recibido: abril 2024

Aceptado: mayo 20024

Correspondencia

Alan García Hernández
algh061292@gmail.com

Este artículo debe citarse como:

Arenas-Pérez JL, García-Hernández A, Ríos-Andraca I, Cortés-Sánchez V, Valdés-González MJ, Gálvez-Romero JL. Penfigoide ampolloso desencadenado por sitagliptina. Dermatol Rev Mex 2025; 69 (6): 874-878.

CONCLUSIONS: Bullous pemphigoid should be considered an adverse reaction to the administration of DPP-4 inhibitors, as well as in geriatric patients with polypharmacy. In this case no such potential risk factors were observed.

KEYWORDS: Bullous pemphigoid; Dipeptidyl-peptidase IV inhibitors; Blistering; Sitagliptin.

ANTECEDENTES

El penfigoide ampolloso es una enfermedad dermatológica autoinmunitaria, caracterizada por ampollas subepidérmicas, causada por anticuerpos dirigidos hacia los componentes de la membrana basal. El término penfigoide lo describió Leaver en 1953 al realizar su trabajo comparativo con pénfigo. Jordán y Beutner practicaron técnicas de inmunofluorescencia directa e indirecta de lesiones de pacientes con penfigoide y demostraron autoanticuerpos dirigidos en la zona de la membrana basal.¹

Es más frecuente en población geriátrica, a partir de la octava década de la vida, sin predominio de sexo ni raza. La incidencia de penfigoide ampolloso ha aumentado en las últimas décadas debido a que la población geriátrica tiene mayor predisposición a recibir medicamentos que pueden desencadenar esta enfermedad.²

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 61 años, originario y residente de Puebla de Zaragoza, México, sin antecedentes familiares de atopia, cáncer, enfermedades autoinmunitarias o hematológicas, sólo carga genética materna y paterna de diabetes tipo 2. Padecía diabetes tipo 2 de 15 años de diagnóstico en tratamiento con metformina a dosis de 850 mg vía oral cada 24 horas y si-

tagliptina 100 mg vía oral cada 24 horas, este último iniciado 39 meses antes de la aparición de las lesiones.

Su padecimiento inició en marzo de 2023 con la aparición de “pequeñas ampollas” (**Figura 1**) localizadas en el brazo izquierdo sobre una base eritematosa, acompañadas de prurito, que posteriormente evolucionaron no sólo en el tamaño, sino también en la distribución, con afectación generalizada.

A la exploración física se observó una dermatosis generalizada que afectaba las extremidades superiores e inferiores, el tórax anterior y posterior, las nalgas y la piel cabelluda, constituida por ampollas tensas de contenido seroso y algunas de contenido hemático, con diámetro de 5 cm, de forma regular con bordes precisos y evolución crónica. El signo de Nikolsky fue negativo y el de Asboe-Hansen positivo. **Figura 2**

Por observación clínica se sospechó el diagnóstico de penfigoide ampolloso; la prueba del parche cutáneo no fue concluyente y se tomó biopsia de la lesión, cuyo estudio mostró una ampolla subepidérmica acompañada de infiltración de eosinófilos. **Figura 3**

En la inmunofluorescencia directa se detectaron depósitos lineales de autoanticuerpos IgG circulantes que se unían a la membrana basal.

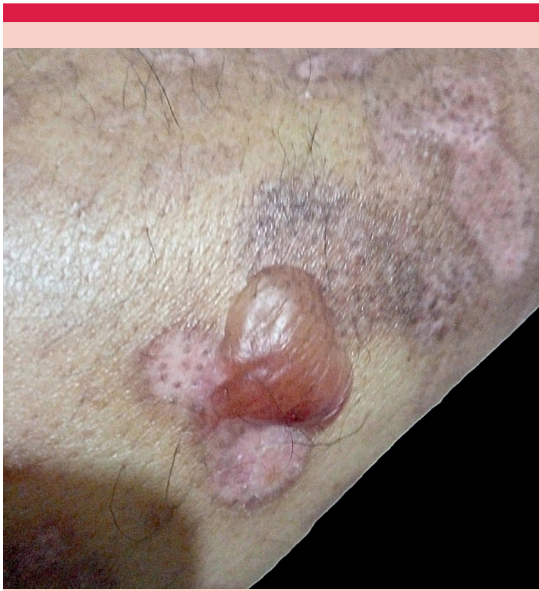


Figura 1. Ampolla tensa de contenido serohemático.

DISCUSIÓN

La sitagliptina es un hipoglucemiante oral que pertenece al grupo de los inhibidores de la dipeptidil peptidasa-4 (i DPP4); su mecanismo de acción es inhibir esa enzima, que se encarga de la degradación de incretinas. Sus efectos dermatológicos secundarios descritos son: reacción de hipersensibilidad, anafilaxia, angioedema y enfermedades ampollosas.³

Los dipeptidil peptidasa-4 correspondientes a CD26+ se expresan en numerosas células inmunitarias, principalmente linfocitos T; por lo tanto, se cree que los inhibidores de la dipeptidil peptidasa-4 influyen en la pérdida de tolerancia inmunitaria hacia las moléculas de la piel. La reacción de hipersensibilidad de tipo II se relaciona con la combinación de la exposición prolongada al fármaco y la susceptibilidad hereditaria (genotipo HLA-DQB1*03:01). Esta afirmación se fundamenta en la identificación de diversos autoanticuerpos en individuos con



Figura 2. Penfigoide ampolloso generalizado, caracterizado por ampollas tensas y erosiones.

penfigoide ampolloso que están en tratamiento con inhibidores de la dipeptidil peptidasa-4. Estos autoanticuerpos incluyen los dirigidos contra la proteína BP180 completa, autoanticuerpos que se dirigen específicamente a proteínas adicionales que se encuentran en el hemidesmosoma, así como anticuerpos contra BP230 y laminina-332.⁴⁻⁸

Este caso es de suma relevancia, ya que el paciente tenía factores de riesgo y no consumía más de cinco medicamentos (polifarmacia), que pudieran desencadenar el penfigoide ampolloso.^{5,6}

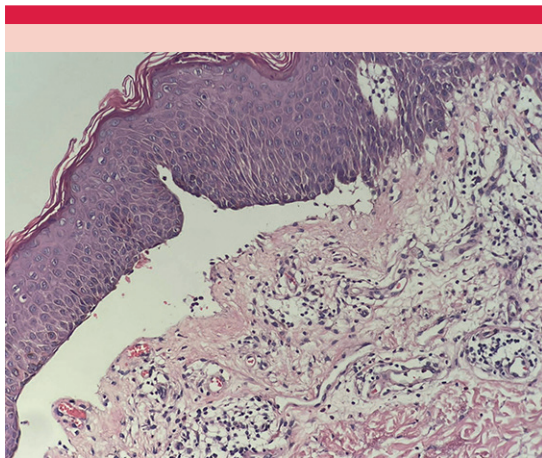


Figura 3. Ampolla subepidérmica con infiltrado de eosinófilos y células mononucleares.

El penfigoide ampollosa se describe con un inicio clínico de prurito moderado a grave, con o sin lesiones urticarianas, seguido por la aparición de ampollas semanas o meses después; sin embargo, en el paciente del caso la enfermedad inició de forma súbita.⁷

La incidencia global del penfigoide ampollosa varía entre 2 y 14 casos por cada millón de personas al año. Hasta donde sabemos, éste es el primer caso de penfigoide ampollosa inducido por sitagliptina documentado en México. En 2016 Sánchez y Villasmil informaron el primer caso de penfigoide ampollosa asociado con inhibidores de la dipeptidil peptidasa-4.^{8,9} La incidencia de esta afección ha aumentado con el paso de los años, pero no hay registros de esta enfermedad en México, donde la metformina, la insulina y otros medicamentos antidiabéticos son los tratamientos más prescritos, por lo que este efecto secundario no es ampliamente conocido.

Existe una alta prevalencia de diabetes tipo 2 en México y en los últimos años se han indicado tempranamente agonistas del receptor del péptido 1 comparable al glucagón, inhibidores

del cotransportador de sodio-glucosa tipo 2 y los inhibidores de la dipeptidil peptidasa-4, por lo que es muy probable que surjan más casos similares al comunicado.

En un estudio multicéntrico Ugurer y colaboradores demostraron que había mayor incidencia de penfigoide ampollosa con la administración de sitagliptina (10.3%) y menor incidencia con la de saxagliptina, por lo que deberemos considerar el cambio de prescripción de otras moléculas de este grupo de antidiabéticos orales con la finalidad de evitar reacciones adversas dermatológicas.¹⁰

El tiempo de ingesta de los inhibidores de la dipeptidil peptidasa-4 tiene relación epidemiológica con el penfigoide ampollosa: 53 meses para saxagliptina, 39 meses para vildagliptina, 36 meses para sitagliptina y 16 meses para linagliptina.¹¹

Para comprender mejor la fisiopatología, el periodo de latencia y evaluar la relación riesgo-beneficio de recomendar la administración prolongada de estos medicamentos en pacientes diabéticos, es necesario ampliar el alcance de la investigación. La diabetes tipo 2, la administración de inhibidores de la dipeptidil peptidasa-4 y el consumo prolongado de los mismos debe considerarse una tríada clínica capaz de inducir penfigoide ampollosa, por lo que estos pacientes requieren estrecha vigilancia.

El tratamiento prescrito al paciente del caso fue la suspensión inmediata de la sitagliptina con cambio a liraglutida y administración de prednisona por vía oral a dosis de 75 mg cada 24 horas, azatioprina por vía oral a dosis de 50 mg cada 24 horas y aplicación de fomentos con sulfato de cobre dos veces al día. La dermatosis del paciente mostró mejoría progresiva hasta su remisión completa en respuesta a los tratamientos indicados, con mejoría de la calidad de vida. **Figura 4**

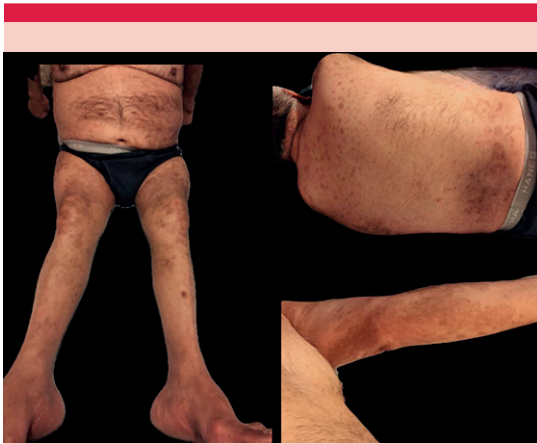


Figura 4. Alivio de lesiones de penfigoide ampolloso después del tratamiento y de la suspensión del medicamento causal.

El penfigoide ampolloso es una enfermedad crónica que se distingue por brotes espontáneos. Alrededor del 30% de estos pacientes experimentan una recaída en el primer año de tratamiento, con afectación extensa y demencia como factores de riesgo independientes. Aproximadamente el 50% de los pacientes experimentan una recaída en los tres meses posteriores a la interrupción del tratamiento.^{1,5}

CONCLUSIONES

Con la alta prevalencia e incidencia de casos de diabetes tipo 2, hay una creciente prescripción de inhibidores de la DPP4 para un adecuado control glucémico; sin embargo, es importante tomar en cuenta esta reacción adversa, así como la edad avanzada del paciente y la polifarmacia.

REFERENCIAS

1. Miyamoto D, Santi CG, Aoki V, Maruta CW. Bullous pemphigoid. *An Bras Dermatol* 2019; 94 (2): 133-146. <https://doi.org/10.1590/abd1806-4841.20199007>
2. Schmidt E, Zillikens D. Pemphigoid diseases. *Lancet* 2013; 381 (9863): 320-332. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(12\)61140-4](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(12)61140-4)
3. Zaresharifi S, Niroomand M, Borran S, Dadkhahfar S. Dermatological side effects of dipeptidyl Peptidase-4 inhibitors in diabetes management: a comprehensive review. *Clin Diabetes Endocrinol* 2024; 10 (1): 6. <https://doi.org/10.1186/s40842-024-00165-w>
4. Tasanen K, Varpuluoma O, Nishie W. Dipeptidyl peptidase-4 inhibitor-associated bullous pemphigoid. *Front Immunol* 2019; 10: 1238. <https://doi.org/10.3389/fimmu.2019.01238>
5. Pratasava V, Sahni VN, Suresh A, et al. Bullous Pemphigoid and other pemphigoid dermatoses. *Medicina (Kaunas)* 2021; 57 (10): 1061. <https://doi.org/doi:10.3390/medicina57101061>
6. Heng YK, Lim YL. Cutaneous adverse drug reactions in the elderly. *Curr Opin Allergy Clin Immunol* 2015; 15 (4): 300-307. <https://doi.org/10.1097/ACI.0000000000000181>
7. Martinez N, Gadler T, Benson A, et al. Bullous pemphigoid: A multifactorial review of a dermatologic mystery. *Adv Emerg Nurs J* 2021; 43 (4): 272-278. <https://doi.org/10.1097/TME.0000000000000372>
8. Sánchez GL, Villasmil ER. Penfigoide ampolloso inducido por vildagliptina. *Avances en Biomedicina* 2016; 5 (1).
9. Omori R, Miyagaki T, Kubo M, et al. Sitagliptin-associated bullous pemphigoid with autoantibodies against BP230 and laminin-332. *Int J Dermatol* 2022; 61 (5): e184-e186. <https://doi.org/10.1111/ijd.15762>
10. Ugurer E, Ozkur E, Altunay IK, et al. Bullous pemphigoid associated with dipeptidyl peptidase 4 inhibitors for the treatment of type 2 diabetes: A multicenter study in Istanbul. *Sisli Etfal Hastan Tip Bul* 2022; 56 (3): 375-380. 2022. <https://doi.org/10.14744/SEMB.2022.30111>
11. Magdaleno-Tapia J, Valenzuela-Oñate C, Hurtado ÁE, et al. Asociación entre penfigoide ampolloso e inhibidores de la dipeptidilpeptidasa-4: estudio de cohortes retrospectivo. *Actas Dermo-Sifiliográficas* 2020; 111 (3): 249-53. <https://doi.org/10.1016/j.ad.2019.07.003>

<https://doi.org/10.24245/dermatolrevmex.v69i6.10848>

Tuberculosis cutánea secundaria a procedimientos por inyectables

Cutaneous tuberculosis secondary to injectable procedures.

Angélica Adriana Vidal Flores,¹ Georgina Molina Carrillo,² Armando Vidal Lozano³

Resumen

ANTECEDENTES: La tuberculosis cutánea es una manifestación poco frecuente de infección por miembros del complejo *Mycobacterium tuberculosis*. El incremento de la realización de tatuajes y de procedimientos estéticos y médicos en la sociedad se acompaña del aumento de sus complicaciones. El traumatismo punzante en la piel que genera un procedimiento con inyectables favorece el riesgo de inocular la micobacteria.

CASOS CLÍNICOS: Se comunican tres casos de tuberculosis cutánea confirmados por PCR en los que el antecedente común fue el traumatismo punzante en el sitio de las lesiones.

CONCLUSIONES: Ante el incremento de procedimientos con inyectables es decisivo conocer sus posibles complicaciones para tratar adecuadamente al paciente. Debe tenerse en cuenta el polimorfismo de la tuberculosis cutánea y educar a la población de realizar estas prácticas en sitios seguros.

PALABRAS CLAVE: Tuberculosis cutánea; tuberculosis extrapulmonar; *Mycobacterium*; tatuajes.

Abstract

BACKGROUND: Cutaneous tuberculosis is a rare presentation of infection due to members of the *Mycobacterium tuberculosis* complex. The increase in tattooing, as well as aesthetic and medical procedures in society is accompanied by an increase in their complications. The sharp trauma to the skin generated by an injectable procedure favors the risk of inoculating the mycobacterium.

CLINICAL CASES: Three cases of cutaneous tuberculosis confirmed by PCR are reported, where the common antecedent was sharp trauma in the site of the lesions.

CONCLUSIONS: Given the increase in injectable procedures it is necessary to be aware of the possible complications in order to approach the patient appropriately. The polymorphism of cutaneous tuberculosis should be taken into account and the population should be educated to carry out these practices in safe places.

KEYWORDS: Cutaneous tuberculosis; Extrapulmonary tuberculosis; *Mycobacterium*; Tattooing.

¹ Cirujano dermatológico.

² Residente de medicina interna, Hospital Ángeles Chihuahua, México.

³ Dermatólogo.

ORCID

<https://orcid.org/0009-0008-4843-3602>

Recibido: abril 2024

Aceptado: mayo 2024

Correspondencia

Angélica Adriana Vidal Flores
dra.angelicavidal@gmail.com

Este artículo debe citarse como:

Vidal-Flores AA, Molina-Carrillo G, Vidal-Lozano A. Tuberculosis cutánea secundaria a procedimientos por inyectables. Dermatol Rev Mex 2025; 69 (6): 879-885.

ANTECEDENTES

La tuberculosis es una enfermedad infectocontagiosa causada por *Mycobacterium tuberculosis* (var *hominis* y *bovis*); la tuberculosis cutánea representa del 0.5 al 2% de todos los casos de tuberculosis extrapulmonar.¹ Las lesiones dermatológicas que genera dependen de la patogenicidad del bacilo y, sobre todo, de la respuesta inmunológica del huésped.²

La inoculación del bacilo en la piel por procedimientos invasivos, ya sea médicos, estéticos o artísticos, ha aumentado en los últimos años por la alta frecuencia con que éstos se practican.³

CASOS CLÍNICOS

Caso 1

Paciente femenina de 34 años, previamente sana; acudió a consulta por una dermatosis localizada en la cabeza, de la que afectaba la cara y, de ésta, las cejas, bilateral y simétrica, constituida por nódulos color marrón-eritematosos, infiltrados, asintomáticos, de cuatro semanas de evolución. **Figura 1**

La paciente tiene antecedente de tatuaje de cejas ocho años antes de la consulta, con su posterior retoque a los dos años. Sin enfermedades crónico-degenerativas conocidas.



Figura 1. Nódulos infiltrados en la ceja.

Se tomó biopsia incisional de la lesión, cuyo estudio reportó inflamación crónica granulomatosa no caseosa de causa no determinada, más tatuaje. **Figura 2**

Caso 2

Paciente masculino de 68 años, quien acudió a consulta por padecer una dermatosis diseminada a los glúteos, las extremidades inferiores (muslo izquierdo y pierna derecha), asimétrica, constituida por nódulos eritemato-violáceos, infiltrados, algunos con escama, ulceración, asintomáticos, de un mes y medio de evolución,

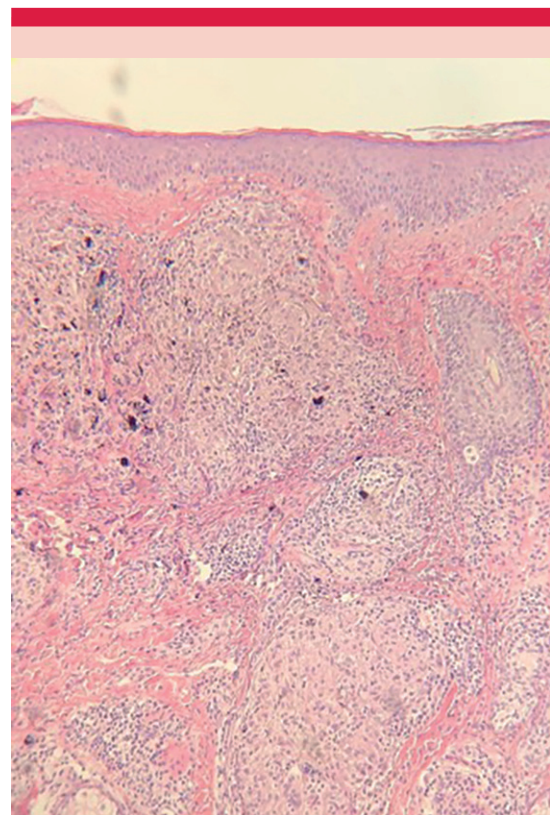


Figura 2. Dermis superficial y reticular con varios granulomas dispuestos en focos, constituidos por numerosas células epitelioides. Además, se aprecia pigmento inorgánico negro-marrón. H&E 10x.

acompañado de edema en la extremidad más afectada. **Figura 3**

Tenía el antecedente de cáncer tiroideo cinco años previos; dolores musculares y articulares de varios años de evolución en la columna lumbar, la cadera y las rodillas, por lo que recibió tratamiento con ozonoterapia intramuscular, tres sesiones con tres meses de separación entre ellas. Las lesiones descritas se manifestaron cuatro meses después del procedimiento en los mismos sitios de infiltración.

El estudio de la biopsia reportó un proceso granulomatoso con necrosis caseosa de causa no determinada. **Figura 4**

Caso 3

Paciente femenina de 40 años, quien acudió a consulta por padecer una dermatosis que afectaba las cejas, bilateral y con tendencia a la simetría, constituida por nódulos, de color marrón rojizo con escama, que conformaban placas infiltradas, de cuatro semanas de evolución. **Figura 5**



Figura 3. Nódulos infiltrados, algunos con escama y costra.

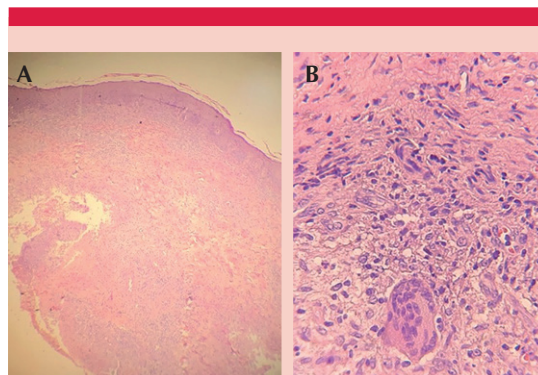


Figura 4. A. Epidermis con paraqueratosis, acantosis y en todo el espesor de la dermis numerosos infiltrados granulomatosos, así como áreas con necrosis caseosa (H&E 10x). B. Granulosas conformados por células epiteloideas y células gigantes multinucleadas (H&E 40x).

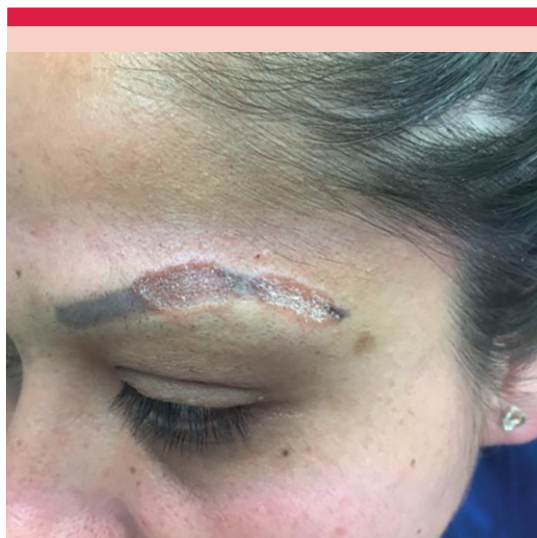


Figura 5. Nódulos que conforman placas infiltradas con escamas.

Tenía el antecedente de haberse hecho un tatuaje de cejas dos años antes de acudir a la consulta; negó otros antecedentes de importancia. Sin enfermedades crónico-degenerativas conocidas.

El estudio de la biopsia incisional reportó inflamación crónica granulomatosa no caseosa de causa no determinada, más tatuaje. **Figura 6**

Los tres pacientes tenían lesiones nodulares y el antecedente de haberse practicado un procedimiento con inyectables, por lo que en la histología era de esperarse encontrar granulomas. En éstos habría que descartar que fueran secundarios a un proceso infeccioso (causado por *Mycobacterium tuberculosis* o micobacterias atípicas) o por cuerpo extraño. En dos casos se encontró pigmento inorgánico de tatuaje, pero no como causa del granuloma.

Se realizó tinción de Ziehl-Neelsen en las tres muestras, sin evidencia de material bacilar, y se solicitó prueba de PCR para *Mycobacterium tuberculosis*, con resultado positivo en los tres casos. Se solicitaron estudios complementarios: prueba cutánea de PPD (derivado proteico purificado), baciloscopia seriada en esputo y orina, que fueron negativas, así como COMBE negativo.

Los demás estudios (biometría hemática, perfil de lípidos, pruebas de funcionamiento hepático,

examen general de orina, VIH, VDRL, radiografía posteroanterior de tórax) no mostraron alteraciones, a excepción del paciente masculino, quien mostró cambios de espondilitis dorsal y osteoarticulares degenerativos en la rodilla izquierda.

En los tres casos se estableció el diagnóstico final de tuberculosis cutánea secundaria a procedimientos con inyectables, y se inició tratamiento antituberculoso con rifampicina a dosis de 600 mg/día, isoniazida 300 mg/día, pirazinamida 1.5 g/día y etambutol 1.2 g/día durante dos meses para la fase intensiva, seguido de rifampicina 600 mg/día e isoniazida 800 mg/día durante 4 meses para la fase de sostén. Los casos 1 y 3 cumplieron los seis meses de tratamiento; al caso 2 se agregaron tres meses más de tratamiento a la fase de sostén porque aún tenía lesiones al momento de cumplir el esquema habitual. **Cuadro 1**

En la actualidad los tres pacientes están sin recidivas, tienen sólo manchas residuales hipopigmentadas, hiperpigmentadas y cicatrices.

DISCUSIÓN

En 2022 se reportaron 7.5 millones de nuevos casos de tuberculosis en todo el mundo.⁴ La afectación cutánea resulta de la inoculación directa del bacilo tuberculoso o a través de sus componentes antigénicos. El mecanismo de infección puede ser por vía endógena, proveniente de un foco primario extracutáneo que invade la piel por contigüidad (lesiones óseas o articulares), o por vía hematógena o linfática; y por vía exógena, la primoinfección es poco frecuente, no así las reinfecciones por inoculación directa a través de productos contaminados (esputo, secreción nasal, vaginal, etc.) que contaminan piel periorificial, o por fuentes ajenas (enfermos, animales o productos contaminados) a través de una solución de continuidad o traumatismo en la piel.^{5,6}

En cuanto a la tuberculosis por inoculación en procedimientos, no es una forma nueva de

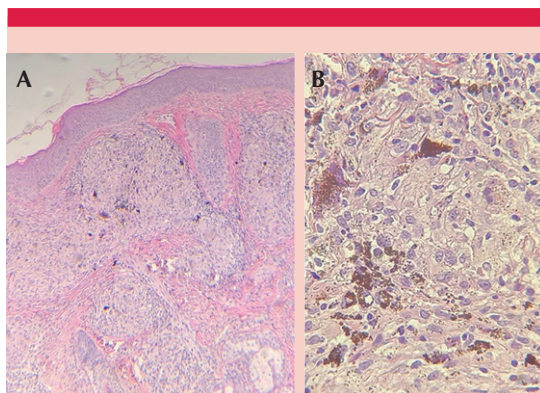


Figura 6. A. Granulomas en la dermis superficial y reticular (H&E 10x). B. Células epitelioides y pigmento inorgánico negro-marrón (H&E 40x).

Cuadro 1. Comparación entre procedimientos, periodo de latencia y características de las lesiones

	Caso 1 Femenina, 34 años	Caso 2 Masculino, 68 años	Caso 3 Femenina, 40 años
Antecedente	Tatuaje de cejas y retoque	Ozonoterapia intramuscular 3 sesiones cada 3 meses	Tatuaje de cejas
Intervalo entre procedimiento y aparición de las lesiones	2 años	4 meses	2 años
Topografía	Cejas	Glúteos, extremidades inferiores	Cejas
Morfología	Nódulos infiltrados	Nódulos infiltrados, escama, ulceración	Nódulos infiltrados, escama
Biopsia	Reacción granulomatosa no caseosa y tatuaje	Reacción granulomatosa con necrosis caseosa	Reacción granulomatosa no caseosa y tatuaje
Tinción con Ziehl-Neelsen	-	-	-
PCR para <i>M. tuberculosis</i>	+	+	+
Tiempo de tratamiento para la remisión de las lesiones	6 meses	9 meses	6 meses

manifestación; sin embargo, es poco usual. En la bibliografía médica mundial se han reportado desde el siglo XIX y la primera mitad del siglo XX casos de sífilis y tuberculosis cutánea relacionados con los hábitos del tatuador, como humedecer con saliva las tintas secas y escupir sobre la zona tatuada con la creencia de mejorar el proceso de cicatrización.^{7,8} Se reportó inoculación cutánea en un tatuaje de prisión.⁹ El lupus vulgaris inducido por vacuna BCG puede aparecer desde unos meses hasta tres años después de la aplicación de la vacuna¹⁰ y esta misma variedad se ha reportado en tatuajes.⁸

En la bibliografía se reportan casos de inoculación de micobacterias en distintos tipos de procedimientos, en mayor cantidad por micobacterias atípicas que por tuberculosis. Puede ser por cirugía, mesoterapia, aplicación de dermoimplante, micropunciones, perforaciones, punción accidental con catéter de paciente infectado e, incluso, en pedicuras. Las lesiones inician desde un mes y se reportan hasta cuatro años posteriores al traumatismo.^{3,11-15} En esta revisión no se encontraron reportes de tuberculosis por ozonoterapia, únicamente mencionan

que pueden existir complicaciones de tipo infeccioso.

La fuente de infección en estos procedimientos es difícil de determinar; puede provenir del equipo utilizado con material, agujas, guantes o cubrebocas no estériles, tinta o diluyentes contaminados, condiciones higiénicas del lugar o los cuidados posteriores de la persona que se realiza el procedimiento.^{7,16}

Las formas clínicas de la tuberculosis cutánea dependen de la vía de adquisición, la patogenicidad del bacilo y el estado inmunitario del paciente,¹⁷ por lo que las lesiones son muy polimorfas, siempre muestran nódulos de distintos tonos (eritematosos, violáceos, marrón), algunos con aspecto papular, verrugoso, lesiones ulceradas, infiltradas, que pueden conformar placas de diversos tamaños.¹⁸

La clasificación puede basarse en los mecanismos de inoculación (endógena y exógena) o en la coexistencia de bacilos en las lesiones: habitadas (chancro, escrofulodermia, verrugosa, luposa, ulcerosa, vegetante, miliar) y no habitadas (no-

dular profunda, nodulonecrótica, liquenoide, tuberculides).¹⁹

El diagnóstico de tuberculosis cutánea requiere un alto índice de sospecha. A menudo se requieren varios estudios practicados de manera conjunta, éstos incluyen aislamiento en cultivo, histología compatible, demostración de bacilos ácido-alcohol resistentes (BAAR) en tinciones, prueba cutánea de tuberculina (que indica contacto previo con *M. tuberculosis*, así como el grado de inmunidad celular del huésped frente al bacilo), prueba de ELISA (ensayo por inmunoabsorción ligado a enzimas, que mide la producción antígeno-específica de interferón gamma por las células T), evidencia de tuberculosis sistémica y respuesta al tratamiento.^{20,21}

Aunque un cultivo positivo proporciona un diagnóstico definitivo, la sensibilidad es baja debido a la escasez de micobacterias en las lesiones cutáneas y el desarrollo de colonias tarda de cuatro a ocho semanas.²²

En la histología se observan granulomas de tipo tuberculoso o tuberculoide; sin embargo, no es específica.²³ Se realiza la tinción de Ziehl-Neelsen o de Fite Faraco para detectar BAAR, pero éstas tienen baja sensibilidad (20-40%) y baja especificidad porque pueden teñir a otras micobacterias (*Nocardia* y *Criptosporidium*).^{20,24}

La PCR (reacción en cadena de la polimerasa) permite un diagnóstico rápido y preciso al detectar secuencias de ADN de *M. tuberculosis* en muestras histológicas y son especialmente útiles en casos de inflamación granulomatosa con tinciones BAAR-negativas.²⁵

El diagnóstico diferencial depende de la variedad de la tuberculosis cutánea. Deben descartarse las complicaciones que sobrevienen en este tipo de procedimientos: infecciones por micobacterias atípicas, lepra, sarcoidosis y granuloma a cuerpo extraño.^{26,27}

El tratamiento de la tuberculosis cutánea es igual al de la tuberculosis de otros órganos; consta de dos fases: la intensiva y la de mantenimiento. La fase intensiva consiste en isoniazida, rifampicina, etambutol y pirazinamida durante dos meses, seguida de cuatro meses con isoniazida y rifampicina para la fase de mantenimiento.²⁸

CONCLUSIONES

La tuberculosis cutánea representa un reto diagnóstico en el que se necesita un alto índice de sospecha debido a la amplia morfología que llegan a mostrar las lesiones, además de que los pacientes suelen no tener el antecedente de exposición a tuberculosis, ni ningún otro síntoma. Con el aumento de los procedimientos con inyectables deben considerarse múltiples posibilidades diagnósticas. Es necesario educar a los pacientes acerca de la realización de estas prácticas en sitios seguros. En los casos comunicados, debido al antecedente de los procedimientos a los que se sometieron y a los datos clínicos de las lesiones, los granulomas en la histología eran previstos y, aunque no se evidenció material bacilar por la tinción de Ziehl-Neelsen, *M. tuberculosis* logró identificarse por PCR.

REFERENCIAS

1. Mahdi E, Alabdan L, Amer S, et al. A Case report of tuberculosis in the finger. *Cureus* 2021. <https://doi.org/10.7759/cureus.14071>
2. Cardona Hernández MÁ, Jurado SCF, Ramos Garibay A, Vidal Flores AA. Tuberculosis ulcerosa, enfermedad re-emergente. Manifestaciones clínicas y actualización del tema. *Rev Cent Dermatol Pascua* 2017; 26.
3. Schcolnik Cabrera A, Vega Memije E, Hernández Castro R, et al. El costo de la belleza- Comunicación de seis casos clínicos con infección por micobacterias atípicas secundario a inyecciones intradérmicas y reacción a un dermoimplante de origen desconocido. *Rev Chil Infectol* 2019; 36 (6): 778-7783.
4. Global Tuberculosis Report 2023; 2023. <https://iris.who.int/>
5. Arya S, Bunkar M, Takhar R. Cutaneous tuberculosis over tattoo marks: An unusual occurrence. *Egypt J Chest Dis Tuberculosis* 2017; 66 (2): 381-382. <https://doi.org/10.1016/j.ejcdt.2017.01.007>

6. Rodríguez O. Tuberculosis cutánea. Rev Fac Med UNAM 2003; 46 (4): 157-161.
7. Morales-Cardona CA, Llamas-Castellanos BC. Infectious complications of permanent tattoos: The skin out of law. part i. Iatreia 2021; 34 (4): 335-346. <https://doi.org/10.17533/udea.iatreia.105>
8. Ghorpade A. Lupus vulgaris over a tattoo mark - Inoculation tuberculosis. J Eur Acad Dermatol Venereol 2003; 17 (5): 569-571. <https://doi.org/10.1046/j.1468-3083.2003.00787.x>
9. Horney DA, Gaither JM, Lauer R, et al. Cutaneous inoculation tuberculosis secondary to "jailhouse tattooing". Arch Dermatol 1985; 121 (5): 648-650.
10. Izumi AK, Matsunaga J. BCG vaccine-induced lupus vulgaris. Arch Dermatol 1982; 118 (3): 171-172.
11. Parolari G, Sepulcri C, Salsano A, et al. *Mycobacterium tuberculosis* surgical site infection after cardiac surgery in the COVID-19 era: A Case report. Infect Dis Rep 2022; 14 (1): 101-105. <https://doi.org/10.3390/idr14010013>
12. García LM, Garzón MC, Orjuela DL, et al. Micobacterias no tuberculosas asociadas a procedimientos de mesoterapia en Colombia, 2004-2007. 2010; 14. [https://doi.org/10.1016/S0123-9392\(10\)70096-5](https://doi.org/10.1016/S0123-9392(10)70096-5)
13. Soltani-Arabshahi R, Wong JW, Duffy KL, Powell DL. Facial allergic granulomatous reaction and systemic hypersensitivity associated with microneedle therapy for skin rejuvenation. JAMA Dermatol 2014; 150 (1): 68-72. <https://doi.org/10.1001/jamadermatol.2013.6955>
14. Kaur C, Sarkar R, Kanwar AJ. How safe is nose-piercing? inoculation cutaneous tuberculosis revisited case report. Int J Dermatol 2003; 42: 645-6. <https://doi.org/10.1046/j.1365-4362.2003.01947.x>
15. Snizek PJ, Graham BS, Byers Busch H, et al. Rapidly growing mycobacterial infections after pedicures. Arch Dermatol 2003; 139 (5): 629-34. <https://doi.org/10.1001/archderm.139.5.629http://archderm.jamanetwork.com/>
16. Cutaneous tuberculosis inoculation after tattooing. J Am Acad Dermatol 2010; 62 (3): AB80. <https://doi.org/10.1016/j.jaad.2009.11.336>
17. Valdelamar Gale L, Velez Álvarez S, Padilla Santos H, Salas Romero S, et al. Tuberculosis cutánea: un tipo extrapulmonar poco frecuente. Arch Medicina 2021; 17: 3. <https://doi.org/10.3823/103>
18. Dos Santos JB, Figueiredo AR, Ferraz CE, et al. Cutaneous tuberculosis: Epidemiologic, etiopathogenic and clinical aspects - Part I. An Bras Dermatol 2014; 89 (2): 219-228. <https://doi.org/10.1590/abd1806-4841.20142334>
19. Arenas Guzmán R. Dermatología. Atlas, Diagnóstico y Tratamiento. 7a ed. McGraw-Hill; 2019.
20. Kaul S, Jakhar D, Mehta S, Singal A. Cutaneous tuberculosis. Part II: Complications, diagnostic workup, histopathological features, and treatment. J Am Acad Dermatol 2022. <https://doi.org/10.1016/j.jaad.2021.12.064>
21. García-Gasalla M, Fernández-Baca V, Mir-Viladrich I, et al. Valor de QuantiFERON-TB Gold Test in Tube en el diagnóstico de tuberculosis pulmonar y extrapulmonar. Enferm Infecc Microbiol Clin 2010; 28 (10): 685-689. <https://doi.org/10.1016/j.eimc.2010.01.008>
22. Almaguer-Chávez J, Ocampo-Candiani J, Rendón A. Panorama actual en el diagnóstico de la tuberculosis cutánea. Actas Dermosifiliogr 2009; 100 (7): 562-570. [https://doi.org/10.1016/S0001-7310\(09\)71904-0](https://doi.org/10.1016/S0001-7310(09)71904-0)
23. Chen Q, Chen W, Hao F. Cutaneous tuberculosis: A great imitator. Clin Dermatol 2019; 37 (3): 192-199. <https://doi.org/10.1016/j.clindermatol.2019.01.008>
24. Ulrichs T, Lefmann M, Reich M, et al. Modified immunohistological staining allows detection of Ziehl-Neelsen-negative *Mycobacterium tuberculosis* organisms and their precise localization in human tissue. J Pathol 2005; 205 (5): 633-640. <https://doi.org/10.1002/path.1728>
25. Li JY, Lo ST, Ng CS. Molecular detection of *Mycobacterium tuberculosis* in tissues showing granulomatous inflammation without demonstrable acid-fast bacilli. Diagn Mol Pathol 2000; 9 (2): 67-74. <https://doi.org/10.1097/00019606-200006000-00001>
26. Mataix J, Silvestre JF. Reacciones cutáneas adversas por tatuajes y piercings. Actas Dermosifiliogr 2009; 100 (8): 643-656. [https://doi.org/10.1016/S0001-7310\(09\)72277-X](https://doi.org/10.1016/S0001-7310(09)72277-X)
27. Ghorpade A. Ornamental tattoos and skin lesions. Tattoo inoculation borderline tuberculoid leprosy. Int J Dermatol 2009; 48 (1): 11-13. <https://doi.org/10.1111/j.1365-4632.2009.03767.x>
28. Reyes Weaver DA, Parral Pacheco JM, Huitzil Palafox SY, et al. Tuberculosis cutánea verrugosa: informe de un caso en una localización atípica. Dermatol CMQ 2022; 4 (20): 427-430.

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.v69i6.10849>

Fenómeno de Lucio: lesiones vasculonecróticas en la lepra

Lucio phenomenon: Vasculonecrotic injuries in leprosy.

Adriana Isabel Márquez Niño,¹ Camila Andrea Acosta Pérez,² Katterin Yisset Bonilla Gómez,¹ María Isabel González,³ Iván Andrés Penagos,⁴ Lina María Suta Álvarez,⁴ Ledmar Jovanny Vargas Rodríguez^{2,4}

Resumen

ANTECEDENTES: El fenómeno de Lucio es una forma reaccional grave de la lepra lepromatosa, que desencadena una vasculitis necrosante y produce lesiones cutáneas en diferentes estadios.

CASO CLÍNICO: Paciente femenina de 50 años, con lesiones maculares violáceas acompañadas de vesículas de aparición súbita en los miembros inferiores, que se extendían rápidamente a la cara anterior del tronco y los miembros superiores. Al examen físico se observó madarosis bilateral, engrosamiento del pabellón auricular, desviación del tabique nasal, esplenomegalia no dolorosa, úlceras profundas en los miembros inferiores con signos de sobreinfección bacteriana. Se descartaron otras posibles causas inmunológicas que explicaran los datos clínicos de la paciente. La biopsia de la ceja izquierda con tinción de Fite-Faraco fue positiva para bacilos ácido-alcohol resistentes.

CONCLUSIONES: Ésta es una forma de manifestación clínica infrecuente, por lo que es imprescindible reconocer las manifestaciones clínicas de este padecimiento, que se caracteriza por causar un daño difuso de la piel secundario a la formación de inmuno-complejos que, como resultado, desencadenan una vasculitis necrosante y producen lesiones cutáneas en diferentes estadios. El estudio histopatológico permite confirmar la existencia de bacilos en las lesiones del paciente. El tratamiento multidisciplinario de la paciente del caso fue determinante para llegar al diagnóstico definitivo y su adecuada evolución.

PALABRAS CLAVE: Lepra; lepromatosa; *Mycobacterium leprae*; necrosis; agentes leprostáticos.

Abstract

BACKGROUND: Lucio phenomenon is a severe reactional form of lepromatous leprosy, which triggers a necrotizing vasculitis, producing skin lesions in different stages.

CLINICAL CASE: A 50-year-old female patient, who presented macular violet injuries accompanied by vesicles appeared in lower limbs. These extended rapidly to the torso's anterior face and upper limbs. At the physical exam patient presented bilateral madarosis, auricular pavilion thickening, nasal septum deviation, unpainful splenomegaly, violet maculas in the anterior face of thorax, upper and lower limbs. Deep ulcers in lower limbs with bacterial superinfection signs. Other possible immunologic causes that explain the condition of the patient were dismissed. A left eyebrow biopsy with Fite-Faraco staining was perform, positive for acid-fast bacilli.

CONCLUSIONS: It is an uncommon clinical form, hence the recognition of the clinical manifestations is imperative for this disease, which is characterized by diffuse involvement of the secondary skin to the immune complex formation, as a

¹ Servicio de Infectología.

² Oficina de investigación.

³ Servicio de Patología.
Hospital Universitario San Rafael, Tunja, Colombia.

⁴ Programa de Medicina, Universidad de Boyacá, Tunja, Colombia.

ORCID

<https://orcid.org/0000-0001-6001-5720>

Recibido: marzo 2024

Aceptado: junio 2024

Correspondencia

Ledmar J Vargas Rodríguez
lejovaro@gmail.com

Este artículo debe citarse como: Márquez-Niño AI, Acosta-Pérez CA, Bonilla-Gómez KY, González MI, Penagos IA, Suta-Álvarez LM, Vargas-Rodríguez LJ. Fenómeno de Lucio: lesiones vasculonecróticas en la lepra. Dermatol Rev Mex 2025; 69 (6): 886-893.

result they trigger necrotizing vasculitis, producing skin lesions in different stages. The histopathological study allows to confirm the presence of bacilli in the patient's lesions. The multidisciplinary management of this case was determinant to reach the definitive diagnosis.

KEYWORDS: Leprosy; Lepromatous; *Mycobacterium leprae*; Necrosis; Leprostatic agents.

ANTECEDENTES

El fenómeno de Lucio es una forma reaccional grave tipo 2 de la lepra lepromatosa, causada por un bacilo ácido-alcohol resistente intracelular obligado, denominado *Mycobacterium leprae* y que se caracteriza por causar un daño difuso de la piel secundario a la formación de inmuno-complejos que, como resultado, desencadenan una vasculitis necrosante y producen lesiones cutáneas en diferentes estadios, los cuales evolucionan desde un aspecto purpúrico a lesiones úlcero-costrosas en el tronco y los miembros, acompañadas de fiebre, malestar y escalofrío.¹

Su principal vía de transmisión es la nasorrespiratoria, producida por bacilos inhalados, provenientes de las gotitas de Flügge aerotransportadas desde un paciente bacilífero y, en menor proporción, por vía cutánea.^{2,3,4}

El fenómeno de Lucio debe sospecharse ante cuadros de lesiones cutáneas eritematosas que evolucionan a purpúricas, características de esta vasculitis necrosante de manifestación atípica, también denominada vasculitis leucocitoclástica, que está mediada por inmuno-complejos de la lepra lepromatosa.¹

Los pacientes pueden cursar con pápulas y nódulos eritematosos, dolorosos y calientes, que

pueden llegar a ulcerarse y se localizan con mayor frecuencia en la región facial y las extremidades. Se clasifica de acuerdo con la capa dérmica en la que se depositen los inmunocomplejos. De esta manera, puede depositarse en la dermis (que se denominará eritema polimorfo), la hipodermis (eritema nodoso leproso), o en la pared de los vasos sanguíneos del plexo papilar (fenómeno de Lucio).^{5,6}

En Colombia la meta de eliminación de la lepra se cumplió en 1997 y se mantiene vigente hasta el momento; de igual manera, desde hace más de 10 años el país ha tenido tasas menores de la meta de eliminación.⁷ Los datos del Ministerio de Salud aseguran que, de acuerdo con la medición de los últimos años, en 2017 hubo 362 casos, en 2018 el reporte fue de 324, mientras que para 2019 y 2020 ocurrieron 339 y 182 casos, respectivamente. Mientras tanto, con corte al tercer trimestre de 2021, el reporte fue de 124 casos de lepra en el país.⁸

CASO CLÍNICO

Paciente femenina de 50 años, procedente de la zona rural de Boyacá, Colombia, con antecedente de enfermedad pulmonar obstructiva crónica, sin diagnóstico espirométrico, hipertensión arterial crónica, sobrepeso e insuficiencia venosa crónica en los miembros inferiores CEAP 6

(clínica-etilogía-anatomía-fisiopatología, escala utilizada para describir las diferentes enfermedades venosas crónicas y sus características), con antecedente de úlceras recidivantes tras recibir injerto cutáneo seis meses atrás. Consultó por padecer un cuadro de tres días de evolución, consistente en la aparición de máculas violáceas acompañadas de vesículas de aparición súbita en los miembros inferiores, que se extendían rápidamente a la cara anterior del tronco y los miembros superiores, no pruriginosas, sin fiebre u otros síntomas.

Al examen físico se encontró a la paciente en regulares condiciones generales, presión arterial: 91-41 mmHg, presión arterial media: 58 mmHg, frecuencia cardíaca: 86 latidos por minuto, saturación de oxígeno al ambiente: 91%, temperatura: 36.5 °C, mucosas semihúmedas, madarosis, engrosamiento del pabellón auricular, desviación del tabique nasal, esplenomegalia no dolorosa, máculas violáceas en la cara anterior del tórax, los miembros superiores e inferiores junto con úlceras profundas en los miembros inferiores con signos de sobreinfección bacteriana. **Figura 1**

Los exámenes de ingreso mostraron pancitopenia, prolongación de tiempo parcial de

tromboplastina (PTT), proteína C reactiva elevada (16.6 mg/dL), hipoalbuminemia (1.82 g/dL), 2 de 4 hemocultivos con aislamiento microbiológico de *Staphylococcus epidermidis* meticilinorresistente (obtenidos de catéter venoso central derecho, por lo que se consideró contaminación), cultivo de secreción superficial de las úlceras de los miembros inferiores con crecimiento de *Morganella morganii* AmpC cromosómico no desreprimido, prueba treponémica positiva con RPR 1:160 diluciones.

Cuadro 1A-B

La ecografía abdominal evidenció esplenomegalia severa (bazo de 20 cm), por lo que se hizo tomografía axial computada toracoabdominal contrastada, con hallazgo de esplenomegalia homogénea, adenopatías inguinales y en cadenas ilíacas externas.

Se estableció que la paciente cursaba con sepsis de tejidos blandos (disfunción orgánica debido al daño hematológico), por lo que recibió tratamiento antimicrobiano de amplio espectro y varios lavados quirúrgicos, con escasa evolución clínica debido a la persistencia de las lesiones ulceradas con fondo inflamatorio en los miembros superiores y el tórax, así como nula cicatrización en áreas desbridadas, persistencia

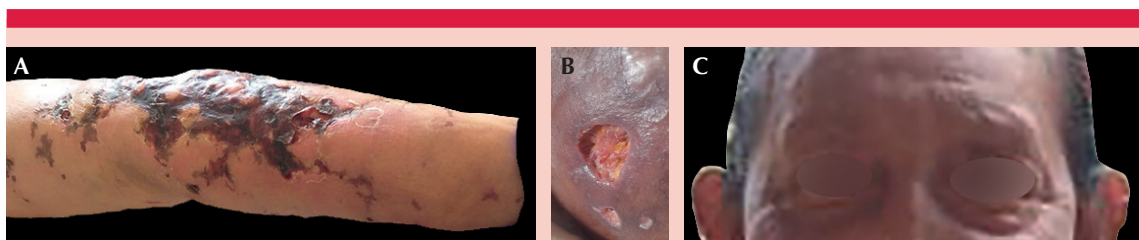


Figura 1. A. Miembro superior: úlceras profundas de bordes definidos, fondo húmedo, placas purpúricas reticuladas, de aspecto livedoide, asociadas con ampollas hemorrágicas. B. Úlcera profunda de fondo necrótico indolora. C. Madarosis.

Cuadro 1. Exámenes diagnósticos practicados a la paciente (continúa en la siguiente página)

A. Análisis de ingreso			
Laboratorio	Valor	Unidades	Referencia
Leucocitos	2.06	x 10 ³ /μL	4.0-10.0
Neutrófilos	1500	x 10 ³ /μL	2.0-7.0
Linfocitos	0.33	x 10 ³ /μL	800-4000
Hemoglobina	7.7	g/dL	11.0-16.0
Hematocrito	24	%	37.0-54.0
Volumen corpuscular medio	81.8	fL	80.0-110.0
Plaquetas	93	x 10 ³ /μL	150-450
Índice reticulocitario	0.4	%	Mayor a 2
Frotis de sangre periférica			
Glóbulos rojos	Hipocromía marcada		
Leucocitos	Morfología normal		
Plaquetas	Morfología normal		
PT	12.2	Segundos	10.00-14.00
INR	1.16		
PTT	46.2	Segundos	
Fibrinógeno	475.15	mg/dL	200-400
Proteína C reactiva	16.6	mg/dL	1.0 mg/dL en adultos
Nitrógeno ureico en suero	16.1	mg/dL	7.0-18.0
Creatinina sérica	0.59	mg/dL	0.55-1.02
Potasio	3.78	mEq/L	3.70-5.50
Sodio	137.2	mEq/L	136.0-145.0
Bilirrubina total	0.65	mg/dL	0.1-1.0
Bilirrubina directa	0.3	mg/dL	
Bilirrubina indirecta	0.35	mg/dL	
ALT	21.99	U/L	
AST	25.29	U/L	
Albúmina	1.82	g/dL	3.40-5.00
Fosfatasa alcalina	97	U/L	50.0-136.0
B. Rastreo infeccioso			
Hemocultivos	S. epidermidis		
Cultivo superficial de la secreción de la úlcera	Morganella morganii		
Serología RPR	Reactiva 16 DILS		
Prueba treponémica	Positivo		
VIH prueba rápida	Negativo		
C. Pruebas complementarias			
Ferritina	245 ng/mL		5-148
Hierro	29	μg/dL	50-170

Cuadro 1. Exámenes diagnósticos practicados a la paciente

	Valor	Unidades	Referencia
Saturación de transferrina	23.9		
Transferrina	126	mg/dL	250-429
Vitamina B ₁₂	787	pg/mL	200-950
Complemento C3	50	mg/dL	90.00-207.0
Complemento C4	5	mg/dL	17.4-52.2
ANAS-patrón granular fino	1/160 (reactivo)		1/80
Anti-ADN	Negativo		
ENAS	Negativo		
ANCA's	No reactivo		
pAnca	No reactivo		
Anticardiolipina IgA	Negativo		
Anticardiolipina IgG	Negativo		
Anticoagulante lúpico (Sm)	1.92 (débil positivo)		Menor a 1.2

de trombocitopenia, linfopenia y prolongación del tiempo parcial de tromboplastina.

Ante este escenario clínico se plantearon como diagnósticos diferenciales enfermedades autoinmunitarias con daño cutáneo-hematológico y esplenomegalia, por lo que se solicitó la toma de biopsias de piel de las lesiones purpúricas y de la ceja izquierda, así como perfil autoinmunológico y de síndrome antifosfolípido que documentaron, como únicos hallazgos: hipocomplementemia C3-C4, ANAS débilmente positivos (1/160 patrón granular fino), anticoagulante lúpico débilmente positivo; el perfil de ENAS, anti-DNA y anticardiolipinas fue negativo.

Cuadro 1C

La paciente recibió pulsos de metilprednisolona, con lo que mostró alivio significativo del proceso inflamatorio cutáneo, con inicio de involución de las lesiones ulceradas.

La anatomía microscópica de las placas purpúricas documentó tejido conectivo denso y fibroadiposo, con necrosis grasa, congestión

vascular y focos de trombos en vasos sanguíneos pequeños, así como calcificación y osificación perivascular.

El estudio de la biopsia de ceja reveló piel adelgazada y dermatitis granulomatosa con histiocitos vacuolados (**Figura 2A**), por lo que se realizó la tinción de Fite-Faraco con hallazgo de abundantes bacilos ácido-alcohol resistentes con formación de globias (**Figura 2B**), con baciloscopias de linfa de las lesiones en los miembros inferiores, el glúteo y el seno izquierdo que reportaron índice bacilar de 3.0, hallazgos clínicos patológicos compatibles con el diagnóstico de lepra lepromatosa multibacilar con reacción tipo 2, relacionado con vasculitis necrosante (fenómeno de Lucio). La paciente fue vinculada al programa de lepra de la Secretaría de Salud de Boyacá; se inició tratamiento con dapsona a dosis de 100 mg/día, clofacimina 150 mg/día, prednisolona 10 mg/día y rifampicina 600 mg al mes.

La paciente continúa en seguimiento por el servicio de infectología donde se evidenció una

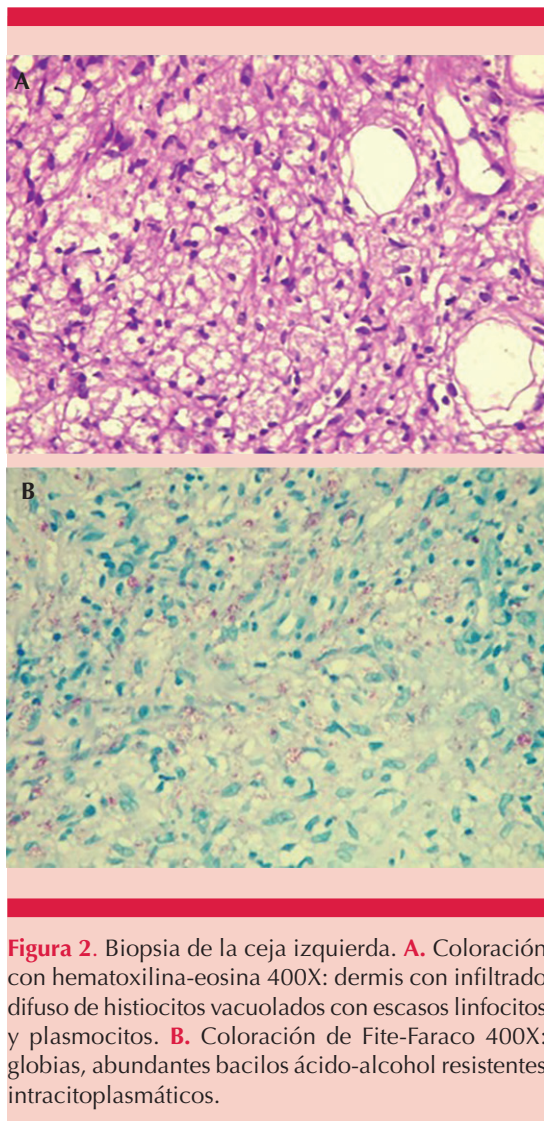


Figura 2. Biopsia de la ceja izquierda. **A.** Coloración con hematoxilina-eosina 400X: dermis con infiltrado difuso de histiocitos vacuolados con escasos linfocitos y plasmocitos. **B.** Coloración de Fite-Faraco 400X: globias, abundantes bacilos ácido-alcohol resistentes intracitoplasmáticos.

evolución clínica adecuada, con cicatrización de las heridas en los miembros superiores y la región torácica, mientras que las heridas de las extremidades inferiores están en proceso de granulación.

DISCUSIÓN

El fenómeno de Lucio es un evento poco común de la lepra lepromatosa tipo 2.⁹ Su diagnóstico requiere una adecuada anamnesis acompañada

de un examen exhaustivo de la piel concomitante con la evaluación de su función sensitiva. En términos clínicos, se caracteriza por lesiones irregulares de colores rojo y púrpura bien delineadas en las extremidades, que pueden acompañarse de sensación de ardor e induraciones que posteriormente evolucionan hacia lesiones necrótico-hemorrágicas.¹⁰ Por lo tanto, esta enfermedad debe sospecharse en todo paciente con máculas hipopigmentadas o rojizas con alteración en la sensibilidad, cuadro similar al de la paciente del caso.

El índice bacilar (IB) representa cuantitativamente la carga bacteriana del paciente, expresada en la escala logarítmica de Ridley que tiene un intervalo de 0 a 6+. Se establece mediante la tinción de Ziehl-Neelsen tomada de muestras de linfa de los lóbulos auriculares, los codos, la nariz y las lesiones cutáneas. Este método es útil en lepra multibacilar (clasificación de la OMS en la que se observan más de cinco lesiones cutáneas); sin embargo, la sensibilidad es baja en enfermedad paucibacilar.¹¹

En términos histopatológicos, pueden observarse dos patrones en esta enfermedad: una vasculitis necrosante o una vasodilatación con engrosamiento de la pared y oclusión debido a inflamación. En ambos casos pueden encontrarse grupos de bacilos con la tinción de Fite-Faraco y granulomas que afectan la hipodermis, con cambios lipídicos que forman células espumosas vacuoladas ricas en bacilos que, en ocasiones, adoptan morfología esférica (globias) en la tinción de hematoxilina-eosina,¹¹ datos concluyentes que confirman el diagnóstico del fenómeno de Lucio, como se observó en la paciente del caso.

El 90% de los pacientes con lepra lepromatosa muestran bacilemia y se ha documentado infiltración retículo-endotelial con daño del hígado, el bazo y la médula ósea causando megalias y pancitopenia,¹² hallazgos en la paciente del caso.

La prueba no treponémica positiva se ha reportado hasta en el 40% de los pacientes con lepra, y puede estar relacionada con fenómenos inmunológicos o ser un falso positivo.¹³ Sin embargo, las pruebas treponémicas confirman la sífilis, que puede generar madarosis y perforación del tabique nasal, por lo que debe tenerse presente como un diagnóstico diferencial o asociado.¹⁴ La paciente del caso recibió tratamiento de sífilis latente indeterminada.

Los diagnósticos diferenciales incluyen: vasculitis con ANCA positivo, síndrome antifosfolípido, pioderma gangrenoso, crioglobulinemia, paroniteritis nodosa, infecciones, sífilis terciaria, tratamiento con warfarina y heparina, síndrome hemolítico urémico y mieloblastemia.¹⁵

El régimen de tratamiento recomendado por la Organización Mundial de la Salud en estos casos es rifampicina (600 mg al mes), dapsona (100 mg/día) y clofazimina (50 mg/día) durante un año.^{16,17}

CONCLUSIONES

El fenómeno de Lucio es una reacción severa de la lepra lepromatosa, que requiere un amplio panel de estudios para descartar diagnósticos diferenciales. La histopatología permite confirmar el diagnóstico de esta enfermedad, que requiere un tratamiento estricto durante un tiempo prolongado.

Agradecimientos

Al grupo de médicos de los servicios de Medicina Interna, Dermatología, Cirugía plástica y Clínica de heridas del Hospital Universitario San Rafael, quienes participaron en la atención de la paciente.

REFERENCIAS

1. Romero-Navarrete M, Arenas R, Xiang Y Han, et al. Leprosy caused by *Mycobacterium lepromatosis*. *Am J Clin Pathol* 2022; 158 (6): 678-686. <https://doi.org.10.1093/ajcp/aqac110>
2. Lepra. <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/leprosy>
3. Martínez M, Rodríguez M, Volmaro K, et al. Fenómeno de Lucio: reconocimiento clínico-patológico de una complicación poco frecuente, presentación de un caso. *Rev Fac Cienc Med Cordoba* 2018; 0 (0): 47-8.
4. James SL, Abate D, Abate KH, et al. Global, regional, and national incidence, prevalence, and years lived with disability for 354 diseases and injuries for 195 countries and territories, 1990-2017: A systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2017. *Lancet* 2018.
5. Zúñiga M, Bertoló M, Arias F, et al. Manual de Organización y Procedimientos para la Lepra (enfermedad de Hansen). Santiago Chile Minist Salud 2017; 1-61.
6. Kamath S, Vaccaro SA, Rea TH, Ochoa MT. Recognizing and managing the immunologic reactions in leprosy. *J Am Acad Dermatol* 2014; 71 (4): 795-803. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jaad.2014.03.034>
7. Páginas - Lepra o enfermedad de Hansen. 2021.
8. Boletín Epidemiológico. 2021. <https://www.ins.gov.co/buscador-eventos/Paginas/Vista-Boletin-Epidemiologico.aspx>
9. Ya SNC, Muhamad R, Zakaria R, et al. Lucio phenomenon: Sequelae of neglected leprosy. *Korean J Fam Med* 2021; 42 (3): 245. <https://doi.org.10.4082/kjfm.19.0068>
10. Ramal C, Casapia M, Marin J, et al. Diffuse multibacillary leprosy of Lucio and Latapí with Lucio's phenomenon, Peru. *Emerg Infect Dis* 2017; 23 (11): 1929. <https://doi.org.10.3201/eid2311.17122>
11. Lastória JC, Milanes MA. Leprosy: a review of laboratory and therapeutic aspects--part 2. *An Bras Dermatol* 2014; 89 (3): 389-401. <https://doi.org.10.1590/abd1806-4841.20142460>
12. Lastória JC, Milanes MA. Leprosy: review of the epidemiological, clinical, and etiopathogenic aspects - part 1. *An Bras Dermatol* 2014; 89 (2): 205-18. <https://doi.org.10.1590/abd1806-4841.201413.0>
13. Scotti AT, Mackey DM, Trautman JR. Syphilis and biologic false positive reactors among leprosy patients. *Arch Dermatol* 1970; 101 (3): 328-30. <https://doi.org.10.1001/archderm.1970.04000030072011>
14. Carlson JA, Dabiri G, Cribier B, Sell S. The immunopathobiology of syphilis: the manifestations and course of syphilis

- are determined by the level of delayed-type hypersensitivity. Am J Dermatopathol 2011; 33 (5): 433. <https://doi.org.10.1097/DAD.0b013e3181e8b587>
15. Curi PF, Villaroel JS, Migliore N, et al. Lucio's phenomenon: report of five cases. Clin Rheumatol 2016; 35 (5): 1397-401. <https://doi.org.10.1007/s10067-014-2683-2>
16. World Health Organization. MDT Regimens 2021. https://www.who.int/lep/mdt/MDT_Regimens.pdf
17. Lockwood DNJ, Da M, Cunha G. Developing new MDT regimens for MB patients; Time to test ROM 12 month regimens globally. Lepr Rev 2012; 83: 241-4.

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.v69i6.10850>

Del lienzo a la piel: análisis dermatológico de Job en el arte de Ribera

From canvas to skin: Dermatological analysis of Job in Ribera's art.

Amairani Tovar García



Figura 1. *Job en el muladar injuriado por su esposa* (1635-1639). José de Ribera. Óleo sobre lienzo. 143.5 x 194 cm. Colección particular, Madrid.

Residente de medicina interna, Hospital General Xoco, Ciudad de México.

ORCID
<https://orcid.org/0009-0008-5673-7294>

Recibido: marzo 2025

Aceptado: septiembre 2025

Correspondencia
Amairani Tovar García
amitoga@gmail.com

Este artículo debe citarse como: Tovar-García A. Del lienzo a la piel: análisis dermatológico de Job en el arte de Ribera. Dermatol Rev Mex 2025; 69 (6): 894-897.

ANTECEDENTES

José de Ribera y Cucó (1591-1652), también conocido como Giuseppe Ribera o “Lo Spagnoletto”, fue un pintor español del periodo barroco, nacido en Játiva (Valencia, España). Aunque de origen español, desarrolló la mayor parte de su carrera en Italia, donde se convirtió en una de las figuras más influyentes de la pintura barroca. Su estilo se caracterizó por un profundo realismo y el uso del tenebrismo, técnica basada en fuertes contrastes de luz y sombra, influenciada por Caravaggio. Como parte de su obra, Ribera dedicó varias pinturas al personaje bíblico Job, pues éste encarnaba los temas que más le interesaban: el realismo crudo del Barroco, el sufrimiento humano y la representación de figuras religiosas.¹ Su capacidad para plasmar el dolor humano lo convirtió en el artista ideal para representar la historia de Job, transformándola así en una poderosa imagen de la condición humana.

El protagonista de las pinturas de Ribera es Job, figura bíblica cuya historia se narra en el Libro de Job, en el Antiguo Testamento. Considerado un símbolo de paciencia, fe y sufrimiento, su relato ha sido una fuente de inspiración no sólo en el arte, sino también en el estudio de la dermatología, debido a las detalladas descripciones de sus padecimientos cutáneos.

Job era un hombre próspero y profundamente devoto que residía en la tierra de Uz. Tenía una gran familia y una vida acomodada, hasta que Satanás desafió a Dios, argumentando que la fidelidad de Job se debía únicamente a su bienestar y no a una fe genuina. Para demostrar su lealtad, Dios permitió que Job fuera sometido a diversas pruebas, con la única condición de que no se le arrebatara la vida. Así, Job sufrió una serie de desgracias, entre ellas la pérdida de sus bienes, la muerte de sus hijos y la aparición de dolorosas enfermedades de la piel que lo desfiguraron y lo hicieron repulsivo a los ojos de los demás. Sumido en la miseria, con su cuerpo

cubierto de úlceras, Job nunca perdió la fe y, a pesar de su sufrimiento, continuó alabando a Dios, logrando ser recompensado en el futuro.²

DISCUSIÓN

Job en el muladar injuriado por su esposa es una pintura al óleo sobre lienzo con dimensiones de 143.5 x 194 cm, considerada una de las obras más crudas y expresivas de José de Ribera, maestro del tenebrismo barroco. Actualmente forma parte de la colección del Museo Nacional del Prado, en Madrid. La escena está basada en el Libro de Job, donde se retrata con intenso dramatismo el momento en que Job es reprendido por su esposa. **Figura 1**

Al examinar la pintura, vemos a Job sentado en el muladar, su cuerpo consumido por la enfermedad, con la piel lacerada y los músculos tensos, lo que refleja una mezcla de sufrimiento y resignación. Junto a él, su esposa, vestida con ropas austeras y oscuras, se inclina hacia él con un gesto de recriminación y en su rostro un reflejo de ira y desesperanza, en alusión a la frase bíblica: “¿Aún tienes tu integridad? Maldice a Dios y muérete” (Job 2:9). El uso magistral del claroscuro intensifica las emociones de los personajes, creando una atmósfera cargada de tensión y dramatismo que impacta al espectador.

Las lesiones cutáneas visibles en la imagen se localizan en la región del hombro y los miembros inferiores, con características compatibles con úlceras de gran tamaño. La lesión en el hombro (**Figura 2**) tiene una forma circular, bien delimitada, con bordes bien definidos y un centro necrótico, mientras que las úlceras en los miembros inferiores (**Figura 3**) muestran bordes irregulares, rodeadas por un halo eritematoso y un exudado hemático. Ambas lesiones sugieren diversos diagnósticos: un proceso infeccioso, úlceras secundarias a insuficiencia vascular o, incluso, manifestaciones cutáneas de enfermedades autoinmunitarias.



Figura 2. Dermatitis localizada en el hombro derecho, bien delimitada con bordes bien definidos y un centro necrótico.

En la actualidad, se han propuesto diversas hipótesis diagnósticas de la enfermedad bíblica de Job, que incluyen desde sarna, leishmaniasis, sífilis, psoriasis y viruela hasta el pénfigo.³ Sin embargo, a través de este análisis dermatológico,

se ha llegado a la conclusión de que las lesiones de la piel representadas en la pintura podrían compartir características similares a las observadas en el pioderma gangrenoso.

El pioderma gangrenoso es una dermatosis inflamatoria, ulcerativa y poco común, de evolución rápida y progresiva. Suele iniciar como una pústula o nódulo doloroso, que en poco tiempo se transforma en una úlcera en expansión, con un halo eritematoso y exudado, ya sea purulento o hemorrágico.⁴

Se reconocen cuatro subtipos: ulcerativo, ampolloso, pustular y vegetante. Si bien se desconoce su causa, gran parte de los estudios sugieren que se trata de un proceso autoinmunitario. Las lesiones pueden ser únicas o múltiples, y lo más frecuente es que se acompañen de manifestaciones sistémicas, como malestar general, fiebre, artralgias y mialgias, lo que repercute de manera considerable en la calidad de vida de los pacientes. El diagnóstico se establece, principalmente, a través de la clínica, el análisis de las características de las lesiones y la biopsia cutánea al descartar otras causas.^{5,6}



Figura 3. Dermatitis localizada en los miembros inferiores, de gran tamaño, con bordes mal definidos, acompañada de un halo eritematoso y exudado hemático.

CONCLUSIONES

Esta pintura ha destacado a lo largo de los años no sólo por su impacto artístico, sino también por su relevancia en el ámbito médico. Las representaciones detalladas de las lesiones cutáneas en la obra han dado lugar a múltiples interpretaciones diagnósticas en los últimos años, con una amplia variedad de posibles enfermedades sugeridas. Esta diversidad de hipótesis puede atribuirse a la escasez de información médica precisa de la época porque la pintura, al ser una representación artística de un relato bíblico, carece de detalles clínicos específicos, lo que ha impulsado su análisis desde distintas perspectivas en la medicina moderna. Esta conexión entre el arte y la medicina ha permitido a diversos expertos explorar enfermedades descritas en textos antiguos, cuya representación en el arte no sólo facilita su estudio, sino que también enriquece la historia del arte y la evolución del conocimiento médico.

REFERENCIAS

1. Zaragoza-Fleta J. José de Ribera y el realismo barroco de sus niños. *Pediatría Integral* 2015; XIX (5): 367. e1-367.e3.
2. Sierra-Valentí X. La enfermedad de Job. Un dermatólogo en el museo 2016. <https://xsierrav.blogspot.com/2016/02/la-enfermedad-de-job.html>
3. Lefrère B, Kluger N. The affliction of job, as painted by Jusepe de Ribera: A dermatological observation going back to the 17th century. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2025. <https://doi.org/10.1111/jdv.20241>
4. Figueras-Nart I, Martín-Sala S, Álvarez-Abella A, Jucglà Serra A. Pioderma gangrenoso. *Piel. Formación continuada en dermatología* 2012; 27 (3): 132-144. <https://doi.org/10.1016/j.piel.2011.10.012>
5. Madueño-Padilla JA, Antonio-Gonzaga JL, Barrera-Jácome A. Pioderma gangrenoso: un caso de tratamiento exitoso con diaminodifenilsulfona. *Dermatol Rev Mex* 2024; 68 (4): 574-578. <https://doi.org/10.24245/drm/bmu.v68i4.9948>
6. Ferrándiz-Pulido C, García-Patos V. Pioderma gangrenoso. Diagnóstico y tratamiento. *Piel. Formación continuada en dermatología* 2008; 23 (1): 24-29. [https://doi.org/10.1016/S0213-9251\(08\)70969-9](https://doi.org/10.1016/S0213-9251(08)70969-9)

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 sólo 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.v69i6.10851>

Sección realizada por residentes de Dermatología, pasantes y diplomados en Micología.

Ducki C, Wojtkiewicz M, Bartoszewicz M, Fiedor P. The role of vitamin D in rare diseases—A clinical review (*El papel de la vitamina D en las enfermedades raras: una revisión clínica*). *Biomedicines* 2025; 13 (2): 558. <https://doi.org/10.3390/biomedicines13030558>

Introducción: la vitamina D es una hormona esteroidea con un papel fundamental en la regulación del metabolismo óseo, la homeostasia del calcio y la modulación del sistema inmunológico. En los últimos años, su importancia en diversas enfermedades raras ha sido ampliamente estudiada, especialmente en afecciones dermatológicas, como la epidermólisis ampullosa y la morfea, así como en enfermedades hepáticas, renales y sistémicas. Las enfermedades raras afectan a una cantidad reducida de pacientes, pero su repercusión en la calidad de vida es significativo. En muchas de estas afecciones, la deficiencia de vitamina D es una característica común, lo que ha llevado a la hipótesis de que su administración complementaria podría tener efectos benéficos en la evolución de la enfermedad y en la calidad de vida del paciente. Sin embargo, la falta de estudios controlados y guías clínicas estandarizadas impide establecer recomendaciones universales para su administración. Este estudio revisa la relación entre la vitamina D y diversas enfermedades raras, con insistencia en el efecto de su deficiencia en padecimientos dermatológicos y la evidencia disponible de su posible papel terapéutico.

Materiales y métodos: revisión sistemática de la bibliografía médica acerca del papel de la vitamina D en enfermedades raras, con un enfoque en afecciones dermatológicas. Se incluyeron estudios publicados en bases de datos biomédicas que analizaran la asociación entre el estado

de vitamina D y la evolución de enfermedades: epidermólisis ampullosa, la morfea y otras autoinmunitarias de la piel. Además, se evaluaron estudios clínicos y revisiones que analizaron la función inmunomoduladora de la vitamina D, su relación con la inflamación crónica y sus efectos en el metabolismo óseo y la calidad de vida de los pacientes con enfermedades raras. Se excluyeron artículos sin relevancia clínica o aquellos en los que no se especificaran las concentraciones de vitamina D en la población estudiada.

Resultados: los hallazgos más relevantes incluyeron: *Deficiencia de vitamina D en enfermedades raras dermatológicas:* en pacientes con epidermólisis ampullosa, la deficiencia de vitamina D es frecuente debido a la falta de exposición solar por restricciones en la movilidad y cuidados de la piel. Además, las lesiones crónicas y los vendajes pueden limitar la síntesis cutánea de esta vitamina. En la morfea y otras enfermedades autoinmunitarias cutáneas se ha observado una correlación entre concentraciones bajas de vitamina D y mayor actividad inflamatoria de la enfermedad.

Papel inmunomodulador de la vitamina D: se ha identificado que la vitamina D regula la respuesta inmunológica a través del receptor de vitamina D (VDR), modulando la actividad de linfocitos T y células dendríticas. En enfermedades autoinmunitarias su acción antiinflamatoria se debe a la inhibición de citocinas proinflamatorias, como TNF- α , IL-2 e IL-17, lo que podría explicar su efecto en padecimientos dermatológicos como la psoriasis y la morfea.

Repercusión en la calidad de vida de los pacientes: la deficiencia de vitamina D en enfer-

medades raras dermatológicas puede contribuir a alteraciones musculoesqueléticas, osteoporosis y dolor crónico, lo que afecta significativamente la movilidad y la calidad de vida de los pacientes. Algunos estudios han sugerido que la administración complementaria de vitamina D puede mejorar el bienestar general en pacientes con enfermedades raras, aunque se requieren más ensayos clínicos para confirmar estos efectos.

Falta de guías clínicas estandarizadas: aunque la fibrosis quística es una de las pocas enfermedades raras con protocolos bien establecidos para la administración complementaria de vitamina D, en la mayor parte de las enfermedades raras dermatológicas no existen recomendaciones claras de dosis óptimas o estrategias de suplementación personalizadas.

Discusión: los resultados indican que la deficiencia de vitamina D es común en pacientes con enfermedades raras dermatológicas y podría estar asociada con mayor inflamación y deterioro en la calidad de vida. La epidermólisis ampollosa y la morfea son dos ejemplos en los que la falta de vitamina D puede influir en el avance de la enfermedad, ya sea por limitaciones en la síntesis cutánea o por su papel en la regulación del sistema inmunológico. Si bien algunos estudios han sugerido beneficios potenciales de la administración complementaria de vitamina D, la falta de ensayos clínicos controlados impide establecer una relación causal directa. La polifarmacia en pacientes con enfermedades raras también es un factor a considerar porque algunos medicamentos pueden afectar el metabolismo de la vitamina D, aunque no se han documentado interacciones farmacológicas significativas en estos casos. Se requieren más estudios para determinar si la administración complementaria de vitamina D puede ser una estrategia terapéutica efectiva en enfermedades raras dermatológicas y si su administración debe personalizarse según la enfermedad subyacente.

Conclusiones: la vitamina D desempeña un papel fundamental en la regulación del sistema inmunológico y el metabolismo óseo, lo que la convierte en un factor decisivo en el tratamiento de enfermedades raras, incluidas las de origen dermatológico. La deficiencia de esta vitamina es frecuente en pacientes con epidermólisis ampollosa y morfea, y se ha sugerido que su administración complementaria podría tener efectos benéficos en la reducción de la inflamación y la calidad de vida de los pacientes. Sin embargo, la falta de guías clínicas estandarizadas y la escasez de ensayos clínicos controlados impiden establecer protocolos claros para su uso en la práctica médica. Se requieren estudios de mayor escala para evaluar su efecto real y desarrollar recomendaciones basadas en evidencia para su administración en pacientes con enfermedades raras dermatológicas.

Alexandra Victoria Medina Garduño

Arango Abisaad J, Arciniegas Grisales V, Lonsó-García A, et al. Characteristics of acral lentiginous melanoma according to location in stress- or non-stress-bearing areas: A retrospective study of 95 patients (*Características del melanoma acral lentiginoso según su localización en zonas con o sin estrés: un estudio retrospectivo de 95 pacientes*). *Actas Dermosifiliogr* 2022; 113 (2): 134-140. <https://doi.org/10.1016/j.ad.2021.08.006>

Introducción: el melanoma acral lentiginoso es un subtipo de melanoma que afecta, principalmente, áreas con menor exposición a la radiación ultravioleta, como las palmas y las plantas. Se ha propuesto que el traumatismo crónico en estas zonas puede predisponer a su aparición. El objetivo del estudio fue analizar la relación entre el melanoma acral lentiginoso y las características con su localización en áreas que sufren estrés mecánico (zonas de presión) y las que no (zonas de no presión).

Métodos: análisis observacional y descriptivo con intención analítica, siguiendo los lineamientos de la guía STROBE. Se recolectaron datos de 95 pacientes diagnosticados con melanoma acral lentiginoso que fueron atendidos en la Fundación Clínica Vida en Medellín, Colombia, entre enero de 2016 y agosto de 2020. Se incluyeron pacientes con diagnóstico confirmado de melanoma acral lentiginoso por histopatología, sin metástasis a distancia y con información completa. Se recogieron datos demográficos (edad, sexo), antecedente de traumatismo en la zona afectada, características tumorales (localización, Breslow, coexistencia de ulceración, etc.).

Resultados: se incluyeron 95 pacientes (36 hombres y 59 mujeres) con mediana de edad de 59 años (rango intercuartílico: 50-70). *Localización de los melanomas:* 79 (83.1%) de las lesiones estaban en los pies, mientras que 16 (16.8%) estaban en las manos. Se observó que el 61% (58 pacientes) tenía lesiones en zonas de presión. *Traumatismo previo:* se informó antecedente de traumatismo directo en el 18.9% de los casos; fue más común en lesiones subungueales ($p = 0.025$). *Características histológicas:* los melanomas invasores en zonas de presión mostraron mayor profundidad de Breslow ($p = 0.006$) y mayor tasa de ulceración ($p = 0.018$) en comparación con los de zonas de no presión.

Discusión: los hallazgos sugieren que el melanoma acral lentiginoso es más frecuente en áreas sometidas a presión, lo que apoya la hipótesis de que el estrés mecánico puede tener un papel en su patogenia. La coexistencia de melanoma en áreas de mayor estrés mecánico, como las plantas, coincide con la idea de que el daño en la piel potencialmente fomenta la aparición del melanoma. El antecedente traumatismo fue significativamente más reportado en los pacientes con lesiones en las uñas y éstas mostraron más ulceración, lo que indica que las áreas somatizadas podrían influir en la gravedad del melanoma.

Limitaciones del estudio: fue complicado definir la categoría de “zona de presión” en las manos debido a la variabilidad de las actividades diarias de los pacientes. No se evaluó la supervivencia a cinco años de los pacientes, lo que limita la comparación de pronósticos con otras poblaciones.

Conclusiones: este estudio refuerza la noción de que las lesiones de melanoma acral lentiginoso son más prevalentes en zonas de presión y que el traumatismo directo en estas áreas podría ser un factor de riesgo relevante de su aparición. Se sugirió la necesidad de estudios futuros con mayor cantidad de casos y duración para analizar mejor la relación entre localización, estrés mecánico y pronóstico.

Alexa María Flores Leonel

Fabiano A, Moro R, Zane C, et al. Pediatric dermatologic surgery: our experience (*Cirugía dermatológica pediátrica: nuestra experiencia*). *G Ital Dermatol Venereol* 2021; 155 (6). <https://doi.org/10.23736/S0392-0488.18.06140-0>

Introducción: los dermatólogos tienen el conocimiento necesario para determinar si se requiere una intervención quirúrgica, qué lesiones requieren biopsia y qué tratamiento es el mejor. En muchos casos, la cirugía es una opción indispensable porque gran parte de las lesiones cutáneas pediátricas no pueden tratarse exclusivamente con tratamiento médico, sino que requieren una biopsia o una escisión. La anestesia local proporciona los beneficios de un rápido inicio de acción, bajo costo y morbilidad asociada mínima. Como el tamaño absoluto de una lesión cutánea aumenta con el tiempo y con el crecimiento del paciente, se recomienda eliminar las lesiones cutáneas grandes lo antes posible porque, al hacerlo, se reducirá la longitud de la cicatriz. El cierre de la herida se produce de forma primaria (quirúrgica) o secundaria (sin sutura); si es necesario, puede cauterizarse la base de la herida con un electrocauterio. Gran

parte de los operadores prefieren usar suturas para asegurar la hemostasia. Las técnicas disponibles para la eliminación de piel de espesor parcial son la criocirugía, la electrocoagulación, la cirugía láser ablativa y el legrado. Éste, con una cuchara de Volkmann de borde afilado o una cureta desechable seguida de cauterización, se practica, a menudo, para el tratamiento de pequeñas lesiones cutáneas benignas en niños, como verrugas virales o molusco contagioso. La cirugía puede estar indicada para tratar nevos melanocíticos, sebáceos y hemangiomas. Es decisivo informar adecuadamente a los padres acerca del tratamiento, el seguimiento y los posibles efectos secundarios.

Materiales y métodos: se analizaron retrospectivamente los registros de todos los pacientes pediátricos sometidos a procedimientos quirúrgicos en el departamento de dermatología de Spedali Civili de Brescia (Italia) entre el 1 de enero y el 31 de diciembre de 2016. Todos los pacientes menores de 16 años se consideraron pediátricos. Los tratamientos quirúrgicos incluyeron curetaje, criocirugía, electrodesecación (dtC), láser, biopsia, escisión amplia e infiltración. De cada paciente se registró edad al momento de la operación, sexo, tipo de tratamiento y diagnóstico.

Resultados: durante el periodo de estudio se practicaron 7351 intervenciones quirúrgicas, 670 de ellas en pacientes pediátricos. La edad media fue de 9.8 años. Los tratamientos más frecuentes fueron la electrodesecación ($n = 168$; 25.1%) y la criocirugía ($n = 166$; 24.8%). Los pacientes pediátricos se vieron afectados, principalmente, por verrugas ($n = 330$; 49.2%), molusco contagioso ($n = 144$; 21.5%) y nevos melanocíticos ($n = 64$; 9.5%). Todos los tratamientos se practicaron bajo anestesia local (tópica, infiltración o bloqueo nervioso), excepto la escisión de un dermatofibrosarcoma protuberans que requirió anestesia general.

Discusión: los procedimientos quirúrgicos dermatológicos en pacientes pediátricos implican múltiples desafíos. En comparación con los pacientes adultos, pocos niños se sometieron a cirugía (90.8%). Una posible explicación es que la cirugía escisional, a menudo, se pospone hasta que el paciente muestra mayor apego terapéutico. Otra posible explicación es que la mayor parte de las lesiones en pacientes pediátricos son benignas y pueden vigilarse clínicamente, sin necesidad de extirparlas. Si bien la cirugía dermatológica en adultos se centra, principalmente, en la oncología, en pediatría la enfermedad viral y las lesiones benignas son más frecuentes. Las afecciones comunes observadas en el grupo de edad de 8 a 10 años son verrugas, molusco contagioso, pilomatrixomas, granulomas piógenos y nevos melanocíticos. Se ha observado una proporción de mujeres:hombres de 1:1 entre los pacientes pediátricos. En este estudio la electrodesecación representó el tratamiento destructivo más utilizado (25.1%), relacionado con la alta prevalencia de verrugas palmoplantares en adolescentes. En los pacientes pediátricos debe reconocerse el efecto emocional de la cirugía en los niños y sus familias. Ocasionalmente, el uso de protectores corneales puede inducir angustia en pacientes jóvenes, lo que aumenta la ansiedad. La cirugía dermatológica pediátrica con anestesia local ofrece varias ventajas para los pacientes (reduce el temor de los padres acerca de los riesgos relacionados con la anestesia general o la sedación profunda) y para el hospital (reduce costos y tiempo de espera), mejorando la calidad de vida de los niños y sus padres.

Conclusión: estos datos muestran que la criocirugía, la electrodesecación y la cirugía escisional (terapéutica o diagnóstica) representan, en igual proporción, casi todos los procedimientos quirúrgicos efectuados en pacientes pediátricos dermatológicos.

Paulina Puente Mancera

Sabat R, Alavi A, Wolk K, et al. Hidradenitis suppurativa (*Hidradenitis suppurativa*). *Lancet* 2025; 405 (10476): 420-438. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(24\)02475-9](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(24)02475-9)

Introducción: la hidradenitis suppurativa es una enfermedad inflamatoria crónica y dolorosa de la piel que causa nódulos dolorosos, abscesos y fístulas que drenan en zonas como las axilas y la ingle. A pesar de su alta carga y una prevalencia global cercana al 1%, sigue siendo poco reconocida. Suele comenzar en la adultez temprana. La hidradenitis suppurativa tiene un fuerte efecto en la calidad de vida y se asocia con comorbilidades sistémicas (síndrome metabólico y enfermedad inflamatoria intestinal). Su patogenia implica mecanismos inmunitarios complejos, y la inflamación crónica puede provocar daño cutáneo permanente. Suele tener un retraso diagnóstico promedio de 10 años, durante el que los pacientes reciben múltiples diagnósticos erróneos. El tratamiento varía según la fase de la enfermedad e incluye medicamentos, cirugía o ambos. Nuevos medicamentos biológicos (adalimumab, secukinumab y bimekizumab) dirigidos contra el TNF y la IL-17 han mejorado las opciones para casos moderados a severos. El diagnóstico temprano y un enfoque personalizado e interdisciplinario son fundamentales.

Epidemiología: la prevalencia de la hidradenitis suppurativa ha sido más precisa en los últimos años, aunque sigue variando debido a diferencias regionales y métodos de recolección de datos. Las estimaciones basadas en códigos de diagnóstico suelen ser más bajas, mientras que las derivadas de autoinformes pueden sobrestimar la prevalencia. En Europa, la prevalencia varía entre el 1 y el 2.1% por autoinforme, y entre el 0.09 y el 0.51% por códigos de diagnóstico. En Estados Unidos la prevalencia basada en códigos de diagnóstico es de, aproximadamente, el 0.1%, y en América del Sur varía entre el 0.007 y el 0.41%. El proyecto Global Hidradenitis Suppurativa Atlas está estudiando la prevalen-

cia mundial en 58 países. En algunas regiones, la hidradenitis suppurativa afecta más a mujeres que a hombres (relación 2-3:1), pero en zonas de Asia oriental predominan los hombres. En Estados Unidos los afroamericanos tienen una prevalencia desproporcionada, posiblemente influenciada por factores socioeconómicos y de estilo de vida.

Características clínicas: la primera alteración cutánea notoria es típicamente un nódulo inflamatorio doloroso de 1 a 2 cm en áreas intertriginosas (axilas, pliegues inframamarios, ingle, perineo o nalgas). Este nódulo puede persistir durante semanas y convertirse en un absceso. La pérdida incompleta o completa de la epidermis puede resultar en erosiones o úlceras. En promedio, los pacientes manifiestan uno o dos nuevos nódulos inflamatorios o abscesos por mes. A medida que avanza la enfermedad, sobrevienen fístulas epitelizadas que drenan hacia la superficie de la piel y se ramifican con el tiempo. El dolor es el síntoma más importante, seguido por la secreción maloliente de abscesos y fístulas. El curso de la enfermedad se caracteriza por fluctuaciones impredecibles entre periodos de baja actividad y exacerbaciones (brotes) con dolor intenso y formación de nuevos nódulos y abscesos inflamatorios. Los síntomas prodrómicos incluyen: picazón local, parestesias, dolor y fatiga. La frecuencia de los brotes varía: un 23% tiene brotes diarios, un 30% semanales y un 31% mensuales. La inflamación persistente lleva a la destrucción de la piel con formación de bandas fibróticas, placas endurecidas y cicatrices hipertróficas. La hiperpigmentación posinflamatoria puede ocurrir, y las cicatrices extensas pueden causar linfedema y contracturas, lo que limita la función. Los primeros síntomas cutáneos suelen aparecer entre los 18 y 30 años, con una media de 25 años. Alrededor del 10% de los pacientes tiene lesiones antes de los 18 años, son más frecuentes entre los 15 y 17 años. En un 20% de los casos, los síntomas iniciales aparecen después de la edad de 45 años. Según la edad y el sexo,

las lesiones se localizan de manera diferente. En menores de 18 años, las axilas son la zona más afectada. En adultos, las mujeres suelen tener afectación en la ingle, mientras que los hombres la tienen más en las axilas. La formación de fístulas ocurre con más frecuencia en hombres.

Enfermedades concomitantes: diversos estudios han documentado que la hidradenitis supurativa se asocia con varias enfermedades. Los pacientes con hidradenitis supurativa tienen un índice de comorbilidad de Charlson más alto que el de las personas de control emparejadas por edad, sexo y raza. Las enfermedades más comunes incluyen síndrome metabólico, diabetes tipo 2, aterosclerosis, enfermedad hepática no alcohólica, disfunción sexual, depresión, ansiedad, artritis inflamatoria, síndrome de ovario poliquístico y enfermedades inflamatorias intestinales. Hasta el 50% de los pacientes con hidradenitis supurativa tienen síndrome metabólico, que aumenta el riesgo de diabetes tipo 2, infarto y accidentes cerebrovasculares. Más de la mitad de los pacientes con hidradenitis supurativa también tienen enfermedad hepática no alcohólica, que se relaciona con cirrosis hepática. Los problemas sexuales afectan hasta el 60% de los pacientes, con mayor prevalencia en mujeres. La depresión es común en, incluso, el 30% de los adultos y el 16% de los niños con hidradenitis supurativa. La ansiedad también afecta al 20% de los pacientes. En cuanto a enfermedades inflamatorias, entre un 0.8 y un 5.2% de los pacientes con hidradenitis supurativa tienen artritis inflamatoria, y hasta el 2% tiene la enfermedad de Crohn. La prevalencia de colitis ulcerosa en estos pacientes es de, incluso, un 1.3%. Un estudio efectuado en Finlandia reveló que los pacientes con hidradenitis supurativa tienen una esperanza de vida significativamente reducida, principalmente debido a las enfermedades concomitantes, como las enfermedades isquémicas del corazón y los accidentes cerebrovasculares. El cribado temprano de las enfermedades concomitantes es decisivo para mejorar estos resultados.

Efectos en la vida: la hidradenitis supurativa tiene un efecto negativo profundo en la vida de los pacientes; afecta áreas físicas, mentales, sociales y profesionales. Un 60% de los pacientes reporta efectos significativos, especialmente los que padecen enfermedad más grave, de larga duración, con afectación anogenital y en mujeres. La calidad de vida se ve directamente afectada por la intensidad del dolor y el prurito, lo que también puede influir en la calidad del sueño. Además, los compañeros de los pacientes también experimentan una reducción moderada en la calidad de vida, relacionada con la gravedad de la enfermedad y la depresión. Los pacientes con hidradenitis supurativa suelen sentirse estigmatizados y rechazados, especialmente los que padecen lesiones en la piel cabelluda, el rostro y el cuello. Esto puede limitar su acceso a la atención médica y generar aislamiento social, baja autoestima y problemas de imagen corporal, lo que puede llevar a comportamientos autodestructivos, incluidos pensamientos suicidas en el 9% de los casos. El tratamiento diario de las heridas es una preocupación importante, porque es costosa en tiempo y dinero. En el ámbito profesional, los pacientes con hidradenitis supurativa tienen doble tasa de desempleo que la población general. Más del 40% de los pacientes toma licencias médicas debido al padecimiento, con un promedio de casi 40 días cada 6 meses. Esto se refleja en disminución significativa de la productividad laboral, lo que contribuye a la pérdida anual del valor agregado bruto nacional. Los pacientes expresan una continua necesidad de mayor conciencia acerca de la enfermedad, diagnóstico temprano y control eficaz a largo plazo.

Tratamiento de la hidradenitis supurativa: el tratamiento de la hidradenitis supurativa ha sido históricamente difícil y continúa siendo un reto. Las opciones incluyen terapias tópicas y sistémicas, intervenciones quirúrgicas, terapias adjuntas y modificaciones en el estilo de vida. El objetivo es iniciar el tratamiento adecuado lo

antes posible, debido a que la efectividad es la principal preocupación de los pacientes.

Terapias tópicas: la clindamicina al 1% es el único antibiótico tópico eficaz en estudios controlados, recomendado para lesiones superficiales en enfermedades leves. Puede aplicarse durante 12 semanas, pero existe riesgo de resistencia bacteriana. En casos agudos, la inyección de esteroides intralesionales, como triamcinolona, puede ser útil para reducir el dolor y la inflamación. *Terapias sistémicas:* éstas se indican en las fases inflamatorias y destructivas. El tratamiento con antibióticos orales, como rifampicina y clindamicina, muestra reducciones del 50% en el puntaje HiSCR50 en algunos pacientes. El tratamiento con doxiciclina también es eficaz y tiene un mejor perfil de seguridad. Los biológicos son la opción más reciente y específica, como adalimumab (anti-TNF), secukinumab (anti-IL-17A) y bimekizumab (anti-IL-17A-IL-17F). Estos biológicos son eficaces en pacientes con enfermedad moderada a grave que no responden a otros tratamientos.

Terapias quirúrgicas: las cirugías se centran en aliviar el dolor y eliminar alteraciones cutáneas irreversibles, como placas induradas o fístulas. Aunque las cirugías no tratan la inflamación sistémica, pueden ser útiles para casos más graves. El drenaje de abscesos es el tratamiento de elección en caso de dolor, pero tiene altas tasas de recurrencia.

Modificaciones en el estilo de vida y terapias adjuntas: es fundamental en pacientes con hidradenitis supurativa, debe incluir reducción de peso, cese del tabaquismo, evitar fricción en la piel y cuidado de las heridas. Se recomienda el control del dolor, que puede incluir analgésicos tópicos, AINEs, antidepresivos y opiáceos en casos seleccionados. Las enfermedades concomitantes deben tratarse de forma interdisciplinaria, y la salud mental también es decisiva, considerando terapias psicológicas,

como la terapia conductual. En general, el tratamiento debe ser personalizado, atendiendo las necesidades físicas, emocionales y sociales de los pacientes.

Azyadeth Gracián Castro

Anheyer M, Cramer H, Ostermann T, et al. Herbal medicine for treating psoriasis: A systematic review (*Medicina herbaria para el tratamiento de la psoriasis: revisión sistemática*). *Complementary Ther Med* 2025; 90 (4). <https://doi.org/10.1016/j.ctim.2025.103173>

Introducción: la psoriasis es una enfermedad inflamatoria crónica de la piel con predisposición genética y factores ambientales desencadenantes, que afecta, aproximadamente, al 2% de la población mundial. El tratamiento varía desde agentes tópicos hasta terapias sistémicas o biológicas según la severidad. Sin embargo, muchos pacientes buscan terapias complementarias e integrativas (CIM), entre las cuales la fitoterapia representa la opción más popular. Este trabajo tiene como objetivo evaluar sistemáticamente la evidencia disponible de la eficacia y seguridad de los tratamientos herbales en psoriasis.

Material y métodos: revisión sistemática registrada previamente (protocolo INPLASY 202350057), siguiendo las directrices PRISMA y Cochrane, en la que se hicieron búsquedas exhaustivas en Medline-PubMed, Scopus y Cochrane CENTRAL hasta junio de 2024. Criterios de inclusión: ensayos clínicos aleatorizados (ECA) en pacientes con psoriasis de cualquier edad; intervenciones con fitoterapia (se excluyeron medicina tradicional china, india u homeopatía); comparación con placebo, no tratamiento o tratamiento farmacológico; evaluación de la severidad de la psoriasis como desenlace primario o secundario. *Extracción y análisis de datos:* dos revisores independientes extrajeron los datos y evaluaron el riesgo de sesgo con la herramienta Cochrane RoB 2.

Resultados: *estudios incluidos:* 20 ensayos clínicos aleatorizados que incluyeron 1115 pacientes con psoriasis. *Intervenciones evaluadas:* fitoterápicos tópicos y sistémicos: aloe vera, *Mahonia aquifolium*, *Indigo naturalis*, *Curcuma longa*, *Hypericum perforatum*, *Persea americana* (aguacate), aceite de kukui, boswellia, oleogel de manzanilla y calabaza, entre otros. *Eficacia tópica:* *Mahonia aquifolium* e *Indigo naturalis* mostraron evidencia consistente en reducción de la severidad (medida por PASI). Aloe vera y cúrcuma tópica demostraron eficacia en algunos ensayos. Oleogeles de manzanilla y calabaza e *Hypericum perforatum* mostraron beneficio frente a placebo. No se hallaron diferencias significativas con el aceite de kukui ni *Oleum horwathiensis*. *Eficacia sistémica:* la cúrcuma oral (curcumina biodisponible) en combinación con esteroides tópicos demostró eficacia significativa y reducción de IL-22 sérica. El aceite de onagra (*evening primrose oil*) no mostró eficacia superior al placebo en tres estudios. *Seguridad:* 15 estudios reportaron eventos adversos, ninguno grave. La mayor parte fueron efectos locales leves comparables entre grupos. *Riesgo de sesgo:* bajo en 5 estudios; alto en 13 estudios; riesgo intermedio en 2 estudios.

Discusión: este análisis sistemático proporciona evidencia preliminar de que ciertas terapias herbales, especialmente *Mahonia aquifolium*, *Indigo naturalis* y *Aloe vera*, pueden ser útiles en el tratamiento de la psoriasis leve a moderada. Otras preparaciones herbales, como cúrcuma o combinaciones botánicas, mostraron beneficios variables, mientras que el aceite de kukui o de onagra no demostraron superioridad frente a placebo.

Las fortalezas del estudio fueron: rigurosidad metodológica, inclusión exclusiva de ensayos clínicos aleatorizados con intervenciones herbales definidas y análisis detallado de riesgo de sesgo y efectos adversos. Las limitaciones fueron: alta heterogeneidad entre intervencio-

nes, métodos de evaluación y calidad de los estudios; pocos estudios con tamaños muestrales grandes; ningún ensayo específico en población pediátrica, aunque se buscó activamente. La comparación con bibliografía previa demostró: los hallazgos son consistentes con revisiones previas, aunque esta revisión incorpora estudios más recientes y con criterios más estrictos de inclusión; destaca la falta de metanálisis agrupado debido a la heterogeneidad.

Conclusión: algunas terapias herbales pueden considerarse opciones coadyuvantes en el tratamiento de la psoriasis, especialmente en casos leves a moderados. Sin embargo, la evidencia aún es limitada y heterogénea, por lo que se requiere más investigación con estudios clínicos controlados de mayor calidad y tamaño, que incluya población pediátrica y análisis de mecanismos de acción, dosificación y seguridad a largo plazo. El uso clínico debe basarse en una decisión compartida entre médico y paciente, considerando preferencias, expectativas terapéuticas y los riesgos conocidos.

Alexandra Victoria Medina Garduño

Gowda SK, Garg S, Behera B, et al. Mimickers of erysipelas and cellulitis: A narrative review (*Simuladores de erisipela y celulitis: revisión narrativa*). *Indian J Dermatol Venereol Leprol* 2025; 91 (3): 346-355. https://doi.org/10.25259/IJDVL_160_2024

Introducción: la inflamación extensa, que se caracteriza por enrojecimiento, edema, dolor, un borde claramente delimitado y aumento de la temperatura local, es indicativa de erisipela. En contraste, cuando el borde es poco definido, el diagnóstico más probable es celulitis. Existen varias enfermedades dermatológicas que pueden parecerse a la erisipela o la celulitis, conocidas como erupciones tipo erisipela y pseudocelulitis, respectivamente. Por ello, es muy importante conocer bien las distintas causas que pueden

generar estas manifestaciones para poder establecer el diagnóstico correcto y ofrecer el tratamiento adecuado.

Erisipela y erupciones tipo erisipela: *erisipela:* la erisipela es una infección cutánea aguda causada, principalmente, por *estreptococos β -hemolíticos del grupo A* o *estafilococos*. Suele iniciarse tras una ruptura de la piel (por eccema, tiña, foliculitis o úlceras) y se manifiesta como una placa roja, edematosa, dolorosa, lisa y con bordes bien definidos. Para el diagnóstico, se recomienda cultivo de ampollas, sangre, orina y heces porque puede haber casos inusuales causados por *Pseudomonas* o *Yersinia enterocolitica*. El tratamiento de primera línea es con penicilinas como flucloxacilina. En los pacientes alérgicos a penicilina puede indicarse claritromicina o clindamicina. *Erisipeloide:* el erisipeloide es una dermatosis ocupacional que afecta a criadores, carniceros y trabajadores de mataderos, causada por la penetración traumática de la bacteria grampositiva, no formadora de esporas y no móvil *Erysipelothrix rhusiopathiae*. Por lo general, se transmite por contacto con ovejas, cerdos, pavos, patos, langostas y escorpiones. Existen dos formas clínicas: localizada y difusa/generalizada. La forma localizada y difusa se caracteriza por una placa elevada, bien delimitada, de color rojo-azulado a púrpura, que suele aparecer en los dedos, las palmas, los antebrazos, los brazos o las piernas y la cara. La forma generalizada del erisipeloide puede causar fiebre, artralgias y mialgias y puede complicarse con infecciones graves, como endocarditis o meningitis. El estudio histopatológico muestra inflamación dérmica con varios tipos de células.

El tratamiento es con antibióticos.

Dermatofítide tipo erisipela: en pacientes con tiña *pedis*, la celulitis o erisipela recurrente en extremidades inferiores se debe al ingreso de estreptococos hemolíticos a través de fisuras en la piel. Algunos autores sugieren una reacción

de hipersensibilidad a toxinas fúngicas. Se distingue porque estas lesiones se repiten y sanan sin secuelas, a diferencia de la tiña con celulitis que puede causar linfedema. El tratamiento incluye antifúngicos sistémicos.

Histoplasmosis: infección por *Histoplasma capsulatum* (var. *capsulatum* en América, *duboisii* en África). Las manifestaciones cutáneas incluyen lesiones tipo erisipela. Suele no responder a antibióticos convencionales, especialmente en pacientes inmunosuprimidos. El estudio histológico muestra levaduras intracelulares. Se tiñe con PAS o plata metaminada de Gomori. El tratamiento incluye itraconazol, fluconazol y anfotericina B.

Erupción fija no pigmentada por fármacos: reacción de hipersensibilidad retardada, que ocurre en el mismo sitio tras la toma del fármaco. Placas dolorosas eritematosas simétricas. *Histología:* degeneración vacuolar basal, necrosis de queratinocitos, infiltrado liquenoide. *Tratamiento:* retirar el fármaco y administrar esteroides.

Reacción en sitio de inyección: las vacunas DPT pueden causar enrojecimiento, hinchazón y dolor local. Aparece a las pocas horas, alcanza su máximo en uno a dos días y desaparece en una semana. *Tratamiento:* analgésicos, compresas frías, movilización del miembro.

Erupción tipo erisipela tras vacuna contra COVID-19: surge en uno a cuatro días tras la vacuna, con exantema eritematoso y edematoso. *Estudio histológico:* edema papilar sin inflamación y leve infiltrado perivascular. A diferencia de la celulitis, es simétrica y sin síntomas sistémicos. Se trata con esteroides orales y se alivia en una semana.

Enfermedad de Lyme: transmitida por garrapatas *Ixodes* (*Borrelia burgdorferi*). La fase inicial se manifiesta como eritema migratorio con aspecto en ojo de buey. *Diagnóstico:* cultivo o serología. *Histología:* infiltrado linfocitario perivascular.

Tratamiento: doxiciclina 100 mg BID durante dos a tres semanas.

Leishmaniasis tipo erisipeloide: variante atípica de leishmaniasis cutánea, se manifiesta con lesiones tipo erisipela; es común en Pakistán, Irán, Túnez y Turquía. *Diagnóstico:* frotis con amastigotes. *Tratamiento:* antimonio de meglumina, estibogluconato de sodio, anfotericina B o miltefosina.

Síndrome de Sweet: placas eritematosas infiltradas que simulan vesículas. No responde a antibióticos. *Histología:* edema papilar y neutrófilos maduros densos. *Tratamiento:* prednisona oral, las alternativas son: dapsona, colchicina o ciclosporina.

Enfermedad de Crohn metastásica: puede manifestar lesiones tipo erisipela en los genitales o fuera de ellos. *Estudio histológico:* granulomas no caseificantes. *Tratamiento:* prednisona, metronidazol, inmunosupresores y anti-TNF- α .

Eritemas tipo erisipela migratorios por crisis nefrótica: fase de crisis nefrótica con eritemas migratorios dolorosos que pueden preceder a un choque hipovolémico. Urgencia médica. *Tratamiento:* reposición de líquidos, restricción de sal y diuréticos.

Dermatomiositis: erupción facial tipo erisipela acompañada de pápulas de Gottron. *Histología:* paniculitis linfocítica lobular. Estudios: CPK, LDH, perfil de miositis. *Tratamiento:* esteroides e inmunosupresores.

Fiebre mediterránea familiar: enfermedad autoinflamatoria por mutación del gen MEFV. Lesiones eritematosas tipo erisipela, fiebre recurrente y serositis. Responde bien a la colchicina.

Carcinoma erisipeloide: metástasis cutánea, generalmente por cáncer de mama. Placa eritematosa indurada. *Estudio histológico:* células

malignas en vasos dérmicos. Pronóstico adverso (supervivencia de tres a seis meses).

Erupción paraneoplásica en carcinoma renal: las erupciones tipo erisipela pueden ser manifestación paraneoplásica de carcinoma renal. Debe sospecharse ante lesiones cutáneas inexplicables en adultos mayores.

Erisipela melanomatosum y carcinomatosum: metástasis cutáneas por melanoma o carcinoma de células de Merkel con manifestación tipo erisipela. *Histología:* invasión de linfáticos dérmicos por células tumorales.

Lipodermatoesclerosis aguda: placas eritematosas dolorosas e induradas en las piernas. *Histología:* necrosis isquémica del tejido adiposo. Se utiliza ultrasonido Doppler para evaluar insuficiencia venosa. *Tratamiento:* esteroides tópicos, elevación del miembro y medias compresivas (tras descartar trombosis venosa profunda).

Erupción tipo erisipela por mercurio: por amalgamas dentales u otros implantes metálicos. Se asocia con dermatitis, síndrome del babuino, liquen plano. Confirmar con prueba de parche. *Tratamiento:* retirar el metal causante.

Neoplasias hematológicas: los linfomas y las leucemias pueden causar lesiones cutáneas tipo erisipela.

Celulitis y pseudocelulitis: *celulitis:* infección profunda, sin bordes definidos. *Erisipela:* borde bien delimitado, edema dérmico. Signo de Milian (no afecta el lóbulo de la oreja). El tratamiento es con antibióticos, preferiblemente penicilina. En recurrencias se indica penicilina V profiláctica durante seis meses.

Fascitis necrosante: infección grave del tejido blando. Puede ser polimicrobiana o fúngica. Diagnóstico por imagen. Emergencia quirúrgica.

Tratamiento: desbridamiento y antibióticos.

Linfangitis: inflamación de vasos linfáticos. Línea roja que se extiende hacia el ganglio regional. Diagnóstico clínico, tratamiento según la causa.

Pseudocelulitis por fármacos: asociada con quimioterápicos: gemcitabina, docetaxel y pemetrexed. Aparece días después del fármaco. Puede ocurrir sin factores desencadenantes.

Eritema nodoso: nódulos eritematosos dolorosos bilaterales en las piernas. Puede confundirse con celulitis. Histología: paniculitis septal neutrofílica. *Tratamiento:* AINEs, esteroides, anti-TNF- α .

Dermatitis alérgica de contacto: reacción de hipersensibilidad tipo IV. Prurito intenso, vesículas, patrones lineales o geométricos. *Diagnóstico:* prueba de parche. *Tratamiento:* evitar el agente y esteroides.

Celulitis eosinofílica (síndrome de Wells): placas urticarianas y dolorosas que evolucionan a placas tipo morfea. *Histología:* eosinofilia, figuras en llama. *Tratamiento:* esteroides, dapsona, metotrexato, ciclosporina.

Gota: el ataque agudo puede simular celulitis. *Diagnóstico:* cristales de urato bajo microscopía. DNI < 0.6% sugiere gota, > 1.7% sugiere celulitis. *Tratamiento:* AINEs, colchicina y esteroides.

Policondritis recidivante: afecta el cartílago auricular, cardíaco y ocular. Afecta el pabellón auricular, pero no el lóbulo. *Tratamiento:* AINEs, esteroides, colchicina y dapsona.

Tromboflebitis venosa superficial: trombosis de venas superficiales, como safena mayor o menor. Se manifiesta con cordón doloroso. Puede confundirse con celulitis. Se asocia con estados protrombóticos o cáncer (síndrome de Trousseau).

Conclusión: aunque la erisipela y la celulitis son diagnósticos comunes, no debe asumirse un diagnóstico de erisipela de manera automática. Es importante sospechar la posibilidad de una erupción tipo erisipela no infecciosa cuando los síntomas no responden a los antibióticos habituales o cuando el cuadro clínico es recurrente o el paciente tiene recaídas.

Azyadeth Gracián Castro

Muna B, Shanmugam S. Syphilis resurrected: Case series of palmoplantar secondary syphilis (Sífilis resucitada: serie de casos de sífilis secundaria palmoplantar). Cureus 2023; 15 (10): e46926. <https://doi.org/10.7759/cureus.46926>

Introducción: la sífilis es una enfermedad de transmisión sexual causada por *Treponema pallidum*. La sífilis secundaria tiene múltiples manifestaciones cutáneas que pueden imitar otras afecciones dermatológicas.

Métodos: estudio retrospectivo de casos que incluyó 11 pacientes con lesiones cutáneas palmoplantares confirmadas serológicamente con sífilis, efectuado entre junio de 2021 y julio de 2023. *Criterios de inclusión:* pacientes de todas las edades con lesiones en la piel con sífilis serológicamente positiva. *Datos recopilados:* edad, sexo, duración de los síntomas, manifestación clínica, antecedente de tratamiento y resultados de pruebas serológicas.

Resultados: *Prevalencia:* se encontró que el 47.8% de los pacientes diagnosticados con sífilis tenían afectación palmoplantar. *Demografía:* predominio masculino con edad media de 35 años. La única paciente femenina era parte del sector de salud. *Presentación cutánea:* la mayoría mostró pápulas eritematosas (75.7%) y un 45.5% collar de Bielt, que es un indicador de sífilis palmoplantar. *Comportamiento de riesgo:* se identificaron conductas de alto riesgo en el 36.3% de los pacientes. *Resultados de pruebas*

serológicas: todos los pacientes tuvieron un resultado positivo en la prueba de treponemas (TPHA), aunque dos tenían resultados mixtos en la prueba de VDRL.

Discusión: muchos pacientes no mostraron lesiones genitales, lo que puede dificultar el diagnóstico. Las lesiones palmoplantares pueden ser la única manifestación de la sífilis. Los diagnósticos diferenciales incluyen psoriasis palmoplantar, liquen plano y enfermedad mano-pie-boca. La ausencia de lesiones psoriásicas en otras áreas de piel debe alertar a los médicos de la posibilidad de sífilis. La sífilis secundaria es altamente contagiosa y su detección temprana puede prevenir complicaciones sistémicas y la transmisión adicional de la enfermedad.

Conclusiones: es decisivo reconocer las lesiones palmoplantares como una manifestación aislada de sífilis, debido a que los pacientes pueden ser reacios a revelar un antecedente relevante debido a la naturaleza sensible de la enfermedad. Este artículo destaca la necesidad de precauciones en el diagnóstico de la sífilis, especialmente en su forma palmoplantar, debido a su potencial contagio y la importancia de una identificación y tratamiento tempranos.

Alexa María Flores Leonel

Frantz R, Huang S, Are A, Motaparathi K. Stevens-Johnson syndrome and toxic epidermal necrolysis: A review of diagnosis and management (Síndrome de Stevens-Johnson y necrólisis epidérmica tóxica: revisión del diagnóstico y tratamiento). Medicina (Kaunas) 2021; 57 (9): 895. <https://doi.org/10.3390/medicina57090895>

Introducción: el síndrome de Stevens-Johnson y la necrólisis epidérmica tóxica son emergencias dermatológicas raras, caracterizadas por necrosis y desprendimiento extenso de la epidermis. Se diferencian por la superficie corporal afectada:

el síndrome de Stevens-Johnson afecta menos del 10%, mientras que la necrólisis epidérmica tóxica afecta más del 30%. La superposición involucra entre 10 y 30%. La incidencia varía por región, con tasas en el Reino Unido de 5.76 casos por millón al año y en Estados Unidos de aproximadamente 9.2 casos de síndrome de Stevens-Johnson y 48% de mortalidad en la necrólisis epidérmica tóxica.

Aspectos clínicos: la principal distinción es el área de superficie corporal afectada, que en el síndrome de Stevens-Johnson es menor del 10%, en superposición síndrome de Stevens-Johnson-necrólisis epidérmica tóxica es del 10 al 30% y en la necrólisis epidérmica tóxica es mayor del 30%. Sin embargo, en cuanto a la clínica son similares en todo el espectro de la enfermedad, comienzan con síntomas prodromales similares a un cuadro infeccioso: fiebre, malestar, dolor de garganta y tos. Posteriormente hay daño cutáneo en el que se observan máculas eritematosas o lesiones en diana atípicas en el tronco que evolucionan hasta convertirse en áreas confluentes de eritema con centros oscuros, ampollas flácidas con un signo de Nikolsky positivo y láminas de epidermis denudada. La afectación mucosa es casi universal en síndrome de Stevens-Johnson-necrólisis epidérmica tóxica: afecta la boca, los ojos y las vías respiratorias, lo que puede causar complicaciones a largo plazo, como sequedad ocular severa o cicatrices. La evaluación temprana por un oftalmólogo es decisiva para prevenir complicaciones oculares crónicas.

Fisiopatología: los fármacos son la causa más común de estas afecciones, pero también se ha relacionado con infecciones, especialmente por *Mycoplasma pneumoniae*. En un 15-30% de los casos no puede identificarse el agente desencadenante. La fisiopatología se considera una reacción de hipersensibilidad tipo IV mediada por células T. Existen varias teorías de cómo los fármacos provocan una respuesta inmunológica que lleva a un síndrome de Stevens-Johnson-necrólisis epidérmica.

mica tóxica: *Hapteno-pro-hapteno*: los fármacos pequeños se unen a las proteínas del suero, formando un complejo que es reconocido por moléculas HLA, activando las células T. *Interacción farmacológica*: los fármacos inertes se unen directamente a las moléculas HLA, activando las células T. *Péptido alterado*: los fármacos alteran la presentación de proteínas propias en las moléculas HLA, lo que lleva a una respuesta inmunitaria. Aunque no se comprende completamente el mecanismo exacto, el resultado es la activación de las células T y la necrosis epidérmica.

Diagnóstico diferencial: debe distinguirse de otras enfermedades con lesiones vesiculoampollosas similares: pénfigo vulgar y foliáceo, eritrodermia multiforme mayor, síndrome de piel escaldada estafilocócica y otras dermatitis vesiculosas. La histopatología de piel revela necrosis epidérmica con pérdida de la epidermis, células inflamatorias en la dermis, pero no es específica. La clasificación anatómica y clínica ayuda en la diferenciación, considera la profundidad de la lesión y la distribución.

Manifestaciones y evaluación: *evaluación clínica*: incluye la determinación del porcentaje de superficie afectada, el estado general del paciente y la evaluación de mucosas. *Sistemas de puntuación*: SCORTEN: escala que predice la mortalidad basada en variables clínicas y de laboratorio. ABCD-10: otro sistema para evaluar la gravedad específicamente en relación clínica.

Tratamiento: la medida más importante es la identificación y el retiro del agente causal, usualmente un medicamento sospechoso.

Tratamientos específicos: ciclosporina: la más efectiva para tratar el síndrome de Stevens-Johnson y ha mostrado resultados prometedores. IgIV y corticosteroides: combinación más prescrita en síndrome de Stevens-Johnson-necrólisis epidérmica tóxica y en casos de superposición, aunque la evidencia todavía no es definitiva.

Cuidados de apoyo: tratamiento en unidades de quemados o cuidados intensivos; control de líquidos, electrolitos, prevención de infecciones y cuidado de heridas; la profilaxis antibiótica no ha demostrado mejorar los resultados y debe prescribirse con cautela.

Otras terapias: los inmunomoduladores y biomarcadores (galectina-7, RIP3) están en estudio para mejorar el diagnóstico y el pronóstico.

Pronóstico y mortalidad: la escala SCORTEN ayuda a identificar a los pacientes con mayor riesgo de mortalidad. La mortalidad puede variar en gran medida, especialmente en la necrólisis epidérmica tóxica, puede llegar, incluso, a un 50% en casos severos. La rápida intervención y cuidados adecuados mejoran la supervivencia.

Discusión: el síndrome de Stevens-Johnson y la necrólisis epidérmica tóxica son afecciones graves, potencialmente mortales, que requieren reconocimiento clínico temprano, identificación del fármaco o agente causal y tratamiento multidisciplinario que combina terapias inmunosupresoras y cuidados de soporte. La investigación continúa en el ámbito de biomarcadores y terapias específicas para mejorar el pronóstico de estos pacientes.

Alexa María Flores Leonel

Schonnemann Y, Cohen N, Czarnowicki T. Evaluating cancer risk in a large cohort of 25,008 patients with vitiligo: Insights from a comprehensive cohort population-based study (*Evaluación del riesgo de cáncer en una gran cohorte de 25,008 pacientes con vitiligo: perspectivas de un estudio integral basado en la población de cohortes*). J Am Acad Dermatol 2024; 92 (4): 741-752. <https://doi.org/10.1016/j.jaad.2024.11.043>

El vitiligo es una enfermedad autoinmunitaria en la que se destruyen los melanocitos, lo que

ocasiona áreas despigmentadas; además, afecta otros sistemas del cuerpo, probablemente, por compartir mecanismos inflamatorios. Se ha vinculado con enfermedades del tejido conectivo, tiroideas, metabólicas, alérgicas, endocrinológicas, oculares, auditivas y psiquiátricas. Los estudios han demostrado una relación entre el cáncer y enfermedades autoinmunitarias; el vitíligo muestra activación inmunitaria persistente y desregulación inmunológica que puede afectar a varias células (a excepción de los melanocitos) incrementando el riesgo de malignidad. Los inhibidores de la Janus cinasa (JAK), usados como tratamiento, tienen riesgo potencial de malignidad. La revisión de la bibliografía fue controvertida; algunos estudios reportan un elevado riesgo de malignidad debido a la desregulación inmunitaria; sin embargo, otros reportan un riesgo de cáncer disminuido.

El estrés oxidativo y la inflamación crónica implicados en la patogénesis del vitíligo se ha relacionado con la aparición y evolución del cáncer; el estrés oxidativo daña a los melanocitos activando la respuesta inflamatoria y a las células T reactivas que exacerban el daño. El IFN- γ y algunas quimiocinas (CXCL9 y CXCL10) están elevadas en la piel y sangre de los pacientes con vitíligo. El CXCL10 se ha asociado con la evolución de varios tipos de cáncer; la deficiencia de vitamina D, que está ligada con enfermedades autoinmunitarias, se ha reportado en más del 50% de pacientes con vitíligo y se asocia con mayor riesgo de cáncer.

El riesgo de melanoma y de cáncer de pulmón y de vejiga es menor en pacientes con vitíligo en comparación con los controles. La menor recurrencia de malignidades sistémicas en pacientes con vitíligo sugiere que las enfermedades autoinmunitarias pueden proteger contra el cáncer. También se ha visto una relación inversa entre los genes asociados con el vitíligo y el riesgo de cáncer, como el PTPN22, que se relaciona con riesgo alto de vitíligo, pero es factor protector

contra el cáncer de piel. Sin embargo, un estudio de Corea demostró un riesgo elevado de melanoma en pacientes con vitíligo, pero esto puede atribuirse a la radiación UV acumulada a la que se expusieron en diversas regiones geográficas. Es importante distinguir entre despigmentación por vitíligo y fototipo I.

Hay interés en los cánceres no cutáneos; sin embargo, la información es contradictoria. Algunos autores, como Bad y su grupo, describen un bajo riesgo de malignidades internas en pacientes con vitíligo en Corea. Reportaron un índice bajo en cáncer de pulmón, colon, recto y ovario. El riesgo bajo de cáncer observado en pacientes con vitíligo contrasta con lo obtenido en estudios previos de enfermedades autoinmunitarias; esta diferencia puede deberse a que el tratamiento del vitíligo es tópico y con fototerapia, a diferencia de otras enfermedades autoinmunitarias en las que se prescriben fármacos inmunosupresores, lo que incrementa el riesgo de cáncer. Otro estudio de Taiwán describe un aumento del riesgo de cáncer de próstata, tiroides, mama y vejiga. El cáncer de próstata se relaciona con la deficiencia de vitamina D; los metabolitos de la vitamina D tienen efectos antiproliferativos en las células del cáncer de próstata.

La bibliografía demuestra una asociación significativa entre el vitíligo y enfermedades tiroideas autoinmunitarias y esto se asocia con mayor riesgo de cáncer de tiroides, afirmación no observada. No obstante, un estudio en Corea reportó aumento del cáncer de tiroides en pacientes con vitíligo.

Se insiste en que la incidencia de cáncer no está incrementada en pacientes con vitíligo en comparación con los controles según una base de datos de 25,008 pacientes con vitíligo, que es la cohorte más grande. Deben tomarse en cuenta los factores externos del paciente para la aparición de distintos tipos de cáncer, por lo que se recomienda que continúen los tamizajes

para neoplasias con la misma frecuencia que en el resto de la población.

Aidee Jocelyn Landeros Linares

Dervenis V. The role of HPV in the development of cutaneous squamous cell carcinoma-friend or foe? (El papel del VPH en la aparición del carcinoma de células escamosas cutáneas, ¿amigo o enemigo?). Cancers 2025; 17 (3): 1195. <https://doi.org/10.3390/cancers17071195>

Introducción: el carcinoma epidermoide cutáneo (cSCC) representa el segundo tumor cutáneo más frecuente después del carcinoma basocelular y su incidencia ha aumentado significativamente en las últimas décadas. Este incremento se atribuye, principalmente, a la exposición crónica a la radiación ultravioleta (UV), aunque otros factores, como la edad avanzada, el sexo masculino, la piel clara, la inmunosupresión crónica y ciertos síndromes genéticos también contribuyen a su aparición. Hace poco, los virus del papiloma humano (HPV), especialmente del género beta-HPV, se estudiaron como potenciales cofactores en la patogénesis del carcinoma epidermoide cutáneo. A diferencia de los alfa-HPV, que causan carcinomas anogenitales y orofaríngeos, los beta-HPV infectan el epitelio cutáneo de forma subclínica y podrían actuar mediante un mecanismo de *hit-and-run*, es decir, iniciando la carcinogénesis sin necesidad de permanecer en el tumor establecido. Debido a la creciente carga del carcinoma epidermoide cutáneo en todo el mundo, comprender el papel dual del beta-HPV en la protección o promoción tumoral es decisivo para optimizar estrategias preventivas y terapéuticas.

Materiales y métodos: revisión narrativa que recopila evidencia de estudios epidemiológicos, investigaciones experimentales en modelos animales, análisis moleculares de muestras humanas y metanálisis recientes. Se revisaron aspectos epidemiológicos de la infección por

beta-HPV, su frecuencia en poblaciones sanas versus patológicas, los mecanismos moleculares implicados en la oncogénesis y el efecto de la inmunidad cutánea, particularmente la mediada por células T residentes en tejidos. Además, se integraron datos provenientes del análisis metagenómico y modelos murinos que permiten estudiar la interacción entre infección viral y exposición a UV en la aparición de tumores cutáneos.

Resultados: *prevalencia:* el beta-HPV es ubicuo en piel sana; se detecta en más del 80% de muestras mediante técnicas moleculares. Su persistencia se asocia con colonización de los folículos pilosos, especialmente en el bulbo. *Oncogénesis viral:* aunque los beta-HPV no integran su ADN al genoma celular como los alfa-HPV, sí interfieren en procesos de reparación de ADN y apoptosis. Las proteínas virales, como E6 y E7, alteran vías reguladas por p53, pRB, HIPK2 y p300, favoreciendo la supervivencia de células con daño genético. *Modelo de hit-and-run:* la presencia viral disminuye a medida que avanza la transformación de queratosis actínicas a carcinoma epidermoide cutáneo, lo que apoya la hipótesis de que los beta-HPV participan en etapas tempranas de la tumorigénesis. *Sistema inmunitario:* en individuos inmunocompetentes, el beta-HPV induce una respuesta inmunológica local mediante células T residentes en tejidos CD8+, que protege contra la transformación maligna de queratinocitos dañados. *Efecto de la inmunosupresión:* en pacientes inmunosuprimidos se observa mayor carga viral de beta-HPV, menor infiltrado de células T residentes en tejidos y mayor incidencia de carcinoma epidermoide cutáneo, lo que sugiere un papel procarcinogénico en ausencia de control inmunológico.

Discusión: el beta-HPV desempeña un papel complejo en la piel humana. En condiciones normales, actúa como un componente del microbioma cutáneo, induciendo inmunidad protectora que mantiene la homeostasia de la

epidermis altamente mutada por daño UV. Esta inmunidad depende, fundamentalmente, de las células T residentes en tejidos, que identifican y eliminan células infectadas o genéticamente alteradas. Sin embargo, cuando este equilibrio se rompe, ya sea por daño UV acumulativo, inmunosupresión farmacológica (como en trasplantes de órganos) o envejecimiento, el beta-HPV puede contribuir a la iniciación del proceso carcinogénico. La falta de expresión viral continua en tumores avanzados sugiere que la infección viral es necesaria sólo en las etapas iniciales de transformación celular, mientras que la evolución posterior depende de mutaciones UV-inducidas independientes del virus. Además, se ha observado que tumores positivos para HPV (principalmente alfa-HPV) responden mejor a terapias inmunomoduladoras, como los inhibidores de PD-1/PD-L1, probablemente debido a un microambiente tumoral más inflamatorio. Aunque los datos en carcinoma epidermoide cutáneo son limitados, existe un interés creciente

en estudiar si la coexistencia de beta-HPV podría predecir una mejor respuesta inmunoterapéutica.

Conclusiones: la patogénesis del carcinoma epidermoide cutáneo es multifactorial, dominada por el daño UV crónico y modulada por factores adicionales, como la infección por beta-HPV y el estado inmunológico del huésped. El beta-HPV puede comportarse como un “amigo” en la inmunovigilancia contra células mutadas, o como un “enemigo” favoreciendo la carcinogénesis en contextos de inmunosupresión. El entendimiento del papel dual del beta-HPV abre nuevas perspectivas terapéuticas: el fortalecimiento de la respuesta inmunitaria local, por ejemplo, mediante vacunación profiláctica o terapias dirigidas, podría convertirse en una estrategia clave para prevenir y tratar el carcinoma epidermoide cutáneo, especialmente en poblaciones de riesgo.

Alexandra Victoria Medina Garduño

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.v69i6.10852>

Mucormicosis rino-órbito-cerebral

Rhino-orbito-cerebral mucormycosis.

Jennifer Miriam Mendoza Gómez,¹ María Daniela Salazar López,³ Erick Iván Hernández Ricárdez,² Citlalli Alvarado Galicia²

ANTECEDENTES

La mucormicosis es una infección fúngica potencialmente mortal causada por el hongo *Mucor*. Afecta a pacientes inmunodeprimidos; ingresa al huésped mediante la inhalación de esporas, el consumo de alimentos contaminados o una lesión en la piel.¹

La úlcera necrótica con escara negruzca (cutánea o mucosa) es la lesión característica de la mucormicosis y debe alertar de esta enfermedad en todo paciente con factores de riesgo.²

Puede manifestarse con infección rinocerebral, pulmonar, cutánea, gastrointestinal, entre otras; la mucormicosis rino-órbito-cerebral es la manifestación más frecuente, sobre todo en pacientes con diagnóstico de diabetes mellitus e hiperglucemia, particularmente en los que cursan un cuadro de cetoacidosis diabética.^{3,4}

Los síntomas iniciales son atípicos: sinusitis aguda, fiebre, congestión nasal, dolor de cabeza y edema facial.^{4,5} De acuerdo con el estado inmunológico y a medida que la enfermedad avanza, ésta puede manifestarse como una invasión intraorbital e intracraneal; sus síntomas característicos son: parálisis de los nervios craneales, inflamación orbital y dolor facial periorbital, edema o ptosis en los párpados, pérdida de la agudeza visual, necrosis embólica, hemiplejía y pérdida de la conciencia.⁵

Para el diagnóstico se requiere un alto índice de sospecha, reconocer los factores de riesgo y una rápida evaluación de los síntomas clínicos.

¹ Residente de primer año de medicina interna.

² Médico adscrito al servicio de Medicina Interna. Hospital General de Zona 2A Cárdenas, Instituto Mexicano del Seguro Social, Tabasco, México.

³ Médico pasante del servicio social, Universidad de Guanajuato, México.

ORCID

<https://orcid.org/0009-0003-4188-7058>

Recibido: enero 2025

Aceptado: marzo 2025

Correspondencia

Jennifer Miriam Mendoza Gómez
jennifer.mmg04@gmail.com

Este artículo debe citarse como:

Mendoza-Gómez JM, Salazar-López MD, Hernández-Ricárdez EI, Alvarado-Galicia C. Mucormicosis rino-órbito-cerebral. Dermatol Rev Mex 2025; 69 (6): 914-918.

Para valorar la extensión de la lesión a tejidos adyacentes son útiles la tomografía computada (TAC) y la resonancia magnética que, además, permiten la identificación de trombos intravasculares y lesiones profundas en el sistema nervioso central.²

El diagnóstico definitivo se basa en la observación microscópica y el aislamiento del agente causal mediante el cultivo microbiológico de las lesiones donde se tomó biopsia.²

Su rapidez para invadir tejidos y angioinvasión a otros órganos y estructuras adyacentes o a distancia obliga a tomar una biopsia. Los pacientes con sospecha o confirmación de una mucormicosis requieren una rápida y contundente atención multidisciplinaria. La anfotericina B es el fármaco de elección para el tratamiento primario de la mucormicosis.²

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 56 años con antecedente de diabetes mellitus e hipertensión arterial diagnosticados desde hacía 10 y 5 años, respectivamente, con mal apego al tratamiento. Recibía insulina glargina 20 UI vía subcutánea y losartán 50 mg al día. Refirió alcoholismo, tabaquismo y toxicomanías.

Su padecimiento actual tenía tres semanas de iniciado; se caracterizaba por cefalea hemicraneal derecha de tipo pulsátil en la región frontotemporal con irradiación al ojo derecho y disminución de la agudeza visual, epífora e inyección conjuntival. Acudió con un médico particular, quien diagnosticó un cuadro de conjuntivitis; el paciente no especificó el tratamiento. Una semana después tuvo deterioro neurológico con tendencia a la somnolencia, por lo que se hospitalizó.

A la exploración física se observó al paciente somnoliento, el ojo derecho con edema pal-

pebral, hiperemia, hipertermia local, salida de secreción mucopurulenta, edema periorbitario con extensión a la región cigomática y el labio superior, con dolor a la palpación. En la cavidad oral tenía una úlcera necrótica en el paladar duro de, aproximadamente, 10 mm. Se observó rápida evolución de la lesión necrótica que se extendió en la hemicara derecha; abarcaba el labio superior, la nariz, la mejilla, el ojo y las cejas, además de observarse micelio de predominio en el ojo derecho y eritema con induración alrededor de la lesión necrótica. **Figura 1**

Los estudios de laboratorio arrojaron: gaseometría arterial con acidosis metabólica severa con pH de 7.07, pCO₂ 8 mmHg, pO₂ 122 mmHg, HCO₃ 3 mmol, lactato 2.70 mmol, BE -13.2 mmol, desequilibrio metabólico con glucosa 359 mg/dL.

Los resultados de la biometría hemática, química sanguínea, electrolitos séricos y las pruebas de función hepática, junto con el estado clínico del paciente, permitieron establecer el diagnóstico de un proceso hemato-infeccioso, caracterizado por leucocitosis con predominio de neutrófilos, hemoglobina 15.26 g/dL, hematocrito 50.46%, VCM 94.25 fL, leucocitos 32.36, linfocitos 2.8%, neutrófilos 91.82%, plaquetas 354 mil, glucosa 359 mg/dL, creatinina 0.56 mg/dL, urea 38.52 mg/dL, BUN 18 mg/dL, Na 131 mmol, K 5.3 mmol, Cl 97 mmol, TP 12.1 seg, TTP 31 seg, INR 1.03, BT 0.30 mg/d, BD 0.30 mg/dl, BI 0.00 mg/dl y se observó elevación de transaminasas con afectación al hígado con albúmina 3.5 g/dL, ALT 68 g/dL, AST 148 g/dL, GGT 276 g/dL, FA 250 UI.

El cultivo de secreción ocular fue positivo a *Klebsiella pneumoniae* abundante, *Candida albicans* moderada, bacilos gramnegativos (++) , células epiteliales (+), levaduras (+), leucocitos (+), sensible a carbapenémicos; se indicó tratamiento con meropenem.



Figura 1. Evolución clínica: eritema, edema y exulceración intrabucal; afección de la hemicara derecha; se observa la necrosis y su extensión posterior.

La TAC simple de cráneo mostró los siguientes hallazgos: edema palpebral derecho, engrosamiento mucoso en el seno maxilar derecho, celdillas etmoidales y del seno esfenoidal de manera bilateral, hipotrofia de los cornetes nasales de manera bilateral, desviación septal hacia la izquierda y arteriosclerosis de las carótidas internas bilateral. **Figura 2**

Se requirió manejo avanzado de la vía aérea con intubación orotraqueal y se dio tratamiento inicial con anfotericina B liposomal, calculado a 350 mg al día.

Se comentó a los familiares acerca del probable diagnóstico de mucormicosis rino-órbito-cerebral, que requería la toma de biopsia para su

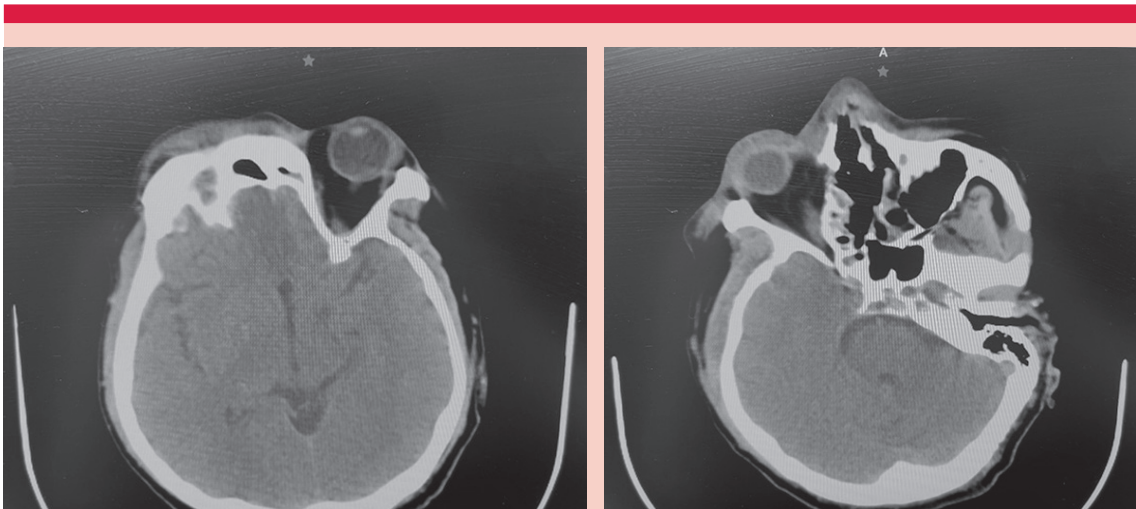


Figura 2. Tomografía de cráneo.

confirmación y otorgar tratamiento quirúrgico; sin embargo, los familiares se negaron y firmaron la carta de disentimiento. Catorce días después el paciente falleció.

DISCUSIÓN

La mucormicosis es una enfermedad poco frecuente pero potencialmente fatal, por lo que debe tenerse un alto índice de sospecha, no sólo en pacientes inmunodeprimidos, sino también en pacientes inmunocompetentes. *Rhizopus arrhizus* y *Rhizopus microsporus* son las especies más comúnmente asociadas con infecciones humanas en todo el mundo.^{2,6}

Los mucorales suelen producir infección rino-órbito-cerebral, pulmonar, cutánea, digestiva o diseminada y su aparición se ve favorecida por ciertas enfermedades subyacentes (diabetes mal controlada, insuficiencia renal crónica) o factores de riesgo (neutropenia, inmunosupresión, estados de sobrecarga de hierro, acidosis metabólica). No se conoce con exactitud la incidencia real de la mucormicosis invasiva. Se vislumbra que la India es el país con la mayor incidencia de mucormicosis en todo el mundo: alcanza 140 casos por cada millón de habitantes. Los mucormicetos son hongos cosmopolitas cuyo hábitat natural es el suelo, la madera y otros restos orgánicos. La mortalidad global de los pacientes con mucormicosis es de aproximadamente el 40%.²

La mucormicosis rino-órbito-cerebral es la forma más prevalente en pacientes diabéticos, particularmente en los que padecen diabetes mellitus mal controlada. El paciente del caso tuvo un cuadro de cetoacidosis grave e hiperglucemia. La cetoacidosis es una condición fundamental, ampliamente documentada en la bibliografía, como factor predisponente de mucormicosis rino-órbito-cerebral porque aproximadamente el 70% de los pacientes con este tipo de mucormicosis tienen diabetes mellitus.¹

La mucormicosis rino-órbito-cerebral afecta, inicialmente, los senos paranasales antes de extenderse a estructuras adyacentes, lo que conlleva destrucción ósea e invasión de la órbita, el ojo y el cerebro. La capacidad de los mucorales para angioinvasión propicia la evolución fulminante de la enfermedad, caracterizada por la formación de trombos fúngicos, necrosis tisular extensa y diseminación sistémica. Se han identificado diversos mecanismos de patogenicidad, como la quimiotaxis deficiente, la alteración de la fagocitosis y la sobreexpresión de la proteína GRP-78 en pacientes diabéticos, que favorece la angioinvasión.¹

El diagnóstico resulta complejo y deben considerarse los datos clínicos, la exploración física, estudios de laboratorio y de imagen, toma de biopsia y cultivo, así como la valoración otorrinolaringológica y oftalmológica completa. Debido a la morbilidad y mortalidad asociadas, se necesita evaluación y tratamiento multidisciplinario.³ La intervención quirúrgica desempeña un papel importante en algunas formas de manifestación con localización o extensión.²

Los estudios de imagen desempeñan un papel decisivo en la evaluación de la extensión de la enfermedad y en la orientación del tratamiento médico y quirúrgico. En este sentido, es recomendable la realización de TAC o resonancia magnética para confirmar la sinusitis o edema en pacientes diabéticos con dolor facial, signos de sinusitis, proptosis, oftalmoplejía o amaurosis.¹ En nuestro caso, la TAC reveló edema palpebral derecho, engrosamiento mucoso del seno maxilar derecho, celdillas etmoidales y del seno esfenoidal bilateral, así como infiltración significativa de los tejidos blandos subcutáneos. Estas manifestaciones en los estudios de imagen permiten inferir una extensión profunda y agresiva del proceso necrótico facial visible en el paciente.

El diagnóstico de mucormicosis basado en la histomorfología puede ser complejo debido a

la posibilidad de confusión entre *Aspergillus* spp y mucorales. No obstante, las hifas anchas, aseptadas o pauciseptadas, con ramificación en ángulo amplio en el tejido afectado, constituyen un hallazgo decisivo que orienta hacia un diagnóstico más preciso de mucormicosis.¹ En el paciente del caso no fue posible la realización del estudio histopatológico de la lesión, lo que hubiera permitido la confirmación del diagnóstico; sin embargo, los hallazgos clínicos e imagenológicos fueron consistentes con mucormicosis rino-órbito-cerebral.

El tratamiento de primera línea es con anfotericina B liposomal a dosis altas (10 mg/kg), mientras que el posaconazol y el isavuconazol tienen una recomendación moderada. Se recomiendan ambos triazoles como tratamiento de rescate. No existe una duración estándar del tratamiento antifúngico contra la mucormicosis; no obstante, la recomendación mínima es durante 6 a 8 semanas. El tratamiento debe mantenerse hasta el alivio de los síntomas clínicos, los biomarcadores y los signos radiológicos de la infección aguda. En la medida de lo posible éste debe continuar hasta la reversión de la causa subyacente de la inmunosupresión, lo que puede implicar una duración prolongada del tratamiento que puede extenderse durante meses.²

CONCLUSIONES

La mucormicosis rino-órbito-cerebral es una infección poco frecuente pero agresiva. En un inicio es difícil de diagnosticar por la inespecificidad de los signos y síntomas; su pronóstico es desfavorable por su alta morbilidad y mortalidad, sobre todo en pacientes con comorbilidades o inmunosupresión. La heterogeneidad del cuadro

clínico y los hallazgos de laboratorio y de imagen corresponden y se diferencian de acuerdo con el estado inmunológico del huésped, lo que señala la importancia del conocimiento de las características de la mucormicosis, el diagnóstico temprano y el inicio oportuno del tratamiento antifúngico, así como la intervención quirúrgica necesaria; lo anterior es decisivo para mejorar la tasa de supervivencia y el pronóstico.^{4,6}

Agradecimientos

Damos nuestras condolencias a los familiares del paciente por su gran pérdida; asimismo, agradecemos la oportunidad de permitirnos tomar las fotografías y dar a conocer su caso con fin académico, lamentando profundamente su deceso.

REFERENCIAS

1. El Hakkouni A, Harrar S, Hachimi A, et al. Rhino-orbito-cerebral mucormycosis: A challenging case. *Cureus* 2023; 15 (9): e44768. <https://doi.org.10.7759/cureus.44768>
2. Martín Gómez MT, Salavert Lletí M. Mucormicosis: perspectiva de manejo actual y de futuro. *Rev Iberoam Micol* 2021; 38 (2): 91-100.
3. Karen García C, Rafael Iracheta G, Álvaro Salas Z, et al. Mucormicosis rino-órbito-cerebral crónica: una patología poco frecuente. *Rev Otorrinolaringol Cir Cabeza Cuello* 2020. <http://dx.doi.org/10.4067/S0718-48162020000300297>
4. Steinbrink JM, Miceli MH. Mucormycosis. *Infect Dis Clin North Am* 2021; 35 (2): 435-452. <https://doi.org.10.1016/j.idc.2021.03.009>
5. Ding JQ, Xie Y. A case report on clinical features, diagnosis, and treatment of rhino-orbito-cerebral mucormycosis. *Immun Inflamm Dis* 2023; 11 (11): e1080. <https://doi.org.10.1002/iid3.1080>
6. Cornely OA, Alastruey Izquierdo A, Arenz D, et al. Global guideline for the diagnosis and management of mucormycosis: an initiative of the European Confederation of Medical Mycology in cooperation with the Mycoses Study Group Education and Research Consortium. *Lancet Infect Dis* 2019; 19 (12): e405-e421. [https://doi.org.10.1016/S1473-3099\(19\)30312-3](https://doi.org.10.1016/S1473-3099(19)30312-3)

<https://doi.org/10.24245/dermatolrevmex.v69i6.10853>

Herpes zoster posterior a SARS-CoV-2

Post-SARS-CoV-2 herpes zoster.

Mildred Dorta M,¹ Liliana Rosales,¹ Sandra Vivas Toro²

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 60 años, con fototipo cutáneo IV-VI según la escala de Fitzpatrick, quien tenía antecedente de infección por SARS-CoV-2 hacía 6 meses. Manifestó una dermatosis localizada en el miembro superior izquierdo, caracterizada por vesículas y ampollas tensas, dolorosas, pruriginosas, de siete días de evolución. **Figura 1**

Había recibido 2 dosis de la vacuna contra el SARS-CoV-2 (Sinopharm-VeroCell); la primera hacía 8 meses y la segunda hacía 4 meses, después de curarse de la infección por SARS-CoV-2. Negó antecedentes de diabetes mellitus e hipertensión arterial. Se tomó biopsia incisional cuyo estudio reportó hallazgos histológicos compatibles con dermatitis con patrón de eritema multiforme secundaria a infección por herpes zoster. **Figura 2**

Recibió tratamiento con aciclovir a dosis de 800 mg vía oral cada 6 horas durante 14 días, aciclovir tópico durante 14 días y pregabalina 75 mg OD, con lo que se obtuvo alivio satisfactorio del cuadro clínico. **Figura 3**

DISCUSIÓN

El herpes zoster es una enfermedad producida por una reactivación del virus latente varicela zoster, que afecta los nervios periféricos y la piel, donde puede producir pequeñas ampollas dolorosas en forma de anillo agrupadas a lo largo de la zona de distribución del nervio (dermatoma).¹

Su incidencia aproximada mundial es del 13% (491 millones de personas); el grupo etario más afectado es el de 15 a 49 años. En Venezuela

¹ Residente de tercer año del posgrado de dermatología.

² Médica internista-dermatóloga. Jefa del servicio de Dermatología. Profesora titular de la Escuela de Medicina y coordinadora del posgrado de Dermatología. Ciudad hospitalaria Dr. Enrique Tejera, Universidad de Carabobo, Valencia, Venezuela.

ORCID

<https://orcid.org/0000-0001-5119-4253>

Recibido: enero 2025

Aceptado: mayo 2025

Correspondencia

Mildred Dorta Martes
mildreddortam@gmail.com

Este artículo debe citarse como: Dorta MM, Rosales L, Vivas-Toro S. Herpes zoster posterior a SARS-CoV-2. Dermatol Rev Mex 2025; 69 (6): 919-922.



Figura 1. Lesiones antes de iniciar el tratamiento.

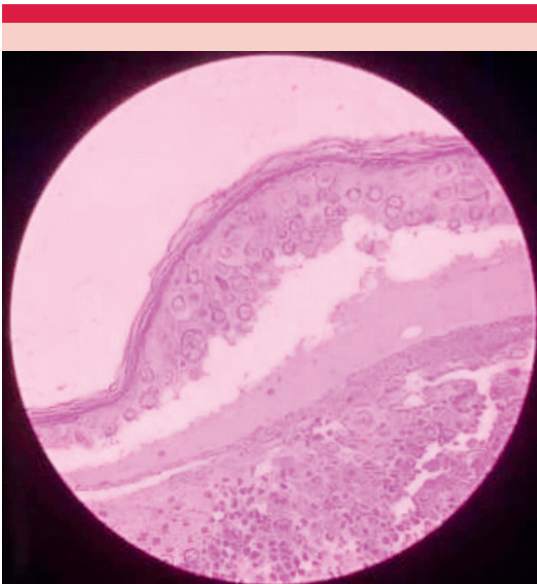


Figura 2. Lámina histológica teñida con hematoxilina-eosina donde se evidencian vesículas intraepidérmicas con degeneración balonizante y acantólisis secundaria, queratinocitos acantolíticos globulosos con cuerpos de inclusión intranucleares. Numerosos leucocitos polimorfonucleares neutrófilos en la cavidad de las ampollas.

la incidencia de esta enfermedad es del 15 al 20%. Se produce por la reactivación del virus varicela zoster que, tras la infección primaria, se encuentra en estado de latencia en los ganglios



Figura 3. Mejoría 21 días después del inicio del tratamiento.

de los nervios raquídeos posteriores y en los ganglios sensitivos de los pares craneales.^{2,3}

El cuadro clínico se caracteriza por múltiples vesículas agrupadas en ramillete que se asientan sobre una base eritematosa y se disponen en uno o más dermatomas. Los que se afectan con mayor frecuencia son los de localización torácica, seguidos por el trigémino, los lumbares, los cervicales y la región sacra. Las lesiones cutáneas suelen ser unilaterales. En el 80% de los casos, la erupción es precedida por dolor en el área afectada; algunos pacientes pueden referir astenia, decaimiento, fiebre o cefalea.¹ El diagnóstico es clínico; sólo ante dudas diagnósticas se sugiere llevar a cabo las técnicas de diagnóstico disponibles en la actualidad: citodiagnóstico de Tzanck, inmunofluorescencia directa y prueba de PCR.

A finales de 2019 se reportó un brote de neumonía atípica en Wuhan, China, que se describió como un síndrome respiratorio agudo grave. Los primeros estudios epidemiológicos encontraron que la enfermedad se propaga de manera rápida y agresiva en adultos de entre 30 y 79 años. El agente causal es el virus del síndrome respiratorio agudo severo tipo 2 (SARS-CoV-2), causante de la enfermedad por coronavirus de 2019.^{4,5}

Pese a los beneficios que proporcionan las vacunas, se han reportado complicaciones aso-

ciadas, como la reactivación del virus varicela zoster.⁶ Existe información clínica que reporta esta reactivación del virus varicela zoster como consecuencia de la respuesta inmunológica producida por la vacunación recibida a fin de combatir enfermedades como la hepatitis A, influenza, rabia, encefalitis japonesa y el COVID-19.⁷

Algunos estudios tratan de vincular la infección por herpes virus y la vacuna contra el SARS-CoV-2. La búsqueda arrojó un total de 54 pacientes, 27 hombres y 27 mujeres. Se informaron casos en todo el mundo: Estados Unidos, Líbano, Grecia, Italia, India, Israel, Finlandia, Taiwán, España y Portugal. Hubo casos con factores de riesgo conocidos para el herpes zoster: edad mayor de 50 años, enfermedad crónica, malignidad y trastornos inmunológicos, metabólicos o psiquiátricos.

El periodo medio entre la vacunación contra el herpes zoster y COVID-19 fue de 7.64 (6.92) días. En la mayoría de los casos (52 de 54) sobrevino herpes zoster entre una y tres semanas después de la vacuna contra COVID-19; 29 de ellos aparecieron en la primera semana de vacunación, independientemente de la cantidad de dosis de vacuna. Sólo hubo un caso informado después del mes de la aplicación de la vacuna contra COVID-19. La mayoría de los pacientes (45 de 54) recibieron la vacuna de ARNm; 5 la vacuna contra COVID-19 inactivada y 4, un vector viral no replicante. De los 45 pacientes que recibieron la vacuna de ARNm, 36 manifestaron herpes zoster después de la dosis de preparación de la vacuna contra COVID-19. Todos los pacientes que recibieron la vacuna de vector viral no replicante manifestaron herpes zoster después de la primera dosis.³

Los efectos adversos más comunes a las vacunas son: dolor en el sitio de la inyección, fiebre, dolor de cabeza, náuseas y vómitos.⁴ Se cree que la infección ocurre como resultado de la supresión

de la función de las células T por el COVID-19 y la disminución de la cantidad de linfocitos T.⁸

La OMS y los CDC han establecido métodos estándar para hacer evaluaciones de causalidad de instancias individuales de vigilancia de efectos adversos de las vacunas. Cuando ocurre un incidente durante el marco de tiempo definido para mayor riesgo, se dice que es “consistente con” una asociación causal. Según las directrices actualizadas de la OMS sobre las definiciones de causalidad, una asociación “probable” sugiere una relación temporal y la existencia de un mecanismo biológico para la asociación causal entre la vacunación y la ocurrencia.³

Los estudios inmunológicos, epidemiológicos y clínicos pueden ayudar a comprender la relación causa-efecto, pudiendo ser terapéuticamente relevantes para decidir si prescribir antivirales como profiláctico temporal antes de la inmunización en personas con mayor riesgo de reactivación del VZV después de la vacunación contra el SARS-CoV-2.⁹

El tratamiento de elección son los análogos de los nucleósidos, como el aciclovir (oral o intravenoso), el valaciclovir, el famciclovir y la brivudina, que inhiben la replicación de los virus herpes porque interfieren en la ADN polimerasa de éstos, y antidepresivos, como la amitriptilina, administrada en las primeras 48 horas desde el inicio del exantema, a dosis de 25 mg por la noche durante tres meses, con lo que se reduce la prevalencia de neuropatía a los seis meses, sobre todo en pacientes ancianos, aunque en éstos los efectos secundarios anticolinérgicos son más probables.

CONCLUSIONES

El paciente del caso coincide con las estadísticas epidemiológicas respecto del grupo etario de pacientes mayores de 50 años, pero no hay una casualidad o vínculo con la administración de la

vacunación contra SARS-CoV-2 porque todos los trabajos revisados mencionan una probable asociación o causalidad de 7 a 42 días después de la aplicación de la vacuna. Los estudios clínicos epidemiológicos a gran escala pueden ayudar a aclarar la posible relación del herpes zoster con la inmunización contra el SARS-CoV-2.

REFERENCIAS

1. Marte-Colina JJ, Vivas-Toro SC. Reactivación de herpes virus en tiempos de pandemia por SARS-CoV-2. *Dermatol Rev Mex* 2022; 66 (4): 534-541. <https://doi.org/10.24245/dermatolrevmex.v66i4.7935>
2. Díez-Domingo J, Parikh R, Bhavsar AB, et al. ¿Puede COVID-19 aumentar el riesgo de herpes zóster? Una revisión narrativa. *Dermatol Ther* 2021; 11: 1119-1126.
3. Desai HD, Sharma K, Shah A, et al. ¿La vacuna contra el SARS-CoV-2 puede aumentar el riesgo de reactivación de ¿varicela zóster? Una revisión sistemática. *J Cosmet Dermatol* 2021; 20: 3350-3361. <https://doi.org/10.1111/jocd.14521>
4. Valverde-López J, Rodríguez-Saldaña J. Reactivación del virus varicela zóster tras la vacunación contra la COVID-19 [Reactivation of varicella zoster virus post Covid-19 vaccination]. *Piel* 2022; 37: S10-2. Spanish. <https://doi.org/10.1016/j.piel.2022.03.007>
5. Dcáz F, Toro A. SARS-CoV-2/COVID-19: el virus, la enfermedad y la pandemia. *Med Laboratorio* 2020; 24 (3): 183-205.
6. Eid E, Abdullah L, Kurban M, Abbas O. Herpes zoster emergence following mRNA COVID-19 vaccine. *J Med Virol* 2021; 93 (9): 5231-5232. <https://doi.org/10.1002/jmv.27036>
7. Thonginnetra S, Limtanyakul P, Tawinprai K. Herpes zoster after COVID-19 vaccination in an adolescent. *Dermatol Online J* 2022; 28 (4). <https://doi.org/10.5070/D328458533>
8. Tessa I, Kluger N. Ipsilateral herpes zoster after the first dose of BNT162b2 mRNA COVID-19 vaccine. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2021; 35 (10): e620-e622. <https://doi.org/10.1111/jdv.17422>

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 sólo 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.v69i6.10855>

Segunda campaña de detección de cáncer de piel en el Hospital General Dr. Manuel Gea González

Second skin cancer detection campaign at Dr. Manuel Gea González General Hospital.

Jimena Pérez Rubio, Diana Guadalupe Santamaría Domínguez, María Teresa Alonso De León, María Elisa Vega Memije

La División de Dermatología del Hospital General Dr. Manuel Gea González llevó a cabo la Segunda campaña de detección de cáncer de piel el día 28 de junio de 2024, en la que proporcionó atención médica a pacientes no dermatológicos, trabajadores del hospital y sus familiares, en la búsqueda de lesiones premalignas o malignas. La difusión de la campaña se hizo mediante diversas fuentes que incluyeron redes sociales, publicación de carteles impresos dentro del hospital, en centros de salud cercanos y en la Facultad de Medicina de la UNAM.

En el marco de nuestro compromiso por reducir la morbilidad y mortalidad asociadas con el cáncer de piel, llevamos a cabo nuestra segunda campaña de detección, enfocándonos en la educación, la prevención y el diagnóstico oportuno. Esta iniciativa pretendió no sólo identificar lesiones cutáneas sospechosas en etapas iniciales, sino también empoderar a los pacientes con herramientas para prevenir la aparición de esta enfermedad.

Como parte de las actividades, se aplicó un cuestionario diseñado para evaluar el conocimiento general sobre el tema, después se ofreció una plática informativa a cargo de la Dra. Adriana Aguilar Donis y la residente de dermatología Marianne Therese Signoret Bravo, en la que se trataron puntos decisivos: factores de riesgo, medidas de fotoprotección

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

ORCID

<https://orcid.org/0009-0005-4792-6825>
<https://orcid.org/0009-0000-3767-1818>
<https://orcid.org/0000-0003-4579-0280>
<https://orcid.org/0000-0001-7985-118X>

Recibido: mayo 2025

Aceptado: junio 2025

Correspondencia

María Elisa Vega Memije
elisavega50@gmail.com

Este artículo debe citarse como:

Pérez-Rubio J, Santamaría-Domínguez DG, Alonso-De León MT, Vega-Memije ME. Segunda campaña de detección de cáncer de piel en el Hospital General Dr. Manuel Gea González. Dermatol Rev Mex 2025; 69 (6): 923-924.

y la importancia de la autoexploración. Posteriormente, los asistentes contestaron nuevamente el cuestionario para evaluar su comprensión y reforzar el aprendizaje de la prevención del cáncer de piel.

Asistieron 143 pacientes, 14 se excluyeron en nuestra casuística por no contar con datos de exploración física. El 56.6% de la población atendida en la campaña fueron mujeres y el 43.4% hombres, con promedio de edad de 51 años.

Se evaluaron 134 dermatosis; el principal diagnóstico fue la queratosis seborreica con 33% (n = 45), seguida de nevos intradérmicos (32.8%, n = 44) y, en tercer lugar, carcinoma basocelular (5.9%, n = 8). Asimismo, se reportaron 3 queratosis actínicas, consideradas en el grupo de lesiones premalignas. Se identificaron 10 lesiones con datos clínicos de sospecha de malignidad en los que se incluyeron 7 carcinomas basocelulares, 2 carcinomas espinocelulares y 1 micosis fungoide. **Figura 1**

En cuanto a la topografía, el sitio afectado con mayor frecuencia fue la cara (n = 47).

Más allá de detección temprana, estas campañas generan un efecto positivo al proporcionar conocimientos y promover hábitos preventivos duraderos: fomentar una menor exposición a radiación UV, uso de protector solar, de ropa adecuada y de sombreros que proporcionen protección física, así como la autoexploración regular de la piel. Asimismo, se busca generar un efecto multiplicador, alentando a los participantes a compartir esta información con sus redes de contacto, lo que amplía el alcance de la prevención.

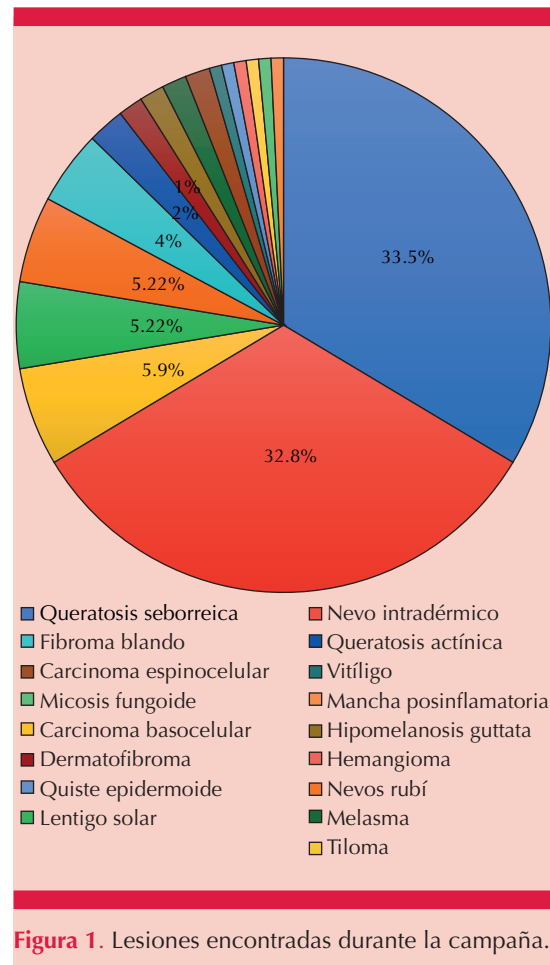


Figura 1. Lesiones encontradas durante la campaña.

Nuestra campaña reafirma la importancia de tratar el cáncer de piel de manera integral. Además, subraya la necesidad de implementar más iniciativas enfocadas en grupos vulnerables, como trabajadores expuestos a la radiación UV o personas inmunosuprimidas. Con estas acciones, se busca construir una cultura de prevención que contribuya significativamente a la lucha contra el cáncer de piel.

<https://doi.org/10.24245/dermatolrevmex.v69i6.10856>

Implantación de la enfermedad fiebre del Valle en la piel: coccidioidomicosis primaria en la nariz

Cutaneous Valley fever implantation: Primary nasal coccidioidomycosis.

Neivy Marely Izabal Tinajero,¹ Mario de Jesús Sánchez Guanches,⁴ Rodrigo Vidal Cárdenas Sánchez,² Sergio Humberto Sandoval Meza³

Estimado editor:

La coccidioidomicosis, también conocida como fiebre del Valle, es una micosis endémica del norte de México y sur de California, donde cerca del 60% de los casos cursan de forma asintomática.¹ Es causada por dos especies del hongo dimórfico: *Coccidioides immitis* y *C. posadasii*.² Los datos clínicos son variables, desde un cuadro leve de vías respiratorias superiores y de alivio espontáneo hasta formas graves diseminadas. Los factores de riesgo incluyen exposición a polvo en áreas endémicas, actividades laborales y desastres naturales.³ La población con mayor riesgo de infección involucra aquellos con exposición a trabajos de agricultura y construcción por inhalación de las esporas del hongo.⁴ Si bien la mayoría de los casos son de afección pulmonar, existen también reportes de casos primarios cutáneos.

En este trabajo presentamos el caso de un paciente masculino con coccidioidomicosis primaria en nariz con implantación por rascado.

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 17 años, estudiante de preparatoria, habitante del área de Valle de las Palmas, Tecate, Baja California; auxiliar en trabajos de construcción de madera con su padre. El padecimiento inició tres semanas antes con una lesión en la nariz, caracterizada por eritema e

¹ Departamento de Pediatría.

² Departamento de Medicina Interna.

³ Departamento de Infectología pediátrica.

Hospital General Regional 1, Instituto Mexicano del Seguro Social, Baja California, México.

⁴ Departamento de Dermatología, Dermatológica Baja California, México.

ORCID

<https://orcid.org/0009-0006-4104-6306>

Recibido: mayo 2025

Aceptado: junio 2025

Correspondencia

Neivy Marely Izabal Tinajero
neivy.izabal@uabc.edu.mx

Este artículo debe citarse como: Izabal-Tinajero NM, Sánchez-Guanches MJ, Cárdenas-Sánchez RV, Sandoval-Meza SH. Implantación de la enfermedad fiebre del Valle en la piel: coccidioidomicosis primaria en la nariz. Dermatol Rev Mex 2025; 69 (6): 925-929.

inflamación local acompañada de prurito. Fue valorado previamente por un médico particular, quien indicó tratamiento antibiótico durante dos semanas sin mejoría. La lesión evolucionó con incremento de volumen y aparición de costras melicéricas.

A la valoración en esta unidad hospitalaria se observó una dermatosis en la nariz, de aspecto granulomatoso, de bordes poco precisos y costras melicéricas. **Figura 1**

Al interrogatorio dirigido únicamente comentó el hábito de rascado en el área de la nariz. Negó algún otro síntoma (fiebre, tos, dolor torácico, pérdida de peso y diaforesis) en la búsqueda intencionada de diagnósticos diferenciales, como la tuberculosis, al tratarse de zona endémica.

Se tomó biopsia cuyo estudio evidenció hallazgos histopatológicos compatibles con reacción inflamatoria de tipo granulomatoso con células gigantes, histiocitos, necrosis tisular con estructuras fúngicas caracterizadas por esférulas con endosporas en su interior. **Figura 2**

La tinción de PAS fue positiva, el raspado micológico tuvo resultado de KOH positivo (**Figura 3**) y en las pruebas serológicas para coccidioido-



Figura 1. Dermatitis en la nariz de aspecto granulomatoso de bordes poco precisos y costras melicéricas.

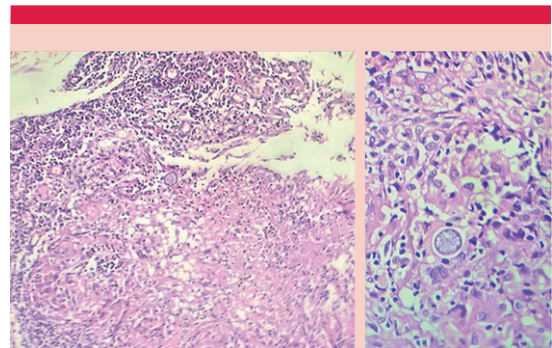


Figura 2. Dermis media y profunda con reacción inflamatoria moderadamente densa, de tipo granulomatoso con células gigantes, histiocitos, necrosis tisular con estructuras fúngicas, caracterizadas por esférulas con endosporas en su interior.



Figura 3. Raspado micológico con resultado positivo a la tinción de KOH.

micosis se obtuvieron IgG e IgM reactivos. El cultivo detectó y tipificó *Coccidioides immitis*. La radiografía de tórax no evidenció hallazgos patológicos. **Figura 4**

A la exploración física únicamente se encontró linfadenopatía local en el cuello menor a 1 cm; el resto no mostró alteraciones. Se hizo panel completo para la detección de inmunodeficiencias, incluida la prueba de VIH, todos con resultados negativos.

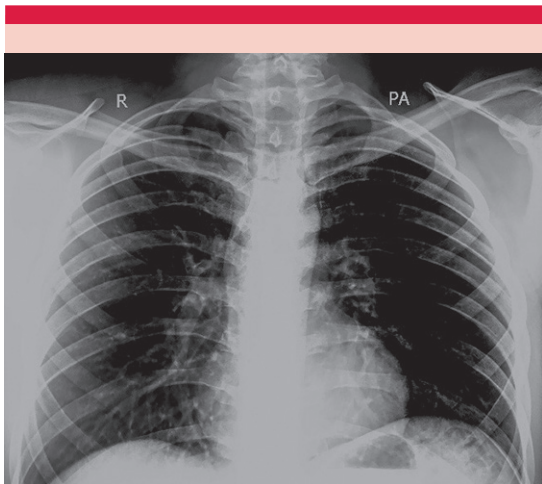


Figura 4. Imagen radiológica que muestra hemidiafragmas con sus ángulos libres, estructuras mediastinales e hilios con densidad normales, trama vascular sin alteraciones y campos pulmonares con densidad y neumatización sin hallazgos patológicos.

De acuerdo con los criterios de Wilson, se estableció el diagnóstico de coccidioidomicosis primaria y se inició tratamiento con itraconazol a dosis de 400 mg vía oral cada 24 horas. **Figura 5**

En la actualidad el paciente sigue en tratamiento y seguimiento en consulta, con alivio de la lesión respecto de la valoración inicial. **Figura 6**

DISCUSIÓN

La coccidioidomicosis es una infección fúngica endémica con clínica variable, desde afección pulmonar a formas diseminadas al hueso, el sistema nervioso central o la piel.¹ Las manifestaciones cutáneas dependen de la locación, el tiempo de evolución, la forma de inoculación y la inmunidad del huésped.⁵ En la coccidioidomicosis primaria cutánea las lesiones inician como una pápula o nódulo, formando, posteriormente, una placa con nódulos confluentes. También puede manifestarse como placas granulomatosas, ulceradas o verrugosas

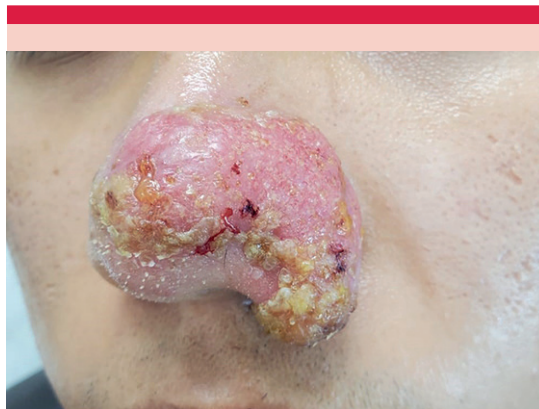


Figura 5. Evolución de las lesiones al inicio del tratamiento. Lesión nodular de bordes definidos, eritematosa, infiltrada, con componente costroso de aspecto melicérico.



Figura 6. Evolución de las lesiones tras cinco y seis meses de tratamiento.

con costras melicéricas.⁶ La incidencia exacta se desconoce porque no es una enfermedad de reporte obligatorio.⁷ Su identificación es un reto porque, según Benedict y colaboradores,⁸ antes de que el paciente busque atención médica transcurren, en promedio, 38 días. El paciente del caso acudió tres semanas después del inicio de la lesión con medicación previa.

Las pruebas serológicas son el patrón de referencia para el diagnóstico.⁹ En el caso de

coccidioidomicosis cutánea debe tomarse biopsia de la lesión en la que se muestren las esférulas con células gigantes multinucleadas.¹⁰ Al encontrarse el paciente en zona endémica era imperativo descartar causas endémicas, por lo que la biopsia fue un auxiliar fundamental para el diagnóstico definitivo.

Asimismo, para clasificar la enfermedad como forma primaria, deben cumplirse los criterios establecidos por Wilson y colaboradores:¹¹

1. Ausencia de antecedente de enfermedad pulmonar precedente a la aparición de la lesión cutánea.
2. Antecedente sugerente de inoculación.
3. Periodo de incubación corto de una a tres semanas entre el antecedente de inoculación y la aparición de la lesión inicial.
4. La lesión primaria debe parecerse a un chancro, como se observa en la tuberculosis o la sífilis. Debe ser relativamente indolora, firme, de aspecto nodular inducido o en placa con ulceración central.
5. Intradermoreacción a la coccidioidina positiva.
6. Títulos de fijación de complemento bajos o negativos.
7. Linfangitis y linfadenopatía local.

Para el tratamiento, los triazoles y la anfotericina B son los fármacos indicados.¹² El itraconazol muestra un efecto superior en los casos diseminados y reduce el índice de recaída al suspender la terapia respecto del fluconazol. La duración del tratamiento es variable con un mínimo de tres años con vigilancia de los efectos secundarios de los azoles: pruebas de función hepática, alteraciones electrolíticas, leucopenia y fotosensibilidad.¹³

CONCLUSIONES

La coccidioidomicosis cutánea primaria es un tipo de manifestación clínica poco frecuente de esta enfermedad de implantación micótica; suele pasar inadvertida por su rareza y por su similitud clínica con otras enfermedades dermatológicas. La incidencia exacta de coccidioidomicosis permanece desconocida y los casos de afección primaria cutánea continúan siendo infradiagnosticados. La comunicación de este caso destaca la necesidad de considerar a las infecciones fúngicas profundas parte de los diagnósticos diferenciales en pacientes con lesiones cutáneas de evolución crónica, especialmente en los que tienen antecedentes relevantes, como la exposición ocupacional o ambiental en regiones endémicas, como el paciente del caso. Un enfoque diagnóstico integral, sustentado en la correlación clínica, microbiológica e histológica, con la adecuada aplicación de los criterios de Wilson con exclusión de daño sistémico, facilita la elección de un tratamiento dirigido y oportuno, lo que favorece una mejor evolución clínica y reduce el riesgo de complicaciones.

REFERENCIAS

1. Reyna-Rodríguez IL, Ocampo-Candiani J, Chavez-Alvarez S. Primary cutaneous coccidioidomycosis: An update. *Am J Clin Dermatol* 2020. <http://doi.org.10.1007/s40257-020-00525-z>
2. Laniado-Laborín R. Coccidioidomicosis. Más que una enfermedad regional. *Rev Inst Nal Enf Resp Mex* 2006; 19 (4): 301-308.
3. Abac-Hernández EF, González-Martínez LY, Vázquez-Peña DY, et al. Coccidioidomicosis cutánea. Una revisión de los casos reportados en México. *Dermatol CMQ* 2024; 22 (2): 182-188.
4. García García SC, Salas Alanís JC, Flores MG, et al. Coccidioidomycosis and the skin: a comprehensive review. *An Bras Dermatol* 2015; 90 (5): 610-619. <http://doi.org.10.1590/abd1806-4841.2015380>
5. Lee G, Scott GA, Munsiff SS, Richardson CT. Locally recurrent primary cutaneous coccidioidomycosis. *JAAD Case Rep* 2021; 16: 161-163. <http://doi.org.10.1016/j.jdc.2021.08.036>

6. Arce, M., Gutierrez-Mendoza, D. Primary and disseminated cutaneous coccidioidomycosis: Clinical aspects and diagnosis. *Curr Fungal Infect Rep* 10, 132–139 (2016). <https://doi.org/10.1007/s12281-016-0263-7>
7. Ortiz-Flores MF, Aguilar-Sarmiento AS, Ortiz-Barranco I, et al. Coccidioidomycosis diseminada. ¿Inmigración como factor de riesgo? *Dermatol Rev Mex* 2020; 64 (2): 215-218.
8. Benedict K, Ireland M, Weinberg MP, et al. Enhanced surveillance for coccidioidomycosis, 14 US states, 2016. *Emerg Infect Dis* 2018; 24: 1444-1452. <http://doi.org/10.3201/eid2408.171599>
9. Blair JE, Coakley B, Santelli AC, et al. Serologic testing for symptomatic coccidioidomycosis in immunocompetent and immunosuppressed hosts. *Mycopathologia* 2006; 162 (5): 317- 324. <http://doi.org/10.1007/s11046-006-0062-10>
10. Remmert N, Feuillet P, Rangaswamy B. Cutaneous coccidioidomycosis presenting as a facial rash. *Southwest Resp Crit Care Chronicles* 2025; 13 (54): 23-26. <http://doi.org/10.12746/swrccc.v13i54.13611>
11. Wilson JW, Smith CE, Plunkett OA. Primary cutaneous coccidioidomycosis; the criteria for diagnosis and a report of a case. *Calif Med* 1953; 79 (3): 233-12.
12. Thompson GR, Lewis JS, Nix DE, Patterson TF. Current concepts and future directions in the pharmacology and treatment of coccidioidomycosis. *Medical Mycol* 2019; 57: S76-S84. <https://doi.org/10.1093/mmy/myy0213>
13. Hernandez H, Erives VH, Martinez LR. Coccidioidomycosis: Epidemiology, fungal pathogenesis, and therapeutic development. *Curr Trop Med Rep* 2019; 6 (3): 132-144. <http://doi.org/10.1007/s40475-019-00184-z>

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.v69i6.10857>

Pustulosis exantemática aguda generalizada inducida por metotrexato. Reacción adversa infrecuente pero potencialmente grave

*Acute generalized exanthematous pustulosis
induced by methotrexate. A rare but serious
adverse reaction.*

Luz de María Castanedo Lara,¹ Natalia Sánchez Olivo²

La pustulosis exantemática aguda generalizada se define como una erupción pustulosa, aguda y de alivio espontáneo, que corresponde a una reacción de la piel frente a determinados estímulos, habitualmente medicamentos o infecciones. Aunque los antibióticos son los desencadenantes más comunes, se han reportado casos asociados con otros medicamentos, incluido el metotrexato. Se caracteriza por la aparición súbita de múltiples pápulas y pústulas sobre una base eritematosa. Las lesiones suelen manifestarse entre uno y doce días tras la exposición al agente causal y remiten espontáneamente al suspenderlo.¹ El diagnóstico se basa en la clínica y el antecedente de la exposición al fármaco; se complementa con estudios de laboratorio y la toma de biopsia.²

Se comunica el caso de una paciente de 11 años con diagnóstico de leucemia linfoblástica aguda de estirpe B, con expresión aberrante de CD13, quien estaba en fase de consolidación con tratamiento basado en quimioterapia con altas dosis de metotrexato. El último ciclo se aplicó del 24 al 27 de febrero de 2025.

El padecimiento inició el 3 de marzo de 2025 con un cuadro caracterizado por datos sugerentes de intoxicación por metotrexato, con mucositis grado III, edema facial y lesiones eritematosas con aparición de pustulosis exantemática en el tórax anterior y posterior, así como en

¹ Residente de tercer año de pediatría, Hospital Regional de Alta Especialidad Ignacio Morones Prieto, San Luis Potosí, México.

² Médico pasante del servicio social, Facultad de Medicina, Universidad Autónoma de San Luis Potosí (UASLP), San Luis Potosí, México.

ORCID
<https://orcid.org/0009-0006-6676-0987>

Recibido: abril 2025

Aceptado: julio 2025

Correspondencia
Luz de María Castanedo Lara
castanedo29@gmail.com

Este artículo debe citarse como:
Castanedo-Lara LM, Sánchez-Olivo N. Pustulosis exantemática aguda generalizada inducida por metotrexato. Reacción adversa infrecuente pero potencialmente grave. Dermatol Rev Mex 2025; 69 (6): 930-932.

las regiones cervical y mandibular, tipo pustuloso no folicular, con escama laminar. **Figuras 1, 2 y 3**

Se interconsultó al dermatólogo, que indicó tratamiento con hidrocortisona tópica durante tres días, crema emoliente y baño con *syndet*.

Se mantuvo en vigilancia con cuantificación continua de las concentraciones séricas de metotrexato, con un valor inicial de 109.07 al ingreso y descenso progresivo hasta valores seguros ($< 0.05 \mu\text{mol/L}$). En términos cutáneos, la paciente evolucionó favorablemente, con mejoría notable, disminución del eritema y únicamente escama posinflamatoria residual.

La pustulosis exantemática aguda generalizada es una reacción adversa cutánea poco frecuente, pero potencialmente grave. Ocurre en 1 a 5 casos por cada millón de personas al año. La mortalidad es menor al 5%; sin embargo, puede sobrevenir con afectación sistémica e insuficiencia orgánica en los casos más graves.^{3,4} La principal causa de esta enfermedad es farmacológica.⁵ En la mayoría de los casos se asocia con la administración de antibióticos; sin embargo, existen reportes aislados que describen



Figura 1. Dermatitis en el tórax anterior con pústulas milimétricas, asentadas en una base eritematosa.



Figura 2. Dermatitis en el tórax posterior, caracterizada por pústulas de 1 mm de diámetro, puntiformes, con base eritematosa.



Figura 3. Dermatitis en la región cervical y mandibular con pústulas de 1 a 2 mm de diámetro, con base eritematosa y áreas con escama laminar.

la vinculación con otros fármacos terapéuticos, como el metotrexato, que es un antimetabolito prescrito en el tratamiento de diversas enfermedades inflamatorias y neoplasias hematológicas.⁶

La pustulosis exantemática aguda generalizada es una reacción cutánea severa que sobreviene, generalmente, en los primeros 10 días después de la administración del fármaco causante. Su fisiopatología está mediada por una respuesta inmunológica de hipersensibilidad tipo IV, en la que participan linfocitos T y neutrófilos. El metotrexato actúa como un hapteno en la piel, uniéndose a proteínas y formando un complejo, que es presentado por células presentadoras de antígenos, activando los linfocitos T que, a su vez, secretan IL-8, que reclutan neutrófilos al sitio de la reacción inflamatoria. Se produce una acumulación de neutrófilos en la epidermis, lo que da lugar a la formación de pápulas y pústulas, características de esta afección dermatológica.⁷

En pacientes tratados con metotrexato se observa un daño directo en las células de la epidermis debido a que éste inhibe la dihidrofolato reductasa, lo que interfiere con la síntesis de ADN y resulta en una dismaduración epidérmica.⁶

En este contexto, las reacciones cutáneas pueden ser más intensas o de manifestación atípica.⁸ El inicio del cuadro clínico coincidió con concentraciones séricas elevadas de metotrexato ($> 100 \mu\text{mol/L}$), lo que refuerza la sospecha de toxicidad sistémica secundaria a este fármaco. Aunque no es una causa común, el metotrexato puede desencadenar esta reacción cutánea, especialmente cuando hay acumulación tóxica del fármaco.

El proceso terapéutico consistió en la suspensión inmediata del metotrexato, inicio de medidas para su eliminación (hiperhidratación, alcalinización de la orina, ácido folínico), así como tratamiento sintomático dermatológico con esteroides tópicos y emolientes. La evolución

favorable de la paciente, con alivio progresivo de las lesiones cutáneas y normalización de las concentraciones séricas de metotrexato, confirmó el diagnóstico clínico de pustulosis exantemática aguda generalizada secundaria a este fármaco.

Este caso contribuye a la bibliografía médica al documentar una manifestación poco común de pustulosis exantemática aguda generalizada en una paciente pediátrica oncológica, subrayando la importancia del reconocimiento temprano de esta enfermedad para iniciar el tratamiento adecuado y evitar complicaciones. Asimismo, pone en evidencia la necesidad de vigilancia estrecha durante la administración de metotrexato a dosis altas, especialmente en pacientes con factores de riesgo de toxicidad.

REFERENCIAS

1. Herrera Sánchez M, Suárez Fernández R, Repáraz González JC, et al. Pustulosis exantemática aguda generalizada: variante eosinofílica. *Actas Dermosifiliogr* 2001; 92 (4): 167-173.
2. Puebla-Miranda M, González-Rivera C, Reséndiz-Carmona G, Vázquez-Velo JA. Pustulosis exantemática aguda generalizada. *Dermatol Rev Mex* 2023; 67 (4): 536-542. <https://doi.org/10.24245/drm/bmu.v67i4.8991>
3. Ocerin-Guerra I, Gomez-Bringas C, Aspe-Unanue L, Ratón-Nieto JA. Pustulosis exantemática aguda generalizada inducida por nistatina. *Actas Dermosifiliogr* 2012; 103 (10): 927-8.
4. Gervasini G, Mota-Zamorano S. Clinical implications of methotrexate pharmacogenetics in childhood acute lymphoblastic leukaemia. *Curr Drug Metab* 2019; 20 (4): 313-330. <https://doi.org/10.2174/1389200220666190130161758>
5. Gómez-Chicre V, Camacaro MG, Guijarro J, et al. Pustulosis exantemática generalizada aguda en paciente pediátrico polimedicado con traumatismo craneoencefálico. *Rev Asoc Colomb Dermatol Cir Dermatol* 2022; 30 (1): 52-9. <https://doi.org/10.29176/2590843X.1730>
6. García de Villalta MJ, Ruiz-Genao D, Álvarez-Ruiz S, et al. Toxicodermia por metotrexato con marcada dismaduración epidérmica. *Actas Dermosifiliogr* 2004; 95 (9): 567-570.
7. Siegfried EC, Arkin LM, Chiu YE, et al. Methotrexate for inflammatory skin disease in pediatric patients: Consensus treatment guidelines. *Pediatr Dermatol* 2023; 40 (5): 789-808. <https://doi.org/10.1111/pde.15327>
8. Parisi R, Shah H, Navarini AA, et al. Acute generalized exanthematous pustulosis: Clinical features, differential diagnosis, and management. *Am J Clin Dermatol* 2023; 24 (4): 557-575. <https://doi.org/10.1007/s40257-023-00779-3>

<https://doi.org/10.24245/dermatolrevmex.v69i6.10858>

Comentarios en relación con el artículo *Crioterapia como tratamiento eficaz en pacientes con enfermedad de Heck*

*Comments regarding the article Cryotherapy
as efficient treatment of patients with Heck's
disease.*

En el número 4 de la revista *Dermatología Revista Mexicana* aparece un artículo de los doctores Onofre Gutiérrez K, Guevara Cerritos A, Maza de Franco AM y Mejía Rodríguez SA bajo el título "Crioterapia como tratamiento eficaz en pacientes con enfermedad de Heck" (Dermatol Rev Mex 2025; 69 [4]: 593-596), sobre el cual me gustaría hacer algunos comentarios.

1. Al ser la enfermedad de Heck una infección viral, todos los que tratamos este tipo de problemas en la consulta diaria sabemos que ninguna forma de tratamiento es 100% eficaz en todos los casos. Las recidivas son frecuentes. Por ello, en el caso particular de la enfermedad de Heck, las opciones terapéuticas son múltiples: aplicación de ácido tricloroacético, imiquimod al 5% tópico, interferón beta tópico e intralesional, podofilina, electrofulguración y láser de CO₂. Además, se ha

administrado acitretina, etretinato, interferón alfa-2, ácido retinoico y metotrexato.

2. La regla de oro en terapéutica nos dice que cuando un problema tiene muchas soluciones potenciales es que ninguna es 100% efectiva.
3. En cuanto al artículo en cuestión se menciona que la crioterapia es un tratamiento eficaz para pacientes con enfermedad de Heck. Yo creo que es una generalización muy aventurada porque si se logró la eliminación de las lesiones orales en un caso, no puede inferirse que el tratamiento va a funcionar en todos los casos.
4. En cuanto al tratamiento se dice textualmente: "la paciente recibió 3 sesiones de 10 segundos en cada lesión". Desgraciadamente no se menciona con qué criógeno se hizo el tratamiento (nitrógeno líquido, nieve carbónica, óxido nitroso),

cómo se hizo la aplicación (aparato de criocirugía en forma de aerosol, puntas de contacto, hisopo de algodón) y qué intervalo de tiempo hubo entre una y otra aplicación.

5. Se menciona que la paciente tenía 13 años de edad. A esa edad puede haber cooperación por parte del paciente, pero el umbral de dolor, por lo general, no es muy alto. No se menciona si se usó algún tipo de anestésico, como lidocaína o benzocaína, que son muy útiles cuando se hace algún procedimiento en la boca.
6. Al ser la enfermedad de Heck una infección viral, yo no recomendaría la extirpación quirúrgica como una alternativa terapéutica, porque, al igual que en el caso de verrugas virales, existe el riesgo de diseminación importante al hacer el procedimiento.

Dr. León Neumann
dermocirugia1@gmail.com

Reciba un cordial saludo, agradecemos los comentarios y el interés al leer el caso que comunicamos.

Se expone el caso de una paciente de 13 años con diagnóstico de hiperplasia epitelial focal,

que fue tratada con criocirugía y respondió satisfactoriamente. Compartimos su opinión de que existen otras opciones para tratar este diagnóstico, y ninguna de ellas es 100% eficaz.

Sin embargo, la paciente de este caso en particular recibió criocirugía con nitrógeno líquido, por medio de sistema abierto, 3 ciclos de 10 segundos de congelación con periodos de descongelación de un minuto entre cada uno de ellos, con lo que reaccionó de manera favorable, razón por la cual compartimos nuestra experiencia como alternativa terapéutica que fue capaz de lograr el efecto esperado.

En la institución se lleva a cabo el procedimiento sin anestésico local, es fundamental la colaboración del paciente, la paciente del caso tuvo buena tolerancia al dolor; sin embargo, es algo que debe considerarse por la zona a tratar.

No se hizo extirpación quirúrgica, se decidió tomar biopsia incisional por insistencia de la madre para confirmar el diagnóstico y continuar el tratamiento.

De antemano muchas gracias.

Katherine Onofre Gutiérrez, Ana Guevara
Cerritos, Alexandra María Maza de Franco,
Silvia Anett Mejía Rodríguez

**Treinta años de residencia en dermatología:
historia, presente y compromiso con el futuro**

Hace tres décadas nació en el Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición una residencia médica en dermatología con la convicción de formar médicos —no sólo especialistas— que entendieran la piel como un órgano vivo, complejo y central para la salud integral de las personas. Hoy celebramos treinta años de trayectoria, aprendizaje y servicio, marcados por avances científicos, desafíos clínicos y un compromiso constante con la excelencia educativa.

En estos treinta años, la residencia ha sido un laboratorio de formación donde la teoría se confronta con la práctica diaria: diagnóstico cada

vez más temprano, tratamientos más seguros y eficaces, y una atención más humana y centrada en el paciente. Hemos visto pasar generaciones de residentes que, con curiosidad, rigor y ética, se han convertido en dermatólogos que lideran servicios, investigan innovaciones y educan, a su vez, a las nuevas generaciones.

Este aniversario nos invita a rendir homenaje a quienes han sido protagonistas: los residentes egresados, cuyos logros y trayectorias ilustran la repercusión de nuestra formación; y los residentes actuales, que continúan el legado con dedicación, participación en proyectos de investigación y compromiso con la salud de la comunidad. Su esfuerzo diario es la prueba palpable de que la residencia no es un mero periodo



de aprendizaje, sino un proceso formativo que transforma y empodera.

A lo largo de tres décadas, nuestra casa ha promovido una cultura de excelencia clínica, ética y humanista. Hemos integrado avances en dermatoscopia, terapias biológicas, cirugía dermatológica y dermatología mínimamente invasiva, siempre con una visión de atención centrada en la persona, su entorno y su calidad de vida. Pero el progreso no habría sido posible sin el cuerpo docente, las instituciones aliadas y, sobre todo, las familias que acompañan a los residentes en este viaje.

El aniversario nos llama a mirar hacia el futuro con humildad y audacia. Debemos fortalecer la formación integral: ampliar la experiencia clínica de alta complejidad, fomentar la investigación con rigor metodológico, y promover la educación continua entre egresados y actuales para mantener la calidad y la ética

que nos caracterizan. También es tiempo de ampliar el alcance de nuestra misión: generar impacto en la salud pública, reducir las brechas de acceso a la dermatología y responder con rapidez a las necesidades emergentes de la población.

En este 30 aniversario, agradecemos a todos los que han contribuido a hacer de nuestra residencia un referente: docentes, residentes, personal de apoyo, centros de investigación y la comunidad. Que este hito fortalezca nuestra identidad colectiva y nos inspire a seguir construyendo una dermatología de excelencia, con compasión y responsabilidad social.

Celebramos, pues, no sólo una tradición de tres décadas, sino una promesa renovada: formar dermatólogos competentes, éticos y humanos, cuyo trabajo mejore la salud de las personas y enriquezca la ciencia y la sociedad. Muchas gracias.

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.



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 incompreensión. 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 las 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 Med* 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.