

<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, folliculitis 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.

