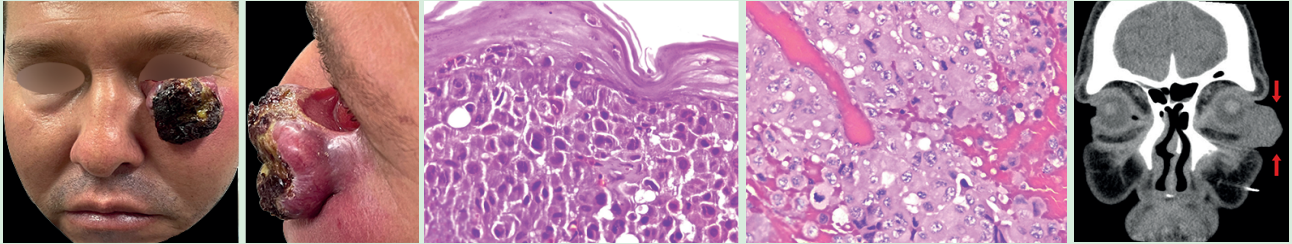


Dermatología

ISSN-0185-4038

Revista mexicana



Melanoma agresivo en el párpado inferior (ver página 272)

EDITORIAL

- 141 ¿Reemplazará la inteligencia artificial a los dermatólogos?
Simón Guzmán Bucio

ARTÍCULOS ORIGINALES

- 144 Persistencia de la terapia biológica en pacientes con psoriasis en una cohorte en Colombia
Juan Raul Castro Ayarza, Natalia Duque Zapata, Julio Roberto Amador, Carolina Becerra Arias
- 153 Experiencia y uso de sedación en niños para procedimientos dermatológicos en un centro de referencia en Medellín, 2017-2022
María Fernanda Suárez Giraldo, Yudy Alexandra Aguilar Pérez, Marcela Durán Mercado, María Soledad Aluma Tenorio
- 162 Epidemiología de las dermatosis diagnosticadas en un hospital de segundo nivel en la Ciudad de México
Zonía Robenne Moore, Elizabeth Hernández Aguilar, Rebka Ephram, Margaux Games, María Elisa Vega Memije, Carrie Kovarik

GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA

- 176 Guía de práctica clínica para el tratamiento de pacientes con psoriasis en Centroamérica y el Caribe. Sociedad Centroamericana y del Caribe de Dermatología (SCCAD)
Elmer Alfredo López Lutz, Martha Miniño, Enrique Salvador Rivas Zaldívar, Benjamín Hidalgo Matlock, Lina Donatella Petrocelli, Roberto Ernesto Alas Carbajal, María Elena Castelar de Ramos, Azucena Hernández Rousselin, Nancy Corina Matute García, Solange Reynoso, Rosa Carolina Wilson Gómez, Pablo Noel

REVISIONES NARRATIVAS

- 224 Dermatitis eosinofílicas, ¿afecciones olvidadas?*
- 233 Asociaciones de granuloma anular: ¿factores de riesgo, causalidad o casualidad?*
- Iván de Jesús Montesinos Jiménez*
Diana Alejandra Vázquez Medrano, María Fernanda Cruz Quiñones, María Fernanda Rojas Urzúa, Valerie Dafne Alcántara Ramírez, Salvador Alonso Gutiérrez Ávila

CASOS CLÍNICOS

- 243 Xantogranuloma juvenil múltiple, una manifestación infrecuente
Tomás López Avella, York Evans Villamil Ortiz, Edison Humberto Rodríguez, Manuel Eduardo Gahona Naranjo

- 248 Fibroqueratoma digital que simula un quiste mixoide
María Fernanda Catalán Escobar, Carlos Villanueva Sáenz
- 253 Metástasis cutánea en pacientes con cáncer de mama
Frida Yazmín Ayestarán Figueroa, Juan Ignacio Díaz Guadarrama, Diana Elizabeth Medina Castillo
- 260 Elastólisis de la dermis papilar similar a pseudoxantoma elástico
Luis R Flores Bozo, Javier Ruíz Ávila, Miren L Cárdenas Hernández
- 266 Tríada de oclusión folicular en un paciente con síndrome de Hunter
Samantha Franco González, Raúl Arteaga Pérez, Evelyn Itzamara Figueroa Saavedra, María Elisa Vega Memije
- 272 Melanoma agresivo en el párpado inferior
Alejandra Logreira Castillo, María Camila Amaya Muñoz, Wilber Javier Martínez Corredor
- 280 Pioderma gangrenoso-like genital: inicio de la enfermedad de Behçet
Ana María Jiménez Segura, Juan Felipe Ochoa Bermúdez, Carlos Alberto Ojeda Trujillo, Adriana Saavedra
- 286 Mpx: un reto clínico epidemiológico
Nadia Johana Minjares Grajeda, Ericka Batista Altamirano, María Fernanda Banderas Torres

ARTE

- 296 La piel en el lienzo de un retratista del barroco holandés. *Claes Duyst van Voorhout*
Héctor de Jesús Morales Santos

300 RESÚMENES

CARTAS AL EDITOR

- 314 Dermatofibroma queloideo: una variante rara de un tumor común y sus hallazgos dermatoscópicos
Luis David Díaz Hill, Juan Antonio Zavala Manzanares, Erick Ricardo Aguilar Neri
- 318 Infección cutánea por *Mycobacterium abscessus* en una paciente inmunocompetente: un reto diagnóstico
Erandy Alicia Salcedo Elguea, César Alexander Martínez Calderón, Nancy Gabriela Méndez Vizcarra
- 322 Tricorrexis nodosa por microtrauma: cuando el peinado daña el tallo
María Eugenia Natera, María Alejandra Rodríguez
- 326 Prevalencia y perfil epidemiológico de la psoriasis en Guatemala: estudio multicéntrico
Azucena Hernández Rousselin, Fabiola Herrera Echeverría, Carolina Durán, Enrique Salvador Rivas, Isabella Ossa Ospina, Jimmy Steven Velásquez

2

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

SEGUNDA ÉPOCA VOLUMEN 70 • Marzo-Abril 2026

Órgano de la Sociedad Mexicana de Dermatología
<https://dermatologiarevistamexicana.org.mx/>

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

2

SEGUNDA ÉPOCA VOLUMEN 70

MARZO-ABRIL 2026

Órgano de la Sociedad Mexicana de Dermatología



SOCIEDAD MEXICANA DE DERMATOLOGÍA

Fundada en 1936

Editores María Elisa Vega Memije, Alexandro Bonifaz Trujillo

Mesa directiva del bienio 2025-2026

Presidente Daniel Alcalá Pérez

Vicepresidente Marcelino Espinosa Tavitas

Secretario Ricardo Quiñones Venegas

Tesorera Mónica Patricia Ramos Álvarez

Vocales en la Ciudad de México

Rosa María Ponce Olivera, María Antonieta Domínguez Gómez

Vocales de estados

Juan Pedro Iribe Martínez, Olivia Lugo Rivera

Comisiones:

Honor y Justicia

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

Educación Médica Continua

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

Finanzas

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

Admisión

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

Historia, Cultura y Arte

Daniel Alcalá Pérez, Julieta Ruíz Esmenjau, Rosa María Gutiérrez Vidrio, Pablo Campos Macías, Angélica María Beirana Palencia

Consejo editorial

María Elisa Vega Memije

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)

Dermatología

Revista mexicana

Volumen 70, número 2, marzo-abril 2026

CONTENIDO/CONTENT

EDITORIAL/EDITORIAL

- 141 **¿Reemplazará la inteligencia artificial a los dermatólogos?**
Will artificial intelligence replace dermatologists?
Simón Guzmán Bucio

ARTÍCULOS ORIGINALES/ORIGINAL ARTICLES

- 144 **Persistencia de la terapia biológica en pacientes con psoriasis en una cohorte en Colombia**
Persistence of biologic therapy in patients with psoriasis in a cohort in Colombia
Juan Raul Castro Ayarza, Natalia Duque Zapata, Julio Roberto Amador, Carolina Becerra Arias
- 153 **Experiencia y uso de sedación en niños para procedimientos dermatológicos en un centro de referencia en Medellín, 2017-2022**
Experience and use of sedation in children for dermatological procedures in a single reference center in Medellín, 2017-2022
María Fernanda Suárez Giraldo, Yudy Alexandra Aguilar Pérez, Marcela Durán Mercado, María Soledad Aluma Tenorio
- 162 **Epidemiología de las dermatosis diagnosticadas en un hospital de segundo nivel en la Ciudad de México**
Epidemiology of dermatologic disorders diagnosed at a large secondary hospital in Mexico City
Zonía Robenne Moore, Elizabeth Hernández Aguilar, Rebka Ephram, Margaux Games, María Elisa Vega Memije, Carrie Kovarik

GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA/CLINICAL PRACTICE GUIDELINE

- 176 **Guía de práctica clínica para el tratamiento de pacientes con psoriasis en Centroamérica y el Caribe. Sociedad Centroamericana y del Caribe de Dermatología (SCCAD)**
Clinical practice guideline for the management of patients with psoriasis in Central America and the Caribbean. Central American and Caribbean Society of Dermatology (SCCAD)
Elmer Alfredo López Lutz, Martha Miniño, Enrique Salvador Rivas Zaldívar, Benjamín Hidalgo Matlock, Lina Donatella Petrocelli, Roberto Ernesto Alas Carbajal, María Elena Castelar de Ramos, Azucena Hernández Rousselin, Nancy Corina Matute García, Solange Reynoso, Rosa Carolina Wilson Gómez, Pablo Noel

REVISIONES NARRATIVAS/NARRATIVE REVIEWS

- 224 **Dermatosis eosinofílicas, ¿afecciones olvidadas?**
Eosinophilic dermatoses, forgotten diseases?
Iván de Jesús Montesinos Jiménez
- 233 **Asociaciones de granuloma anular: ¿factores de riesgo, causalidad o casualidad?**
Associations of granuloma annulare: Risk factors, causality, or coincidence?
Diana Alejandra Vázquez Medrano, María Fernanda Cruz Quiñones, María Fernanda Rojas Urzúa, Valerie Dafne Alcántara Ramírez, Salvador Alonso Cutiérez Ávila

CASOS CLÍNICOS/CLINICAL CASES

- 243 **Xantogranuloma juvenil múltiple, una manifestación infrecuente**
Juvenile xanthogranuloma, an unusual presentation
Tomás López Avella, York Evans Villamil Ortiz, Edison Humberto Rodríguez, Manuel Eduardo Gahona Naranjo
- 248 **Fibroqueratoma digital que simula un quiste mixoide**
Digital fibrokeratoma that simulates a myxoid cyst
María Fernanda Catalán Escobar, Carlos Villanueva Sáenz

- 253 Metástasis cutánea en pacientes con cáncer de mama**
Cutaneous metastasis in patients with breast cancer
Frida Yazmín Ayestarán Figueroa, Juan Ignacio Díaz Guadarrama, Diana Elizabeth Medina Castillo
- 260 Elastólisis de la dermis papilar similar a pseudoxantoma elástico**
Pseudoxanthoma elasticum-like papillary dermal elastolysis
Luis R Flores Bozo, Javier Ruíz Ávila, Miren L Cárdenas Hernández
- 266 Tríada de oclusión folicular en un paciente con síndrome de Hunter**
Follicular occlusion triad in a patient with Hunter syndrome
Samantha Franco González, Raúl Arteaga Pérez, Evelyn Itzamara Figueroa Saavedra, María Elisa Vega Memije
- 272 Melanoma agresivo en el párpado inferior**
Aggressive melanoma in the lower eyelid
Alejandra Logreira Castillo, María Camila Amaya Muñoz, Wilber Javier Martínez Corredor
- 280 Pioderma gangrenoso-like genital: inicio de la enfermedad de Behçet**
Genital pyoderma gangrenosum like: Debut of a Behçet's syndrome
Ana María Jiménez Segura, Juan Felipe Ochoa Bermúdez, Carlos Alberto Ojeda Trujillo, Adriana Saavedra
- 286 Mpox: un reto clínico epidemiológico**
Mpox: A clinical epidemiological challenge
Nadia Johana Minjares Grajeda, Ericka Batista Altamirano, María Fernanda Banderas Torres

ARTE/ART

- 296 La piel en el lienzo de un retratista del barroco holandés. Claes Duyst van Voorhout**
Skin on canvas by a Dutch baroque portraitist. *Claes Duyst van Voorhout*
Héctor de Jesús Morales Santos

300 RESÚMENES/SUMMARIES**CARTAS AL EDITOR/LETTERS TO THE EDITOR**

- 314 Dermatofibroma queloideo: una variante rara de un tumor común y sus hallazgos dermatoscópicos**
Keloidal dermatofibroma: A rare variant of a common tumor and its dermoscopic findings
Luis David Díaz Hill, Juan Antonio Zavala Manzanares, Erick Ricardo Aguilar Neri
- 318 Infección cutánea por *Mycobacterium abscessus* en una paciente inmunocompetente: un reto diagnóstico**
Cutaneous infection caused by *Mycobacterium abscessus* in an immunocompetent patient: A diagnostic challenge
Erandy Alicia Salcedo Elguea, César Alexander Martínez Calderón, Nancy Gabriela Méndez Vizcarra
- 322 Tricorrexis nodosa por microtrauma: cuando el peinado daña el tallo**
Trichorrhexis nodosa due to microtrauma: When hairstyling damages the hair shaft
María Eugenia Natera, María Alejandra Rodríguez
- 326 Prevalencia y perfil epidemiológico de la psoriasis en Guatemala: estudio multicéntrico**
Prevalence and epidemiological profile of psoriasis in Guatemala: A multicenter study
Azucena Hernández Rousselin, Fabiola Herrera Echeverría, Carolina Durán, Enrique Salvador Rivas, Isabella Ossa Ospina, Jimmy Steven Velásquez

Dermatología Revista Mexicana es el órgano oficial de la Sociedad 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 otorgan a los miembros que están al corriente del pago de sus correspondientes anualidades. Consulte el contenido completo en: www.nietoeditores.com.mx

<https://doi.org/10.24245/dermatolrevmex.v70i2.11106>

¿Reemplazará la inteligencia artificial a los dermatólogos?

Will artificial intelligence replace dermatologists?

La inteligencia artificial (IA) se refiere a un conjunto de tecnologías que simulan la inteligencia humana. Su objetivo es simular el pensamiento de los humanos para realizar actividades, como identificar, aprender, razonar, predecir, entre otras. El proceso de desarrollo de la IA se ha descrito en tres etapas de inteligencia: perceptual, cognitiva y para la toma de decisiones.¹ En dominios clínicos bien delimitados, los sistemas de IA pueden igualar o superar el desempeño diagnóstico humano en tareas específicas y estrechas.²

Para poder diagnosticar y tratar una enfermedad de la piel, el dermatólogo lleva a cabo múltiples tareas, a menudo de forma simultánea, para alcanzar esos objetivos. Las tareas fundamentales incluyen un interrogatorio clínico dirigido para recabar una historia clínica adecuada, la exploración física, la interpretación de estudios complementarios (resultados de exámenes de laboratorio, reportes histopatológicos, estudios de imagen, etc.) y el análisis integrador del caso para proponer un diagnóstico y un plan terapéutico. Con el advenimiento de nuevos avances en inteligencia artificial, surge una pregunta central: ¿cuáles de estas tareas ha logrado la IA realizar igual o mejor que el dermatólogo?

Respecto del interrogatorio médico, Tu y su grupo introducen AMIE (*articulate medical intelligence explorer*), un sistema de IA basado en un modelo de lenguaje grande optimizado para el interrogatorio médico. Los resultados sugieren que AMIE fue tan capaz como los médicos de primer contacto para obtener información pertinente durante consultas simuladas y que fue más preciso que los médicos de atención primaria al formular un diagnóstico diferencial completo cuando se le proporcionó la misma cantidad de información recabada. Además, el desempeño de AMIE se valoró más alto en términos de empatía y habilidades de comunicación.²

En cuanto a la exploración física, la evaluación visual de la dermatosis es un paso fundamental para acotar las posibilidades diagnósticas entre cientos de enfermedades inflamatorias y neoplásicas de la piel. Gran parte del trabajo con IA en el análisis de imágenes clínicas se ha efectuado en dermatología oncológica y, en particular, se han hecho esfuerzos por diferenciar nevos benignos del melanoma.³

Hace poco, Yan y su grupo presentaron Pan-Derm, un modelo fundacional multimodal de

propósito general para dermatología, diseñado de manera única para integrar múltiples modalidades de imagen. PanDerm fue preentrenado con más de dos millones de imágenes provenientes de 11 instituciones en varios países, abarcando cuatro modalidades de imagen y diversas afecciones dermatológicas.

El modelo logra un aprendizaje de representación unificado entre la fotografía de cuerpo completo y las imágenes clínicas y dermatoscópicas. PanDerm superó a los clínicos en un 10.2% en la detección de melanoma en etapas tempranas mediante análisis longitudinal con imágenes dermatoscópicas secuenciales del Alfred Hospital, con múltiples seguimientos de las mismas lesiones a lo largo del tiempo. También mejoró en un 11% la precisión diagnóstica de los clínicos en imágenes de dermatoscopia. Además, se hizo un estudio integral de lectores para evaluar las capacidades diagnósticas de PanDerm en 128 enfermedades cutáneas con el uso de fotografías clínicas. El estudio incluyó a 37 evaluadores de cinco países y comprendió dos grupos: el grupo de dermatología (n = 20; 11 médicos en formación en dermatología y 9 especialistas) y el de generalistas (n = 17; 7 médicos en formación prevocacional, 8 médicos generales, 1 enfermera y 1 asistente de ensayos clínicos). PanDerm alcanzó mayor precisión diagnóstica que los lectores sin asistencia (puntuajes top-1: 3.6 frente a 2.83; $p < 0.001$) y que la colaboración humana-IA (puntuajes top-1: 3.6 frente a 3.08; $p < 0.001$).³

El dermatólogo integra hallazgos clínicos, dermatoscópicos, histopatológicos y de estudios complementarios para generar un plan terapéutico. Si bien aún no existe un modelo de IA unificado que no sólo aumente la precisión diagnóstica, sino que también prediga la probabilidad de progresión, el riesgo de recurrencia y la respuesta a terapias dirigidas en múltiples

enfermedades cutáneas,⁴ ha surgido un enfoque que pretende integrar información de riesgo en una sola herramienta. Aunque parece limitado por la gran diversidad de enfermedades de la piel, representa un paso fundamental.

Jairath y colaboradores⁵ desarrollaron un novedoso sistema de estratificación de riesgo basado en clases que asigna valores en puntos a los factores de riesgo, culminando en un sistema de pronóstico basado en GPT llamado *artificial intelligence-derived risk score* (AIRIS).

El desempeño del sistema se validó en una cohorte combinada, prospectiva y retrospectiva, de 2379 tumores primarios de carcinoma epidermoide cutáneo (cSCC) [1996-2023] con, al menos, 36 meses de seguimiento. En comparación con los sistemas de estadificación del *Brigham and Women's Hospital* y del *American Joint Committee on Cancer* (8ª edición), el sistema basado en un transformer generativo preentrenado mostró resultados superiores en la estratificación del riesgo en pacientes con carcinoma epidermoide cutáneo. El uso del sistema de pronóstico AIRIS puede asociarse con sobretratamiento o vigilancia excesiva en algunos pacientes con carcinoma epidermoide cutáneo, pero podría evitar el infratratamiento en una mayor cantidad de pacientes.³

Hasta el momento, la inteligencia artificial ha logrado igualar o superar el desempeño humano en algunas de las tareas que efectúa el dermatólogo, especialmente en entornos controlados y para tareas estrechamente definidas. Otros especialistas, como los radiólogos, han observado una tendencia similar.⁶ Entonces, si la inteligencia artificial ejerce algunas tareas mejor que un dermatólogo, en lugar de preguntarnos si la IA reemplazará a los médicos, una pregunta más productiva hoy es ¿cómo podemos apoyarnos de la IA?

REFERENCIAS

1. Xu Y, Liu X, Cao X, et al. Artificial intelligence: A powerful paradigm for scientific research. *Innovation (Camb)* 2021; 2 (4): 100179. doi: 10.1016/j.xinn.2021.100179
2. Tu T, Schaeckermann M, Palepu A, et al. Towards conversational diagnostic artificial intelligence. *Nature* 2025; 642: 442-450. <https://doi.org/10.1038/s41586-025-08866-7>
3. Yan S, Yu Z, Primiero C, et al. A multimodal vision foundation model for clinical dermatology. *Nat Med* 2025; 31: 2691-2702. <https://doi.org/10.1038/s41591-025-03747-y>
4. Goldust M, Grant-Kels JM. Multi-modal ai integrating dermoscopy, histopathology, and genomic data for precision dermatology. *Int J Dermatol* 2026; 65: 418-419. <https://doi.org/10.1111/ijd.70076>
5. Jairath NK, Pahalyants V, Cheraghlou S, et al. Retrieval augmented generation-enabled large language model for risk stratification of cutaneous squamous cell carcinoma. *JAMA Dermatol* 2025; 161 (8): 796-804. <https://doi.org/10.1001/jamadermatol.2025.1614>
6. Langlotz CP. Will artificial intelligence replace radiologists? *Radiology:Artificial Intelligence* 2019; 1 (3). <https://doi.org/10.1148/ryai.2019190058>

Simón Guzmán Bucio

División de Dermatología,

Hospital General Dr. Manuel Gea González,

Ciudad de México

simongb.esm@gmail.com

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.v70i2.11108>

Persistencia de la terapia biológica en pacientes con psoriasis en una cohorte en Colombia

Persistence of biologic therapy in patients with psoriasis in a cohort in Colombia.

Juan Raul Castro Ayarza,^{1,2} Natalia Duque Zapata,³ Julio Roberto Amador,^{1,4} Carolina Becerra Arias³

Resumen

OBJETIVO: Evaluar la persistencia a lo largo del tiempo de las terapias biológicas en pacientes con psoriasis de Colombia, así como los factores asociados con la continuidad del tratamiento.

MATERIALES Y MÉTODOS: Estudio de cohorte de tipo observacional, retrospectivo, con un análisis de supervivencia. Los datos provinieron de un centro especializado en el tratamiento de psoriasis entre 2020 y 2023 de los pacientes que cumplieran dos años de seguimiento. Se calcularon las razones de riesgo (HR) con intervalos de confianza (IC) del 95% para las variables de interés, y se hizo un análisis de supervivencia de Kaplan-Meier y una regresión de Cox para los factores asociados con la persistencia.

RESULTADOS: Se incluyeron 366 cursos de tratamiento y en 288 (78.7%) se continuó el medicamento durante dos años. A favor de la persistencia se identificaron los medicamentos ixekizumab (HR: 0.24; IC95%: 0.07-0.86; p = 0.03) y guselkumab (HR: 0.19; IC95%: 0.05-0.68; p = 0.01) y en contra de la persistencia, la administración de dos o más biológicos previos (HR: 2.64; IC95%: 1.25-5.56; p = 0.01). Otros factores no mostraron asociación estadísticamente significativa.

CONCLUSIONES: La persistencia de la terapia biológica en esta cohorte muestra resultados similares a los registros en Norteamérica y Europa. Algunas diferencias favorecen ciertas terapias biológicas, como las anti-interleucinas 17 y 23.

PALABRAS CLAVE: Psoriasis; terapia biológica; medicamentos; supervivencia.

Abstract

OBJECTIVE: To evaluate the persistence over time of biological therapies in psoriatic patients of Colombia, as well as the factors associated with the continuity of treatment.

MATERIALS AND METHODS: A retrospective, observational cohort study was carried out with a survival analysis. The data came from a center specialized in the treatment of psoriasis from 2020 to 2023 from patients who completed two years of follow-up. Adjusted hazard ratios (HR) with 95% confidence intervals (CI) were calculated for the variables of interest, and a Kaplan-Meier survival analysis and Cox regression were performed for factors associated with persistence.

RESULTS: Three hundred sixty-six treatment courses were included and in 288 (78.7%) the medication was continued after two years. In favor of persistence drugs such as ixekizumab (HR: 0.24; 95%CI: 0.07-0.86; p = 0.03) and guselkumab (HR: 0.19; 95%CI: 0.05-0.68; p = 0.01) were identified and against the use of two or more previous biologics (HR: 2.64; 95%CI: 1.25-5.56; p = 0.01). Other factors did not show significant changes.

¹ Programa Riesgo de Psoriasis, Departamento Médico, Bogotá, Colombia. Dermatólogo, Grupo Colombiano de Psoriasis e Inmunodermatología (COLPSOR).

² Profesor asistente, Facultad de Medicina, Universidad Nacional de Colombia, Bogotá, Colombia.

³ Grupo de Investigación Medicare, Medellín, Colombia.

⁴ Profesor asistente, Facultad de Medicina, Universidad Militar Nueva Granada, Bogotá, Colombia.

ORCID

<https://orcid.org/0000-0002-0113-2684>
<https://orcid.org/0000-0002-3242-8920>
<https://orcid.org/0000-0002-2476-4991>
<https://orcid.org/0000-0002-2992-2936>

Recibido: abril 2025

Aceptado: septiembre 2025

Correspondencia

Juan Raúl Castro Ayarza
juanraulcastro@yahoo.com

Este artículo debe citarse como:

Castro-Ayarza JR, Duque-Zapata N, Amador JR, Becerra-Arias C. Persistencia de la terapia biológica en pacientes con psoriasis en una cohorte en Colombia. *Dermatol Rev Mex* 2026; 70 (2): 144-152.

CONCLUSIONS: The persistence of biological therapy in this cohort shows similar results to registries in North America and Europe. Some differences favor certain biological therapies, such as anti-interleukins 17 and 23.

KEYWORDS: Psoriasis; Biological therapy; Pharmaceutical preparations; Survival.

ANTECEDENTES

La psoriasis afecta del 0.5-2% de la población mundial y en Colombia se estima una prevalencia del 0.2% de la población y corresponde a cerca del 1-5% de las consultas de dermatología.^{1,2,3} Las formas moderadas a severa con mayor afectación de la piel y de la calidad de vida requieren terapias sistémicas o biológicas para su control y se calcula que en Colombia existen más de 5000 pacientes en terapia biológica por este diagnóstico.^{3,4}

En cada país, para aprobar cada terapia biológica se requieren ensayos clínicos que demuestren su efectividad y seguridad; éstos se practican con poblaciones de pacientes provenientes de Norteamérica y Europa en su mayoría y sólo se incluyen latinos o hispanos en un 6%, lo que representa una muestra pequeña para aplicar esos datos a un país latino.⁵⁻⁸ Hay estudios con algunas diferencias en la efectividad en la respuesta y persistencia de ciertos medicamentos, como la anti-interleucina 17 (IL-17) en la población latinoamericana relacionados, al parecer, con el perfil de las citocinas de la vía IL-17 y cambios genéticos en los receptores de antígeno leucocitario humano-C (HLA-C).⁹⁻¹³

La efectividad de los tratamientos se evalúa inicialmente en el primer año para su aprobación, pero también debe observarse a largo plazo, cuando los medicamentos se terminan cambiando por pérdida de efectividad o eventos

adversos, o los pacientes manifiestan rebrotes, afección de la calidad de vida y mayor carga de la enfermedad.^{14,15} Por esto, se ha descrito la persistencia de los medicamentos a través del tiempo de tratamiento (*drug survival*), que podría considerarse para elegir los medicamentos.¹⁶⁻²⁰ Esta información proviene de los estudios de cohortes nacionales, descritos como evidencia en la vida real, donde se evalúan los medicamentos en un ambiente diferente al controlado en un ensayo clínico, sin criterios de exclusión.¹⁶⁻²¹

La información en Latinoamérica y Colombia acerca de los tratamientos en la vida real es limitada para la toma de decisiones.^{2,3,22,23} El objetivo de este estudio fue describir la persistencia de los pacientes en terapia biológica en un centro de referencia en un periodo de seguimiento de dos años e identificar los factores asociados con la persistencia del tratamiento.

MATERIALES Y MÉTODOS

Estudio observacional, retrospectivo, con un análisis de supervivencia y analítico, mediante el seguimiento de una cohorte de un programa de psoriasis en un centro especializado ambulatorio de enfermedades autoinmunitarias, con sede en nueve ciudades de Colombia.

Criterios de inclusión: pacientes con diagnóstico de psoriasis (CIE-10: L40.9, L40.5-M07.3, L40.8, L40.0, L40.4, L40.1, L40.3) que cumplieran dos años de seguimiento en el programa y trata-

miento con terapia biológica del 1 de enero de 2020 al 30 de septiembre de 2023. *Criterios de exclusión*: pacientes que no aceptaran el uso de la información con fines de investigación.

Se hizo un muestreo consecutivo no probabilístico de todos los pacientes que cumplieran con los criterios de selección definidos; se evaluaron los factores asociados con la persistencia del medicamento. Se calculó el tamaño de la muestra; se identificó la mediana de supervivencia en cada terapia biológica junto con el rango intercuartílico y, partir de esta información, se tomaron las menores diferencias entre medianas, con un poder mínimo del 80% y α de 0.05.¹

Variables

Las variables independientes fueron sociodemográficas (sexo, edad por grupos, ocupación, ciudad de residencia), clínicas (antecedentes médicos: hipertensión, diabetes, enfermedad psiquiátrica, tabaquismo, coexistencia y tipo de artropatía, tiempo de inicio de los síntomas, tipo de psoriasis, peso, índice de masa corporal, *psoriasis area severity index* [PASI] y *dermatology life quality index* [DLQI]) y de tratamiento (tipo de terapia biológica indicada, tiempo de la terapia biológica, cantidad de biológicos administrados).

La variable dependiente corresponde a la persistencia en terapia biológica, se dicotomizó para su análisis, con un valor de persistencia 2 años o más o menos de 2 años. Se determinó el curso de tratamiento en los pacientes que iniciaron y cumplieron con el mismo medicamento dos años o manifestaron el evento (suspensión) antes del tiempo determinado. Un mismo paciente pudo tener más de un curso de tratamiento en el seguimiento.

Análisis estadísticos

Para la descripción de la cohorte, las variables cuantitativas se presentaron con medidas de

tendencia central y de dispersión. Se evaluó la normalidad mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnov. Las variables cualitativas se resumieron con frecuencias y proporciones. La distribución del tiempo en uso de la terapia biológica se desagregó por grupos (sexo, edad y tipo de biológico) en los análisis bivariados y se hicieron con la prueba de la *t* de Student para las variables cuantitativas y la prueba χ^2 para las variables cualitativas, y se presentó el respectivo valor de *p*.

Se llevó a cabo un análisis de supervivencia por el método de Kaplan-Meier para el tiempo de permanencia en la terapia biológica para quienes iniciaron y cumplieron el seguimiento estimado de dos años, ante la probabilidad de que un individuo persistiera o manifestara el evento (suspensión de la terapia o no permanencia).

Para la comparación de supervivencia se usó la prueba de *log-rank*. Se hizo un modelo de regresión de Cox para identificar y evaluar la relación entre variables independientes y dependiente a partir de los valores, y se obtuvo un cociente de riesgo (*hazard ratio*, HR, IC95%) ajustado. Se verificó el supuesto de independencia de las observaciones y la proporcionalidad de los riesgos del evento. Se evaluó la bondad de ajuste del modelo utilizando los residuos de Cox-Snell y los residuales de Schoenfeld. Los datos se analizaron con el programa estadístico Stata, versión 18.0.

El estudio fue aprobado por el Comité de Ética de la Universidad de los Andes (Bogotá, Colombia), acta 202303286, y se llevó a cabo en conformidad con la Declaración de Helsinki versión 2013.

Sesgos y controles

Se determinó el potencial sesgo de selección, frente al carácter especializado de la institución, con un posible espectro más complejo de

la enfermedad y pérdidas por inasistencias. Se excluyeron las variables que mostraran pérdidas de la información mayor al 10%. El sesgo de memoria por parte de los pacientes, relacionado con los autorreportes de las terapias biológicas previas, se mitigó con mediciones clínicas objetivas para el desenlace principal. Para el sesgo de confusión se planteó el modelo de Cox, en el que se ajustaron las variables y se limitó la ausencia de información.

RESULTADOS

En el programa se encontraron 778 pacientes con terapia biológica, 485 pacientes llevaban dos años en el programa y 341 pacientes cumplieron los criterios de inclusión, lo que correspondió a 366 cursos de tratamiento. **Figura 1**

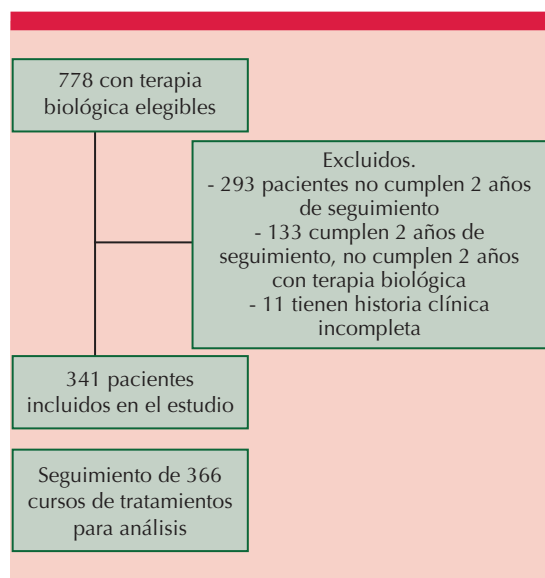


Figura 1. Flujograma de inclusión de los pacientes. De los 778 pacientes con terapia biológica elegibles, se excluyeron los que no cumplían con, al menos, dos años de seguimiento, no tuvieran dos años de tratamiento con biológico, o no contaran con historia clínica. Finalmente, se incluyeron 341 pacientes, correspondientes a 366 cursos de tratamiento analizados.

Se observó mayor frecuencia de hombres (n = 213, 62.4%), con edad media de 53.1 años.

Cuadro 1

Cuadro 1. Variables sociodemográficas y clínicas

Sexo	n	%
Femenino	128	37.6
Masculino	213	62.4
	Media	Desviación estándar
Edad (años)	53.1	13.1
Tiempo desde el inicio de los síntomas (años)	8.5	5.2
Edad por grupos (años)	n	%
Menor de 18	2	0.6
18-29	16	4.7
30-59	210	61.1
Mayor de 60	113	31.4
Tipo de psoriasis	n	%
Placas	310	96.1
Palmoplantar	6	1.8
Ungular	4	1.2
Gotas	2	0.6
Invertida	1	0.3
Antecedentes médicos	n	%
Hipertensión arterial	110	32.3
Diabetes mellitus	56	16.2
Enfermedad psiquiátrica	10	2.9
Artropatía psoriásica	94	27.6
Tipo de artropatía	n	%
Periférica	53	56.4
Axial y periférica	14	14.9
Axial	4	4.2
Sin definir	23	24.5
Índice de masa corporal	27.2	26.8-27.6
Peso por grupos	n	%
Bajo peso (IMC < 18.5)	3	0.9
Normal (IMC 18.5-24.9)	96	28.1
Sobrepeso (IMC 25-29.9)	164	48.1
Obesidad (IMC > 30)	78	22.9

IMC: índice de masa corporal.

En cuanto a la ubicación, en Bogotá residían 263 (77%) pacientes, los demás en 11 departamentos. Respecto de la ocupación, se encontró que las amas de casa representaron el 12.3% de la muestra (n = 42) y los empleados administrativos el 12.6% (n = 43); no se logró definir la ocupación de 129 pacientes.

En el análisis de supervivencia de Kaplan-Meier, de los 366 cursos de tratamiento, se encontró que 78 (21.3%) lo suspendieron y no persistieron los dos años y 288 (78.7%) cursos de tratamiento persistieron con el medicamento. **Figura 2**

El medicamento administrado más frecuente fue el adalimumab; ningún paciente recibió dos tratamientos biológicos al mismo tiempo. El **Cuadro 2** muestra las proporciones, suspensión y tiempo de tratamiento.

Al inicio del tratamiento el PASI se midió en 331 cursos de tratamiento y tuvo una media de 6.0 (IC95%: 5.1-6.9). Al final se midió en 358 cursos de tratamiento y tuvo una media de 4.1 (IC95%: 3.4-4.8). El DLQI inicial se midió en los 366 cursos de tratamiento, con una media de 4.9 (IC95%: 4.3-5.5); al finalizar el seguimiento se midió en 360 cursos de tratamiento, con una media de 2.1 (IC95%: 1.8-2.6).

En cuanto a los factores asociados con la persistencia en el tratamiento, no se encontraron diferencias significativas si el paciente tenía artropatía psoriásica ($p = 0.15$) y se observó una tendencia hacia menor persistencia si el paciente recibió dos o más biológicos. **Figura 3**

No se encontró relación entre la persistencia y el sexo ($p = 0.838$), el antecedente de hipertensión arterial ($p = 0.09$), el tabaquismo ($p = 0.73$) o el tiempo de los síntomas de psoriasis mayor de dos años ($p = 0.1$) por análisis χ^2 . Por el contrario, el medicamento biológico administrado ($p = 0.04$), la prescripción previa de biológicos ($p = 0.02$), el antecedente de diabetes mellitus ($p = 0.003$),

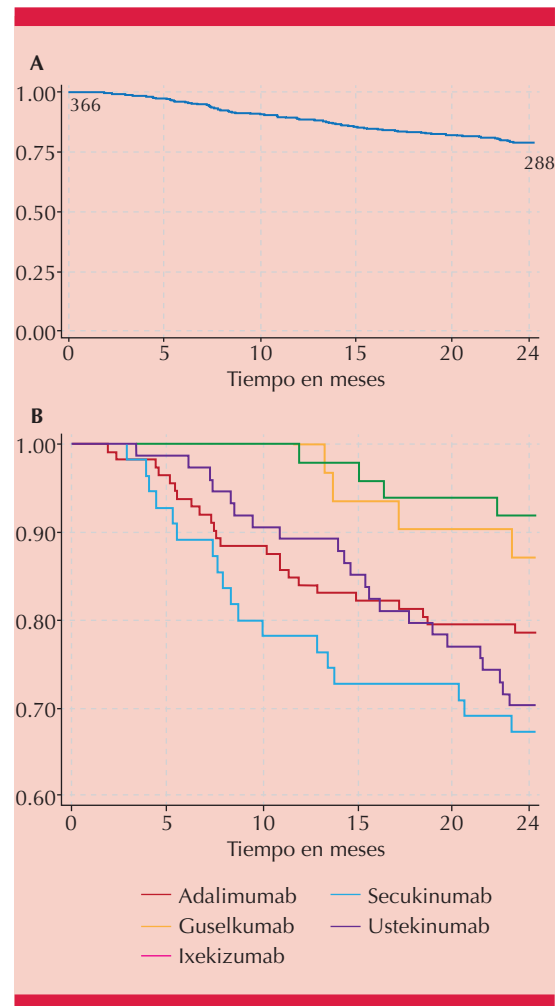


Figura 2. Persistencia a dos años de la terapia biológica. **A.** Global. **B.** Por cada medicamento.

* otros corresponden a certolizumab, etanercept, golimumab, infliximab y risankizumab.

el índice de masa corporal ($p = 0.003$) y la enfermedad psiquiátrica pudieron relacionarse con la persistencia ($p = 0.03$).

En la regresión de Cox del modelo ajustado, frente a los pacientes que no cumplieron dos años de persistencia contra adalimumab, se encontró una diferencia a favor del guselkumab (HR: 0.19; IC95%: 0.05-0.68; $p = 0.01$) y del ixekizumab (HR: 0.24; IC95%: 0.07-0.86; $p = 0.03$).

Cuadro 2. Descripción de los cursos de tratamiento según el medicamento (A) y la tasa de suspensión por cada medicamento con la media de tiempo (B)

A

Medicamento	Total de cursos de tratamiento (% del tratamiento)
Adalimumab	112 (30.6)
Ustekinumab	74 (20.2)
Secukinumab	59 (16.1)
Ixekizumab	49 (13.4)
Guselkumab	31 (8.5)
Etanercept	21 (5.7)
Risankizumab	7 (1.9)

B

Medicamento	Suspensión antes de los dos años de falla (%)	Media de tiempo del tratamiento (meses)
Adalimumab	24/112 (21.4)	20.9
Ustekinumab	22/74 (29.7)	21.1
Secukinumab	19/59 (32.2)	18.9
Ixekizumab	4/49 (8.2)	23.2
Guselkumab	4/31 (12.9)	23.0
Etanercept	3/21 (14.3)	21.4
Risankizumab	2/7 (28.6)	22.3

Otros análisis favorecieron, sin significación, al risankizumab (HR: 0.23; IC95%: 0.04-1.26; $p = 0.09$), al ustekinumab (HR: 0.54; IC95%: 0.27-1.1; $p = 0.1$) y al secukinumab (HR: 0.8; IC95%: 0.37-1.76; $p = 0.59$) y desfavorecieron, sin significación, al etanercept (HR: 2.62; IC95%: 0.73-9.36; $p = 0.14$). Otro factor que influyó en la no persistencia fue tener dos o más biológicos previos (HR: 2.64; IC95%: 1.25-5.56; $p = 0.01$).

Se evaluaron otros factores en los que no se encontró diferencia en la persistencia según un índice de masa corporal mayor de 25 (HR: 1.08; IC95%: 0.52-2.27; $p = 0.83$), diabetes mellitus (HR: 0.73; IC95%: 0.39-1.38; $p = 0.33$), enfermedad psiquiátrica (HR: 0.51; IC95%: 0.19-1.33;

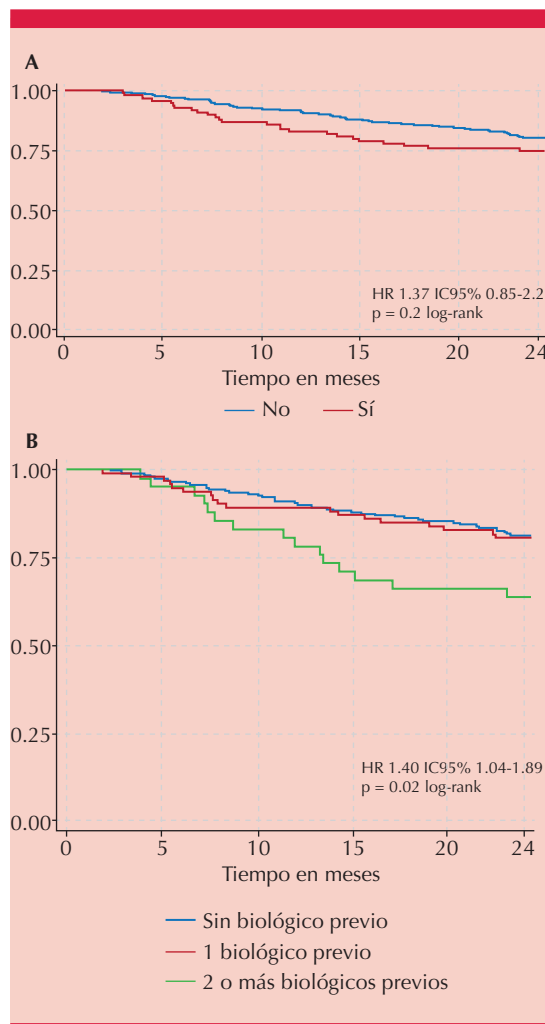


Figura 3. Persistencia a dos años de la terapia biológica. **A.** Por coexistencia de artropatía psoriásica. **B.** Por administración previa de biológicos.

$p = 0.17$) o la coexistencia de artropatía (HR: 1.47; IC95%: 0.81-2.68; $p = 0.2$).

DISCUSIÓN

La persistencia de la terapia biológica se evaluó en los ensayos clínicos con cada medicamento o con un comparador, inicialmente con los anti-TNF, luego con los anti-IL-17 y anti-IL-23, mediante estudios de extensión con cinco años

de seguimiento; se observó una persistencia del medicamento del 60 al 80% de los casos, pero sin comparación directa con otros medicamentos.²³⁻²⁶

La evidencia de vida real de los análisis de cohortes nacionales (de Europa y Norteamérica) evaluaron la persistencia al comparar varios medicamentos de manera simultánea.¹⁷⁻²¹ En general, las diferentes terapias biológicas persisten a dos y tres años entre el 70 y el 90% de los casos. Acorde a los medicamentos, se han favorecido las anti-interleucinas 23 (IL-23: guselkumab y risankizumab), con una persistencia en los pacientes del 85-90%, frente a las terapias anti-FNT que persisten en el 65-70%.¹⁷⁻²¹

En este estudio el adalimumab mostró, en los dos años de seguimiento, una persistencia del 80%, mayor de lo reportado, posiblemente debido al grupo institucional especializado donde se evalúa la cohorte, que asignan a los pacientes con menor severidad a tratamiento con adalimumab o porque corresponde al primer biológico prescrito relacionado con el costo de los biosimilares que podría mejorar el desenlace.²³

Se observó una mejor persistencia similar para ixekizumab (anti-IL-17) y guselkumab (anti-IL-23), diferente a los resultados informados por las cohortes en poblaciones caucásicas, donde los anti-IL-17 parecen tener menor persistencia, pero consecuente con lo observado en otras poblaciones latinas.^{17-21,27} Esto podría sustentar que los pacientes latinos muestran mejor respuesta si se bloquea la vía IL-17, aunque con la limitante para determinar si es un factor racial en Colombia y en Latinoamérica, donde la población es mestiza.^{5,6,9,10} No se encontraron diferencias con el ustekinumab, el secukinumab y, especialmente, el risankizumab, lo que puede indicar que se requieran más pacientes para establecer nuevas conclusiones.²⁸

Los pacientes que recibieron dos o más medicamentos biológicos antes del seguimiento en esta

cohorte tuvieron una repercusión negativa en la persistencia de la terapia. Los estudios previos similares indican que entre más biológicos se hayan administrado previamente, menor será la probabilidad de persistir con el medicamento.^{17-21,28}

Se evaluaron otros factores que también podrían afectar la persistencia: el sexo, el índice de masa corporal y los antecedentes médicos (hipertensión, diabetes, obesidad y enfermedad psiquiátrica) que no lograron establecerse como factor pronóstico.^{16-20,28} En otros estudios de los modelos de evidencia de la vida real estas asociaciones han sido difíciles de demostrar por la calidad de los datos.²⁸ El estudio se llevó a cabo durante la pandemia de COVID-19, que podría generar un factor de confusión en la continuidad de los tratamientos.²⁹

La artropatía psoriásica empeora el pronóstico de la psoriasis y exige con mayor frecuencia la administración de terapia biológica de forma temprana. En esta cohorte se encontró una tendencia que podría influir, aunque sin hallazgos significativos, lo que podría establecerse con mayor cantidad de pacientes.¹⁶⁻²⁰

En la evaluación inicial los valores de las clímetrías PASI y DLQI no fueron muy altos; gran cantidad de pacientes ingresaron a esta cohorte con un tratamiento iniciado, lo que es una limitante descrita de los estudios de vida real.³⁰

Este estudio de cohortes de evidencia en vida real describe una población evaluada en Colombia, por lo que aporta información regional.^{2,3} Sus limitaciones corresponden a las de un estudio efectuado en un solo centro de referencia, lo que selecciona a los pacientes por tener una enfermedad más severa, en centros urbanos y con dermatólogos especializados en psoriasis. Se calcula que esta cohorte corresponde al 15% de la población en terapia biológica en Colombia y serviría como referencia nacional y regional para establecer la persistencia.³ Los estudios dirigidos

de forma prospectiva, que recopilen información de otros factores, como infecciones agudas como el COVID-19, infecciones crónicas (tuberculosis, hepatitis B y C) y apego al tratamiento o costo-efectividad de las terapias, permitirían conocer mejor la persistencia de las terapias biológicas.³⁰

CONCLUSIONES

En esta cohorte de Colombia la persistencia de la terapia biológica a dos años es similar a lo descrito en las cohortes de Europa y Norteamérica. El tipo de biológicos y la cantidad de tratamientos previos influyen en la persistencia de la terapia biológica iniciada. Otros factores requieren más estudios en Latinoamérica que refuercen la información y permitan establecer las diferencias.

REFERENCIAS

1. Parisi R, Symmons DP, Griffiths CE, Ashcroft DM. Identification and Management of Psoriasis and Associated Comorbidity (IMPACT) project team. Global epidemiology of psoriasis: a systematic review of incidence and prevalence. *J Invest Dermatol* 2013; 133 (2): 377-385. <https://doi.org/10.1038/jid.2012.339>
2. Castro-Ayarza JR, Casadiego EJ, Medina DC. Descripción de los pacientes con diagnóstico de psoriasis en un centro dermatológico de referencia de Bogotá, Colombia. *Dermatol Rev Mex* 2017; 61 (4): 283-91.
3. Fernández-Ávila DG, Charry Anzola LP, González-Cardona LP. Prevalence of Psoriasis in Colombia According to the National Health Registry. Prevalencia de psoriasis en Colombia según datos del Registro Nacional en Salud. *Actas Dermosifiliogr* 2022; 113 (3): 339-341. <https://doi.org/10.1016/j.ad.2020.09.015>
4. Sbidian E, Chaimani A, Garcia-Doval I, et al. Systemic pharmacological treatments for chronic plaque psoriasis: a network meta-analysis. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2021; 2021 (12).
5. Ashbaugh AG, Ekelem C, Landaverde Y, Mesinkovska NA. Psoriatic disease in the US Latino population: A comprehensive review. *Am J Clin Dermatol* 2020; 21 (2): 265-74. <https://doi.org/10.1007/s40257-019-00498-8>
6. Ferguson JE, Seger EW, White J, McMichael A. Racial/ethnic differences in treatment efficacy and safety for moderate-to-severe plaque psoriasis: a systematic review. *Arch Dermatol Res* 2023; 315 (1): 41-50. <https://doi.org/10.1007/s00403-022-02324-4>
7. Masson Regnault M, Castañeda-Sanabria J, Diep Tran MHT, et al. Users of biologics in clinical practice: would they be eligible for phase III clinical studies? Cohort Study in the French Psoriasis Registry PSOBIOEQ. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2020; 34 (2): 293-300. <https://doi.org/10.1111/jdv.15878>
8. Garcia-Doval I, Carretero G, Vanaclocha F, et al. Risk of serious adverse events associated with biologic and non-biologic psoriasis systemic therapy: Patients ineligible vs eligible for randomized controlled trials. *Arch Dermatol* 2012; 148 (4): 463-70. <https://doi.org/10.1001/archdermatol.2011.2768>
9. Shwe S, Nguyen C, Bhutani T. Racial disparities in clinical trials of biologic treatments for psoriatic arthritis. *J Am Acad Dermatol* 2022; 87 (4): 910-2. <https://doi.org/10.1016/j.jaad.2021.08.038>
10. Adsit S, Zaldivar ER, Sofen H, et al. Secukinumab is efficacious and safe in hispanic patients with moderate-to-severe plaque psoriasis: Pooled analysis of four phase 3 trials. [published correction appears in *Adv Ther* 2017; 34 (7): 1772]. *Adv Ther* 2017; 34 (6): 1327-1339. <https://doi.org/10.1007/s12325-017-0521-z>
11. Kim J, Oh CH, Jeon J, et al. Molecular phenotyping small (Asian) versus large (Western) plaque psoriasis shows common activation of IL-17 pathway genes but different regulatory gene sets. *J Invest Dermatol* 2016; 136 (1): 161-72. <https://doi.org/10.1038/JID.2015.378>
12. Morelli M, Galluzzo M, Madonna S et al. HLA-Cw6 and other HLA-C alleles, as well as MICB-DT, DDX58, and TYK2 genetic variants associate with optimal response to anti-IL-17A treatment in patients with psoriasis. *Expert Opin Biol Ther* 2021; 21 (2): 259-270. <https://doi.org/10.1080/14712598.2021.1862082>
13. Villarreal-Martínez A, Gallardo-Blanco H, Cerda-Flores R, et al. Candidate gene polymorphisms and risk of psoriasis: A pilot study. *Exp Ther Med* 2016; 11 (4): 1217-1222. <https://doi.org/10.3892/etm.2016.3066>
14. Puig L. Induction phase, primary endpoint, time to decide on primary failure, and therapeutic goals in biologic treatment of psoriasis. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2013; 27 (2): e257-60. <https://doi.org/10.1111/j.1468-3083.2012.04585.x>
15. Armstrong AW, Soliman AM, Betts KA, et al. Long-term benefit-risk profiles of treatments for moderate-to-severe plaque psoriasis: A network meta-analysis. *Dermatol Ther (Heidelb)* 2022; 12 (1): 167-84. <https://doi.org/10.1007/s13555-021-00647-0>
16. Yiu ZZN, Becher G, Kirby B, et al. Drug survival associated with effectiveness and safety of treatment with guselkumab, ixekizumab, secukinumab, ustekinumab, and adalimumab in patients with psoriasis. *JAMA Dermatol* 2022; 158 (10): 1131-41. <https://doi.org/10.1001/jama-dermatol.2022.2909>
17. Egeberg A, Rosenø NAL, Aagaard D, et al. Drug survival of biologics and novel immunomodulators for rheuma-

- toid arthritis, axial spondyloarthritis, psoriatic arthritis, and psoriasis – A nationwide cohort study from the DANBIO and DERMBIO registries. *Semin Arthritis Rheum* 2022; 53: 151979. <https://doi.org/10.1016/j.semarthrit.2022.151979>
18. Torres T, Puig L, Vender R, et al. Drug survival of IL-12/23, IL-17 and IL-23 inhibitors for psoriasis treatment: a retrospective multi-country, multicentric cohort study. *Am J Clin Dermatol* 2021; 22 (4): 567-79. <https://doi.org/10.1007/s40257-021-00598-4>
 19. Daudén E, Carretero G, Rivera R, Ferrándiz C, et al. Long-term safety of nine systemic medications for psoriasis: A cohort study using the Spanish Registry of Adverse Events for Biological Therapy in Dermatological Diseases (BIOBADADERM) Registry. *J Am Acad Dermatol* 2020; 83 (1): 139-50. <https://doi.org/10.1016/j.jaad.2020.03.03>
 20. Lockshin B, Cronin A, Harrison RW, et al. Drug survival of ixekizumab, TNF inhibitors, and other IL-17 inhibitors in real-world patients with psoriasis: The Corrona Psoriasis Registry. *Dermatol Ther* 2021; 34 (2). <https://doi.org/10.1111/dth.14808>
 21. Strober BE, Bissonnette R, Fiorentino D, et al. Comparative effectiveness of biologic agents for the treatment of psoriasis in a real-world setting: Results from a large, prospective, observational study (Psoriasis Longitudinal Assessment and Registry [PSOLAR]). *J Am Acad Dermatol* 2016; 74 (5): 851-861.e4. <https://doi.org/10.1016/j.jaad.2015.12.017>
 22. Chouela E, Amaya M, Londoño A, et al. Psoriasis in Latin America. *Dermatol Online J* 2016; 22 (9): 13030/qt4wn3m8xt.
 23. Phan DB, Jourdain H, González-Quesada A, et al. Drug survival and safety of biosimilars and originator adalimumab in the treatment of psoriasis: a multinational cohort study. *BMJ Open* 2023; 13 (7): e075197. <https://doi.org/10.1136/bmjopen-2023-075197>
 24. Bissonnette R, Luger T, Thaçi D, et al. Secukinumab demonstrates high sustained efficacy and a favourable safety profile in patients with moderate-to-severe psoriasis through 5 years of treatment (SCULPTURE Extension Study). *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2018; 32 (9): 1507-1514. <https://doi.org/10.1111/jdv.14878>
 25. Blauvelt A, Lebwohl MG, Mabuchi T, et al. Long-term efficacy and safety of ixekizumab: A 5-year analysis of the UNCOVER-3 randomized controlled trial. *J Am Acad Dermatol* 2021; 85 (2): 360-368. <https://doi.org/10.1016/j.jaad.2020.11.022>
 26. Blauvelt A, Tsai TF, Langley RG, et al. Consistent safety profile with up to 5 years of continuous treatment with guselkumab: Pooled analyses from the phase 3 VOYAGE 1 and VOYAGE 2 trials of patients with moderate-to-severe psoriasis. *J Am Acad Dermatol* 2022; 86 (4): 827-834. <https://doi.org/10.1016/j.jaad.2021.11.004>
 27. Sawyer LM, Malottki K, Sabry-Grant C, et al. Assessing the relative efficacy of interleukin-17 and interleukin-23 targeted treatments for moderate-to-severe plaque psoriasis: A systematic review and network meta-analysis of PASI response. *PloS One* 2019; 14 (8): e0220868. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0220868>
 28. García-Doval I, Pérez-Zafrilla B, Ferrandiz C, et al. Development of clinical prediction models for good or bad response to classic systemic drugs, anti-TNFs, and ustekinumab in psoriasis, based on the BIOBADADERM cohort. *J Dermatolog Treat* 2016; 27 (3): 203-209. <https://doi.org/10.3109/09546634.2015.108813>
 29. Campo-Slebi I, Meza-Corso MF, Cárdenas P, et al. COVID-19 in patients with psoriasis: A Latin American case series. *JAAD Int* 2021; 5: 96-97. <https://doi.org/10.1016/j.jdin.2021.09.001>
 30. Dávila-Seijo P, García-Doval I. El análisis de supervivencia no es un buen método para evaluar la seguridad o la efectividad de los tratamientos sistémicos en psoriasis. *Actas Dermosifiliogr* 2017; 108 (1): 3-5. <https://doi.org/10.1016/j.ad.2016.09.001>

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.v70i2.11109>

Experiencia y uso de sedación en niños para procedimientos dermatológicos en un centro de referencia en Medellín, 2017-2022

Experience and use of sedation in children for dermatological procedures in a single reference center in Medellin, 2017-2022.

María Fernanda Suárez Giraldo,^{1,2} Yudy Alexandra Aguilar Pérez,^{1,2} Marcela Durán Mercado,² María Soledad Aluma Tenorio^{1,2}

Resumen

OBJETIVO: Caracterizar clínica y epidemiológicamente a los pacientes pediátricos a los que se practican procedimientos dermatológicos con sedación.

MATERIALES Y MÉTODOS: Estudio descriptivo, ambispectivo, efectuado en la Clínica Dermatológica Especializada Aurora, de 2017 a 2022, en Medellín, Colombia. Se incluyeron niños a quienes se practicaron procedimientos dermatológicos con sedación protocolizada que incluyó valoración preanestésica, oxígeno suplementario, monitoreo ASA, administración de medicamentos y acompañamiento permanente por el anestesiólogo. El análisis descriptivo de las variables extraídas de la historia clínica se hizo con Jamovi®.

RESULTADOS: Se analizaron 66 procedimientos en 60 pacientes con mediana de edad de 6 años, de los que 34 eran del sexo masculino. Los procedimientos más frecuentes fueron onicectomía (n = 20), curetaje de moluscos y resección de lesiones (n = 27), tumores (n = 20) y enfermedades inflamatorias (n = 19). Los medicamentos más administrados fueron propofol (n = 63), lidocaína (n = 45) y sevoflurano (n = 40). De los 66 procedimientos, 52 duraron 60 minutos o menos y en 65 la recuperación fue de 90 minutos o menor. No se registraron efectos adversos ni complicaciones graves derivadas de la sedación.

CONCLUSIONES: El protocolo de sedación usado en cirugías dermatológicas en niños fue bien tolerado, por lo que se considera una excelente estrategia para procedimientos que, sin sedación, pueden resultar traumáticos o difíciles.

PALABRAS CLAVE: Sedación profunda; procedimientos quirúrgicos ambulatorios; procedimientos quirúrgicos menores; dermatología; pediatría; niño.

Abstract

OBJECTIVE: To clinically and epidemiologically characterize pediatric patients undergoing dermatological procedures with sedation.

MATERIALS AND METHODS: A descriptive, ambispective study performed at the Clínica Dermatológica Especializada Aurora, from 2017 to 2022, in Medellín, Colombia. The study included children who underwent dermatological surgical procedures under a standardized sedation protocol that included pre-anesthetic evaluation, supplemental oxygen, ASA monitoring, medication administration, and continuous anesthesiologist supervision. A descriptive analysis of the variables extracted from medical records was conducted using Jamovi®.

¹ Grupo de investigación en Dermatología Aurora, Medellín, Colombia.
² Clínica Dermatológica Especializada Aurora, Medellín, Colombia.

ORCID

<https://orcid.org/0000-0002-5109-7098>
<https://orcid.org/0000-0001-6216-4607>
<https://orcid.org/0009-0002-0345-3796>
<https://orcid.org/0000-0001-5062-3757>

Recibido: junio 2025

Aceptado: octubre 2025

Correspondencia

Yudy Alexandra Aguilar Pérez
investigacion@clinicaaurora.co

Este artículo debe citarse como:

Suárez-Giraldo MF, Aguilar-Pérez YA, Durán-Mercado M, Aluma-Tenorio MS. Experiencia y uso de sedación en niños para procedimientos dermatológicos en un centro de referencia en Medellín, 2017-2022. Dermatol Rev Mex 2026; 70 (2): 153-161.

RESULTS: A total of 66 procedures were analyzed in 60 patients (median age: 6 years; 34 were male). The most frequent procedures were onicectomy ($n = 20$), molluscum curettage and lesion resection ($n = 27$); tumors ($n = 20$) and inflammatory diseases ($n = 19$). The most used medications were propofol ($n = 63$), lidocaine ($n = 45$), and sevoflurane ($n = 40$). The duration of 52 procedures was ≤ 60 minutes, and recovery time was ≤ 90 minutes in 65 procedures. No adverse effects or serious complications related to sedation were recorded.

CONCLUSIONS: The sedation protocol used for dermatological surgery in children was well tolerated, making it an excellent strategy for procedures that, without sedation, can be traumatic or difficult.

KEYWORDS: Deep sedation; Ambulatory surgical procedures; Minor surgical procedures; Dermatology; Pediatrics; Child.

ANTECEDENTES

Las enfermedades dermatológicas en niños son un motivo común de consulta médica. La frecuencia mundial de estas enfermedades en la atención primaria varía entre un 5.5 y 22.5%, según estudios efectuados de España.¹ Estas enfermedades en la infancia varían en frecuencia y manifestación clínica, en comparación con las de la edad adulta.²

En Colombia, los estudios efectuados en niños reportan la prevalencia de enfermedades dermatológicas atendidas en el hospital, entre las que predominan las de origen viral.³ Algunas de estas enfermedades requieren procedimientos quirúrgicos en su atención debido a su naturaleza porque ciertas lesiones pueden crecer con el tiempo y ocasionar afectaciones físicas o emocionales.⁴

Los procedimientos quirúrgicos dermatológicos pueden acompañarse de ansiedad y temor en los pacientes y cuidadores.⁵ Además, pueden causar dolor y derivar en consecuencias fisiológicas y psicológicas negativas para los niños.⁶ Por el

contrario, un niño con adecuado tratamiento del dolor estará menos ansioso y experimentará menos angustia en procedimientos futuros.⁷ Escoger el tipo de anestesia idóneo en esta población repercute en el bienestar del paciente y en la ejecución adecuada del procedimiento; sin embargo, en el mundo no hay consensos o guías clínicas estandarizadas.

El objetivo de este estudio fue caracterizar clínica y epidemiológicamente a los pacientes pediátricos a los que se practicaron procedimientos dermatológicos con sedación en la Clínica Dermatológica Especializada Aurora, con el antecedente de que tienen un umbral del dolor más bajo, mayor ansiedad y menos control de movimiento que los adultos. Este estudio proporciona información valiosa acerca de los pacientes a quienes se les podría administrar sedación. Además, permite que los dermatólogos conozcan las diferentes opciones anestésicas para el tratamiento de la población pediátrica⁸ en nuestro contexto, donde no hay estudios que describan los procedimientos dermatológicos ni el tipo de sedantes administrados o su tolerancia en niños.

MATERIALES Y MÉTODOS

Estudio observacional descriptivo, transversal y ambispectivo, efectuado entre el 1 de enero de 2017 y el 31 de diciembre de 2022, en Medellín, Colombia. *Criterios de inclusión:* pacientes pediátricos (de 18 años o menos), a quienes se practicaron procedimientos dermatológicos con sedación en la Clínica Dermatológica Especializada Aurora. *Criterios de exclusión:* pacientes con anestesia general, con historia clínica incompleta o sin autorización para el uso de la información de su historia clínica para investigación.

Protocolo institucional de sedación pediátrica

En la Clínica Dermatológica Especializada Aurora se estableció un protocolo institucional de sedación profunda en todos los pacientes pediátricos a quienes se les practicaron procedimientos quirúrgicos dermatológicos, para disminuir el riesgo de laringoespasma y movimientos involuntarios durante el procedimiento.

Días previos al procedimiento, se hizo la valoración preanestésica y el proceso de consentimiento informado con los padres y se dieron las instrucciones de ayuno para los niños de acuerdo con las guías.⁹

En los procedimientos practicados se canalizó una vena periférica cuando fue posible, se administró oxígeno suplementario por cánula nasal y se colocó monitoreo anestésico básico. La sedación se llevó a cabo, principalmente, con propofol en bolo inicial a dosis de 1 mg/kg, seguido de infusión continua a 150 µg/kg/min. Asimismo, en algunos casos (como moluscos contagiosos) se usaron analgésicos opioides (fentanilo 0.5 a 1 µg/kg en bolo intravenoso o remifentanilo 0.05 mg/kg/min) según el criterio del anestesiólogo y el tipo de procedimiento.

En los pacientes en que no se logró la canalización inicial se utilizó sevoflurane (3 al 8%)

manteniendo la ventilación espontánea y posteriormente se continuó con la misma estrategia de sedación intravenosa descrita. Se suspendieron los fármacos 10 minutos antes de terminar la curación y los pacientes se trasladaron a recuperación durante 30-45 minutos junto a un acompañante.

Durante la recuperación, un auxiliar de enfermería monitoreó los signos vitales y evaluó el mareo, las náuseas, el vómito y el dolor hasta que el paciente recuperó el estado basal. El tratamiento analgésico incluyó dipirone o ketorolaco en dosis pediátricas estándar. El alta hospitalaria se otorgó una vez cumplidos los criterios de la escala de Aldrete¹⁰ modificada, con autorización del anestesiólogo tratante. Se instruyó a los padres acerca de los signos de alarma y se hizo seguimiento telefónico a las 24 horas.

Proceso de recolección y procesamiento de la información

Se obtuvo el listado de la unidad de anestesiología, en el que están todos los pacientes a los que se les practicaron procedimientos con sedación. A partir de ahí, se hizo una revisión y verificación del cumplimiento de los criterios de elegibilidad para seleccionar los participantes del estudio. Posteriormente, se revisó la historia clínica para extraer la información de las variables de interés, que se recopiló en un formulario en Google Forms® institucional con acceso restringido sólo para los investigadores, y con campos validados para minimizar errores de digitación. La base de datos obtenida en Excel® se revisó y sometió a control de calidad previo al análisis estadístico.

Análisis estadístico

Se hizo un análisis univariado con Jamovi®. Según la naturaleza de las variables, se usaron frecuencias absolutas y relativas para las cualitativas, y para las cuantitativas se expresaron en medianas y rango intercuartílico luego de verificar su distribución con la prueba de normalidad.

Consideraciones éticas

Esta investigación cuenta con el aval del Comité de Ética de Investigación en Salud de la Universidad Pontificia Bolivariana (acta 24 de 2022) y el aval de la clínica en donde se llevó a cabo el proyecto. De acuerdo con la legislación colombiana, esta investigación carece de riesgo porque sólo requirió la revisión de historias clínicas y, por tanto, no fue necesario el consentimiento informado de los participantes. Sin embargo, se tuvo en cuenta que los pacientes incluidos tuvieran la autorización del uso de datos de su historia clínica para investigación.

RESULTADOS

Se identificaron 75 pacientes que cumplían los criterios de inclusión, de los que se excluyeron 3 por datos faltantes en la historia clínica y 12 porque el procedimiento dermatológico se hizo con anestesia general, por lo que se analizaron 60 pacientes menores de 18 años y 66 procedimientos dermatológicos con sedación.

El intervalo de edad de los pacientes fue de 1 a 17 años, con mediana de 6 años (rango intercuartílico, RIQ: 5-13). El grupo de 3 a 7 años fue el más frecuente en los procedimientos (30 de 66). La mayoría eran hombres ($n = 34$) y no tenían comorbilidades (49 de 60) o enfermedad conocida. El asma fue la comorbilidad más frecuente (7 de 60). **Cuadro 1**

Diagnósticos asociados con el procedimiento

Entre la población evaluada, los diagnósticos más frecuentes fueron: causas infecciosas (27 de 66), enfermedades tumorales (20 de 66) e inflamatorias (19 de 66); sin embargo, su frecuencia varió de acuerdo con la edad. **Figura 1**

En el grupo de las enfermedades infecciosas, la más frecuente fue el molusco contagioso (17/66)

Cuadro 1. Características sociodemográficas, clínicas y procedimientos de los pacientes (continúa en la siguiente página)

Características	n
Edad (años)	
2 o menos	4
3 a 7	30
8 a 12	13
13 a 18	19
Sexo	
Masculino	34
Femenino	26
Comorbilidades	
Asma	7
Rinitis alérgica	2
Atopia	1
Dermatitis atópica	1
Rinitis alérgica y dermatitis atópica	1
Hiperreactividad bronquial	1
Neurofibromatosis tipo 1	1
Trastorno de déficit de atención e hiperactividad	1
Epilepsia	1
Válvula mitral elongada	1
Cantidad de lesiones	
1	38
2 a 10	19
11 a 20	4
21 a 30	1
31 a 40	2
Más de 40 lesiones	2
Tamaño de las lesiones (mm)	
1 a 10	11
11 a 20	3
21 a 30	1
41 a 50	1
Localización de la lesión	
Cabeza y cuello	13
Torso y abdomen	1
Extremidades superiores e inferiores	11
Genitales	3

Cuadro 1. Características sociodemográficas, clínicas y procedimientos de los pacientes

Características	n
Uñas	23
Diferentes partes del cuerpo*	11
Tipo de procedimiento	
Resección de uñas	20
Curetaje	17
Resección en piel	14
Crioterapia	8
Resección en piel y uñas	4
Biopsia	3
Tiempo de recuperación (min)	
30 o menos	5
90 o más	1
30 a 60	37
61 a 90	10

* Diferentes partes del cuerpo se refiere a pacientes con lesiones en áreas mixtas del cuerpo: lesiones en la cabeza, el tronco y el abdomen (n = 2); tronco o abdomen y extremidad inferior (n = 1); tronco o abdomen y extremidad superior (n = 1); extremidad inferior y genitales (n = 1); tronco o abdomen y extremidad superior e inferior (n = 1), y lesiones en la cabeza, el tronco o el abdomen y la extremidad superior e inferior (n = 1).

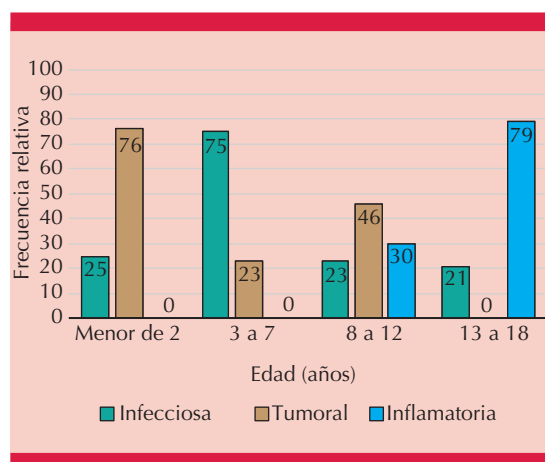


Figura 1. Frecuencia relativa de la causa de las enfermedades dermatológicas tratadas de acuerdo con el grupo de edad de los niños incluidos en el análisis.

y las verrugas virales (9/66). La onicocriptosis fue la principal causa inflamatoria (18/66) y el nevo fue la principal tumoral (7/66). Otros diagnósticos menos comunes fueron: fibroqueratoma (3/66), neurofibroma plexiforme (1/66), onicomiosis distrófica total (1/66), osteocondroma (1/66), pilomatrixoma (6/66), traquioniquia (1/66) y xantogranuloma (2/66).

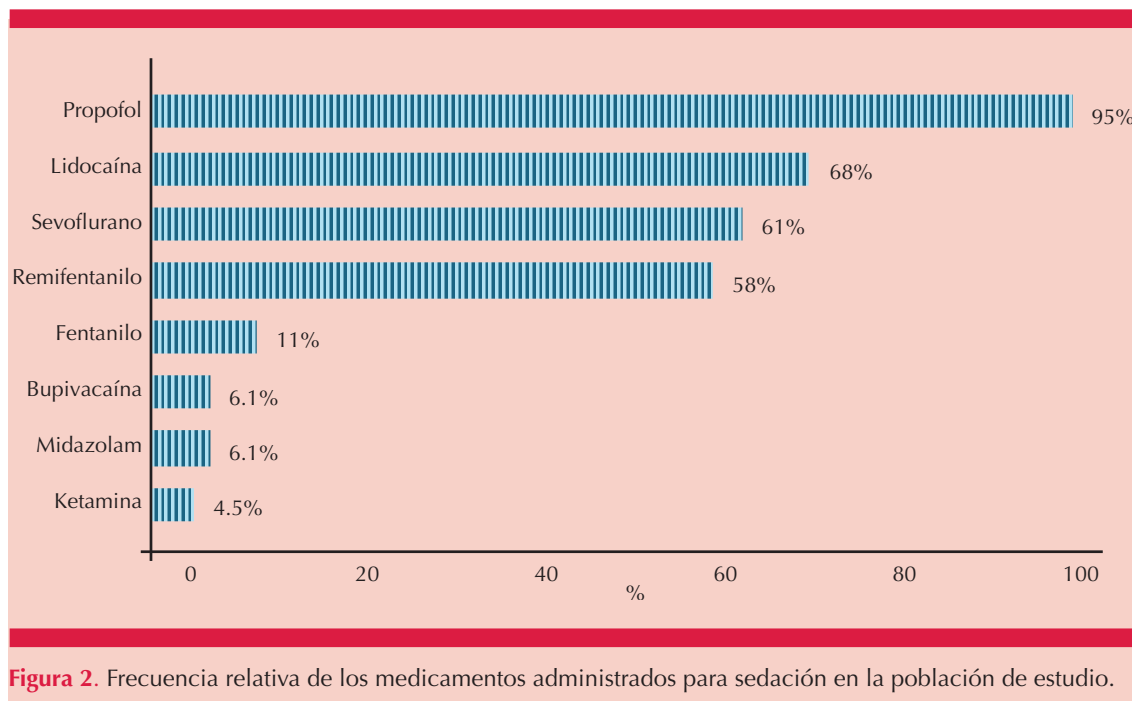
Respecto de la localización de las lesiones, la mayor parte afectó las uñas (23/66), la cabeza y el cuello (13/66), las extremidades inferiores (6/66), las superiores (5/66), los genitales (3/66) y áreas mixtas, es decir, dos o más (11/66). En cuanto a la cantidad de lesiones, en 28 pacientes eran múltiples y 5 tenían lesiones mayores a 10 mm. **Cuadro 1**

Procedimientos dermatológicos

Los procedimientos más frecuentes fueron la onicectomía por onicocriptosis, el curetaje de moluscos y la resección en piel (**Cuadro 1**). Todos los pacientes tuvieron un ayuno de 8 horas. De los 66 procedimientos, 54 tuvieron una sedación y 12 tuvieron dos sedaciones. En la mayoría de los pacientes (37 de 60), el procedimiento quirúrgico duró de 30 a 60 minutos, seguido por 61 a 90 minutos en 10/60, menos de 30 minutos en 5/60 y más de 90 minutos en 1/60. No se reportó ningún caso de complicaciones mayores, como depresión respiratoria, alteración de la conciencia o reingreso hasta 24 horas luego del procedimiento.

Medicamentos y anestésicos

El tipo de sedación administrada en todos los pacientes fue profunda. El medicamento más usado fue propofol (63/60), seguido de lidocaína (45/60), sevoflurano (35/60), remifentanilo (38/60), fentanilo (7/60), bupivacaína (4/60), midazolam (4/60) y ketamina (3/60). **Figura 2**



DISCUSIÓN

En nuestro conocimiento, este estudio es la primera caracterización de pacientes pediátricos a los que se les practican procedimientos de dermatología con sedación en Colombia. Los resultados obtenidos muestran un panorama interesante acerca de la sedación como técnica anestésica al momento de llevar a cabo estos procedimientos, debido a que no hubo efectos adversos con los medicamentos prescritos ni complicaciones derivadas de la sedación. Si bien la anestesia representa un aumento en los costos de la atención de un paciente, ofrece beneficios significativos, como mayor confort para el paciente, reducción de la ansiedad y disminución del tiempo quirúrgico.

En estudios previos se han investigado las diferentes técnicas anestésicas para pacientes pediátricos, entre ellas la anestesia local, general y la sedación. La anestesia local es una alternativa para tratar ciertas lesiones de bajo riesgo

sistémico; sin embargo, puede generar dolor en la infiltración, ansiedad y agitación, lo que dificulta la intervención y ocasiona malestar en el niño y en los padres.¹

La anestesia general garantiza analgesia y amnesia completa, pero conlleva mayores riesgos y costos.⁵ En este contexto, la sedación aparece como una alternativa que facilita el procedimiento sin los riesgos de la anestesia general, que permite reducir la ansiedad y el dolor, como lo encontraron estudios previos.¹¹

El **Cuadro 2** compara los resultados con los de estudios previos, en términos de eventos adversos leves y graves asociados con la sedación.

La bibliografía coincide en que la sedación es una técnica bien tolerada y segura. En una investigación efectuada en España, Vergara y su grupo reportaron que la única complicación posoperatoria fue el dolor en menos del 10% de los pacientes, sin eventos adversos graves.¹ En su

Cuadro 2. Comparación de los estudios de sedación en procedimientos dermatológicos en pacientes pediátricos

Estudio	País	n	Medicamento	Procedimiento	Porcentaje de eventos graves	Porcentaje de eventos leves
Suárez et al. 2025	Colombia	60, 66 episodios	Sedación profunda	Onicectomía por onicocriptosis (30.3%, 20/66)	0	Sin dato*
Otley, Nguyen, 2000 ⁵	Estados Unidos	n = 8, 11 episodios. Límites de edad: 3-17 años	Sedación consciente: benzodiazepinas y óxido nitroso	Resección de nevos (36.4%, 4/11) y resección de verrugas con láser (36.4%, 4/11)	0	18, náuseas
Vergara et al. 2004 ¹	España	n = 179	96 con anestesia local y 83 con anestesia superficial o sedación consciente, sedación profunda y anestesia general	Resección de nevo melanocítico (52%, 93/179)	0	< 10, dolor

* En este estudio no se obtuvieron datos precisos acerca de eventos leves, pues se encontró el registro en la historia clínica en pocos pacientes.

estudio, al igual que en éste, la localización más frecuente fue la cara y el cuello, lo que refuerza la utilidad de la sedación para tratar lesiones en áreas de mayor riesgo.

En esa misma investigación,¹ el diagnóstico más frecuente en más del 50% de los pacientes fue el nevo melanocítico (54%), seguido de onicocriptosis (13.4%) y pilomatricoma (8.4%). Asimismo, en este estudio, la onicocriptosis y el nevo también encabezaron la lista de los diagnósticos más comunes en las categorías inflamatoria y tumoral.

En un estudio similar efectuado en Minnesota,⁵ los diagnósticos más comunes fueron las verrugas y el nevo. En él, los investigadores concluyeron que, con la sedación para efectuar los procedimientos, las complicaciones fueron poco frecuentes y leves, y no se requirió ninguna intervención de emergencia. La única complicación reportada en ese estudio fue la

náusea sin vómito, lo que concuerda con nuestra experiencia.

En este estudio, la media de edad fue de 8.3 años, similar a la encontrada en el estudio de Vergara y su grupo, en el que el 77.1% de los pacientes eran menores de 10 años. El diagnóstico más frecuente fue el molusco contagioso, que se distingue, en la mayoría de los casos, por generar múltiples lesiones, por lo que tratarlas con sedación dio la oportunidad de resecarlas en un mismo tiempo quirúrgico y de evitar dolor, incomodidad y ansiedad.¹

La mayoría de los pacientes de este estudio no tenían enfermedades de base o comorbilidades, lo que favoreció el riesgo de disminuir complicaciones durante el procedimiento y en el posoperatorio. Debido a esto, fue posible administrar los fármacos sin que hubiera contraindicaciones, como la combinación de lidocaína, propofol y sevoflurano. De esta ma-

nera, se logró un adecuado nivel de sedación sin reporte de efectos adversos durante ni después del procedimiento.

Los eventos adversos graves asociados con la sedación en niños son poco frecuentes y en este estudio no hubo ninguno. El estudio del Consorcio de Investigación de Sedación Pediátrica también respalda esta seguridad, aunque han reportado casos aislados, como la necesidad de reanimación en un paciente durante una intervención que no fue dermatológica asociada con la administración de múltiples sedantes.¹²

Una de las limitaciones de esta investigación es que se llevó a cabo en una sola institución, además de su naturaleza retrospectiva porque la información se obtuvo de historias clínicas y no se tuvo datos precisos acerca del momento en el que sobrevinieron las complicaciones menores (náuseas, dolor o escalofríos), ni de escalas específicas para evaluar el grado de sedación. A pesar de que se hacen en la práctica clínica, no se encontró el registro en todos los pacientes, por lo que se implementó el registro de la aparición o no de estas complicaciones menores en el área de recuperación en la institución.

Esta investigación evidencia la tolerancia de la realización de procedimientos quirúrgicos dermatológicos en población pediátrica usando sedación profunda como técnica anestésica. Es importante que el dermatólogo conozca las ventajas de la sedación, con el fin de proporcionar amplia información a los padres de los pacientes acerca de esta opción e identificar a los pacientes que pueden beneficiarse más de la anestesia luego de individualizarlos según la edad y localización, tipo y causa de la lesión.

Este trabajo es un punto de partida para futuros proyectos que evalúen la efectividad y satisfacción para el paciente, los padres y el profesional e, incluso, para iniciar estudios multicéntricos que incluyan niños con antecedentes o afeccio-

nes médicas complejas que puedan interferir con los medicamentos administrados en la sedación.

CONCLUSIONES

Los medicamentos administrados en el protocolo institucional de la Clínica para sedación profunda y anestesia local durante los procedimientos dermatológicos en población pediátrica fueron bien tolerados y no se reportaron efectos adversos graves, por lo que, según estos resultados y en nuestra experiencia, la sedación puede considerarse una técnica útil para el tratamiento de varias enfermedades en el campo de la dermatología pediátrica.

DECLARACIONES

Uso de IA

No se utilizó inteligencia artificial para la realización de este artículo, excepto para la revisión de la gramática del texto en inglés.

REFERENCIAS

1. Vergara G, Betloch I, Galiana M, et al. Tratamiento quirúrgico de lesiones dermatológicas en pacientes pediátricos. *Actas Dermosifiliogr* 2004; 95 (6): 362-9.
2. Roye R, Meléndez M, Ruiz G, et al. Enfermedades dermatológicas en la edad pediátrica Hospital Militar "Dr. Carlos Arvelo", 2005-2006, Caracas, Venezuela. *Dermatol Venez* 2006; 44 (4).
3. Arenas CM, Calderón JE, Rodríguez MC, et al. Caracterización de las consultas dermatológicas en urgencias y hospitalización de la población pediátrica del Hospital Militar Central, Bogotá, Colombia. *Rev Asoc Colomb Dermatol Cir Dermatol* 2012; 20 (1): 15-20.
4. Heister M, Häfner HM, Breuninger H, et al. Tumescence local anaesthesia for early dermatosurgery in infants. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2017; 31 (12): 2077-82. <https://doi.org/10.1111/jdv.14404>
5. Otley CC, Nguyen TH. Conscious sedation of pediatric patients with combination oral benzodiazepines and inhaled nitrous oxide. *Dermatol Surg* 2000; 26 (11): 1041-4. <https://doi.org/10.1046/j.1524-4725.2000.00188.x>
6. Yeo LF, Eichenfield LF, Chan YC. Skin surgery in children: local anaesthesia and sedation techniques. *Expert Opin Pharmacother* 2007; 8 (3): 317-27. <https://doi.org/10.1517/14656566.8.3.317>

7. Weisman SJ, Bernstein B, Schechter NL. Consequences of inadequate analgesia during painful procedures in children. *Arch Pediatr Adolesc Med* 1998; 152 (2): 147-9. <https://doi.org/10.1001/archpedi.152.2.147>
8. Coté CJ, Wilson S, American Academy of Pediatrics, American Academy of Pediatric Dentistry. Guidelines for monitoring and management of pediatric patients before, during, and after sedation for diagnostic and therapeutic procedures. *Pediatrics* 2019; 143 (6): e20191000. <https://doi.org/10.1542/peds.2019-1000>
9. Joshi GP, Abdelmalak BB, Weigel WA, et al. 2023 American Society of Anesthesiologists practice guidelines for preoperative fasting: carbohydrate-containing clear liquids with or without protein, chewing gum, and pediatric fasting duration. *Anesthesiology* 2023; 138 (2): 132-51. <https://doi.org/10.1097/ALN.0000000000004409>
10. Jang YE, Kim JT. Effective and safe pediatric sedation. *Anesth Pain Med* 2024; 19 (Suppl 1): S36-48. <https://doi.org/10.17085/apm.24046>
11. Prakash A, Madke B, Kulkarni S, et al. Sedation of pediatric patients during dermatosurgery. *Indian J Paediatr Dermatol* 2024; 25 (2): 81-7. https://doi.org/10.4103/ijpd.ijpd_71_23
12. Cravero JP, Blike GT, Beach M, et al. Incidence and nature of adverse events during pediatric sedation/anesthesia for procedures outside the operating room: report from the Pediatric Sedation Research Consortium. *Pediatrics* 2006; 118 (3): 1087-96. <https://doi.org/10.1542/peds.2005-2634>



<https://doi.org/10.24245/dermatolrevmex.v70i2.11107>

Epidemiología de las dermatosis diagnosticadas en un hospital de segundo nivel en la Ciudad de México

Epidemiology of dermatologic disorders diagnosed at a large secondary hospital in Mexico City.

Zonía Robenne Moore,^{1,2} Elizabeth Hernández Aguilar,³ Rebka Ephram,¹ Margaux Games,⁴ María Elisa Vega Memije,² Carrie Kovarik¹

Resumen

OBJETIVO: Describir la epidemiología de las dermatosis diagnosticadas en un hospital de segundo nivel en la Ciudad de México para aportar evidencia de la prevalencia y características clínicas de estas enfermedades en esta población mexicana.

MATERIALES Y MÉTODOS: Estudio retrospectivo y descriptivo que incluyó a pacientes de la consulta de dermatología del Hospital General Dr. Manuel Gea González, hospital de segundo nivel en la Ciudad de México, durante 2022. Se incluyeron consultas nuevas y de seguimiento, se excluyeron los datos duplicados. El análisis estadístico descriptivo se hizo con SPSS versión 29.

RESULTADOS: Se analizaron 13,956 consultas dermatológicas, con 7876 diagnósticos únicos. La edad media de esta población fue de 46 años, el 65.3% eran mujeres. El 87.7% correspondió a dermatosis no infecciosas, las más comunes fueron las inflamatorias, los trastornos del folículo piloso (como acné) y los pigmentarios. En niños, predominó la dermatitis atópica; en adultos, el acné, y en adultos mayores, las neoplasias, de éstas, el carcinoma basocelular. Las infecciones virales fueron la principal causa entre las enfermedades infecciosas.

CONCLUSIONES: Este estudio ofrece una visión amplia de las dermatosis más frecuentes en un hospital de segundo nivel en México. Sus hallazgos pueden apoyar la capacitación de médicos generales y orientar estrategias de salud pública; sin embargo, se requiere mayor investigación para conocer con precisión la prevalencia de estas enfermedades en la población mexicana.

PALABRAS CLAVE: Epidemiología; dermatología; consulta externa; México.

Abstract

OBJECTIVE: To describe the epidemiology of dermatoses diagnosed in a secondary-level hospital in Mexico City, to provide evidence on the prevalence and clinical characteristics of these conditions in the Mexican population.

MATERIALS AND METHODS: A retrospective and descriptive study was conducted, including patients from the dermatology outpatient clinic at Hospital General Dr. Manuel Gea González during 2022. Both new and follow-up consultations were included; duplicate data were excluded. Descriptive statistical analysis was performed using SPSS version 29.

RESULTS: A total of 13,956 dermatology consultations were analyzed, yielding 7876 unique diagnoses. The mean age of the population was 46 years, with 65.3% female. Non-infectious dermatoses accounted for 87.7% of diagnoses, with the most common being inflammatory conditions, follicular disorders (such as acne), and pigmentary disorders. Atopic dermatitis was most frequent in children, acne in

¹ Departamento de Dermatología, Facultad de Medicina Perelman, Universidad de Pensilvania, Filadelfia, Estados Unidos.

² División de Dermatología, Hospital General Dr. Manuel Gea González, Ciudad de México.

³ Departamento de Medicina Interna, Hospital Médica Sur, Ciudad de México.

⁴ Facultad de Medicina, Universidad Drexel, Filadelfia, Estados Unidos.

ORCID

<https://orcid.org/0000-0003-2133-7545>
<https://orcid.org/0009-0000-6248-220X>
<https://orcid.org/0009-0003-4565-6855>
<https://orcid.org/0000-0001-7985-118X>
<https://orcid.org/0000-0002-3258-3605>

Recibido: julio 2025

Aceptado: febrero 2026

Correspondencia

Elizabeth Hernández Aguilar
eliherag7@gmail.com
Zonía Robenne Moore
zoniamoore@fulbrightmail.org

Este artículo debe citarse como: Moore ZR, Hernández-Aguilar E, Ephram R, Games M, Vega-Memije ME, Kovarik C. Epidemiología de las dermatosis diagnosticadas en un hospital de segundo nivel en la Ciudad de México. Dermatol Rev Mex 2026; 70 (2): 162-175.

adults, and basal cell carcinoma in older adults. Among infectious diseases, viral one were the most common.

CONCLUSIONS: This study provides a broad overview of the most frequent dermatoses seen at a secondary-level hospital in Mexico. Its findings may support the training of general practitioners and guide public health strategies; however, further research is needed to accurately determine the national prevalence of these conditions.

KEYWORDS: Epidemiology; Dermatology; Outpatient clinics; Mexico.

ANTECEDENTES

Las dermatosis representan una gran carga de los problemas de salud en el mundo, con más de cuatro mil millones de dermatosis identificadas en 2021, en el Estudio Global de la Carga de Enfermedad (GBD por sus siglas en inglés).¹ En México durante 2021 se estimó que, aproximadamente, 31 millones de personas padecían alguna dermatosis,² por lo que se considera que las enfermedades de la piel representan una de las causas más comunes de consulta con el médico general en la población mexicana.

En el Hospital General de Acapulco las enfermedades de la piel, el cabello y las uñas fueron la causa más frecuente de consulta médica u hospitalaria entre 1987 y 1992.³ Sin embargo, el acceso a la atención dermatológica continúa siendo limitada, principalmente por barreras geográficas y dificultades económicas a las que se enfrenta una gran cantidad de pacientes.⁴

En las zonas rurales de México el acceso a la atención dermatológica es prácticamente inexistente, con excepción de clínicas temporales organizadas por la comunidad dermatológica nacional como parte de esfuerzos de apoyo social.³ Incluso en áreas urbanas, la distribución

INTRODUCTION

Skin disease represents a large burden of health conditions throughout the world, with over four billion new skin and subcutaneous diseases identified through the 2021 global burden of skin disease study.¹ In Mexico in 2021, 31 million people were estimated to suffer from a dermatologic disease.² Given the frequency of skin issues, dermatologic concerns are a common reason that Mexicans visit their primary care doctor. At Acapulco General Hospital, skin concerns were the most frequent reason for hospital visits and appointments from 1987-1992.³ However, depending on factors such as geography and socioeconomic status, it may be difficult for patients to see a dermatologist.⁴ Apart from ad hoc clinics, there is almost no access to dermatologists in rural areas.³ In urban centers, there can be as few as 1.1 dermatologists per 100,000 inhabitants (Juárez and Toluca), with 6.5 per 100,000 as the largest density in Mexico City, based on 2018 calculations.⁴

With such a high proportion of the population impacted and limited access to dermatologists, an understanding of the prevalence of dermatologic disorders in Mexican populations can aid in planning public health strategies and

de especialistas es desigual porque en ciudades como Juárez o Toluca se cuenta con 1.1 dermatólogos por cada 100,000 habitantes, mientras que en la Ciudad de México la proporción suele ser de 6.5 por cada 100,000 habitantes según cifras correspondientes a 2018.⁴

Conocer la prevalencia de las dermatosis en México es fundamental para planear estrategias de salud pública y programas de educación dirigidos a los profesionales de la salud, debido a la proporción significativa de dermatosis presentes en la población mexicana, así como el acceso limitado a la atención especializada. En la actualidad se dispone de pocas publicaciones acerca de la epidemiología de las dermatosis en nuestra población, al igual que el escaso reporte de datos en población pediátrica en el mundo.⁵

El objetivo de este estudio fue describir la epidemiología de las dermatosis diagnosticadas en un hospital de segundo nivel en la Ciudad de México para aportar evidencia de la prevalencia y características clínicas de estas enfermedades en población mexicana.

MATERIALES Y MÉTODOS

Estudio retrospectivo y descriptivo en el que se analizaron los registros de los pacientes atendidos en la consulta dermatológica del Hospital General Dr. Manuel Gea González, entre el 1 de enero y el 31 de diciembre de 2022. El protocolo fue aprobado por los comités institucionales de Investigación y Ética en investigación del hospital. La recolección de datos se hizo con el programa Microsoft Excel versión 16.87.

Todos los diagnósticos se registraron según la Clasificación Internacional de Enfermedades, 11ª revisión (CIE-11). Se incluyeron todos los pacientes que acudieron a consulta de primera vez o de seguimiento y se excluyeron los registros duplicados. El análisis estadístico descriptivo se hizo con el programa SPSS versión 29.

education. The current published epidemiologic data on outpatient dermatologic diseases in the Mexican population are limited.⁵ In addition, data on pediatric Global Health concerns are generally limited.

The aim of this article was to describe the epidemiology of dermatoses diagnosed in a secondary-level hospital in Mexico City, to provide evidence on the prevalence and clinical characteristics of these conditions in the Mexican population.

MATERIALS AND METHODS

A retrospective and descriptive study analyzed outpatient clinical records from the secondary hospital General Hospital Manuel Gea González in Mexico City, spanning the period from January 1st, 2022, to December 31, 2022. The Clinical Research IRB of Manuel Gea González hospital approved this study. Using Microsoft Excel version 16.87 to collect and record data. Diagnoses were classified according to the International Classification of Diseases, 11th Revision (ICD-11). Inclusion criteria consisted of those seen in person for a full outpatient evaluation, either as a new or follow up patient. Duplicate patient data was excluded. Statistical analyses were performed using SPSS version 29. Descriptive statistics were used to summarize the data, and further analyses were conducted to identify patterns in the patient diagnosis.

RESULTS

*A total of 13,956 patient encounters were documented during the study period, resulting in 7876 unique patient diagnoses. The mean age of this population was 46 years old (\pm 0.24 standard error), with 65.3% female and 34.7% male. The most frequent occupations were individuals dedicated to the home, students, and unemployed individuals. **Table 1** summarizes the demographic characteristics of this population.*

RESULTADOS

Se identificaron 13,956 consultas, correspondientes a 7876 diagnósticos únicos. La mediana de edad de la población fue de 46 años (± 0.24 , error estándar), con una distribución por sexo de 65.3% mujeres y 34.7% hombres. Las ocupaciones más comunes fueron amas de casa, estudiantes y personas desempleadas. El **Cuadro 1** resume las principales características demográficas de la población estudiada.

La mayor parte de los diagnósticos (87.7%) correspondieron a dermatosis de origen

The majority (87.7%) of diagnoses were of non-infectious etiology, and 10.2% of patients presented with infectious etiologies (Table 2). Disorders of skin appendages (16.4% of total cases), such as acne, were the most common specific non-infectious disease category. The next most common non-infectious categories include physical agent dermatoses (9.9% of total cases), such as photoaging, and pigmentary disorders (8.2% of total cases), such as acquired hypermelanosis, most notably melasma and post-inflammatory pigment alteration. Viral infections (4.8% of total cases) were the most common type of infectious disease, with com-

Cuadro 1. Características demográficas de los pacientes

	n	%
Sexo		
Hombre	1963	34.7
Mujer	3698	65.3
Total	5661	
Grupo etario (años)		
Lactantes (menos de 1)	62	1.1
Pediatría (1-17)	612	10.8
Adultos (18-64)	3808	67.3
Adultos mayores (65 o más)	1128	19.9
Desconocido	51	0.9
Ocupación (10 más comunes)		
Hogar	2027	35.8
Estudiante	919	16.2
Sin empleo	542	9.6
Ventas interiores ¹	400	7.1
Empleado general	298	5.3
Desconocido	213	3.8
Jubilado	161	2.8
Sector de salud	137	2.4
Conductor y entregas	99	1.7
Albañiles y construcción	88	1.6

¹ Excluye a los vendedores ambulantes y que trabajan bajo el sol.

Table 1. Demographic characteristics of patients

	Count	%
Sex		
Male	1963	34.7
Female	3698	65.3
Total	5661	
Age group (years)		
Infants (< 1)	62	1.1
Pediatrics (1-17)	612	10.8
Adults (18-64)	3808	67.3
Older adults (65 or more)	1128	19.9
Unreported	51	0.9
Occupation (top 10)		
Home	2027	35.8
Student	919	16.2
Unemployed	542	9.6
Indoor sales ¹	400	7.1
Employee (unspecified)	298	5.3
Unspecified	213	3.8
Retired	161	2.8
Healthcare	137	2.4
Driver and delivery	99	1.7
Construction	88	1.6

¹ These are salespeople who sell goods in one location indoors, rather than a mobile vendor that may sell goods at a makeshift location with or without umbrellas and are thus more exposed to the sun.

no infeccioso, mientras que únicamente el 10.2% de los pacientes tuvieron enfermedades de origen infeccioso (**Cuadro 2**). Entre las enfermedades no infecciosas, las dermatosis inflamatorias representaron la categoría más frecuente, con un 15.1% del total (1212 casos); destacaron la dermatitis seborreica (4.3%) y el eccema. Los trastornos del folículo piloso, como el acné (7.5% del total; 606 casos) y la rosácea, constituyeron la segunda categoría más frecuente. En cuanto a las enfermedades infecciosas, las infecciones virales fueron las más comunes (4.8%); la verruga vulgar (*verruca vulgaris*) fue el diagnóstico más frecuente en esta categoría (1.9% del total).

El **Cuadro 3** resume los diagnósticos más comunes según el grupo etario. En los lactantes (menores de un año), el diagnóstico más frecuente fue la dermatitis atópica (n = 15, 20%), seguida por dermatosis propias de la infancia (n = 10, 13.3%), como la dermatitis del pañal, y neoplasias vasculares benignas (n = 10, 13.3%), como los hemangiomas.

En la población pediátrica (1-17 años), el acné fue el diagnóstico más común (n = 164, 20.8%), la dermatitis atópica fue el segundo diagnóstico más frecuente (n = 117, 14.8%). En la población adulta, el acné también fue el diagnóstico más común (n = 437, 7.9%), seguido por melanosis adquiridas, como el melasma y las alteraciones pigmentarias posinflamatorias. La alopecia fue el tercer diagnóstico más frecuente en adultos (6.6%), en comparación con 4.1% en la población pediátrica. En adultos mayores (de 65 años o más) el carcinoma basocelular fue la enfermedad más prevalente, con una frecuencia de 8.6% (n = 139), seguido por el fotoenvejecimiento y las queratosis actínicas, con 5.1% y aproximadamente 83 y 82 casos, respectivamente.

mon warts being the most frequent diagnosis in this category.

Table 3 summarizes the most common diagnoses according to age group. Infants (< 1 year) most frequently presented with atopic eczema (20%) and dermatoses of infancy (13.3%), most often diaper dermatitis. Atopic eczema was the second most common pediatric (age 1-17 years) diagnosis at 14.8%, superseded only by acne (20.8%). Acne was also the most prevalent adult diagnosis (7.9%), followed by acquired hypermelanosis (7.0%). Alopecia occurred in 6.6% of adults, while 4.1% of pediatric patients had this diagnosis. In older adults (≥ 65 years), basal cell carcinoma was the most common diagnosis (8.6%). Photoaging of the skin and actinic keratosis (and other discrete epidermal dysplasias) also occurred in 5.1% of older adults.

DISCUSSION

In 1960, Canizares published a manuscript entitled "Geographic Dermatology: Mexico and Central America," in the Archives of Dermatology.⁶ For the first time, the relationship of geography, climate, racial diversity, and culture to dermatology in these regions was discussed. These factors played a role in the development of contact dermatitis, photosensitive eruptions, pigmentary disorders, acne, and infectious diseases. Through collaborations, he compiled the most common dermatologic outpatient conditions in many regions, including different parts of Mexico. The most common diagnoses presenting to clinics in the surveyed areas of Mexico from 1952-1959 included contact dermatitis, tinea, impetigo, verrucae, solar dermatitis, prurigo, and facial melanosis. Infectious diseases were more common in these studies than in our data; however, skin manifestations from sun exposure and hyperpigmentation are still some of the most common diagnoses in adults today.

Cuadro 2. Distribución de dermatosis infecciosas versus no infecciosas

	Edad, mediana \pm desviación estándar	n	Porcentaje de subcategoría	Porcentaje de casos totales (n = 8047)	Diagnóstico CIE-11 más común. Porcentaje del total de casos (n)
Infecciosa					
Viral	37 \pm 21	387	47.4	4.8	Verruga común, 1.9 (154)
Fúngica	50 \pm 18	149	18.2	1.9	Dermatofitosis, 1.1 (85)
Parasitaria	49 \pm 14	138	16.9	1.7	Infestación de demodex, 1.6 (131)
Bacteriana	44 \pm 18	127	15.5	1.6	Folliculitis bacteriana y superficial, 0.3 (27)
Por micobacterias	47 \pm 20	16	2	0.2	Infecciones por micobacteria no tuberculosa, 0.1 (10)
Total		817	100	10.2	
No infecciosa					
Inflamatoria no especificada	47 \pm 19	1212	17.2	15.1	Dermatitis seborreica, 4.3 (348)
Trastornos de la epidermis y faneras	32 \pm 18	1160	16.4	14.4	Acné, 7.5 (606)
Dermatitis por el sol, agentes físicos y traumatismos	55 \pm 19	796	11.3	9.9	Fotoenvejecimiento, 1.8 (142)
Trastornos pigmentarios	43 \pm 16	653	9.3	8.1	Melanosis adquirida, 5.5 (446)
Neoplasias benignas	44 \pm 22	571	8.1	7.1	Queratoacantoma, 1.6 (125)
Alopecia	43 \pm 18	474	6.7	5.9	Alopecia, 5.6 (474)
Trastornos de uñas	52 \pm 19	467	6.6	5.8	Infecciones de las uñas o paroniquia, 3.4 (272)
Eccematosas	31 \pm 24	386	5.5	4.8	Dermatitis atópica, 3.7 (295)
Neoplasias malignas	67 \pm 15	364	5.2	4.5	Carcinoma basocelular, 2.8 (221)
Trastornos del sistema circulatorio	49 \pm 16	260	3.7	3.2	Insuficiencia venosa crónica de las extremidades inferiores, 1.6 (127)
Trastornos autoinmunitarios	55 \pm 20	303	4.3	3.7	Pénfigo, 0.9 (76)
Iatrogénicos y reacción a fármacos	48 \pm 18	149	2.1	1.9	Dehiscencia, 0.4 (35)
Neoplasias premalignas	72 \pm 12	114	1.6	1.4	Queratosis actínica y otras displasias epidérmicas, 1.4 (112)
Genodermatosis	54 \pm 18	38	0.5	0.5	Trastornos genéticos de queratinización, 0.1 (10)
Trastornos de la mucosa oral	29 \pm 23	53	0.8	0.7	Estomatitis aftosa y síndrome de boca ardosa ¹ , 0.2 (19)
Trastornos granulomatosos	54 \pm 12	30	0.4	0.4	Trastornos de la glándula sebácea, 0.2 (17)
Secundarios a material de depósito	55 \pm 15	27	0.4	0.3	Calcinosis cutis-mucinoso, 0.2 (19)
Total		7059	100	87.7	

¹ Estas enfermedades tuvieron la misma frecuencia en la categoría de trastornos de la mucosa oral.

Table 2. Infectious versus noninfectious distribution of skin diseases within the major diagnostic groups in 2022

	Median Age ± standard deviation	n	% of subcategory	% of total cases (n= 8047)	Most frequent ICD-11 diagnosis within each category, % of total cases (n)
Infectious					
Viral	37 ± 21	387	47.4	4.8	Common warts, 1.9 (154)
Fungal	50 ± 18	149	18.2	1.9	Dermatophytosis, 1.1 (85)
Parasitic	49 ± 14	138	16.9	1.7	Demodex infestation, 1.6 (131)
Bacterial	44 ± 18	127	15.5	1.6	Superficial bacterial folliculitis, 0.3 (27)
Mycobacterial	47 ± 20	16	2	0.2	Infections due to non-tuberculosis mycobacteria, 0.1 (10)
Total		817	100	10.2	
Non-infectious					
Inflammatory not otherwise specified	47 ± 19	1212	17.2	15.1	Seborrheic dermatitis, 4.3 (348)
Disorders of skin appendages	32 ± 18	1160	16.4	14.4	Acne. 7.5 (606)
Physical agent dermatoses and trauma	55 ± 19	796	11.3	9.9	Photoaging of the skin, 1.8 (142)
Pigmentary disorder	43 ± 16	653	9.3	8.1	Acquired hypermelanosis, 5.5 (446)
Benign neoplasms	44 ± 22	571	8.1	7.1	Benign keratinocytic acanthomas, 1.6 (125)
Alopecia	43 ± 18	474	6.7	5.9	Alopecia or hair loss, 5.6 (474)
Disorders of nails	52 ± 19	467	6.6	5.8	Infections of the nail or perionychium, 3.4 (272)
Eczematous	31 ± 24	386	5.5	4.8	Atopic eczema, 3.7 (295)
Malignant neoplasms	67 ± 15	364	5.2	4.5	Basal cell carcinoma of the skin, 2.8 (221)
Disorders of the circulatory system	49 ± 16	260	3.7	3.2	Chronic peripheral venous insufficiency of lower extremities, 1.6 (127)
Autoimmune conditions	55 ± 20	303	4.3	3.7	Pemphigus, 0.9 (76)
Drug reactions	48 ± 18	149	2.1	1.9	Injury or harm arising from a procedure (dehiscence), 0.4 (35)
Premalignant neoplasms	72 ± 12	114	1.6	1.4	Actinic keratosis and other discrete epidermal displasias, 1.4 (112)
Genodermatoses	54 ± 18	38	0.5	0.5	Genetic disorders of keratinization, 0.1 (10)
Disorders of the oral mucosa	29 ± 23	53	0.8	0.7	Aphthous stomatitis & burning mouth syndrome ¹ , 0.2 (19)
Granulomatous disorders	54 ± 12	30	0.4	0.4	Disorders of the sebaceous gland, 0.2 (17)
Deposition disease	55 ± 15	27	0.4	0.3	Dermatosis resulting from disturbed metabolic processes (calcinosis cutis-mucinosis), 0.2 (19)
Total		7059	100	87.7	

¹ These two disorders had the same frequency within disorders of the oral mucosa.

Cuadro 3. Diagnósticos más comunes según el grupo etario¹
 (continúa en la siguiente columna)

	n	%
Neonato (menores de un año)		
Total de diagnósticos: 75		
Dermatitis atópica	15	20.0%
Dermatitis de la infancia	10	13.3%
Neoplasias benignas y vasculares	10	13.3%
Malformaciones vasculares complejas de la piel	7	9.3%
Síndromes hamartoneoplásicos y facomatosis	3	4.0%
Melanosis adquirida ²	2	2.7%
Dermatitis seborreica y dermatosis relacionadas	2	2.7%
Dermatitis por contacto alérgica	2	2.7%
Neoplasias melanocíticas benignas	2	2.7%
Impétigo	2	2.7%
Miliaria	2	2.7%
Mastocitosis	2	2.7%
Pediátrico (1-17 años)		
Total de diagnósticos: 790		
Acné	164	20.8%
Dermatitis atópica	117	14.8%
Dermatitis seborreica y dermatosis relacionadas	44	5.6%
Verruga vulgar	41	5.2%
Trastornos adquiridos hipomelanóticos ³	37	4.7%
Alopecia o pérdida del pelo	32	4.1%
Trastornos de las uñas y el paroniquio	22	2.8%
Queratosis pilaris	21	2.7%
Neoplasias melanocíticas benignas	18	2.3%
Molusco contagioso	17	2.2%
Adultos (18-65 años)		
Total de diagnósticos: 5497		
Acné	437	7.9%
Melanosis adquirida ²	383	7.0%
Alopecia o pérdida de pelo	363	6.6%
Dermatitis seborreica y dermatosis relacionadas	265	4.8%
Infecciones de uñas y paroniquia	189	3.4%

Cuadro 3. Diagnósticos más comunes según el grupo etario¹

	n	%
Rosácea y trastornos relacionados	189	3.4%
Psoriasis	152	2.8%
Dermatitis atópica	140	2.5%
Liquen plano	115	2.1%
Trastornos adquiridos hipomelanóticos ³	108	2.0%
Escabiasis y otras infestaciones	108	2.0%
Adulto mayor (65 años o más)		
Total de diagnósticos: 1613		
Carcinoma basocelular	139	8.6%
Fotoenvejecimiento	83	5.1%
Queratosis actínica y otras displasias epidérmicas	82	5.1%
Infecciones de las uñas y paroniquia	77	4.8%
Queratoacantoma	64	4.0%
Psoriasis	60	3.7%
Insuficiencia venosa crónica de las extremidades inferiores	59	3.7%
Alopecia o pérdida del pelo	51	3.2%
Carcinoma escamocelular	50	3.1%
Melanosis adquirida ²	43	2.7%
Todas las edades		
Total de diagnósticos: 8047		
Acné	606	7.5%
Alopecia o pérdida del pelo	453	5.6%
Melanosis adquirida ²	446	5.5%
Dermatitis seborreica y dermatosis relacionadas	348	4.3%
Dermatitis atópica	295	3.7%
Infecciones de uñas y paroniquia	272	3.4%
Rosácea y trastornos relacionados	233	2.9%
Carcinoma basocelular	221	2.7%
Psoriasis	217	2.7%
Trastornos adquiridos hipomelanóticos ³	164	2.0%

¹ La edad de 51 pacientes (72 diagnósticos, 0.9%) no estuvo disponible. ² Incluye melasma, hiperpigmentación posinflamatoria y melanosis friccional. ³ Incluye vitíligo.

Table 3. Most common skin diagnoses according to age group¹ (continued in the next column)

	n	%
Infant (< 1 year)		
Total Dx: 75		
Atopic eczema	15	20
Dermatoses of infancy	10	13.3
Benign vascular neoplasms	10	13.3
Complex or combined developmental vascular malformations involving the skin	7	9.3
Phakomatoses or hamartoneoplastic syndromes	3	4
Acquired hypermelanosis ²	2	2.7
Seborrheic dermatitis and related conditions	2	2.7
Allergic contact dermatitis	2	2.7
Benign cutaneous melanocytic neoplasms	2	2.7
Impetigo	2	2.7
Miliaria	2	2.7
Mastocytosis	2	2.7
Pediatric (1-17 years)		
Total Dx: 790		
Acne	164	20.8
Atopic eczema	117	14.8
Seborrheic dermatitis and related conditions	44	5.6
Common warts	41	5.2
Acquired hypomelanotic disorders ³	37	4.7
Alopecia or hair loss	32	4.1
Certain disorders affecting the nails or perionychium	22	2.8
Keratosis pilaris	21	2.7
Benign cutaneous melanocytic neoplasms	18	2.3
Molluscum contagiosum	17	2.2
Adult (18-65 years)		
Total Dx: 5497		
Acne	437	7.9
Acquired hypermelanosis ²	383	7
Alopecia or hair loss	363	6.6
Seborrheic dermatitis and related conditions	265	4.8

Table 3. Most common skin diagnoses according to age group¹

	n	%
Infections of the nail or perionychium	189	3.4
Rosacea and related disorders	189	3.4
Psoriasis	152	2.8
Atopic eczema	140	2.5
Lichen planus	115	2.1
Acquired hypomelanotic disorders ³	108	2
Infestation by mites	108	2
Older adult (≥ 65 years)		
Total Dx: 1613		
Basal cell carcinoma of skin	139	8.6
Photoaging of the skin	83	5.1
Actinic keratosis and other discrete epidermal dysplasias	82	5.1
Infections of the nail or perionychium	77	4.8
Benign keratinocytic acanthomas	64	4
Psoriasis	60	3.7
Chronic peripheral venous insufficiency of lower extremities	59	3.7
Alopecia or hair loss	51	3.2
Squamous cell carcinoma of skin	50	3.1
Acquired hypermelanosis ²	43	2.7
All ages		
Total Dx: 8047		
Acne	606	7.5
Alopecia or hair loss	453	5.6
Acquired hypermelanosis ²	446	5.5
Seborrheic dermatitis and related conditions	348	4.3
Atopic eczema	295	3.7
Infections of the nail or perionychium	272	3.4
Rosacea and related disorders	233	2.9
Basal cell carcinoma of skin	221	2.7
Psoriasis	217	2.7
Acquired hypomelanotic disorders	164	2

¹ The age of 51 patients (72 diagnoses, 0.9%) was not available. ² Includes melasma, post-inflammatory hyperpigmentation, and frictional melanosis. ³ Includes vitiligo.

DISCUSIÓN

En 1960, Cañizares publicó el manuscrito titulado "Dermatología geográfica: México y Centroamérica" en *Archives of Dermatology*;⁶ en él, se discutió la relación entre los factores geográficos y climáticos, así como la diversidad racial, aspectos culturales y la dermatología en la región. Estos factores contribuyen a la aparición de dermatitis por contacto, dermatosis fotosensibilizadas, trastornos pigmentarios, acné y enfermedades infecciosas. Con la ayuda de sus colegas dermatólogos, pudo describir las dermatosis más comunes en varias regiones, incluidas zonas de México. Entre 1952 y 1959, los diagnósticos más frecuentes en las clínicas incluyeron dermatitis por contacto, tiña, impétigo, verrugas, elastosis solar, prurigo y melasma facial. Las enfermedades infecciosas fueron más comunes en esos estudios que en la actualidad, según las cifras de este estudio.⁶ Hoy en día, las dermatosis provocadas por el sol y la hiperpigmentación siguen siendo algunas de las afecciones cutáneas más comunes en adultos.

Hace poco el Centro Dermatológico Dr. Ladislao de la Pascua, en la Ciudad de México, describió tendencias similares en los diagnósticos de pacientes ambulatorios. El acné fue el diagnóstico más común (11 versus 7.5% en este estudio), seguido por dermatitis atópica (4.2 vs 3.7%), verrugas vulgares (2.9 vs 1.9%), dermatitis seborreica (2.4 vs 4.3%) y melasma (2.3 vs 5.5% en este estudio, categorizado como melanosis adquirida). Las dermatosis más comunes en el estudio del Centro Dermatológico fueron el vitíligo, la alopecia, la psoriasis y la rosácea.⁵ Estos diagnósticos están entre los diez más frecuentes en este estudio. **Cuadro 3**

Otro estudio más pequeño describió la frecuencia de dermatosis en pacientes de un hospital de segundo nivel en el norte de México donde el acné y las dermatosis papuloescamosas, como la psoriasis y el eccema, fueron las más comunes;

*A more recent study performed at Centro Dermatológico Dr Ladislao de la Pascua, in Mexico City found similar trends in outpatient dermatologic diagnoses as in our study. Acne was the most common (11 vs 7.5% in this study), followed by atopic dermatitis (4.2 vs 3.7%), warts (2.9 vs 1.9%) seborrheic dermatitis (2.4 vs 4.3%), and melasma (2.3 vs 5.5% in this study, under acquired hypermelanosis). The next most common ranking diseases in the study from Centro Dermatológico included vitiligo, alopecia, psoriasis, and rosacea, which were all included in the top ten diagnoses in our study.⁵ **Table 3***

Another study described the frequency of skin diseases in patients evaluated by the dermatology service at a second-level hospital in northeastern Mexico. Acne, papulosquamous disorders such as psoriasis, and eczema were among the most common disorders. Neoplastic conditions were common in older adults, as was seen in this study.⁷

One study examining skin disorders in a more rural population in the Yucatan region of Mexico found a much higher rate of infectious diseases (34.5 vs 10.2% in this study), including warts, scabies, and dermatophytes.⁸ Dermatitis and eczema, photo-related eruptions, and pigmentary disorders were similarly common as in our study.

Over the past 60 years, changes in climate, geography, and culture may have accounted for a shift to an overwhelming majority of non-infectious dermatologic diseases in urban outpatient clinics. However, the common theme of eczematous dermatitis, acne, photo-related eruptions, and pigmentary disorders has persisted throughout time and in both urban and rural settings. Overall, the lifetime risk of atopic dermatitis in developing countries is 15-20%, and lifetime prevalence of atopic dermatitis in children of 13-14 years of age in Mexico is 5-10%.^{9,10} Photo-eruptions and pigmentary disorders may present an issue in areas where the geography is at a significant

las enfermedades neoplásicas se diagnosticaron con frecuencia en adultos mayores, resultados similares a los de este estudio.⁷

Un ensayo que examinó los trastornos de la piel en una población más rural en la región de Yucatán en México encontró una tasa mucho más alta de enfermedades infecciosas (34.5 frente al 10.2% en este estudio), incluidas verrugas, escabiasis y dermatofitos.⁸ La dermatitis y el eccema, las erupciones fotodistribuidas y los trastornos pigmentarios fueron similares a los de este trabajo.

En los últimos 60 años, los cambios en el clima, la geografía, factores culturales y cambios de hábitos pueden haber contribuido a un predominio creciente de enfermedades dermatológicas no infecciosas en las consultas ambulatorias urbanas. No obstante, algunas afecciones, como la dermatitis eccematosas, el acné, las erupciones fotoinducidas y los trastornos pigmentarios, han permanecido como problemas comunes en entornos urbanos y rurales. En general, el riesgo de padecer dermatitis atópica a lo largo de la vida en países en desarrollo varía entre el 15 y el 20%, mientras que en México la prevalencia en niños de 13 a 14 años es de aproximadamente 5 a 10%.^{9,10} Asimismo, las fotodermatitis y alteraciones pigmentarias constituyen un problema importante en zonas de gran altitud geográfica, como la Ciudad de México, especialmente en personas con ocupaciones al aire libre que implican exposición solar prolongada y recurrente.

El hospital donde se efectuó este estudio cuenta con clínicas especializadas y funciona como un centro de referencia. Por lo tanto, es probable que la población estudiada esté sesgada hacia pacientes con determinadas afecciones dermatológicas, lo que podría generar una sobrerrepresentación de ciertas enfermedades en

elevation, such as Mexico City, and when people have outside occupations with recurrent, long term sun exposure.

The hospital at which this study was performed houses specialized clinics and is a referral center. Thus, the study population is likely skewed towards individuals with certain concerns and may over-represent these pathologies relative to the prevalence in the general population. This may limit the generalizability of the study's results to the overall prevalence of these conditions within Mexico. Since this was a retrospective, descriptive study, the inability to control for confounding variables, the reliance on pre-existing data, and the possibility of inaccurate or incomplete data preclude the establishment of causality between observations and outcomes.

CONCLUSIONS

This study expands the knowledge of dermatologic disease in the outpatient setting in Mexico. Knowledge of the most common diseases enables community dermatology efforts to educate primary care providers on how to diagnose and treat these diseases in order to expand access to dermatologic care. It also allows public health officials and preventive medicine physicians to tailor awareness campaigns to these diseases. These data can also be used to inform global health training, as well as dermatologic certification. There is still a need for further research to expand the knowledge of epidemiology of dermatologic disease in both urban and rural Mexico.

STATEMENTS

Conflict of interest

The authors declare that there is no conflict of interest related to the publication of this work.

comparación con la prevalencia en la población general. Esto limita la generalización de los resultados a la prevalencia global de estas enfermedades en México. Además, al tratarse de un estudio retrospectivo y descriptivo, la imposibilidad de controlar variables de confusión, la dependencia de datos preexistentes y la posible información incompleta o inexacta impiden establecer relaciones causales entre las observaciones y los resultados.

CONCLUSIONES

Este estudio aporta un conocimiento significativo acerca de los trastornos dermatológicos atendidos en clínicas de México y representa el análisis más amplio realizado hasta la fecha. Esta información permite el desarrollo de programas de dermatología comunitaria orientados a capacitar a médicos generales, con el fin de ampliar el acceso a servicios dermatológicos. Asimismo, los profesionales de salud pública y medicina preventiva pueden enfocar sus campañas educativas en estos trastornos para aumentar la conciencia y prevención en la población. No obstante, persiste la necesidad de continuar investigando para ampliar el conocimiento de la prevalencia de enfermedades dermatológicas en México.

DECLARACIONES

Conflicto de intereses

Los autores declaramos que no existe ningún conflicto de intereses relacionado con la publicación de este trabajo.

Financiamiento

Los autores declaramos que no existen relaciones comerciales, financieras o personales que pudieran representar un conflicto de intereses en relación con este trabajo.

Uso de IA

Los autores declaramos que no se usaron herramientas de inteligencia artificial generativa en la preparación, redacción ni análisis de este trabajo.

Funding

The authors declare that there are no commercial, financial, or personal relationships that could represent a conflict of interest in relation to this work.

Use of AI

The authors declare that no generative artificial intelligence tools were used in the preparation, writing, or analysis of this work.

Authors' contributions

Zonía Robenne Moore, María Elisa Vega Memije: conceptualization. Zonía Robenne Moore, María Elisa Vega Memije, Carrie Kovarik: methodology. Zonía Robenne Moore, Rebka Ephram, Margaux Games: research and data collection. Zonía Robenne Moore, Elizabeth Hernández Aguilar: formal analysis. Zonía Robenne Moore: original draft. Zonía Robenne Moore, Elizabeth Hernández Aguilar: revision and editing. Zonía Robenne Moore, María Elisa Vega Memije: supervision.

Declaration of human and animal rights

The authors declare that this work did not involve any interventions or experiments on humans or animals, as it was based exclusively on a retrospective review of clinical and histopathological information obtained from medical records.

Informed consent

This study is a retrospective analysis based on previously recorded clinical and histopathological information. No personal data that could identify the patient were included; therefore, no additional informed consent was required for publication.

Key references

1. Yakupu A, Aimaier R, Yuan B, et al. The burden of skin and subcutaneous diseases: findings from the global burden of disease study 2019. *Front Public Health* 2023; 11: 1145513. <https://doi.org/10.3389/fpubh.2023.1145513>
2. Global Burden of Disease Collaborative Network. *Global Burden of Disease Study 2021 (GBD 2021)*. Published online 2021. <https://vizhub.healthdata.org/gbd-results/>
3. Estrada Castañón R, Andersson N, Hay R. Community Dermatology and the Management of skin diseases in developing countries. *Trop Doct* 1992; 22 (1_suppl): 3-6. <https://doi.org/10.1177/00494755920220S102>

Contribución de los autores

Zonía Robenne Moore, María Elisa Vega Memije: conceptualización. Zonía Robenne Moore, María Elisa Vega Memije, Carrie Kovarik: metodología. Zonía Robenne Moore, Rebka Ephram, Margaux Games: investigación y recolección de datos. Zonía Robenne Moore, Elizabeth Hernández Aguilar: análisis formal. Zonía Robenne Moore: redacción-borrador original. Zonía Robenne Moore, Elizabeth Hernández Aguilar: redacción-revisión y edición. Zonía Robenne Moore, María Elisa Vega Memije: supervisión.

Declaración de derechos humanos y de los animales

Los autores declaramos que este trabajo no implicó la realización de intervenciones o experimentos en seres humanos ni en animales, ya que se basó exclusivamente en la revisión retrospectiva de información clínica e histopatológica obtenida de expedientes clínicos.

Consentimiento informado

El estudio corresponde a un análisis retrospectivo basado en información clínica e histopatológica previamente registrada. No se incluyeron datos personales que permitieran la identificación del paciente, por lo que no se requirió consentimiento informado adicional para la publicación.

Referencias clave

1. Yakupu A, Aimaier R, Yuan B, et al. The burden of skin and subcutaneous diseases: findings from the global burden of disease study 2019. *Front Public Health* 2023; 11: 1145513. <https://doi.org/10.3389/fpubh.2023.1145513>
2. Global Burden of Disease Collaborative Network. Global Burden of Disease Study 2021 (GBD 2021). Published online 2021. <https://vizhub.healthdata.org/gbd-results/>
3. Estrada Castañón R, Andersson N, Hay R. Community Dermatology and the Management of skin diseases in developing countries. *Trop Doct* 1992; 22 (1_suppl): 3-6. <https://doi.org/10.1177/00494755920220S102>
4. Castanedo-Cázares JP, Gómez-Escanamé MJ, Hernández-Blanco D, Torres B. Geographic distribution of Mexican dermatologists. *Dermatol Rev Mex* 2020; 64 (2): 115-121.
5. Cervantes-González MJ, Morales-Sánchez MA, Jurado-Santa Cruz F. Epidemiology of dermatologic disorders at a referral skin center in Mexico City. *J Am Acad Dermatol* 2015; 72 (5): AB97. <https://doi.org/10.1016/j.jaad.2015.02.403>

4. Castanedo-Cázares JP, Gómez-Escanamé MJ, Hernández-Blanco D, Torres B. Geographic distribution of Mexican dermatologists. *Dermatol Rev Mex* 2020; 64 (2): 115-121.
5. Cervantes-González MJ, Morales-Sánchez MA, Jurado-Santa Cruz F. Epidemiology of dermatologic disorders at a referral skin center in Mexico City. *J Am Acad Dermatol* 2015; 72 (5): AB97. <https://doi.org/10.1016/j.jaad.2015.02.403>

Permissions

We declare that the tables used in this work are original.

Permisos

Declaramos que los cuadros utilizados en el trabajo son originales.

REFERENCIAS

1. Yakupu A, Aimaier R, Yuan B, et al. The burden of skin and subcutaneous diseases: findings from the global burden of disease study 2019. *Front Public Health* 2023; 11: 1145513. <https://doi.org/10.3389/fpubh.2023.1145513>
2. Global Burden of Disease Collaborative Network. Global Burden of Disease Study 2021 (GBD 2021). Published online 2021. <https://vizhub.healthdata.org/gbd-results/>
3. Estrada Castañón R, Andersson N, Hay R. Community Dermatology and the Management of skin diseases in developing countries. *Trop Doct* 1992; 22 (1_suppl): 3-6. <https://doi.org/10.1177/00494755920220S102>
4. Castanedo-Cázares JP, Gómez-Escanamé MJ, Hernández-Blanco D, Torres B. Geographic distribution of Mexican dermatologists. *Dermatol Rev Mex* 2020; 64 (2): 115-121.
5. Cervantes-González MJ, Morales-Sánchez MA, Jurado-Santa Cruz F. Epidemiology of dermatologic disorders at a referral skin center in Mexico City. *J Am Acad Dermatol* 2015; 72 (5): AB97. <https://doi.org/10.1016/j.jaad.2015.02.403>
6. Canizares O. Geographic Dermatology: Mexico and Central America: The influence of geographic factors on skin diseases. *Arch Dermatol* 1960; 82 (6): 870. <https://doi.org/10.1001/archderm.1960.01580060024004>
7. Basaldúa-Ibarra JI, Cano-Aguilar LE, Huerta-Soto S, López-Torres S, Cano-Pérez PI. Frequency of skin diseases in a second level hospital center in Northeastern Mexico. *Dermatol Rev Mex* 2022; 66 (6): 624-632. <https://doi.org/10.24245/dermatolrevmex.v66i6.8301>
8. Paek SY, Koriakos A, Saxton-Daniels S, Pandya AG. Skin diseases in rural Yucatan, Mexico. *Int J Dermatol* 2012; 51 (7): 823-828. <https://doi.org/10.1111/j.1365-4632.2011.05190.x>
9. Deckers IAG, McLean S, Linssen S, et al. Investigating international time trends in the incidence and prevalence of atopic eczema 1990–2010: A systematic review of epidemiological studies. *PLoS One* 2012; 7 (7): e39803. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0039803>
10. Weidinger S, Beck LA, Bieber T, et al. Atopic dermatitis. *Nat Rev Dis Primer* 2018; 4 (1): 1. <https://doi.org/10.1038/s41572-018-0001-z>

<https://doi.org/10.24245/dermatolrevmex.v70i2.11110>

Guía de práctica clínica para el tratamiento de pacientes con psoriasis en Centroamérica y el Caribe. Sociedad Centroamericana y del Caribe de Dermatología (SCCAD)

Clinical practice guideline for the management of patients with psoriasis in Central America and the Caribbean. Central American and Caribbean Society of Dermatology (SCCAD).

Elmer Alfredo López Lutz,¹ Martha Miniño,² Enrique Salvador Rivas Zaldívar,³ Benjamín Hidalgo Matlock,⁴ Lina Donatella Petrocelli,⁵ Roberto Ernesto Alas Carbajal,⁶ María Elena Castelar de Ramos,⁷ Azucena Hernández Rousselin,⁸ Nancy Corina Matute García,⁹ Solange Reynoso,¹⁰ Rosa Carolina Wilson Gómez,¹¹ Pablo Noel¹²

Resumen

ANTECEDENTES: La psoriasis es una enfermedad inflamatoria crónica con importantes repercusiones clínicas, psicológicas y sociales. En Centroamérica y el Caribe, su tratamiento enfrenta desafíos significativos debido al acceso desigual a medicamentos, la ausencia de protocolos regionales y la falta de evidencia generada localmente. En respuesta, la Sociedad Centroamericana y del Caribe de Dermatología lideró el desarrollo de una guía de práctica clínica contextualizada para el tratamiento de la psoriasis.

MATERIALES Y MÉTODOS: Se conformó un panel de 12 dermatólogos y un equipo metodológico independiente. Las preguntas clínicas se desarrollaron siguiendo el formato PICO, se trataron mediante revisiones sistemáticas de la bibliografía y la certeza de la evidencia se evaluó utilizando el enfoque GRADE. Las recomendaciones se elaboraron aplicando el marco de evidencia para la toma de decisiones, considerando el equilibrio entre beneficios y riesgos, los valores y preferencias de los pacientes, y priorizando las opciones terapéuticas disponibles en la región.

RESULTADOS: Se formularon 51 recomendaciones que abarcan tratamientos tópicos, terapias sistémicas y estrategias terapéuticas para las diferentes manifestaciones clínicas y localizaciones anatómicas de la psoriasis, así como para situaciones especiales. Las recomendaciones se clasificaron como fuertes o condicionales según la calidad de la evidencia.

CONCLUSIONES: Esta guía constituye un método adaptado al contexto regional para estandarizar la atención de la psoriasis en Centroamérica y el Caribe y promueve la adopción de prácticas clínicas basadas en la evidencia y ajustadas a las realidades locales.

PALABRAS CLAVE: Psoriasis; guía de práctica clínica; Centroamérica; Caribe; enfoque GRADE; medicina basada en la evidencia.

¹ Honduras Medical Center, Tegucigalpa, Honduras.

² Instituto Dermatológico Dominicano y Cirugía de Piel Dr. Huberto Bogaert Díaz, Santo Domingo, República Dominicana.

³ DERMOS Centro de Dermatología, Ciudad de Guatemala, Guatemala.

⁴ Facultad de Medicina, Universidad Latina, Universidad de Costa Rica, San José, Costa Rica.

⁵ Instituto Salvadoreño del Seguro Social, San Salvador, El Salvador.

⁶ IDCA Dermatología. Hospital Vivian Pellas, Managua, Nicaragua.

⁷ Servicio de Dermatología, Hospital Nacional Rosales. Docente de dermatología, Facultad de Medicina, Universidad de El Salvador, El Salvador.

⁸ Hospital Roosevelt, Ciudad de Guatemala, Guatemala.

⁹ Dermalutz. Instituto Hondureño de Seguridad Social, Servicio de Dermatología, Tegucigalpa, Honduras.

¹⁰ Instituto Dermatológico Dominicano y Cirugía de Piel Unidad Cibao, Santiago, República Dominicana.

¹¹ Centro Dermatológico Lapelle, Managua, Nicaragua.

¹² Caja del Seguro Social Panamá, Ciudad de Panamá, Panamá.

ORCID

<https://orcid.org/0009-0004-4555-6384>
<https://orcid.org/0000-0001-6198-4443>
<https://orcid.org/0000-0001-6554-1076>
<https://orcid.org/0000-0002-2605-0378>
<https://orcid.org/0009-0008-0007-9835>
<https://orcid.org/0000-0001-9084-9451>
<https://orcid.org/0009-0000-6538-6707>
<https://orcid.org/0000-0001-7787-7490>
<https://orcid.org/0009-0002-8589-7429>
<https://orcid.org/0000-0002-3576-5869>
<https://orcid.org/0009-0008-0370-2477>
<https://orcid.org/0009-0006-6978-5645>

Recibido: agosto 2025

Aceptado: febrero 2026

Correspondencia

Elmer Alfredo López Lutz
elopezlutz@yahoo.com

Este artículo debe citarse como: López-Lutz EA, Miniño M, Rivas-Zaldívar ES, Hidalgo-Matlock B, Petrocelli LD, Alas-Carbajal RE, Castelar-De Ramos ME, Hernández-Rousselin A, Matute-García NC, Reynoso S, Wilson-Gómez RC, Noel P. Guía de práctica clínica para el tratamiento de pacientes con psoriasis en Centroamérica y el Caribe. Sociedad Centroamericana y del Caribe de Dermatología (SCCAD). Dermatol Rev Mex 2026; 70 (2): 176-223.

Abstract

BACKGROUND: Psoriasis is a chronic inflammatory disease with substantial clinical, psychological, and social impacts. In Central America and the Caribbean, its management faces significant challenges due to unequal access to treatments, the absence of regional protocols, and the lack of locally generated evidence. In response, the Central American and Caribbean Society of Dermatology led the development of a contextualized clinical practice guideline for the treatment of psoriasis.

MATERIALS AND METHODS: A panel of 12 dermatologists and an independent methodological team were convened. Clinical questions were developed according to the PICO framework, addressed through systematic reviews of the literature, and the certainty of the evidence was assessed using the GRADE approach. Recommendations were developed using the evidence-to-decision framework, considering the balance of benefits and harms, patient values and preferences, and prioritizing therapeutic options available in the region.

RESULTS: A total of 51 recommendations were developed, covering topical treatments, systemic therapies, and therapeutic strategies for the different clinical manifestations and anatomical locations of psoriasis, as well as special situations. Recommendations were classified as strong or conditional according to the quality of evidence.

CONCLUSIONS: This guideline provides a regionally adapted tool to standardize the care of psoriasis in Central America and the Caribbean, promoting the adoption of evidence-based clinical practices tailored to local realities.

KEYWORDS: Psoriasis; Practice guideline; Central America; Caribbean; GRADE approach; Evidence-based medicine.

ANTECEDENTES

La psoriasis es una enfermedad inflamatoria crónica, con manifestaciones cutáneas y articulares, que afecta entre el 0.5 y el 11.4% de la población mundial. En América Latina y el Caribe, su carga es poco conocida y los estudios disponibles tienen limitaciones metodológicas y alta heterogeneidad.^{1,2} A pesar de los avances terapéuticos, las restricciones de acceso a tratamientos innovadores generan desigualdades en el control de la enfermedad.^{3,4} Estas barreras, ya documentadas en países como España, podrían reproducirse o agravarse en sistemas sanitarios fragmentados como los del Sistema de la Integración Centroamericana.^{5,6}

Ante esta realidad, la Sociedad Centroamericana y del Caribe de Dermatología (SCCAD) desarrolló una guía regional acerca de la atención de la

psoriasis, con el objetivo de mejorar la atención, reducir la variabilidad clínica y promover decisiones basadas en la evidencia y el contexto. Esta guía está dirigida a profesionales de la salud y tomadores de decisión y se basa en una metodología rigurosa que incluye la valoración crítica de la evidencia, particularmente beneficios y riesgos, y la consideración de valores y preferencias de pacientes.

MATERIALES Y MÉTODOS**Desarrollo**

La SCCAD conformó un panel de 12 médicos especialistas en dermatología y un equipo metodológico independiente para desarrollar esta Guía de Práctica Clínica (GPC) de psoriasis. Todos los integrantes declararon sus conflictos de interés antes de iniciar el proceso; ninguno

fue considerado inhabilitante (**Anexo 1**). El equipo metodológico de Epithink Health Consulting proporcionó apoyo integral al proceso de desarrollo de la guía, incluida la realización de revisiones sistemáticas de la bibliografía, la síntesis de evidencia y la preparación y conducción del proceso participativo del panel. Para facilitar la colaboración a distancia, se utilizaron herramientas virtuales, como Microsoft Teams, formularios y GRADEpro (www.grade.pro).

Esta GPC se desarrolló siguiendo el enfoque GRADE (*Grading of Recommendations Assessment, Development and Evaluation*). El alcance temático se definió por consenso. Y se dio prioridad a los siguientes aspectos: metas terapéuticas, tratamiento tópico, sistémico, localizaciones clínicas relevantes y formas especiales, y poblaciones especiales. Las preguntas clínicas se formularon en formato PICO (P: población o problema, I: intervención, C: comparación y O: desenlace [*outcome*]). La evidencia se recopiló mediante revisiones sistemáticas siguiendo el Manual Cochrane,⁷ con búsqueda en Medline, Embase, Cochrane y LILACS. La selección la hicieron dos revisores de forma independiente. El proceso se reportó conforme a los lineamientos PRISMA (*Preferred Reporting Items for Systematic reviews and Meta-Analyses*).⁸ **Anexo 2**

Criterios de elegibilidad

Se hizo una búsqueda de guías de práctica clínica (GPC) que trataron los aspectos relacionados con el manejo de pacientes con psoriasis.

Las especificaciones de búsqueda definidas *a priori* fueron:

- Tipos de estudios: guías de práctica clínica basadas en la evidencia
- Formato de publicación: documentos disponibles como publicación completa.

- Idioma de publicación: inglés y español.
- Estado de publicación: estudios publicados, en prensa o literatura gris.
- Fecha de publicación: 2018-2023 (febrero).
- Población: niños y adultos.
- Temática: recomendaciones para el tratamiento de la psoriasis.

Se excluyeron versiones anteriores de una GPC ya incluida, guías efectuadas mediante adaptación o adopción de otras GPC y otros documentos que no brindan recomendaciones basadas en la evidencia.

Métodos de búsqueda

Se llevó a cabo una búsqueda sistemática y exhaustiva de la bibliografía. Todo el proceso se acogió a los estándares de calidad internacional utilizados por la Colaboración Cochrane. Se hicieron búsquedas en bases de datos y en sitios recopiladores de guías. Adicionalmente, se llevó a cabo una búsqueda de guías de práctica clínica, documentos de consenso y revisiones sistemáticas en bases de datos electrónicas (PubMed, LILACS), utilizando los filtros para búsqueda de guías de práctica propuestos por el *Capacity Enhancement Program* de la Universidad McMaster en Canadá (<http://fhs.mcmaster.ca/cep/>). Finalmente, se hizo una búsqueda manual adicional, haciendo uso de una búsqueda amplia en Google Scholar.

Se diseñó una estrategia de búsqueda genérica con base en el término clave “psoriasis”. La estrategia de búsqueda estuvo compuesta por vocabulario controlado (MeSH, Emtree y DeCS) y lenguaje libre, considerando sinónimos, abreviaturas, acrónimos, variaciones ortográficas y plurales. La sintaxis se complementó con expansión de términos controlados, identificadores de campo, truncadores, operadores de proximidad

y operadores booleanos, y se limitó empleando filtros validados (propios de cada base de datos) para guías de práctica clínica. Esta estrategia se adaptó para las diferentes fuentes de información y se presentan en el **Anexo 1**.

Gestión documental

Para cada búsqueda se generó un reporte, garantizando su reproducibilidad y transparencia. Las estrategias de búsqueda y sus resultados se almacenaron en formato electrónico. Los resultados de las búsquedas se descargaron en una biblioteca del programa EndNote X7® y posteriormente a Excel® donde se eliminaron las publicaciones duplicadas.

Tamización de referencias y selección de estudios

Las referencias las tamizaron dos revisores (CC, SM) de forma independiente, que examinaron los títulos y resúmenes frente a los criterios de elegibilidad predefinidos. En caso de duda acerca del cumplimiento de los criterios de elegibilidad, se revisó el texto completo del estudio para orientar la decisión. Los desacuerdos entre los pares revisores se resolvieron por consenso.

A partir del grupo de referencias preseleccionadas, se hizo la selección de estudios; para esto, un revisor (CC) verificó que el estudio cumpliera los criterios de elegibilidad (de inclusión y de no exclusión) mediante la revisión de cada publicación en texto completo.

La calidad metodológica de las fuentes se evaluó con los métodos AGREE II (*Appraisal of Guidelines for Research and Evaluation II*) para guías clínicas,⁹ AMSTAR 2 (*Assessment of Multiple Systematic Reviews*) para revisiones sistemáticas¹⁰ y herramientas de riesgo de sesgo de Cochrane.⁷ La certeza del cuerpo de evidencia se calificó según el sistema GRADE^{11,12} en alta, moderada, baja o muy baja.

Las recomendaciones se construyeron a partir de la evidencia y del juicio clínico de los expertos del panel de la guía, quienes, mediante sesiones virtuales y encuestas estructuradas, consensuaron los enunciados incluidos. Se utilizó el marco EtD (*Evidence to Decision*) propuesto por GRADE para integrar valores, aceptabilidad, factibilidad y balance riesgo-beneficio¹¹ (**Anexo 3**). En ausencia de evidencia directa, se formularon recomendaciones basadas en la experiencia clínica, con prioridad a las tecnologías disponibles o de próxima inclusión en los sistemas de salud de la región. Los puntos de buena práctica también se generaron cuando el enfoque GRADE no era apropiado, con el fin de insistir en acciones cuyo beneficio esté bien documentado y su realización claramente justificada.

La SCCAD supervisó y avaló todas las fases del proceso. La guía fue revisada por pares y validada externamente antes de su publicación.

Interpretación de las recomendaciones

En este documento se muestra la fuerza de una recomendación como fuerte (“se recomienda...”), o condicional (“se sugiere...”). Una recomendación fuerte implica que la mayoría de los individuos en esa situación desearían la acción recomendada, los médicos deberían ofrecerla, los responsables políticos podrían adoptarla como política, y para los investigadores está respaldada por evidencia creíble, siendo improbable que nueva investigación la altere significativamente. En contraste, una recomendación condicional sugiere que la mayoría de los pacientes querrían la acción, pero muchos no; los médicos deben reconocer diferentes opciones y ayudar a decidir según valores; los responsables políticos requerirán debate y las medidas sobre el curso de acción se centrarán en el proceso de decisión; y para los investigadores, es probable que se fortalezca con más investigación; es importante evaluar las condiciones que la determinaron.

Principios generales

Esta GPC se desarrolló fundamentalmente para ayudar a los médicos a elegir entre las distintas alternativas para el tratamiento de la psoriasis. También busca contribuir a la formación del personal sanitario, identificar futuras áreas de investigación e informar las políticas de salud regionales. Sin embargo, es importante tener en cuenta que estas directrices no deben considerarse un patrón de referencia de atención obligatorio.

El panel de guía declara principio en el tratamiento de pacientes con psoriasis que las elecciones terapéuticas deben basarse en la manifestación clínica particular de cada paciente, y un análisis de la relación riesgo-beneficio individual, que incluya comorbilidades, toxicidades y vigilancia requerida. Los médicos deben tomar sus decisiones con base, idealmente, en un proceso de decisión compartido que tenga en cuenta los valores y preferencias del paciente en relación con los resultados que se esperan de cada opción.

Las decisiones clínicas pueden verse influidas por factores como el entorno clínico específico, los recursos disponibles locales, incluidas políticas institucionales, las limitaciones de tiempo y la disponibilidad de los tratamientos. Se reconoce que esta guía podría no incluir todas las opciones de atención adecuadas para todas las situaciones clínicas posibles, por lo que será necesario actualizarla periódicamente a medida que se disponga de nueva evidencia científica.

RESULTADOS

En los organismos compiladores y desarrolladores se identificaron 2 documentos, pero se excluyeron por idioma y por fecha de publicación. En Google Académico se encontraron 15 documentos adicionales.

Finalmente se obtuvieron 68 documentos, de los que 10 eran duplicados. Se tamizaron 58 documentos por título y resumen y se seleccionaron 39 documentos para revisión en texto completo. Al final se preseleccionaron 33 documentos que cumplieron criterios de inclusión (15 GPC preseleccionadas y 18 consensos). Los consensos y recomendaciones de evidencia también se incluyeron como complementarios al cuerpo de la evidencia. En la **Figura 1** se describe el diagrama de flujo de la búsqueda, tamización y selección de evidencia (PRISMA).

Recomendaciones

El algoritmo general de tratamiento, derivado de las recomendaciones construidas, se muestra en la **Figura 2** con el objetivo de proporcionar una atención escalonada y contextualizada para el tratamiento de la psoriasis en la región. Las especificaciones terapéuticas pueden consultarse en cada sección.

Metas para el tratamiento de la psoriasis

Recomendación 1. Se recomienda establecer como meta de tratamiento en pacientes con psoriasis en placas el logro de, al menos, uno de los siguientes objetivos: PASI (*Psoriasis Area and Severity Index*) 90, PASI absoluto ≤ 2 , PGA (*Physician's Global Assessment*) 0-1 o BSA (*Body Surface Area*) $< 3\%$.

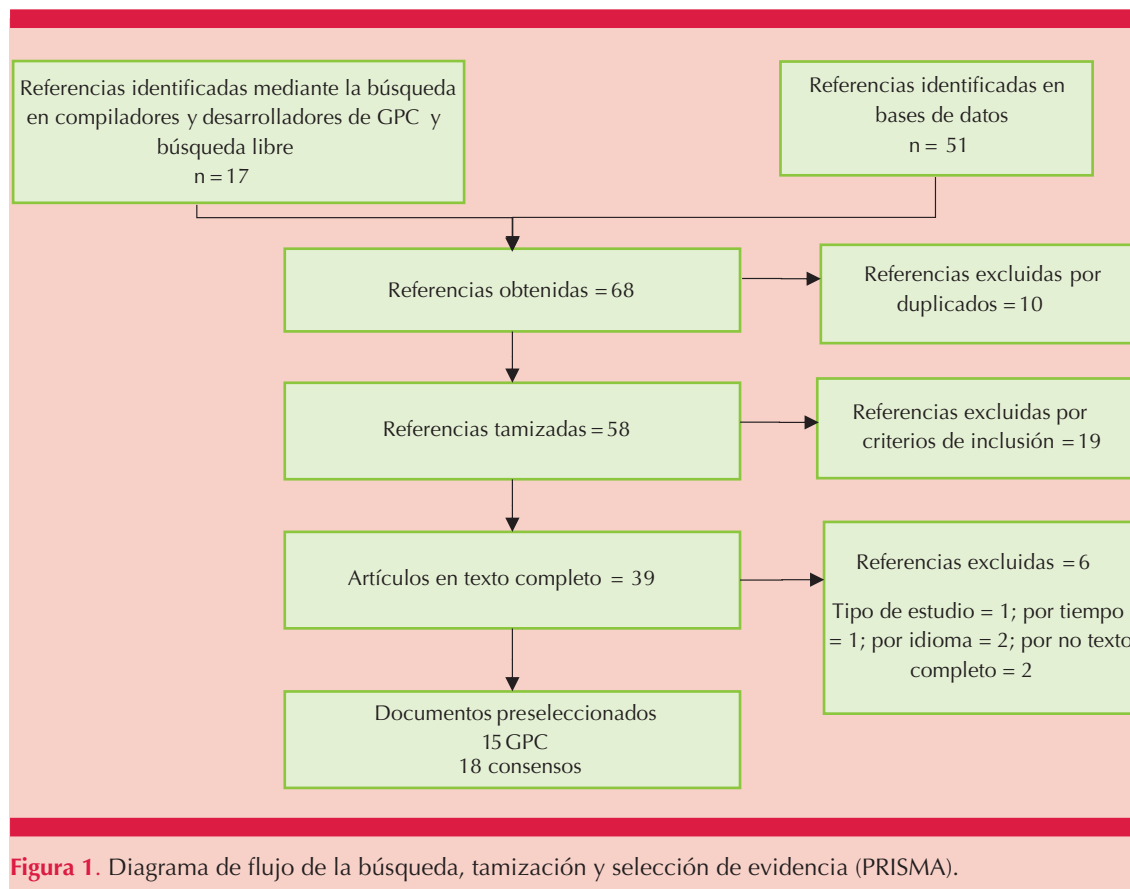
Fuerte a favor, certeza en la evidencia: baja

Recomendación 2. Se recomienda alcanzar un DLQI (*Dermatology Life Quality Index*) 0-1 como objetivo terapéutico relacionado con la calidad de vida en el tratamiento de pacientes con psoriasis en placa.

Fuerte a favor, certeza en la evidencia: baja

Recomendación 3. Se recomienda considerar el logro de PASI 75, acompañado de un DLQI bajo, como una meta terapéutica aceptable en pacientes con psoriasis cuando no sea posible alcanzar objetivos más ambiciosos.

Fuerte a favor, certeza en la evidencia: baja



Síntesis de evidencia

La definición de metas terapéuticas en psoriasis mediante clinimetrías está ampliamente documentada.¹²⁻³¹ El PASI (*Psoriasis Area and Severity Index*) es el método usado con más frecuencia en los estudios reportados en psoriasis y de mayor uso en la práctica.³¹ El PASI relativo, entendido como el porcentaje de mejoría respecto del valor basal (por ejemplo, PASI 75, PASI 90) tiene buena correlación con el valor PASI absoluto, que mide la actividad residual de la enfermedad en un momento dado (por ejemplo, PASI ≤ 2).³⁰ También se identificó el uso extendido de herramientas como PGA (*Physician's Global Assessment*), BSA (*Body Surface Area*) y DLQI (*Dermatology Life Quality Index*).

Lograr PASI 90 o superior se asocia con menor riesgo de fracaso terapéutico¹⁷ y mejor calidad de vida.³² Se ha propuesto PASI absoluto ≤ 2 como umbral para alcanzar DLQI 0-1³⁰ y los pacientes con PASI 90-100 tienen mayor probabilidad de lograr ese nivel de calidad de vida en comparación con quienes alcanzan sólo PASI 75-89. Aunque las evaluaciones de PASI, BSA y PGA muestran correlaciones modestas con el DLQI (coeficientes de 0.41, 0.38 y 0.37, respectivamente),³¹ siguen siendo útiles como objetivos terapéuticos.

De la evidencia a la decisión

La práctica ha permitido evidenciar que los pacientes, en general, priorizan el control de

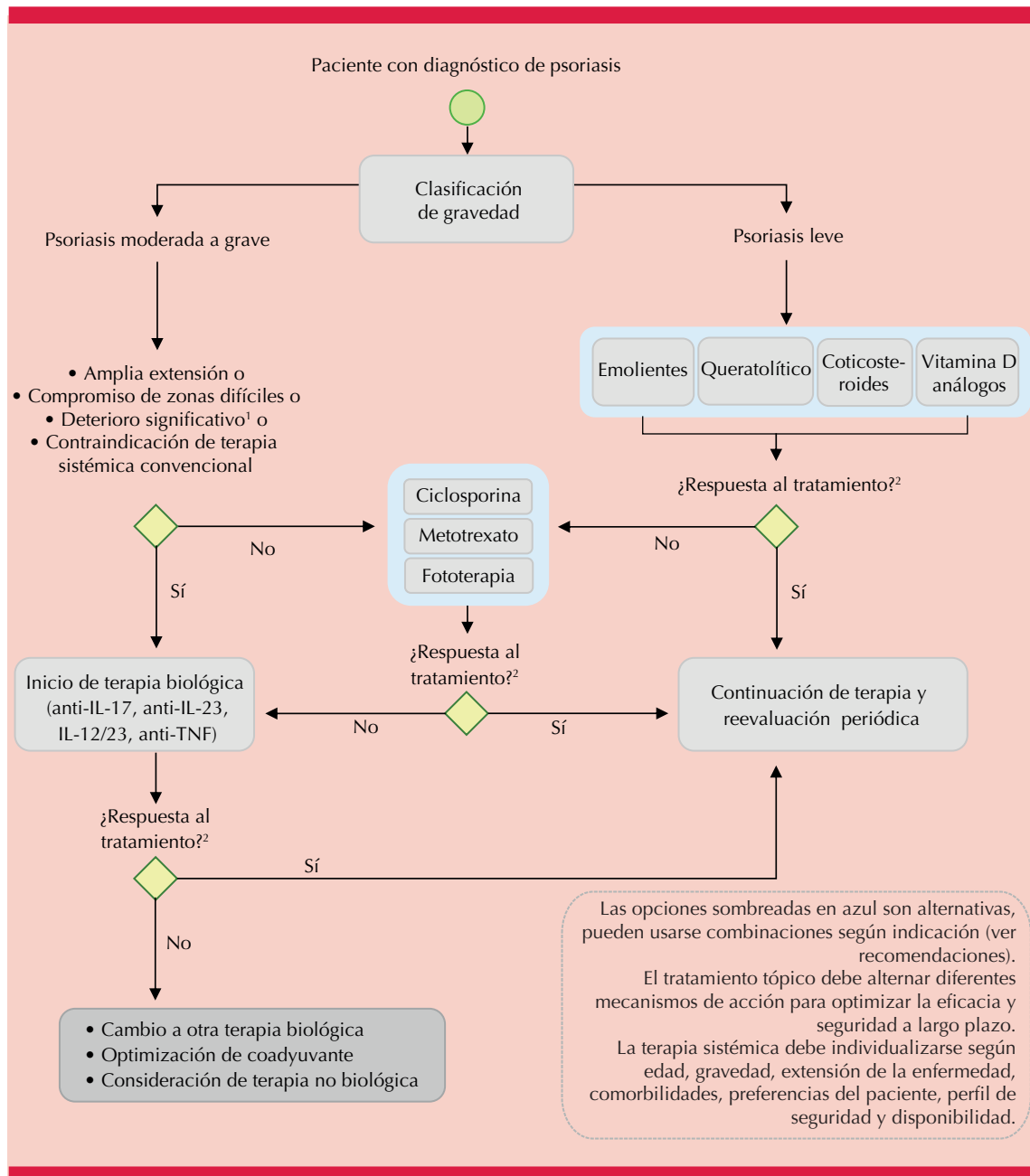


Figura 2. Algoritmo para el tratamiento de la psoriasis.

¹ Deterioro funcional, psicológico o social.

² Respuesta terapéutica evaluada de acuerdo con el cumplimiento de las metas de tratamiento.

Anti-IL: inhibidores de la interleucina; anti-TNF: inhibidores del factor de necrosis tumoral.

síntomas y la mínima afectación en la vida diaria. Con esta expectativa, el objetivo terapéutico en psoriasis es alcanzar la mínima actividad posible de la enfermedad, idealmente la ausencia de síntomas clínicos. En la práctica clínica regional se utilizan el PASI y la PGA de forma rutinaria, complementados con escalas de calidad de vida, como DLQI. Independientemente de la herramienta seleccionada por el médico para la evaluación de la enfermedad y la respuesta terapéutica, es fundamental el registro de esas mediciones en la historia clínica para respaldar las decisiones terapéuticas y facilitar el seguimiento clínico. Asimismo, la estandarización de las métricas facilitará la evaluación de resultados locales y la implementación de tratamientos más eficaces. Los avances terapéuticos de los últimos años, especialmente los tratamientos biológicos, han permitido alcanzar metas ambiciosas mediante esquemas escalonados, enfocados en el aclaramiento cutáneo y la mejoría de la calidad de vida.

Tratamiento tópico

Recomendación 4. Se sugiere la aplicación de emolientes en combinación con un queratolítico (ácido salicílico en baja concentración o urea) para reducir el prurito y la descamación en pacientes con psoriasis en placas, según la extensión y características clínicas de las lesiones

Condiciona a favor, certeza en la evidencia: baja

Recomendación 5. Se sugiere la administración combinada e intermitente de corticosteroides tópicos y ácido salicílico por un periodo máximo de ocho semanas, en pacientes con psoriasis en placas con exacerbaciones.

Condiciona a favor, certeza de la evidencia: moderada

Recomendación 6. Se sugiere la administración combinada e intermitente de corticosteroides tópicos y análogos de la vitamina D en pacientes con psoriasis en placas durante las exacerbaciones.

Condiciona a favor, certeza de la evidencia: moderada

Punto de buena práctica 1

El tratamiento tópico de la psoriasis debe alternar en el tiempo agentes con diferentes mecanismos de acción con el objetivo de optimizar la eficacia terapéutica y mantener un perfil de seguridad adecuado a largo plazo.

Síntesis de la evidencia

Los tratamientos tópicos son fundamentales en el tratamiento de la psoriasis leve a moderada, especialmente en formas localizadas o de manifestación especial. La combinación de emolientes con queratolíticos, como la urea o el ácido salicílico, mejora la hidratación, reduce la descamación y facilita la absorción de otros tratamientos tópicos y la fototerapia.³³ El ácido salicílico ha demostrado eficacia en placas gruesas, especialmente de la piel cabelluda, y potencia el efecto de los corticosteroides. El uso prolongado del ácido salicílico puede limitarse por el riesgo de toxicidad sistémica y reacciones adversas, como irritación o foliculitis, principalmente en poblaciones vulnerables.^{33,34,35}

Las combinaciones de análogos de vitamina D (como calcipotriol o tacalcitol) con corticosteroides han mostrado ser más efectivas que el uso individual, en la fase de exacerbación y en la de mantenimiento, con buena tolerancia en tratamientos de, incluso, 52 semanas.^{35,36,37}

En población pediátrica, los corticosteroides, el calcipotriol y el tacrolimus han mostrado tasas

de aclaramiento variables; la irritación es el efecto más común.³⁸ Asimismo, el uso estratégico de tratamientos tópicos incluye esquemas rotacionales, secuenciales y de mantenimiento. Estas estrategias permiten disminuir recaídas, mejorar el control clínico y reducir los efectos adversos.³⁴

De la evidencia a la decisión

Aunque los tratamientos tópicos son fundamentales para la atención inicial y de mantenimiento en la psoriasis leve o localizada, su efectividad depende, en gran parte, del apego y del acceso a los principios activos recomendados. En Centroamérica y el Caribe, la disponibilidad de algunos medicamentos, como el tazaroteno, pimecrolimus o calcipotriol es limitada o variable entre países, lo que restringe la implementación de algunas estrategias respaldadas por la evidencia.³³⁻⁴³ Además, la falta de formulaciones comerciales combinadas conlleva a adaptaciones clínicas, generalmente sin aprobación regulatoria o cobertura institucional. Estos desafíos marcan la necesidad de ajustar las recomendaciones al contexto local y promover el uso racional de alternativas disponibles, sin poner en riesgo la eficacia ni la seguridad del tratamiento.

Tratamiento sistémico no biológico

Recomendación 7. Se recomienda la ciclosporina (2.5 a 5 mg/kg/día) en adultos con psoriasis moderada a grave.

Fuerte a favor, certeza en la evidencia: moderada

Observaciones

Monitorear la función renal y la presión arterial al inicio y durante el tratamiento. No usar más de un año continuo por riesgo de nefrotoxicidad.

Recomendación 8. Se recomienda el metotrexato (7.5 a 25 mg/semana) en adultos con psoriasis moderada a grave.

Fuerte a favor, certeza en la evidencia: baja

Observaciones

Administrar concomitantemente ácido fólico (5 mg) 24 horas después de la dosis de metotrexato. La respuesta debe evaluarse entre las semanas 16 y 24. Practicar pruebas hepáticas, renales y hemograma al inicio y durante el tratamiento.

Recomendación 9. Se sugiere considerar el metotrexato combinado con fototerapia para potenciar la respuesta clínica en adultos con psoriasis moderada a grave.

Condiciona a favor, certeza en la evidencia: baja

Recomendación 10. Se recomienda el metotrexato (10-15 mg/m² o 0.3-0.7 mg/kg/semana) en pacientes pediátricos con psoriasis moderada a grave.

Condiciona a favor, certeza en la evidencia: muy baja

Recomendación 11. Se sugiere la fototerapia NB-UVB en pacientes pediátricos con psoriasis moderada a grave.

Condiciona a favor, certeza en la evidencia: baja

Recomendación 12. Se sugiere la ciclosporina (2.5 a 5 mg/kg/día) en pacientes pediátricos con exacerbaciones graves o cuando se requiera un control rápido de la enfermedad.

Condiciona a favor, certeza en la evidencia: muy baja

Observaciones

No administrar más de un año continuo por riesgo de nefrotoxicidad.

Síntesis de la evidencia

La evidencia confirma la eficacia de metotrexato y ciclosporina en comparación con

placebo, especialmente para lograr PASI 75-90 y mejorar la calidad de vida en pacientes con psoriasis.⁴³⁻⁶² El metotrexato destaca por su seguridad a largo plazo y la ciclosporina por su rápida acción, aunque el uso de esta última está limitado por su perfil de toxicidad renal y riesgo de cáncer cutáneo, por lo que el tiempo total de uso no debe superar un año.^{45,57} La fototerapia ultravioleta B de banda estrecha (NB-UVB) y la ultravioleta tipo A con psoraleno (PUVA) siguen siendo alternativas útiles en casos seleccionados, con bajo riesgo de eventos adversos a corto plazo, aunque la disponibilidad y la duración de los tratamientos pueden ser limitados.^{63,64}

La combinación de terapia farmacológica sistémica no biológica con fototerapia, como UVB de banda estrecha o PUVA, permite mejorar la respuesta clínica, reducir la dosis de cada intervención y minimizar los efectos adversos. Un metanálisis en red, que incluyó 32 estudios con 2120 pacientes, mostró que las terapias combinadas, particularmente con derivados del calcitriol, fueron más efectivas que las monoterapias con UVB o UVA, con base en evaluaciones PASI 75, sin diferencias significativas en tolerabilidad.⁶² Se requiere una vigilancia estrecha en pacientes que reciben tratamientos combinados por el riesgo de toxicidad acumulada, fotosensibilidad o hepatotoxicidad.

En niños, el metotrexato y la ciclosporina continúan siendo las principales opciones, con muy baja certeza en la evidencia, mientras que la fototerapia ha demostrado buen perfil de seguridad.⁴⁵ En todos los casos, la elección del tratamiento debe considerar la edad, las comorbilidades, las preferencias del paciente y la capacidad de vigilancia.^{65,66}

De la evidencia a la decisión

En el escenario de psoriasis leve, la terapia sistémica convencional tiene lugar tras una

falta de respuesta al tratamiento tópico. En la mayoría de los pacientes con psoriasis moderada a grave que requieren terapia sistémica, se sugiere iniciar con medicamentos sistémicos convencionales como primera línea, siempre que no estén contraindicados y no existan criterios de riesgo (amplia extensión, afectación de zonas difíciles, deterioro significativo). La elección del tipo de medicamento para la terapia sistémica en psoriasis deberá ser individualizada con base en los requerimientos clínicos específicos; debe tomarse en cuenta la disponibilidad de éstos y el uso racional de los recursos en salud.

Tratamiento sistémico biológico

Recomendación 13. Se recomienda la terapia biológica con inhibidores de IL-17, IL-23 o IL-12/23, e inhibidores del TNF (factor de necrosis tumoral) en adultos con psoriasis moderada a grave cuando hayan fallado los tratamientos sistémicos convencionales o estén contraindicados.

Fuerte a favor, certeza en la evidencia: moderada

Punto de buena práctica 2

La elección del medicamento biológico debe ser individualizada, considerando la gravedad y extensión de la enfermedad, las comorbilidades, el inicio de acción del fármaco, las preferencias del paciente, el perfil de eventos adversos de la terapia y la disponibilidad en el país.

Recomendación 14. Se recomienda iniciar terapia biológica en casos de psoriasis grave, cuando haya afectación extensa (BSA > 10% o PASI ≥ 10), afectación de zonas difíciles (cara, piel cabelluda, palmas, plantas, pliegues o genitales), cuando la psoriasis cause deterioro funcional, psicológico o social significativo.

Fuerte a favor, certeza en la evidencia: moderada

Recomendación 15. Se sugiere iniciar de manera temprana la terapia biológica en personas con psoriasis grave y artritis psoriásica activa o recurrencias rápidas tras suspender tratamientos que no pueden mantenerse a largo plazo.

Condiciona a favor, certeza en la evidencia: baja

Recomendación 16. Se recomienda el adalimumab, etanercept, ixekizumab, secukinumab o ustekinumab en niños con psoriasis moderada a grave, en quienes esté indicada la terapia biológica, a partir de la edad aprobada para cada fármaco*.

Fuerte a favor, certeza en la evidencia: moderada

*Adalimumab desde los 4 años; etanercept, secukinumab e ixekizumab desde los 6 años, y ustekinumab desde los 12 años.

Punto de buena práctica 3

El inicio y el seguimiento de la terapia biológica deben estar a cargo de especialistas con experiencia en el tratamiento de la psoriasis.

Síntesis de la evidencia

La evidencia de respuesta clínica en los pacientes con psoriasis, proveniente de ensayos clínicos aleatorizados de moderada a alta calidad, ha demostrado que los agentes biológicos inhibidores del factor de necrosis tumoral (anti-TNF), de interleucina 17 (IL-17), de IL-12/23 o de IL-23 superan a los tratamientos convencionales en el logro de PASI 90.^{45,67} Los reportes de comparaciones indirectas muestran un mayor efecto en el logro de metas clínicas para los inhibidores de interleucinas en comparación con los anti-TNF en desenlaces a largo plazo (48 a 52 semanas). Entre los biológicos disponibles, los inhibidores de IL-23 (guselkumab, risankizumab, tildrakizumab) han demostrado la mayor duración libre de recaída tras la suspensión del tratamiento.⁴⁴ Los inhibidores de IL-17 (secukinumab, ixekizumab, bimekizumab, brodalumab) ofrecen alta eficacia en el alivio rápido de lesiones y tam-

bién son efectivos en el tratamiento de la artritis psoriásica. Está demostrado que los pacientes que priorizan una mejoría temprana prefieren el secukinumab. Los anti-TNF (adalimumab, etanercept, infliximab, certolizumab pegol) continúan siendo una opción aceptable de primera línea, especialmente cuando hay comorbilidades, como artritis psoriásica o enfermedades inflamatorias intestinales.

Los tratamientos biológicos representan una opción para niños con psoriasis moderada a grave. Una revisión sistemática y metanálisis de cinco ensayos clínicos aleatorizados (768 pacientes) evaluó la eficacia y seguridad de adalimumab, etanercept, ixekizumab, secukinumab y ustekinumab en población pediátrica. Los resultados mostraron una alta eficacia, con una probabilidad significativamente mayor de alcanzar una mejoría del 75% en el índice PASI (*odds ratio* [OR] 12,37; intervalo de confianza al 95% [IC95%] 6.23-24.55) tras 12 a 16 semanas de tratamiento. En cuanto a la seguridad, no se observaron diferencias significativas en la aparición de eventos adversos entre los biológicos y el placebo.⁶⁸

De la evidencia a la decisión

La selección del biológico debe basarse en factores como la extensión y localización de la enfermedad, la repercusión funcional y emocional, la coexistencia de artritis psoriásica, la velocidad esperada de respuesta, las comorbilidades y la disponibilidad del tratamiento. Además, debe considerarse la duración esperada del beneficio clínico tras la suspensión, debido a que algunos biológicos, como los inhibidores de IL-23, permiten intervalos más prolongados sin recaída.⁴⁴ La elección terapéutica también debe considerar las preferencias del paciente, la vía de administración (oral *versus* subcutánea), la frecuencia de aplicación y el acceso a medicamentos biosimilares.

De acuerdo con la experiencia clínica, la terapia biológica puede considerarse en una etapa más temprana del tratamiento en personas con psoriasis que cumplen con los criterios de gravedad de la enfermedad y que también tienen artritis psoriásica activa o que tienen psoriasis persistente, es decir, que recae rápidamente (más del 50% de la gravedad inicial de la enfermedad en los primeros tres meses después de la finalización de cualquier tratamiento) luego de una terapia que no puede continuarse a largo plazo (por ejemplo, ultravioleta B de banda estrecha y ciclosporina).

Falla terapéutica

Recomendación 17. Se sugiere cambiar a otra terapia, incluido un biológico diferente, en adultos con psoriasis con falla primaria (ausencia de respuesta mínima), secundaria (pérdida de respuesta inicial), intolerancia al tratamiento o cuando esté contraindicado.

Condiciona a favor, certeza en la evidencia: baja

Recomendación 18. En adultos con psoriasis moderada a grave que no han respondido a un tratamiento biológico se sugiere cambiar a otro biológico antes que optar por un tratamiento no biológico o por repetir el biológico previamente utilizado.

Condiciona a favor, certeza en la evidencia: baja

Recomendación 19. Se recomienda que, en adultos con psoriasis moderada a grave que requieran cambiar de medicamento biológico debido a evento adverso, el nuevo fármaco seleccionado pertenezca a una clase terapéutica diferente.

Fuerte a favor, certeza en la evidencia: moderada

Punto de buena práctica 4

Cuando se requiera cambiar de biológico por eventos adversos, debe considerarse un periodo de lavado de aproximadamente cuatro semanas antes de iniciar el nuevo tratamiento.

Recomendación 20. En niños con psoriasis que no responden a un tratamiento biológico se sugiere optimizar el tratamiento coadyuvante, cambiar a otro biológico o considerar alternativas no biológicas, según el contexto clínico.

Condiciona a favor, certeza en la evidencia: moderada

Síntesis de la evidencia

La evidencia actual es limitante para establecer un orden preferente en el uso de biológicos como segunda línea, por lo que cada caso debe evaluarse de forma individual. Según la información proveniente de ensayos clínicos aleatorizados, los pacientes que no responden adecuadamente a tratamientos con anti-TNF o ustekinumab muestran mejores resultados al cambiar a terapias de inhibidores IL-23 o IL-17,^{69,70} aunque los datos de práctica clínica real sugieren que un cambio dentro de la misma clase terapéutica puede seguir siendo efectivo. Cuando el motivo del cambio es la aparición de eventos adversos, se recomienda optar por un biológico con un mecanismo de acción distinto, especialmente si estos efectos están relacionados con la clase terapéutica.

De la evidencia a la decisión

El tratamiento farmacológico de la psoriasis debe adaptarse a las características individuales del paciente, evaluando el equilibrio entre eficacia y seguridad. Los pacientes suelen preferir terapias que controlen la enfermedad con el menor riesgo de eventos adversos, aunque la disponibilidad de tratamientos puede variar según la región. En el caso de los biológicos, es decisivo atender el riesgo de reactivación de infecciones y vigilar su uso, especialmente en países con normativas limitadas en biosimilares. En pediatría, los biológicos muestran un perfil favorable cuando otras terapias han fallado. El panel de la guía estableció como fundamental, antes de escalar

el tratamiento, asegurar el apego y considerar la optimización de la terapia en curso.

Tratamiento de la psoriasis en localizaciones y formas especiales

Recomendación 21. Se recomienda el uso de corticosteroides tópicos de mediana o alta potencia como tratamiento inicial y de mantenimiento en pacientes con psoriasis de la piel cabelluda, durante al menos cuatro semanas.

Fuerte a favor, certeza en la evidencia: baja

Recomendación 22. Se sugiere el calcipotriol (50 µg en espuma) y calcipotriol (50 µg) más dipropionato de betametasona (0.05 mg en gel) durante 4 a 12 semanas en pacientes con psoriasis leve a moderada de la piel cabelluda.

Condiciona a favor, certeza en la evidencia: muy baja

Recomendación 23. Se recomienda la terapia biológica (adalimumab, etanercept, guselkumab, infliximab, ixekizumab, risankizumab, secukinumab o ustekinumab) en pacientes con psoriasis en la piel cabelluda que no responden a tratamiento tópico o sistémico convencional, o cuando éstos estén contraindicados.

Condiciona a favor, certeza en la evidencia: baja

Recomendación 24. Se sugiere el tazaroteno en crema al 0.1% en pacientes con psoriasis ungueal.

Condiciona a favor, certeza en la evidencia: baja

Recomendación 25. Se recomienda la terapia biológica, de preferencia inhibidores de IL-17 (ixekizumab y secukinumab), en pacientes con psoriasis ungueal que no responden a tratamiento tópico o sistémico convencional, o cuando esos tratamientos estén contraindicados. Otras opciones incluyen: adalimumab, infliximab, guselkumab, risankizumab o ustekinumab.

Condiciona a favor, certeza en la evidencia: moderada

Recomendación 26. Se sugieren los corticosteroides tópicos en monoterapia o combinados con análogos de la vitamina D, tacrolimus o pimecrolimus en pacientes con psoriasis invertida o genital.

Condiciona a favor, certeza en la evidencia: baja

Recomendación 27. Se sugieren los inhibidores de IL-17, IL-23 o IL-12/23, e inhibidores del TNF en pacientes con psoriasis invertida o genital con indicación de tratamiento biológico.

Condiciona a favor, certeza en la evidencia: muy baja

Recomendación 28. Se sugiere la fototerapia PUVA, sola o combinada con acitretina, en pacientes con psoriasis palmoplantar.

Condiciona a favor, muy baja certeza en la evidencia

Recomendación 29. Se recomienda el adalimumab, guselkumab, infliximab, ixekizumab, risankizumab o secukinumab en pacientes con psoriasis palmoplantar con indicación de tratamiento biológico.

Fuerte a favor, certeza en la evidencia: moderada

Recomendación 30. Se sugiere la administración preferente de fármacos biológicos de acción rápida (infliximab, ixekizumab o secukinumab) en pacientes con psoriasis pustulosa generalizada con indicación de tratamiento biológico. Otras opciones incluyen: adalimumab, guselkumab o ustekinumab.

Condiciona a favor, certeza en la evidencia: muy baja

Recomendación 31. Se sugiere la administración de guselkumab, infliximab, ixekizumab, secukinumab o ustekinumab en pacientes con psoriasis eritrodérmica con indicación de tratamiento biológico.

Condiciona a favor, certeza en la evidencia: baja

Punto de buena práctica 5

En pacientes con psoriasis pustulosa generalizada o psoriasis eritrodérmica la atención hospitalaria representa el tratamiento más adecuado, debido a la alta probabilidad de inestabilidad hemodinámica y complicaciones sistémicas que requieren vigilancia estrecha.

Síntesis de la evidencia

La evidencia para el tratamiento de la psoriasis en áreas especiales proviene de revisiones sistemáticas y estudios observacionales con limitaciones metodológicas significativas. En la piel cabelluda, los corticosteroides superan en eficacia a la vitamina D, con mejor tolerancia y menor tasa de abandono.⁴⁰ En psoriasis ungueal, los biológicos demuestran mejor eficacia que los tratamientos tópicos o convencionales.⁷¹ En la psoriasis genital o inversa los inhibidores de calcineurina (tacrolimus y pimecrolimus) han demostrado utilidad con escozor como efecto adverso frecuente y los corticosteroides tópicos son eficaces como primera línea, pero en casos resistentes ixekizumab ha demostrado beneficio clínico.⁷²

Para los pacientes con pustulosis palmoplantar los tratamientos tópicos y PUVA ofrecen mejoría variable;^{39,40,41} sin embargo, la eficacia sostenida requiere tratamientos sistémicos o biológicos como guselkumab y secukinumab.^{41,73} En casos de psoriasis eritrodérmica y pustulosa generalizada, la bibliografía respalda la administración de biológicos de acción rápida, como infliximab o secukinumab.^{74,75}

De la evidencia a la decisión

Aunque la psoriasis en placas es la forma clínica más común, hasta un 20% de los pacientes pueden padecer otras variantes que pueden coexistir con ella o manifestarse de forma aislada. Estas formas clínicas suelen representar retos

terapéuticos particulares y requieren enfoques individualizados. La evidencia directa disponible en las poblaciones específicas con psoriasis en áreas corporales difíciles o con formas clínicas especiales es limitada, por lo que algunas recomendaciones que incluyen diferentes opciones terapéuticas se basan en la plausibilidad del efecto y la experiencia de uso. La elección del tratamiento debe considerar el perfil clínico de la variante y los riesgos específicos del paciente, priorizando la eficacia y la seguridad. En el caso particular de la psoriasis eritrodérmica, debido a su gravedad y riesgo sistémico, debe iniciarse de forma inmediata un tratamiento sistémico sostenido, junto con medidas de soporte que contribuyan a estabilizar al paciente.

Psoriasis en poblaciones y condiciones especiales**Embarazo y lactancia****Punto de buena práctica 6**

En mujeres embarazadas con psoriasis, las decisiones terapéuticas deben incluir asesoría integral acerca de la evolución esperada de la enfermedad, los riesgos de no tratarla y las opciones terapéuticas disponibles.

Punto de buena práctica 7

En mujeres embarazadas con psoriasis, el tratamiento compartido entre dermatología y obstetricia especializada es el más adecuado para optimizar la atención materno-fetal.

Recomendación 32. Se recomiendan los corticosteroides tópicos o calcipotriol (en monoterapia o combinación) en mujeres con psoriasis leve a moderada durante el embarazo.

Fuerte a favor, certeza en la evidencia: alta

Recomendación 33. Se sugiere la fototerapia con UVB de banda estrecha como primera opción sistémica en mujeres con psoriasis moderada a grave durante el embarazo.

Condiciona a favor, certeza en la evidencia: muy baja

Recomendación 34. Se sugiere la ciclosporina como segunda opción sistémica en mujeres con psoriasis moderada a grave durante el embarazo.

Condiciona a favor, certeza en la evidencia: muy baja

Recomendación 35. Se sugiere el certolizumab pegol como primera elección en mujeres embarazadas con psoriasis moderada a grave en quienes esté indicada la terapia biológica.

Condiciona a favor, certeza en la evidencia: baja

Punto de buena práctica 8

Antes de iniciar la terapia biológica en mujeres en edad fértil, es recomendable discutir aspectos de planificación familiar, riesgos potenciales del tratamiento durante el embarazo y opciones de anticoncepción segura.

Punto de buena práctica 9

Deben evitarse la acitretina, apremilast, fumaratos o metotrexato en mujeres que planean concebir por el potencial teratogénico. En hombres, se aconseja suspender el metotrexato al menos seis meses antes de intentar la concepción y, en caso de tratamiento con acitretina, se recomienda el uso de métodos anticonceptivos de barrera.

Punto de buena práctica 10

En mujeres embarazadas tratadas con biológicos distintos a certolizumab pegol, es aconsejable suspender el tratamiento desde el segundo trimestre para reducir el riesgo de infección neonatal.

Punto de buena práctica 11

En lactantes cuyas madres recibieron biológicos después de la semana 16 de gestación, no deben administrarse vacunas vivas, salvo si el beneficio clínico supera claramente el riesgo.

Punto de buena práctica 12

Durante la lactancia, puede mantenerse o reintroducirse el tratamiento biológico debido a que la transferencia al lactante es escasa y con baja relevancia clínica. Esto debe explicarse claramente a la paciente como parte del proceso de toma de decisiones informada.

Síntesis de la evidencia

La psoriasis leve en el embarazo puede tratarse con medicación tópica habitual, mientras que cuando se requiere tratamiento sistémico de la psoriasis moderada a grave se recomienda la fototerapia con UVB de banda estrecha por su eficacia y perfil de seguridad favorable en esta población.⁷⁶ La ciclosporina puede administrarse como segunda línea. El metotrexato y la acitretina están contraindicados por su efecto teratogénico, al igual que los fumaratos y apremilast por falta de datos de seguridad.⁷⁷

Las recomendaciones actuales de las GPC, soportadas por evidencia proveniente de diferentes estudios,⁷⁸ muestran a certolizumab pegol como el biológico con mejor perfil de seguridad en el embarazo, sin aumento relevante de eventos adversos, con una baja transferencia placentaria. Otros biológicos deben suspenderse antes o durante el embarazo.⁷⁹ En la lactancia, la mayor parte de los biológicos pueden administrarse con seguridad.⁷⁸ Sin embargo, deben evitarse las vacunas vivas en bebés expuestos a biológicos durante el segundo o tercer trimestre, con excepción del certolizumab pegol.

Por último, aunque la evidencia en hombres con psoriasis que desean concebir es escasa, se recomienda suspender el metotrexato al menos

seis meses antes por su potencial efecto en la espermatogénesis⁷⁸ y utilizar métodos de barrera en pacientes en tratamiento con acitretina.

Psoriasis y cáncer

Punto de buena práctica 13

En pacientes en quienes se planea iniciar terapia biológica, deben evaluarse los antecedentes personales y factores de riesgo oncológicos antes y durante el tratamiento. En personas con antecedentes recientes de cáncer, la decisión de uso de terapia biológica debe basarse en una evaluación conjunta de riesgos y beneficios, idealmente en coordinación con especialistas en oncología.

Recomendación 36. Se sugieren los tratamientos tópicos, fototerapia (excepto en casos de alto riesgo de cáncer cutáneo) y acitretina en personas con neoplasias activas o antecedentes de cáncer.

Condiciona a favor, certeza en la evidencia: baja

Recomendación 37. Se sugiere considerar el apremilast, inhibidores de IL-17, IL-23 o ustekinumab (IL12/23) en pacientes con antecedentes de cáncer, previa evaluación individualizada en conjunto con oncología.

Condiciona a favor, certeza en la evidencia: baja

Síntesis de la evidencia

Un metanálisis,⁸⁰ que incluyó 31 estudios y 85,784 años-persona de seguimiento, de pacientes con enfermedades inmunomediadas y antecedentes de cáncer, encontró que no hubo diferencias significativas en la recurrencia de cáncer entre los tratados con inmunosupresores (anti-TNF, inmunomoduladores) y los que no recibieron tratamiento, aunque los pacientes tratados con ustekinumab y vedolizumab mostraron tasas más bajas de cáncer. En otro metanálisis⁸¹ que incluyó 62 ensayos clínicos y 82,366

años-persona de exposición se observó que los inhibidores de Janus cinasa (JAK) no aumentaron significativamente el riesgo de malignidad en comparación con placebo o metotrexato, pero sí se asociaron con mayor riesgo en comparación con los anti-TNF.

Se recomienda evitar la ciclosporina en pacientes con antecedentes de cáncer debido a su riesgo asociado con cánceres cutáneos. Los tratamientos con apremilast, inhibidores de IL-17, IL-23 o ustekinumab (IL12/23) deben considerarse de forma individualizada, con el apoyo de oncología, debido a la falta de datos concluyentes y a la necesidad de evaluar cuidadosamente el riesgo-beneficio de cada caso. Estos estudios y recomendaciones sugieren que, aunque las terapias biológicas e inmunosupresoras pueden ser seguras en pacientes con antecedentes oncológicos, es decisivo un enfoque personalizado y la vigilancia de riesgos potenciales, especialmente con tratamientos como los inhibidores de JAK.

Psoriasis y tuberculosis

Recomendación 38. Se recomienda tratar la tuberculosis latente con un esquema completo al menos cuatro semanas antes de iniciar medicamentos biológicos en pacientes con psoriasis.

Fuerte a favor, certeza en la evidencia: baja

Recomendación 39. Se recomienda el uso preferente de inhibidores de IL-17 o IL-23 para el tratamiento con terapia biológica en pacientes con psoriasis y tuberculosis latente, debido a menor riesgo de reactivación.

Fuerte a favor, certeza en la evidencia: moderada

Recomendación 40. Se sugiere considerar a la acitretina o apremilast opciones seguras para el tratamiento con terapia sistémica en pacientes con psoriasis y tuberculosis latente.

Condiciona a favor, certeza en la evidencia: moderada

Recomendación 41. Se recomienda que el anti-TNF en pacientes con psoriasis y tuberculosis latente se limite a situaciones en las que no existan alternativas terapéuticas, y sólo si el paciente recibe un tratamiento antituberculosis adecuado y oportuno.

Fuerte en contra, certeza en la evidencia: alta

Síntesis de la evidencia

La evidencia acerca de la administración de biológicos en pacientes con psoriasis y tuberculosis es limitada. Los anti-TNF se asocian con mayor riesgo de reactivación de tuberculosis (OR 1.94; IC95% 1.10-3.44), mientras que los inhibidores de IL-23 implican menor riesgo.⁸² Este grupo terapéutico (risankizumab o guselkumab) se sugiere en pacientes con tuberculosis latente y psoriasis con requerimiento de terapia biológica, cuando el tratamiento de la tuberculosis está contraindicado. Un estudio efectuado en Corea del Sur con 10,863 pacientes mostró que la profilaxis contra tuberculosis latente redujo significativamente el riesgo de tuberculosis en pacientes tratados con anti-TNF (razón de tasas de incidencia 0.33; IC95%: 0.17-0.63).⁸³

En cuanto a los inhibidores de IL-17, un meta-análisis de 23 estudios no reportó reactivación de tuberculosis con secukinumab.⁸⁴ En un análisis *post hoc* de datos de seguridad de 11 ensayos clínicos aleatorizados con 5730 pacientes tratados con ixekizumab, sólo se reportaron 4 casos de reactivación de tuberculosis en pacientes con antecedentes de tuberculosis latente. Respecto de los inhibidores de IL-23, los estudios con guselkumab⁸⁵ y risankizumab⁸⁶ no mostraron casos de tuberculosis activa, y el tratamiento de tuberculosis latente fue efectivo para prevenir su reactivación. El ustekinumab también ha mostrado bajo riesgo de reactivación en estudios clínicos a largo plazo (tasa de seroconversión

de hasta 7.3% con ustekinumab *versus* 14.3% con anti-TNF).⁸⁷

VIH, hepatitis y varicela

Recomendación 42. Se recomienda el tamizaje de VIH antes de iniciar la terapia biológica en pacientes con psoriasis, anualmente en grupos de riesgo, y ante síntomas sugerentes de seroconversión.

Fuerte a favor, certeza en la evidencia: moderada

Punto de buena práctica 14

En personas con VIH y psoriasis, el tratamiento debe coordinarse con los programas de tratamiento del VIH; debe asegurarse la supresión de la carga viral mediante terapia antirretroviral antes de iniciar la administración de agentes biológicos.

Recomendación 43. Se sugiere la fototerapia NB-UVB como primera línea en pacientes con VIH que reciben terapia antirretroviral.

Condiciona a favor, certeza en la evidencia: muy baja

Recomendación 44. Se sugiere la acitretina como segunda línea en pacientes con VIH que reciben terapia antirretroviral.

Condiciona a favor, certeza en la evidencia: muy baja

Recomendación 45. Se sugiere considerar la ciclosporina, el metotrexato o la terapia biológica en casos de psoriasis resistente en pacientes con VIH, tras evaluación individual.

Condiciona a favor, certeza en la evidencia: muy baja

Recomendación 46. Se recomienda el tamizaje de hepatitis B y C (HBsAg, HBsAb, HBcAb, anti-VHC) antes de iniciar la terapia biológica en pacientes con psoriasis, anualmente en grupos de riesgo, y ante una elevación inexplicada de transaminasas.

Fuerte a favor, certeza en la evidencia: moderada

Punto de buena práctica 15

Vacunar contra hepatitis A y B a personas con psoriasis sin antecedentes de exposición ni vacunación previa, idealmente antes de iniciar la administración de inmunosupresores.

Punto de buena práctica 16

El tratamiento de la psoriasis en personas con infección activa o anti-HBc positivo con HBsAg negativo debe coordinarse con especialistas en hepatología.

Recomendación 47. Se sugiere considerar preferentemente la fototerapia y agentes tópicos para el tratamiento de psoriasis en pacientes con hepatitis C.

Condiciona a favor, certeza en la evidencia: muy baja

Recomendación 48. Se sugiere considerar el apremilast, inhibidores de IL-17, inhibidores de IL-23 o ustekinumab (IL12/23) en pacientes con psoriasis e infección por hepatitis C, cuando esté indicado.

Condiciona a favor, certeza en la evidencia: muy baja

Recomendación 49. No se recomienda la terapia inmunosupresora para el tratamiento de psoriasis en pacientes con hepatitis B activa u oculta, si no han recibido tratamiento antiviral previo.

Fuerte en contra, certeza en la evidencia: muy baja

Recomendación 50. Se sugiere administrar terapia antiviral oral en personas con hepatitis B de alto riesgo que reciben terapia inmunosupresora.

Condiciona a favor, certeza en la evidencia: muy baja

Punto de buena práctica 17

En pacientes con psoriasis sin inmunidad documentada, debe considerarse la vacunación contra varicela, idealmente antes de iniciar la administración de biológicos.

Punto de buena práctica 18

Debe evaluarse la profilaxis posexposición a varicela zoster (con inmunoglobulina o antivirales) en personas susceptibles.

Punto de buena práctica 19

Los pacientes con psoriasis de 50 años o más, así como los menores de 50 años con mayor riesgo, deben vacunarse contra el herpes zoster, preferentemente con la vacuna recombinante (RZV), idealmente antes de iniciar la terapia sistémica, aunque puede administrarse de forma segura durante esa terapia.

Síntesis de la evidencia

De acuerdo con la evidencia (14 informes con 1033 pacientes), las tasas de reactivación con biológicos en pacientes con virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) y de hepatitis B y C son bajas (tasa global 0.04, IC95%: 0.01-0.09; I² 67.7%, p < 0.001).⁸⁸ No obstante, se recomienda el tamizaje antes del inicio de terapia sistémica, implementar vacunación preventiva y coordinar la atención con apoyo especializado. En pacientes con VIH, se favorece el uso de fototerapia (NB-UVB) y el tratamiento con retinoides o biológicos bajo supervisión estricta, con carga viral indetectable y terapia antirretroviral activa. La evidencia disponible y las recomendaciones internacionales en pacientes con psoriasis respaldan una atención preventiva integral frente al virus varicela zoster. Esto incluye la vacunación contra varicela en individuos sin inmunidad antes de iniciar las terapias inmunosupresoras, así como la profilaxis posexposición en personas susceptibles. La evidencia soporta la vacunación contra herpes zoster en poblaciones con mayor riesgo, particularmente en el contexto de tratamientos sistémicos, con el fin de reducir la incidencia y las complicaciones asociadas.^{89,90}

De la evidencia a la recomendación en poblaciones especiales

Las recomendaciones para el tratamiento de la psoriasis en poblaciones especiales deben basarse en una cuidadosa evaluación del riesgo-beneficio individual que considere la eficacia y la seguridad de los tratamientos. En el caso del embarazo, es fundamental tener en cuenta la posible mutagenicidad o teratogenicidad de los fármacos administrados. Esto implica no sólo seleccionar tratamientos con perfiles seguros durante el embarazo, sino también ofrecer consejería reproductiva y educación en métodos anticonceptivos a hombres y mujeres en edad fértil para prevenir embarazos no planeados y evitar riesgos para el feto.

En regiones como Centroamérica, donde la prevalencia de tuberculosis y de infecciones virales, como hepatitis B o C, puede ser elevada, es decisivo implementar estrategias de tamizaje, profilaxis y seguimiento estrecho, especialmente cuando se consideran terapias inmunosupresoras o biológicas. Las decisiones terapéuticas deben alinearse con las guías locales de tratamiento de enfermedades infecciosas, preferir opciones con menor riesgo de reactivación, y contar con el apoyo de otras especialidades, como infectología. En el caso de pacientes con antecedentes oncológicos las decisiones serán individualizadas con base en el estado de la enfermedad y del tratamiento del cáncer; debe asegurarse una vigilancia continua durante el tratamiento.

Tratamiento no farmacológico

Recomendación 51. Se recomienda implementar estilos de vida saludables, incluida una intervención nutricional y ejercicio, en adultos con psoriasis y sobrepeso u obesidad, con el objetivo de reducir la gravedad de la enfermedad.

Fuerte a favor, certeza en la evidencia: baja

Punto de buena práctica 20

Los pacientes con psoriasis deben evaluarse de forma rutinaria por el dermatólogo o el médico de atención primaria, con el fin de identificar y tratar las comorbilidades.

Síntesis de la evidencia

Con base en una revisión sistemática que incluyó 55 estudios (4534 pacientes), la Junta Médica de la Fundación Nacional de Psoriasis (FNP) de Estados Unidos sugirió una dieta sin gluten sólo en pacientes con pruebas serológicas positivas para sensibilidad a éste.⁷⁷ También sugirió, con evidencia de baja calidad, considerar la dieta mediterránea, junto con una menor ingesta calórica. Los estudios acerca de la suplementación con vitamina D, selenio, vitamina B₁₂ u omega 3 no han mostrado beneficios estadísticamente significativos en personas con psoriasis.^{91,92} En contraste, en pacientes con psoriasis y obesidad, la pérdida de peso con dieta hipocalórica mostró una mayor reducción del PASI (DM: -2.49; IC95%: -3.90 a -1.08; p = 0.004). El tabaquismo se asocia significativamente con psoriasis (RR 1.69; IC95%: 1.50-1.92), y reduce la respuesta a biológicos (OR 0.80; IC95%: 0.67-0.95).^{93,94} El consumo de alcohol también se relaciona con menor eficacia terapéutica (OR: 5.21; IC95%: 3.29-8.27), riesgo que aumenta si se combina con tabaco (OR: 12.74; IC95%: 7.16-22.67),⁹⁵ por lo que se sugiere que eliminar estos factores puede contribuir al control de la enfermedad.

De la evidencia a la recomendación

Las intervenciones en estilos de vida en personas con psoriasis, como la pérdida de peso en pacientes con obesidad, la reducción del consumo de tabaco y alcohol, y la adopción de una dieta tipo mediterránea, ofrecen beneficios potenciales en la actividad de la enfermedad y la respuesta al tratamiento, con bajo riesgo y buena aceptabilidad. Estas medidas, aunque

con baja certeza de evidencia, se consideran de bajo costo, fáciles de implementar, adaptables al contexto local y alineadas con los valores de los pacientes. Además, promueven la equidad en salud, por lo que deben integrarse como complemento al tratamiento médico estándar.

Consideraciones para la implementación de la guía

La aplicación de las orientaciones contenidas en esta GPC requiere reconocer los apoyos existentes y las limitaciones estructurales del entorno en que se implementará. En algunos contextos, las normas previas y la disponibilidad de especialistas capacitados en el tratamiento sistémico de la psoriasis ofrecen una base favorable. Además, el interés de asociaciones científicas y grupos de pacientes por ampliar el acceso a terapias innovadoras ha contribuido a posicionar este tema en la agenda sanitaria.

A pesar de estos avances, persisten barreras que deben tratarse para asegurar una implementación efectiva. El acceso a la fototerapia o a los medicamentos biológicos es desigual entre países y regiones, lo que genera escenarios de atención fragmentada. Los costos elevados de los biológicos y su limitada disponibilidad en los sistemas públicos restringen su uso, incluso en casos clínicamente indicados. La infraestructura para ofrecer atención integral, que incluya educación al paciente y apoyo psicosocial, es escasa. A esto se suma la dificultad de acceder a dermatología especializada, sobre todo en zonas rurales o remotas, lo que retrasa los diagnósticos y tratamientos adecuados.

Para enfrentar estas barreras, se propone fortalecer la formación continua del personal de salud en la atención de pacientes con psoriasis, que incluya a médicos generales y especialistas. La negociación conjunta de los precios de los biológicos, el diseño de esquemas de acceso

equitativos y la incorporación de esta guía en protocolos institucionales son pasos necesarios. También se recomienda desarrollar materiales clínicos prácticos y establecer sistemas de seguimiento que permitan evaluar el apego a las recomendaciones, así como sus efectos en la calidad de la atención.

La implementación efectiva de esta guía dependerá del compromiso institucional y la voluntad política para adaptar las recomendaciones al contexto local. Superar las limitaciones de acceso, mejorar la disponibilidad de tratamientos y garantizar el acompañamiento clínico continuo son condiciones decisivas para su aplicabilidad en la región. Se recomienda que cada institución defina un conjunto mínimo de indicadores clínicos, adaptado a su realidad, e integrado cuando sea posible a los sistemas de información existentes. El seguimiento de estos indicadores debe formar parte de un proceso de mejora continua, con revisiones al menos anuales para evaluar la implementación y apego a la guía.

DECLARACIONES

Transparencia y ética

Todos los participantes del grupo desarrollador de esta guía declararon de forma explícita sus posibles conflictos de interés, los cuales se detallan en el **Anexo 1**. La elaboración de esta guía no requirió consentimiento informado, ya que no implicó el uso de datos sensibles ni la participación directa de pacientes.

Financiamiento y autonomía editorial

La GPC se desarrolló de manera independiente, sin influencia del financiador en el contenido, recomendaciones ni en el análisis de la evidencia. Contó con el respaldo científico y académico de la Sociedad Centroamericana y del Caribe de Dermatología y fue liderada metodológicamente por el equipo de Epithink Health Consulting.

Contribuciones de los autores

Los autores participaron activamente en la concepción, formulación de preguntas clínicas, análisis de la evidencia, construcción de las recomendaciones y revisión crítica del

documento. Todos los autores aprobaron la versión final del manuscrito. Las afiliaciones completas se describen en el **Anexo 1**.

Agradecimientos

El grupo desarrollador agradece al equipo técnico de Epithink Health Consulting: Susan Martínez, Linda Ibatá y Carolina Castillo, por su liderazgo en el proceso metodológico, la coordinación de las actividades, la búsqueda y síntesis de la evidencia, el proceso para la construcción de las recomendaciones, así como la escritura médica y edición del manuscrito.

Limitaciones de la guía

Esta guía se desarrolló con base en la mejor evidencia disponible al momento de su elaboración; se reconoce que gran parte proviene de estudios con limitaciones metodológicas o efectuados en contextos distintos al regional. La disponibilidad variable de tecnologías en los países también limita la generalización de algunas recomendaciones. Asimismo, no se incluyeron evaluaciones económicas formales ni estudios cualitativos de preferencias de pacientes en la región.

Actualización futura

Esta guía se actualizará dentro de un plazo máximo de cinco años, de acuerdo con la aparición de nueva evidencia que pueda modificar el contenido, la fuerza o la orientación de las recomendaciones. El proceso de actualización seguirá una metodología rigurosa, documentada y basada en los principios de la medicina basada en la evidencia.

REFERENCIAS

1. Michalek IM, Loring B, John SM. A systematic review of worldwide epidemiology of psoriasis. *J Eur Acad Dermatol Venereol JEADV* 2017; 31: 205-212. <https://doi.org/10.1111/jdv.13854>
2. Hernández-Vásquez A, Molinari L, Larrea N, Ciapponi A. Psoriasis in Latin America and the Caribbean: a systematic review. *J Eur Acad Dermatol Venereol JEADV* 2017; 31: 1991-1998. <https://doi.org/10.1111/jdv.14393>
3. López-Estebarez JL, Sánchez-Carazo JL, Sulleiro S. Effect of a family history of psoriasis and age on comorbidities and quality of life in patients with moderate to severe psoriasis: Results from the ARIZONA study. *J Dermatol* 2016; 43: 395-401. <https://doi.org/10.1111/1346-8138.13157>
4. Sánchez-Díaz M, Flórez Á, Carretero-Hernández G, et al. Study of the impact of restrictions on access to biological drugs for the management of psoriasis on the minimum disease activity criteria: Subanalysis of AEDV EQUIDAD and AME Projects. *Actas Dermo-Sifiliográficas* 2024; 115: T906-T911. <https://doi.org/10.1016/j.ad.2024.02.036>
5. OPS/OMS | Organización Panamericana de la Salud. Política Regional de Salud del SICA 2023-2030.
6. OPS/OMS | Organización Panamericana de la Salud. Situación de Salud en las Américas: Indicadores Básicos 2018. Published online 2018.
7. Higgins JPT, Thomas J, Chandler J, et al. *Cochrane Handbook for Systematic Reviews of Interventions*. Chichester (UK); 2019.
8. Andrews J, Guyatt G, Oxman AD, et al. GRADE guidelines: 14. Going from evidence to recommendations: the significance and presentation of recommendations. *J Clin Epidemiol* 2013; 66: 719-725. <https://doi.org/10.1016/j.jclinepi.2012.03.013>
9. Brouwers MC, Kerkvliet K, Spithoff K, AGREE Next Steps Consortium. The AGREE Reporting Checklist: a tool to improve reporting of clinical practice guidelines. *BMJ* 2016; 352: i1152. <https://doi.org/10.1136/bmj.i1152>
10. Shea BJ, Reeves BC, Wells G, et al. AMSTAR 2: a critical appraisal tool for systematic reviews that include randomised or non-randomised studies of healthcare interventions, or both. *BMJ* 2017; 358: j4008. <https://doi.org/10.1136/bmj.j4008>
11. Guyatt GH, Oxman AD, Vist GE, et al. GRADE: an emerging consensus on rating quality of evidence and strength of recommendations. *BMJ* 2008; 336: 924-926. <https://doi.org/10.1136/bmj.39489.470347.AD>
12. Strober BE, van der Walt JM, Armstrong AW, et al. Clinical goals and barriers to effective psoriasis care. *Dermatol Ther* 2019; 9: 5-18. <https://doi.org/10.1007/s13555-018-0279-5>
13. Papp KA, Blauvelt A, Bukhalo M, et al. Risankizumab versus ustekinumab for moderate-to-severe plaque psoriasis. *N Engl J Med* 2017; 376: 1551-1560. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1607017>
14. Griffiths CEM, Reich K, Lebwohl M, et al. Comparison of ixekizumab with etanercept or placebo in moderate-to-severe psoriasis (UNCOVER-2 and UNCOVER-3): results from two phase 3 randomised trials. *Lancet Lond Engl* 2015; 386: 541-551. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(15\)60125-8](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(15)60125-8)
15. Elewski BE, Puig L, Mordin M, et al. Psoriasis patients with psoriasis Area and Severity Index (PASI) 90 response achieve greater health-related quality-of-life improvements than those with PASI 75-89 response: results from two phase 3 studies of secukinumab. *J Dermatol Treat* 2017; 28: 492-499. <https://doi.org/10.1080/09546634.2017.1294727>
16. Puig L, Dossentbach M, Berggren L, et al. Absolute and Relative Psoriasis Area and Severity Indices (PASI) for comparison of the efficacy of ixekizumab to etanercept and placebo in patients with moderate-to-severe plaque psoriasis: An integrated analysis of UNCOVER-2 and UNCOVER-3 outcomes. *Acta Derm Venereol* 2019; 99: 971-977. <https://doi.org/10.2340/00015555-3245>
17. Papp KA, Blauvelt A, Puig L, et al. Long-term safety and efficacy of risankizumab for the treatment of moderate-to-severe plaque psoriasis: Interim analysis of the LIMMit-

- less open-label extension trial up to 5 years of follow-up. *J Am Acad Dermatol* 2023; 89: 1149-1158. <https://doi.org/10.1016/j.jaad.2023.07.1024>
18. Foley P, Gordon K, Griffiths CEM, et al. Efficacy of guselkumab compared with adalimumab and placebo for psoriasis in specific body regions: A secondary analysis of 2 randomized clinical trials. *JAMA Dermatol* 2018; 154: 676-683. <https://doi.org/10.1001/jamadermatol.2018.0793>
 19. McLean RR, Sima AP, Beatty S, et al. Skin Clearance is associated with reduced treatment failure in patients with psoriasis: real-world evidence from the CorEvitas Psoriasis Registry. *Dermatol Ther* 2023; 13: 2739-2751. <https://doi.org/10.1007/s13555-023-01027-6>
 20. Nishida E, Ikumi K, Muramatsu S, et al. 014 Absolute PASI values are important to achieve DLQI remission. *J Invest Dermatol* 2016; 136: S163. <https://doi.org/10.1016/j.jid.2016.06.031>
 21. Armstrong A, Edson-Heredia E, Zhu B, et al. Treatment goals for psoriasis as measured by patient benefit index: Results of a National Psoriasis Foundation Survey. *Adv Ther* 2022; 39: 2657-2667. <https://doi.org/10.1007/s12325-022-02124-2>
 22. Jaworecka K, Rzepko M, Marek-Józefowicz L, et al. The impact of pruritus on the quality of life and sleep disturbances in patients suffering from different clinical variants of psoriasis. *J Clin Med* 2022; 11: 5553. <https://doi.org/10.3390/jcm11195553>
 23. Korman NJ, Malatestinic W, Goldblum OM, et al. Assessment of the benefit of achieving complete versus almost complete skin clearance in psoriasis: a patient's perspective. *J Dermatol Treat* 2022; 33: 733-739. <https://doi.org/10.1080/09546634.2020.1772454>
 24. Gkalpakiotis S, Cetkovska P, Arenberger P, et al. Risankizumab for the treatment of moderate-to-severe psoriasis: real-life multicenter experience from the Czech Republic. *Dermatol Ther* 2021; 11: 1345-1355. <https://doi.org/10.1007/s13555-021-00556-2>
 25. Okubo Y, Tang AC, Inoue S, et al. Comparison of treatment goals between users of biological and non-biological therapies for treatment of psoriasis in Japan. *J Clin Med* 2021; 10: 5732. <https://doi.org/10.3390/jcm10245732>
 26. Seidl U, Pinter A, Wilsmann-Theis D, et al. Absolute Psoriasis Area and Severity Index as a valuable marker to determine initial treatment response in psoriasis patients treated with guselkumab in routine clinical care. *Dermatol Ther* 2022; 35: e15193. <https://doi.org/10.1111/dth.15193>
 27. Huang YH, Chiu TM, Ho JC, et al. Patient's perception and importance of clear/almost clear skin in moderate-to-severe plaque psoriasis: Results of clear about psoriasis survey in Taiwan. *Dermatol Sin* 2019; 37: 12-18. https://doi.org/10.4103/ds.ds_28_18
 28. Norlin JM, Nilsson K, Persson U, Schmitt-Egenolf M. Complete skin clearance and Psoriasis Area and Severity Index response rates in clinical practice: predictors, health-related quality of life improvements and implications for treatment goals. *Br J Dermatol* 2020; 182: 965-973. <https://doi.org/10.1111/bjd.18361>
 29. Belinchón Romero I, Dauden E, Ferrándiz Foraster C, et al. Therapeutic goals and treatment response evaluation in moderate to severe psoriasis: an experts opinion document. *Ann Med* 2021; 53: 1727-1736. <https://doi.org/10.1080/07853890.2021.1986637>
 30. Gerdes S, Körber A, Biermann M, et al. Absolute and relative psoriasis area and severity index (PASI) treatment goals and their association with health-related quality of life. *J Dermatol Treat* 2020; 31: 470-475. <https://doi.org/10.1080/09546634.2020.1746734>
 31. Merola JF, Amato DA, See K, et al. Evaluation of sPGA × BSA as an outcome measure and treatment target for clinical practice. *J Invest Dermatol* 2018; 138: 1955-1961. <https://doi.org/10.1016/j.jid.2018.01.041>
 32. Holey EA, Feeley JL, Dixon J, Whittaker VJ. An exploration of the use of simple statistics to measure consensus and stability in Delphi studies. *BMC Med Res Methodol* 2007; 7: 52.
 33. Jacobi A, Mayer A, Augustin M. Keratolytics and emollients and their role in the therapy of psoriasis: a systematic review. *Dermatol Ther* 2015; 5: 1-18. <https://doi.org/10.1007/s13555-015-0068-3>
 34. Koo K, Jeon C, Bhutani T. Beyond monotherapy: a systematic review on creative strategies in topical therapy of psoriasis. *J Dermatol Treat* 2017; 28: 702-708. <https://doi.org/10.1080/09546634.2017.1328098>
 35. Bark C, Brown C, Svargren P. Systematic literature review of long-term efficacy data for topical psoriasis treatments. *J Dermatol Treat* 2022; 33: 2118-2128. <https://doi.org/10.1080/09546634.2021.1925211>
 36. Zhao Y, Asahina A, Asawanonda P, et al. Systematic review and practical guidance on the use of topical calcipotriol and topical calcipotriol with betamethasone dipropionate as long-term therapy for mild-to-moderate plaque psoriasis. *J Dermatol* 2021; 48: 940-960. <https://doi.org/10.1111/1346-8138.15806>
 37. Ren J, Zhu Q, Wang S, et al. Clinical efficacy and safety of using calcipotriol–betamethasone compounding agent for psoriasis treatment: a systematic review and meta-analysis. *Arch Dermatol Res* 2022; 314: 633-641. <https://doi.org/10.1007/s00403-021-02272-5>
 38. Kravvas G, Gholam K. Use of topical therapies for pediatric psoriasis: A systematic review. *Pediatr Dermatol* 2018; 35: 296-302. <https://doi.org/10.1111/pde.13422>
 39. Amiri D, Willy Schwarz C, et al. Safety and efficacy of topical calcineurin inhibitors in the treatment of facial and genital psoriasis: A systematic review. *Acta Derm Venereol* 2023; 103: 6525. <https://doi.org/10.2340/actadv.v103.6525>
 40. Schlager JG, Rosumek S, Werner RN, et al. Topical treatments for scalp psoriasis: summary of a Cochrane Systematic Review. *Br J Dermatol* 2017; 176: 604-614. <https://doi.org/10.1111/bjd.14811>

41. Obeid G, Do G, Kirby L, et al. Interventions for chronic palmoplantar pustulosis. *Cochrane Database Syst Rev* 2020; 1: CD011628. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD011628.pub2>
42. Ramachandran V, Bertus B, Bashyam AM, Feldman SR. Treating psoriasis with halobetasol propionate and tazarotene combination: A review of phase II and III clinical trials. *Ann Pharmacother* 2020; 54: 872-878. <https://doi.org/10.1177/1060028020910439>
43. Gu X, Shen M, Zhao S, Chen X. Combination of targeted UVB phototherapy and calcipotriene versus targeted UVB alone in psoriasis: systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *J Dermatol Treat* 2022; 33: 100-104. <https://doi.org/10.1080/09546634.2020.1770177>
44. Masson Regnault M, Shourick J, Jendoubi F, et al. Time to relapse after discontinuing systemic treatment for psoriasis: A systematic review. *Am J Clin Dermatol* 2022; 23: 433-447. <https://doi.org/10.1007/s40257-022-00679-y>
45. Sbidian E, Chaimani A, Afach S, et al. Systemic pharmacological treatments for chronic plaque psoriasis: a network meta-analysis. *Cochrane Database Syst Rev* 2020; 1: CD011535-CD011535. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD011535.pub3>
46. van Huizen AM, Sikkel R, Caron AG, et al. Methotrexate dosing regimen for plaque-type psoriasis: an update of a systematic review. *J Dermatol Treat* 2022; 33: 3104-3118. <https://doi.org/10.1080/09546634.2022.2117539>
47. Mason KJ, Williams S, Yiu ZZN, et al. Persistence and effectiveness of nonbiologic systemic therapies for moderate-to-severe psoriasis in adults: a systematic review. *Br J Dermatol* 2019; 181: 256-264. <https://doi.org/10.1111/bjd.17625>
48. De Marco G, Berekméri A, Coates LC, et al. Systematic literature review of non-topical treatments for early, untreated (systemic therapy naïve) psoriatic disease: a GRAPPA initiative. *Rheumatol Adv Pract* 2020; 4: rkaa032. <https://doi.org/10.1093/rap/rkaa032>
49. Van Winden MEC, van der Schoot LS, van de L'Isle Arias M, et al. Effectiveness and Safety of Systemic Therapy for Psoriasis in Older Adults: A Systematic Review. *JAMA Dermatol* 2020; 156: 1229-1239. <https://doi.org/10.1001/jamadermatol.2020.2311>
50. Vincken NLA, Balak DMW, Knulst AC, et al. Systemic glucocorticoid use and the occurrence of flares in psoriatic arthritis and psoriasis: a systematic review. *Rheumatol Oxf Engl* 2022; keac129. <https://doi.org/10.1093/rheumatology/keac129>
51. Heidemeyer K, Kulac M, Sechi A, et al. Lasers for the treatment of psoriasis: a systematic review. *Expert Rev Clin Immunol* 2023; 19: 717-744. <https://doi.org/10.1080/1744666X.2023.2205640>
52. Grazielle Quadros B, Marques Glen C, Neres D, et al. Therapeutic effects of laser on psoriasis plaques: a systematic review. *J Cosmet Laser Ther* 2023; 25: 65-73. <https://doi.org/10.1080/14764172.2023.2241691>
53. Peinemann F, Harari M, Peternel S, et al. Indoor salt water baths followed by artificial ultraviolet B light for chronic plaque psoriasis. *Cochrane Database Syst Rev* 2020; 5: CD011941. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD011941.pub2>
54. Kim E, Lee G, Fischer G. Use of narrowband ultraviolet B (NB-UVB) in paediatric psoriasis: A systematic literature review and meta-analysis. *Australas J Dermatol* 2021; 62: 124-129. <https://doi.org/10.1111/ajd.13471>
55. Arora S, Das P, Arora G. Systematic review and recommendations to combine newer therapies with conventional therapy in psoriatic disease. *Front Med* 2021; 8. <https://doi.org/10.3389/fmed.2021.696597>
56. Duffin KC, Mazzuocolo LD, Cura MJ, et al. Treatment of psoriasis in patients with psoriatic arthritis: An updated literature review informing the 2021 GRAPPA treatment recommendations. *J Rheumatol* 2023; 50: 131-143. <https://doi.org/10.3899/jrheum.220316>
57. Balak DMW, Gerdes S, Parodi A, Salgado-Boquete L. Long-term safety of oral systemic therapies for psoriasis: A comprehensive review of the literature. *Dermatol Ther* 2020; 10: 589-613. <https://doi.org/10.1007/s13555-020-00409-4>
58. Lang Houser ME, Stewart JR, Brewer JD. Psoriasis patients treated with methotrexate have an increased risk of nonmelanoma skin cancer: A systematic review and meta-analysis. *Cureus* 2023; 15: e37174. <https://doi.org/10.7759/cureus.37174>
59. Semaka A, Salopek TG. Risk of developing melanoma with systemic agents used to treat psoriasis: a review of the literature. *J Cutan Med Surg* 2022; 26: 87-92. <https://doi.org/10.1177/12034754211038509>
60. Thatiparthi A, Martin A, Liu J, Wu JJ. Risk of skin cancer with phototherapy in moderate-to-severe psoriasis: An updated systematic review. *J Clin Aesthetic Dermatol* 2022; 15: 68-75.
61. Tang E, Maqbool T, Lam M, et al. Safety of systemic medications among older adults with psoriasis and atopic dermatitis: a systematic review of observational studies. *J Cutan Med Surg* 2021; 25: 397-408. <https://doi.org/10.1177/1203475421993770>
62. Li Y, Cao Z, Guo J, et al. Assessment of efficacy and safety of UV-based therapy for psoriasis: a network meta-analysis of randomized controlled trials. *Ann Med* 2022; 54: 159-169. <https://doi.org/10.1080/07853890.2021.2022187>
63. Pouplard C, Brenaut E, Horreau C, et al. Risk of cancer in psoriasis: a systematic review and meta-analysis of epidemiological studies. *J Eur Acad Dermatol Venereol JEADV* 2013; 27 Suppl 3: 36-46. <https://doi.org/10.1111/jdv.12165>
64. Van Geel MJ, Mul K, de Jager MEA, et al. Systemic treatments in paediatric psoriasis: a systematic evidence-based update. *J Eur Acad Dermatol Venereol JEADV* 2015; 29: 425-437. <https://doi.org/10.1111/jdv.12749>
65. Garner KK, Hoy KDS, Carpenter AM. Psoriasis: Recognition and management strategies. *Am Fam Physician* 2023; 108: 562-573.

66. Armstrong AW, Aldredge L, Yamauchi PS. Managing patients with psoriasis in the busy clinic. *J Cutan Med Surg* 2016; 20: 196-206. <https://doi.org/10.1177/1203475415623508>
67. Armstrong AW, Soliman AM, Betts KA, et al. Comparative efficacy and relative ranking of biologics and oral therapies for moderate-to-severe plaque psoriasis: a network meta-analysis. *Dermatol Ther* 2021; 11: 885-905. <https://doi.org/10.1007/s13555-021-00511-1>
68. Sun HY, Phan K, Paller AS, Sebaratnam DF. Biologics for pediatric psoriasis: a systematic review and meta-analysis. *Pediatr Dermatol* 2022; 39: 42-48. <https://doi.org/10.1111/pde.14870>
69. Xie Y, Liu Y. Does previous use of tumour necrosis inhibitors change the therapeutic effect of interleukin (IL)-17 or IL-12/23 inhibitors on psoriasis and psoriatic arthritis? Results of a systematic review. *Clin Exp Dermatol* 2022; 47: 1627-1635. <https://doi.org/10.1111/ced.15237>
70. Song GG, Lee YH. Comparative efficacy and safety of secukinumab, ixekizumab, and tofacitinib in patients with active psoriatic arthritis showing insufficient response to tumor necrosis factor inhibitors. *Int J Clin Pharmacol Ther* 2021; 59: 511. <https://doi.org/10.5414/CP203944>
71. Laheru D, Antony A, Carneiro S, et al. Management of nail disease in patients with psoriatic arthritis: an updated literature review informing the 2021 GRAPPA treatment recommendations. *J Rheumatol* 2023; 50: 433-437. <https://doi.org/10.3899/jrheum.220313>
72. Beck KM, Yang EJ, Sanchez IM, Liao W. Treatment of genital psoriasis: A systematic review. *Dermatol Ther* 2018; 8: 509-525. <https://doi.org/10.1007/s13555-018-0257-y>
73. Heidemeyer K, May Lee M, Cazzaniga S, et al. Palmoplantar pustulosis: A systematic review of risk factors and therapies. *Psoriasis Auckl NZ* 2023; 13: 33-58. <https://doi.org/10.2147/PTT.S400402>
74. Reynolds KA, Pithadia DJ, Lee EB, et al. A systematic review of treatment strategies for erythrodermic psoriasis. *J Dermatol Treat* 2021; 32: 49-55. <https://doi.org/10.1080/09546634.2019.1689228>
75. Kearns DG, Chat VS, Zang PD, et al. Review of treatments for generalized pustular psoriasis. *J Dermatol Treat* 2021; 32: 492-494. <https://doi.org/10.1080/09546634.2019.1682502>
76. Armstrong AW, Read C. Pathophysiology, clinical presentation, and treatment of psoriasis: A review. *JAMA* 2020; 323: 1945-1960. <https://doi.org/10.1001/jama.2020.4006>
77. Ford AR, Siegel M, Bagel J, et al. Dietary recommendations for adults with psoriasis or psoriatic arthritis from the Medical Board of the National Psoriasis Foundation: A systematic review. *JAMA Dermatol* 2018; 154: 934-950. <https://doi.org/10.1001/jamadermatol.2018.1412>
78. Sánchez-García V, Hernández-Quiles R, de-Miguel-Balsa E, et al. Exposure to biologic therapy before and during pregnancy in patients with psoriasis: Systematic review and meta-analysis. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2023; 37: 1971-1990. <https://doi.org/10.1111/jdv.19238>
79. Owczarek W, Walecka I, Lesiak A, et al. The use of biological drugs in psoriasis patients prior to pregnancy, during pregnancy and lactation: a review of current clinical guidelines. *Adv Dermatol Allergol Dermatol Alergol* 2020; 37: 821-830. <https://doi.org/10.5114/ada.2020.102089>
80. Gupta A, Peyrin-Biroulet L, Ananthakrishnan AN. Risk of cancer recurrence in patients with immune-mediated diseases with use of immunosuppressive therapies: An updated systematic review and meta-analysis. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2024; 22: 499-512. <https://doi.org/10.1016/j.cgh.2023.07.027>
81. Russell MD, Stovin C, Alveyn E, et al. JAK inhibitors and the risk of malignancy: a meta-analysis across disease indications. *Ann Rheum Dis* 2023; 82: 1059-1067. <https://doi.org/10.1136/ard-2023-224049>
82. Zhang Z, Fan W, Yang G, et al. Risk of tuberculosis in patients treated with TNF- α antagonists: a systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials. *BMJ Open* 2017; 7: e012567. <https://doi.org/10.1136/bmjopen-2016-012567>
83. Lee J, Kim E, Jang EJ, et al. Efficacy of treatment for latent tuberculosis in patients undergoing treatment with a tumor necrosis factor antagonist. *Ann Am Thorac Soc* 2017; 14: 690-697. <https://doi.org/10.1513/AnnalsATS.201608-647OC>
84. Fowler E, Ghamrawi R, Ghiam N, et al. Risk of tuberculosis reactivation during interleukin-17 inhibitor therapy for psoriasis: a systematic review. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2020; 34: 1449-1456. <https://doi.org/10.1111/jdv.16254>
85. Puig L, Tsai T, Bhutani T, et al. Safety in moderate-to-severe plaque psoriasis patients with latent tuberculosis treated with guselkumab and anti-tuberculosis treatments concomitantly: results from pooled phase 3 VOYAGE 1 & VOYAGE 2 trials. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2020; 34: 1744-1749. <https://doi.org/10.1111/jdv.16460>
86. Huang YW, Tsai TF. A drug safety evaluation of risankizumab for psoriasis. *Expert Opin Drug Saf* 2020; 19: 395-402. <https://doi.org/10.1080/14740338.2020.1736034>
87. Evangelatos G, Koulouri V, Iliopoulos A, Fragoulis GE. Tuberculosis and targeted synthetic or biologic DMARDs, beyond tumor necrosis factor inhibitors. *Ther Adv Musculoskelet Dis* 2020; 12: 1759720X20930116. <https://doi.org/10.1177/1759720X20930116>
88. Li L, Jiang X, Fu L, et al. Reactivation rates of hepatitis B or C or HIV in patients with psoriasis using biological therapies: a systematic review and meta-analysis. *Clin Exp Med* 2023; 23: 701-715. <https://doi.org/10.1007/s10238-022-00827-y>
89. Baumrin E, Van Voorhees A, Garg A, et al. A systematic review of herpes zoster incidence and consensus recommendations on vaccination in adult patients on systemic therapy for psoriasis or psoriatic arthritis: from the Medical Board of the National Psoriasis Foundation. *J Am Acad Dermatol* 2019; 81: 102-110. <https://doi.org/10.1016/j.jaad.2019.03.017>

90. CDC Centers for Disease Control and Prevention. Shingles (Herpes Zoster). October 22, 2024. <https://www.cdc.gov/shingles/hcp/vaccine-considerations/>
91. Chen X, Hong S, Sun X, et al. Efficacy of fish oil and its components in the management of psoriasis: a systematic review of 18 randomized controlled trials. *Nutr Rev* 2020; 78: 827-840. <https://doi.org/10.1093/nutrit/nuz098>
92. Yang SJ, Chi CC. Effects of fish oil supplement on psoriasis: a meta-analysis of randomized controlled trials. *BMC Complement Altern Med* 2019; 19: 354. <https://doi.org/10.1186/s12906-019-2777-0>
93. Zhou H, Wu R, Kong Y, et al. Impact of smoking on psoriasis risk and treatment efficacy: a meta-analysis. *J Int Med Res* 2020; 48: 300060520964024. <https://doi.org/10.1177/0300060520964024>
94. Richer V, Roubille C, Fleming P, et al. Psoriasis and smoking: A systematic literature review and meta-analysis with qualitative analysis of effect of smoking on psoriasis severity. *J Cutan Med Surg* 2016; 20: 221-227. <https://doi.org/10.1177/1203475415616073>
95. Shen F, Song Y, Qiang Y, et al. Tobacco smoking interacted with alcohol drinking could increase the failure of PASI75 achievement at week 8 among patients with psoriasis: Findings based on a psoriasis cohort. *Psoriasis Auckl NZ* 2024; 14: 103-114. <https://doi.org/10.2147/PTT.S484609>

ANEXO 1

PARTICIPANTES

Expertos temáticos

Grupo desarrollador

Elmer Alfredo López Lutz. MD. Especialista en Medicina Interna y Dermatología. Honduras.

Martha Miniño. MD. Especialista en Patología General y Quirúrgica, especialista en Dermatología, especialista en Dermatopatología. República Dominicana.

Enrique Salvador Rivas Zaldívar. MD. Especialista en Dermatología. Guatemala.

Benjamín Hidalgo Matlock. MD. Especialista en dermatología. Costa Rica.

Lina Donatella Petrocell. MD. Especialista en dermatología. El Salvador.

Panel de consenso

Roberto Ernesto Alas Carbajal. MD. Especialista en Dermatología. Especialista en Cirugía Dermatológica y Dermato-Oncología. Máster en Cáncer cutáneo avanzado y Cirugía de Mohs. Nicaragua.

María Elena Castelar de Ramos. MD. Especialista en Medicina Interna. Especialista en Dermatología, Leprología y Micología. El Salvador.

Miriam Azucena Hernández Rousselin. MD. Cirujano. Especialista en Dermatología. Guatemala.

Nancy Corina Matute García. MD. Cirujano. Especialista en Dermatología. Honduras.

Solange Reynoso. MD. Especialista en Dermatología. República Dominicana.

Rosa Carolina Wilson Gómez. MD. Especialista en Dermatología. Nicaragua.

Pablo Noel. MD. Especialista en Medicina Interna. Especialista en Dermatología. Panamá.

Equipo metodológico

Susan Martínez R. MD. Especialista en epidemiología. Magister en Salud Pública. EpiThink Health Consulting.

Linda Ibatá. MD. Especialista en epidemiología. Magister en Salud Pública. EpiThink Health Consulting.

Julieth Carolina Castillo. RN. Especialista en epidemiología. Magister en Salud Pública. EpiThink Health Consulting.

Jorge Ospina. MD. Magister en Farmacología. EpiThink Health Consulting.

DECLARACIÓN DE INTERESES

Los participantes en el desarrollo de la GPC completaron una declaración de intereses en un formato preestablecido siguiendo el Manual de procesos participativos del Instituto de Evaluación Tecnológica en Salud (IETS).¹¹ Los resultados de la evaluación de los conflictos de interés de los miembros y las decisiones sobre participación plena o limitada se describen a continuación:

Conflictos de intereses del grupo desarrollador y análisis de participación

Integrante	Declaración	Decisión de participación
Expertos clínicos		
Elmer Alfredo López Lutz	Ninguno	Participación libre
Martha Miniño	Investigador clínico estudio PURE (efectividad y seguridad en el mundo real de secukinumab), conferencista Novartis, Asofarma, Pfizer, Abbvie Advisor Sanofi, Asofarma	Participación condicional (exclusión específica sobre el medicamento)
Enrique Salvador Rivas Zaldívar	Investigador clínico estudio PURE (efectividad y seguridad en el mundo real de secukinumab) y Abbvie Conferencias para: Abbvie, Novartis	Participación libre
Benjamín Hidalgo Matlock	Investigador clínico para: Cutera (Estudio de Laser) Novartis (Estudio Observacional)	Participación libre
Lina Donatella Petrocell	Ninguno	Participación libre
Roberto Ernesto Alas Carbajal	Ninguno	Participación libre
María Elena Castelar de Ramos	Investigador clínico para: Sun Pharmaceutical Industries Conferencista para Janssen	Participación libre
Azucena Hernández Rousselin	Investigador clínico para Novartis	Participación libre
Nancy Corina Matute García	Ninguno	Participación libre
Solange Reynoso	Conferencista para: Abbvie, Janssen, Novartis, Asofarma Advisor para: Abbvie, Janssen, Novartis Investigador clínico para Novartis	Participación libre
Rosa Carolina Wilson Gómez	Ninguno	Participación libre
Pablo Noel	Ninguno Miembro de la Asociación Panameña de Dermatología	Participación libre

ANEXO 2*Consensos y recomendaciones incluidos como evidencia soporte*

- 2022 Taiwanese Dermatological Association (TDA), Taiwanese Association for Psoriasis and Skin Immunology (TAPSI), and Taiwan Society of Cardiology (TSOC) joint consensus recommendations for the management of psoriatic disease with attention to cardiovascular comorbidities.
- A systematic review of herpes zoster incidence and consensus recommendations on vaccination in adult patients on systemic therapy for psoriasis or psoriatic arthritis: from the Medical Board of the National Psoriasis Foundation.
- Actualización práctica de las recomendaciones del Grupo de Psoriasis de la Academia Española de Dermatología y Venereología (GPS) para el tratamiento de la psoriasis con terapia biológica. Parte 2.
- Actualización práctica de las recomendaciones del Grupo de Psoriasis de la Academia Española de Dermatología y Venereología (GPS) para el tratamiento de la psoriasis con terapia biológica. Parte 1.
- Biologics recommendations for patients with psoriasis: A critical appraisal of clinical practice guidelines for psoriasis.
- Diagnostic and therapeutic guidelines for plaque psoriasis - Brazilian Society of Dermatology.
- Dietary Recommendations for Adults with Psoriasis or Psoriatic Arthritis from the Medical Board of the National Psoriasis Foundation: A Systematic Review.
- Psoriasis in solid organ transplant patients: Best practice recommendations from The Medical Board of the National Psoriasis Foundation.
- Practical recommendations for systemic treatment in psoriasis in case of coexisting inflammatory, neurologic, infectious or malignant disorders (BETA-PSO: Belgian Evidence-based Treatment Advice in Psoriasis; part 2).
- Practical recommendations for systemic treatment in psoriasis according to age, pregnancy, metabolic syndrome, mental health, psoriasis subtype and treatment history (BETA-PSO: Belgian Evidence-based Treatment Advice in Psoriasis; part 1).
- Common Approach to Metabolic-Associated Fatty Liver Disease in Patients with Psoriasis: Consensus-Based Recommendations from a Multidisciplinary Group of Experts.
- Dermatologists' role in the Early Diagnosis of Psoriatic Arthritis: Expert Recommendations.
- EULAR recommendations for the management of psoriatic arthritis with pharmacological therapies: 2019 update.
- Expert recommendations for biological treatment in patients with psoriasis.
- Management of Psoriasis During Preconception, Pregnancy, Postpartum, and Breastfeeding: A Consensus Statement.
- National Psoriasis Foundation COVID-19 Task Force guidance for management of psoriatic disease during the pandemic: Version 2-Advances in psoriatic disease management, COVID-19 vaccines, and COVID-19 treatments.
- Recommendations of the Mexican College of Rheumatology for the management of psoriatic arthritis.

- Recommendations of the Spanish Society of Rheumatology on treatment and use of systemic biological and non-biological therapies in psoriatic arthritis.

Cuadro 1. Características de las GPC preseleccionadas y evaluación de calidad

Nombre	Temática	Año	Evaluación global de la evidencia
2018 American College of Rheumatology/National Psoriasis Foundation Guideline for the Treatment of Psoriatic Arthritis	Tratamiento de la artritis psoriásica	2018	5
Latin American Clinical Practice Guidelines on the Systemic Treatment of Psoriasis SOLAPSO - Sociedad Latinoamericana de Psoriasis (Latin American Psoriasis Society)	Tratamiento de la psoriasis	2019	5
Guía de práctica clínica para el tratamiento de la psoriasis en Colombia 2018	Tratamiento de la psoriasis	2018	7
Guía de práctica clínica para el tratamiento de la psoriasis en Colombia. ACTUALIZACIÓN 2022	Tratamiento de la psoriasis	2022	7
British Association of Dermatologists guidelines for biologic therapy for psoriasis 2020: A rapid update	Terapia biológica de la psoriasis	2020	6
EuroGuiDerm Guideline on the systemic treatment of Psoriasis vulgaris - Part 1: Treatment and monitoring recommendations	Tratamiento sistémico de la psoriasis vulgaris	2020	6
EuroGuiDerm Guideline on the systemic treatment of Psoriasis vulgaris - Part 2: Specific clinical and comorbid situations	Tratamiento sistémico de la psoriasis vulgaris	2021	6
Japanese Dermatological Association Guidelines Development Committee for the Guidelines for the Management and Treatment of Generalized Pustular Psoriasis. Japanese guidelines for the management and treatment of generalized pustular psoriasis: The new pathogenesis and treatment of GPP	Tratamiento de la psoriasis postular generalizada	2018	3
French guidelines on the use of systemic treatments for moderate-to-severe psoriasis in adults	Tratamiento de la psoriasis moderada a grave	2019	5
Joint AAD-NPF guidelines of care for the management and treatment of psoriasis with awareness and attention to comorbidities	Tratamiento de la psoriasis y atención de comorbilidades	2019	5
Joint AAD-NPF guidelines of care for the management and treatment of psoriasis with biologics	Tratamiento de la psoriasis con biológicos	2019	5
Joint AAD-NPF Guidelines of care for the management and treatment of psoriasis with topical therapy and alternative medicine modalities for psoriasis severity measures	Tratamiento de la psoriasis con terapia tópica y medicina alternativa	2020	5
Joint American Academy of Dermatology-National Psoriasis Foundation guidelines of care for the management and treatment of psoriasis in pediatric patients	Tratamiento de la psoriasis en pediatría	2019	5
Joint American Academy of Dermatology-National Psoriasis Foundation guidelines of care for the management of psoriasis with systemic nonbiologic therapies	Tratamiento de la psoriasis con terapia no biológica sistémica	2020	5
Joint American Academy of Dermatology-National Psoriasis Foundation guidelines of care for the management and treatment of psoriasis with phototherapy	Tratamiento de la psoriasis y fototerapia	2019	5

AAD: American Academy of Dermatology; NPF: National Psoriasis Foundation.

* La evaluación de la calidad en un número de 1 a 7. Escala de puntuación 1: "muy en desacuerdo", puntuación 7: "muy de acuerdo". La puntuación aumenta en la medida en que se cumplan más criterios y se traten más consideraciones.

Estrategias de búsqueda en bases de datos electrónicas

Base de datos	Estrategia de búsqueda	Cantidad de documentos identificados
PubMed*	((PSORIASIS) OR (PSORIASIS[MeSH Terms])) AND (((Clinical protocols)[MESH] OR «Consensus»[MESH] OR «Consensus development conferences as topic»[MESH] OR «Critical pathways»[MESH] OR «Guidelines as topic» OR «Practice guidelines as topic»[MESH] OR «Health planning guidelines»[MESH] OR «Clinical Decision Rules»[MESH] OR «guideline»[pt] OR «practice guideline»[pt] OR «consensus development conference»[pt] OR «consensus development conference, NIH»[pt] OR position statement*[tiab] OR policy statement*[tiab] OR practice parameter*[tiab] OR best practice*[tiab] OR standards[TI] OR guideline[TI] OR guidelines[TI] OR standards[ot] OR guideline[ot] OR guidelines[ot] OR guideline*[cn] OR standards[cn] OR consensus*[cn] OR recommendat*[cn] OR practice guideline*[tiab] OR treatment guideline*[tiab] OR CPG[tiab] OR CPGs[tiab] OR clinical guideline*[tiab] OR guideline recommendation*[tiab] OR consensus*[tiab] OR ((critical[tiab] OR clinical[tiab] OR practice[tiab]) AND (path[tiab] OR paths[tiab] OR pathway[tiab] OR pathways[tiab] OR protocol*[tiab] OR bulletin[tiab] OR bulletins[tiab])) OR recommendat*[ti] OR recommendat*[ot] OR (care[tiab] AND (standard[tiab] OR path[tiab] OR paths[tiab] OR pathway[tiab] OR pathways[tiab] OR map[tiab] OR maps[tiab] OR plan[tiab] OR plans[tiab])) OR (algorithm*[tiab] AND (screening[tiab] OR examination[tiab] OR test[tiab] OR tested[tiab] OR testing[tiab] OR assessment*[tiab] OR diagnosis[tiab] OR diagnoses[tiab] OR diagnosed[tiab] OR diagnosing[tiab])) OR (algorithm*[tiab] AND (pharmacotherap*[tiab] OR chemotherap*[tiab] OR chemotreatment*[tiab] OR therap*[tiab] OR treatment*[tiab] OR intervention*[tiab])) AND ((y_5[Filter]) AND (practiceguideline[Filter])))	48
Lilacs	psoriasis AND guideline AND (db:(“LILACS”) AND (year_cluster:[2018 TO 2023]))	3

* Filtro para búsqueda de GPC tomado de: https://searchfilters.cadth.ca/list?q=&ps=20&p=1&topic_facet=guidelines%20000000%7CGuidelines

Calificación Agree II

Nombre	Dominio 1. Alcance y objetivo (%)	Dominio 2. Participación de los implicados (%)	Dominio 3. Rigor en la elaboración (%)	Dominio 4. Claridad de la presentación (%)	Dominio 5. Aplicabilidad (%)	Dominio 6. Independencia editorial (%)
2018 American College of Rheumatology/National Psoriasis Foundation Guideline for the Treatment of Psoriatic Arthritis (2018)	67	72	81	89	67	100
Latin American Clinical Practice Guidelines on the Systemic Treatment of Psoriasis. SOLAPSO Sociedad Latinoamericana de Psoriasis (Latin American Psoriasis Society) (2019)	89	61	69	89	17	100
Guía de práctica clínica para el tratamiento de la psoriasis en Colombia (2018 y 2022)	100	100	100	100	100	100

Nombre	Dominio 1. Alcance y objetivo (%)	Dominio 2. Participación de los implicados (%)	Dominio 3. Rigor en la elaboración (%)	Dominio 4. Claridad de la presentación (%)	Dominio 5. Aplicabilidad (%)	Dominio 6. Independencia editorial (%)
British Association of Dermatologists guidelines for biologic therapy for psoriasis 2020: A rapid update	94	94	96	94	83	100
EuroGuiDerm Guideline on the systemic treatment of Psoriasis vulgaris – Part 1: Treatment and monitoring recommendations (2020)	100	67	92	100	75	100
EuroGuiDerm Guideline on the systemic treatment of Psoriasis vulgaris – Part 2: Specific clinical and comorbid situations (2021)	100	67	92	100	75	100
Japanese guidelines for the management and treatment of generalized pustular psoriasis: The new pathogenesis and treatment of GPP (2018)	83	39	58	89	13	100
French guidelines on the use of systemic treatments for moderate-to-severe psoriasis in adults (2019)	94	78	71	89	58	100
Joint American Academy of Dermatology e National Psoriasis Foundation guidelines of care for the management and treatment of psoriasis with phototherapy (2019) Joint American Academy of Dermatology e National Psoriasis Foundation guidelines of care for the management of psoriasis with systemic nonbiologic therapies (2020) Joint AAD-NPF guidelines of care for the management and treatment of psoriasis with awareness and attention to comorbidities (2019) Joint AAD-NPF guidelines of care for the management and treatment of psoriasis with biologics (2019) Joint AAD-NPFGuidelines of care for the management and treatment of psoriasis with topical therapy and alternative medicine modalities for psoriasis severity measures (2020) Joint American Academy of Dermatology-National Psoriasis Foundation guidelines of care for the management and treatment of psoriasis in pediatric patients (2019)	89	72	63	78	42	100

AAD: American Academy of Dermatology; NPF: National Psoriasis Foundation.

Estrategias de búsqueda en bases de datos electrónicas

PICO 1. Metas de tratamiento

Reporte de búsqueda electrónica 1	
Tipo de búsqueda	Nueva
Base de datos	Medline
Plataforma	PubMed
Fecha de búsqueda	
Rango de fecha de búsqueda	
Restricciones de lenguaje	Ninguna
Otros límites	Ninguno
Estrategia de búsqueda (resultados)	#1 "Psoriasis"[Mesh] OR 'psoriasis' or 'psoriasiform dermatitis' or 'psoriasiform dermatosis' or 'psoriatic skin', 65101
	#2 "psoriasis area and severity index" [Title/Abstract] OR "psoriasis area severity index"[Title/Abstract] OR "pasi"[Title/Abstract] OR "severity index"[Title/Abstract] OR "body surface"[Title/Abstract] OR "area, body surface"[Title/Abstract] OR "body surface"[Title/Abstract] OR "body surface area"[Title/Abstract] OR "surface, body"[Title/Abstract] OR "bsa"[Title/Abstract] OR "physician global assessment"[Title/Abstract] OR "pga"[Title/Abstract] OR "psoriasis symptom inventory"[Title/Abstract] OR "psi"[Title/Abstract] OR "dermatology life quality index"[Title/Abstract] OR "dlqi"[Title/Abstract] OR "dermatologic life quality index"[Title/Abstract] OR "dermatological life quality index"[Title/Abstract] OR "dermatology life quality index"[Title/Abstract] OR "dermatology quality of life index"[Title/Abstract] OR "pruritus assessment"[Title/Abstract] OR "nrs"[Title/Abstract], 112102
	#3 "Goals"[Mesh] OR "therapeutic goals" or "treatment goal" or "treatment target" or "clinical goals", 28701
	#4 2 AND 3, 104
	#5 1 AND 4, 40
Referencias identificadas	40

Reporte de búsqueda electrónica 2	
Tipo de búsqueda	Nueva
Base de datos	Embase
Plataforma	Embase
Fecha de búsqueda	
Rango de fecha de búsqueda	
Restricciones de lenguaje	Ninguna
Otros límites	Ninguno
Estrategia de búsqueda (resultados)	#1, "psoriasis/mj OR 'psoriasisform dermatitis' OR 'psoriasisform dermatosis' OR 'psoriatic skin'", 48015, 2 Nov 2023 #2, "psoriasis area and severity index/mj OR 'psoriasis area severity index' OR 'psoriasis area and severity index' OR pasi OR 'severity index'/mj OR 'body surface'/mj OR 'area, body surface' OR 'body surface' OR 'body surface area' OR 'surface, body' OR bsa OR 'physician global assessment'/mj OR pga OR 'psoriasis symptom inventory'/mj OR psi OR 'dermatology life quality index'/mj OR 'dlqi' OR 'dermatologic life quality index' OR 'dermatological life quality index' OR 'dermatology life quality index' OR 'dermatology quality of life index' OR 'pruritus assessment' OR nrs", 164482, 2 Nov 2023 #3, "therapeutic goals' OR 'treatment goal' OR 'treatment target' OR 'clinical goals'", 14700, 2 Nov 2023 #4, "#2 AND #3", 224, 2 Nov 2023 #5, "#1 AND #4", 42, 2 Nov 2023
Referencias identificadas	42

Reporte de búsqueda electrónica 3	
Tipo de búsqueda	Nueva
Base de datos	Cochrane Database of Systematic Reviews - Database of Abstracts of Reviews of Effects
Plataforma	Ovid
Fecha de búsqueda	
Rango de fecha de búsqueda	
Restricciones de lenguaje	Ninguna
Otros límites	Ninguno
Estrategia de búsqueda (resultados)	#1 ('psoriasis' or 'psoriasisform dermatitis' or 'psoriasisform dermatosis' or 'psoriatic skin').ab,kw,ti., #2 (((('psoriasis area and severity index') or 'psoriasis area severity index' or 'psoriasis area) and severity index') or pasi or 'severity index' or 'body surface' or 'area, body surface' or 'body surface' or 'body surface area' or 'surface, body' or bsa or 'physician global assessment' or 'pga' or 'psoriasis symptom inventory' or 'psi' or 'dermatology life quality index' or 'dlqi' or 'dermatologic life quality index' or 'dermatological life quality index' or 'dermatology life quality index' or 'dermatology quality of life index' or 'pruritus assessment' or nrs').ab,kw,ti., 25389 #3 ('therapeutic goals' or 'treatment goal' or 'treatment target' or 'clinical goals').ab,kw,ti., 1647 #4 #2 and #3, 59 #5 #1 and #4, 26
Referencias identificadas	26

Reporte de búsqueda electrónica 4	
Tipo de búsqueda	Nueva
Base de datos	LILACS
Plataforma	Biblioteca Virtual en Salud - BVS, interfaz iAHx
Fecha de búsqueda	
Rango de fecha de búsqueda	
Restricciones de lenguaje	Ninguna
Otros límites	Ninguno
Estrategia de búsqueda (resultados)	(Psoriasis) AND ((psoriasis area and severity index) AND (pasi) OR (body surface) OR (BSA) OR (physician global assessment) OR (pga) OR (psoriasis symptom inventory) OR (psi) OR (dermatology life quality) OR (DLQI) OR (pruritus assessment) OR (nrs)) AND ((Goals) OR (treatment target)) 227
	(psoriasis) AND ((psoriasis area AND severity index) AND (pasi) OR (body surface) OR (bsa) OR (physician global assessment) OR (pga) OR (psoriasis symptom inventory) OR (psi) OR (dermatology life quality) OR (dlqi) OR (pruritus assessment) OR (nrs)) AND ((goals) OR (treatment target)) AND (db:("WPRIM" OR "BRISA"))
Referencias identificadas	10

PICO 2. Tratamiento tópico

Reporte de búsqueda electrónica 1	
Tipo de búsqueda	Nueva
Base de datos	Medline
Plataforma	PubMed
Fecha de búsqueda	
Rango de fecha de búsqueda	
Restricciones de lenguaje	Ninguna
Otros límites	Ninguno
Estrategia de búsqueda (resultados)	<p>#1 Psoriasis"[Mesh] OR 'psoriasis' or 'psoriasiform dermatitis' or 'psoriasiform dermatosis' or 'psoriatic skin', 65844</p> <p>#2 "Administration, Topical"[Mesh] OR 'topical drug administration' OR 'administration, topical' OR 'drug administration, topical' OR 'topic administration' OR 'topic application' OR 'topic medication' OR 'topic therapy' OR 'topic treatment' OR 'topical administration' OR 'topical application', 1136550</p> <p>#3 "Steroids, Fluorinated"[Mesh] OR "Betamethasone"[Mesh] OR "Clobetasol"[Mesh] OR "Desoximetasone"[Mesh] OR "diflorasone" [Supplementary Concept] OR "Fluocinolone Acetonide"[Mesh] OR "Fluocinonide"[Mesh] OR "Flurandrenolone"[Mesh] OR "halobetasol" [Supplementary Concept] OR "amcinonide" [Supplementary Concept] OR "Mometasone Furoate"[Mesh] OR "Triamcinolone"[Mesh] OR "Fluticasone"[Mesh] OR "Hydrocortisone"[Mesh], 150413</p> <p>#4 "Calcineurin Inhibitors"[Mesh] OR "Tacrolimus"[Mesh] OR "pimecrolimus" [Supplementary Concept], 20857</p> <p>#5 "calcipotriene" [Supplementary Concept] OR "1 alpha,24-dihydroxyvitamin D3" [Supplementary Concept] OR "maxacalcitol" [Supplementary Concept] OR "Calcitriol/analogs and derivatives"[Mesh], 2702</p> <p>#6 "tazarotene" [Supplementary Concept], 432</p> <p>#7 ("Emollients"[Mesh] OR ('moisturizer), 47956</p> <p>#8 ("Salicylic Acid"[Mesh] OR "Salicylates"[Mesh] OR "Sodium Salicylate"[Mesh], 79174</p> <p>#9 "Anthralin"[Mesh], 945</p> <p>#10 "Coal Tar"[Mesh], 2363</p> <p>#11 3 OR 4 OR 5 OR 6 OR 7 OR 8 OR 9 OR 10, 302063</p> <p>#12 2 AND 11, 249969</p> <p>#13 1 and 12, 3573</p> <p>#14 13 Filters: Systematic Review, 32</p>
Referencias identificadas	32

Reporte de búsqueda electrónica 2	
Tipo de búsqueda	Nueva
Base de datos	Embase
Plataforma	Embase
Fecha de búsqueda	
Rango de fecha de búsqueda	
Restricciones de lenguaje	Ninguna
Otros límites	Ninguno
Estrategia de búsqueda (resultados)	#1, "psoriasis/mj OR 'psoriasisform dermatitis' OR 'psoriasisform dermatosis' OR 'psoriatic skin'",48523 #2,"topical drug administration'/mj OR 'administration, topical' OR 'drug administration, topical' OR 'topic administration' OR 'topic application' OR 'topic medication' OR 'topic therapy' OR 'topic treatment' OR 'topical administration' OR 'topical application'",27549 #3,"corticosteroid'/mj OR 'corticoid' OR 'corticosteroids' OR 'corticosteroids, topical' OR 'dermocorticosteroid'",189594 #4,"betamethasone'/mj OR 'betametasone' OR 'clobetasol propionate'/mj OR 'desoximetasone'/mj OR 'diflorasone diacetate'/mj OR 'flucinolone acetonide'/mj OR 'fludroxycortide'/mj OR 'halobetasol'/mj OR 'amcinonide'/mj OR 'mometasone furoate'/mj OR 'triamcinolone'/mj OR 'fluticasone'/mj OR 'hydrocortisone'/mj",73041 #5,"#3 OR #4",254260 #6,"calcineurin inhibitor'/mj OR 'tacrolimus'/mj OR 'pimecrolimus'/mj",22288 #7,"vitamin d derivative'/exp OR 'vitamin d analog' OR 'calcipotriol'/mj OR 'calcipotriene' OR 'calcipotriene hydrate' OR 'calcitriol'/mj OR 'tacalcitol'/mj OR '2 oxacalcitriol'/mj OR 'maxacalcitol'",20602 #8,"tazarotene'/mj OR 'tazaroten'",463 #9,"humidifier'/mj OR 'moisturizer' OR 'emollient agent'/mj OR 'emollient' OR 'emollients'",11345 #10,"salicylic acid'/mj OR 'salicyclic acid' OR 'salicyl' OR 'salicylate' OR 'salicylic acid soap'",31529 #11,"dithranol'/mj OR 'anthralin' OR 'anthraline' OR 'anthranol' OR 'dioxyanthanol' OR 'dioxyanthranol' OR 'dithranol' OR 'ditranol'",3645 #12,"coal tar'/mj OR 'coal tar extract' OR 'coaltar' OR 'synthetic tar mixture' OR 'tar, coal'",1563 #13,"#5 OR #6 OR #7 OR #8 OR #9 OR #10 OR #11 OR #12",338628 #14,"#2 AND #13",1796 #15,"#1 AND #14",139
Referencias identificadas	139

Reporte de búsqueda electrónica 3	
Tipo de búsqueda	Nueva
Base de datos	Cochrane Database of Systematic Reviews - Database of Abstracts of Reviews of Effects
Plataforma	Ovid
Fecha de búsqueda	
Rango de fecha de búsqueda	
Restricciones de lenguaje	Ninguna
Otros límites	Ninguno
Estrategia de búsqueda (resultados)	#1, "psoriasis' OR 'psoriasiform dermatitis' OR 'psoriasiform dermatosis' OR 'psoriatic skin'", 9308 #2, "topical drug administration' OR 'administration, topical' OR 'drug administration, topical' OR 'topic administration' OR 'topic application' OR 'topic medication' OR 'topic therapy' OR 'topic treatment' OR 'topical administration' OR 'topical application'", 8330 #3, "corticosteroid' OR 'corticoid' OR 'corticosteroids' OR 'corticosteroids, topical' OR 'dermocorticosteroid'", 24992 #4, "betamethasone' OR 'betametasona' OR 'clobetasol propionate' OR 'desoximetasona' OR 'diflorasona diacetate' OR 'fluocinolone acetonide' OR 'fludroxycortide' OR 'halobetasol' OR 'amcinonide' OR 'mometasona furoate' OR 'triamcinolone' OR 'fluticasone' OR 'hydrocortisone'", 16980 #5, "#3 OR #4", 37601 #6, "calcineurin inhibitor' OR 'tacrolimus' OR 'pimecrolimus'", 5949 #7, "vitamin d derivative' OR 'vitamin d analog' OR 'calcipotriol' OR 'calcipotriene' OR 'calcipotriene hydrate' OR 'calcitriol' OR 'tacalcitol' OR '22 oxacalcitriol' OR 'maxacalcitol'", 2047 #8, "tazarotene' OR 'tazaroten'", 278 #9, "humidifier' OR 'moisturizer' OR 'emollient agent' OR 'emollient' OR 'emollients'", 1896 #10, "salicylic acid' OR 'salicyclic acid' OR 'salicyl' OR 'salicylate' OR 'salicylic acid soap'", 1664 #11, "dithranol' OR 'anthralin' OR 'anthraline' OR 'anthranol' OR 'dioxyanthanol' OR 'dioxyanthranol' OR 'dithranol' OR 'ditranol'", 240 #12, "coal tar' OR 'coal tar extract' OR 'coaltar' OR 'synthetic tar mixture' OR 'tar, coal'", 117 #13, "#5 OR #6 OR #7 OR #8 OR #9 OR #10 OR #11 OR #12", 47655 #14, "#2 AND #13", 1434 #15, "#1 AND #14", 232 #16, 15 and 2013:2023.(sa_year).
Referencias identificadas	95

Reporte de búsqueda electrónica 4	
Tipo de búsqueda	Nueva
Base de datos	LILACS
Plataforma	Biblioteca Virtual en Salud - BVS, interfaz iAHx
Fecha de búsqueda	
Rango de fecha de búsqueda	
Restricciones de lenguaje	Ninguna
Otros límites	Ninguno
Estrategia de búsqueda (resultados)	<p>(psoriasis) AND ((topic therapy) OR (topical administration) OR (topic treatment) OR (steroids) OR (corticosteroid) OR (calcineurin inhibitor) OR (tacrolimus) OR (pimecrolimus) OR (calcipot*) OR (calcitriol) OR (tazarotene) OR (emollients) OR (moisturizer) OR (salicylic acid) OR (salicylates) OR (anthralin) OR (coal tar)) 9.473</p> <p>(psoriasis) AND ((topic therapy) OR (topical administration) OR (topic treatment) OR (steroids) OR (corticosteroid) OR (calcineurin inhibitor) OR (tacrolimus) OR (pimecrolimus) OR (calcipot*) OR (calcitriol) OR (tazarotene) OR (emollients) OR (moisturizer) OR (salicylic acid) OR (salicylates) OR (anthralin) OR (coal tar)) AND (db:(“WPRIM” OR “IBECS” OR “LILACS” OR “BINACIS” OR “CUMED” OR “BRISA” OR “AIM” OR “LIPECS” OR “DECS” OR “HomeoIndex” OR “MedCarib” OR “PREPRINT-MEDRXIV” OR “SOF”) 440</p> <p>(psoriasis) AND ((topic therapy) OR (topical administration) OR (topic treatment) OR (steroids) OR (corticosteroid) OR (calcineurin inhibitor) OR (tacrolimus) OR (pimecrolimus) OR (calcipot*) OR (calcitriol) OR (tazarotene) OR (emollients) OR (moisturizer) OR (salicylic acid) OR (salicylates) OR (anthralin) OR (coal tar)) AND (db:(“WPRIM” OR “IBECS” OR “LILACS” OR “BINACIS” OR “CUMED” OR “BRISA” OR “AIM” OR “LIPECS” OR “DECS” OR “HomeoIndex” OR “MedCarib” OR “PREPRINT-MEDRXIV” OR “SOF”) AND type_of_study:(“systematic_reviews”) 8</p>
Referencias identificadas	8

PICO 3. Tratamiento sistémico

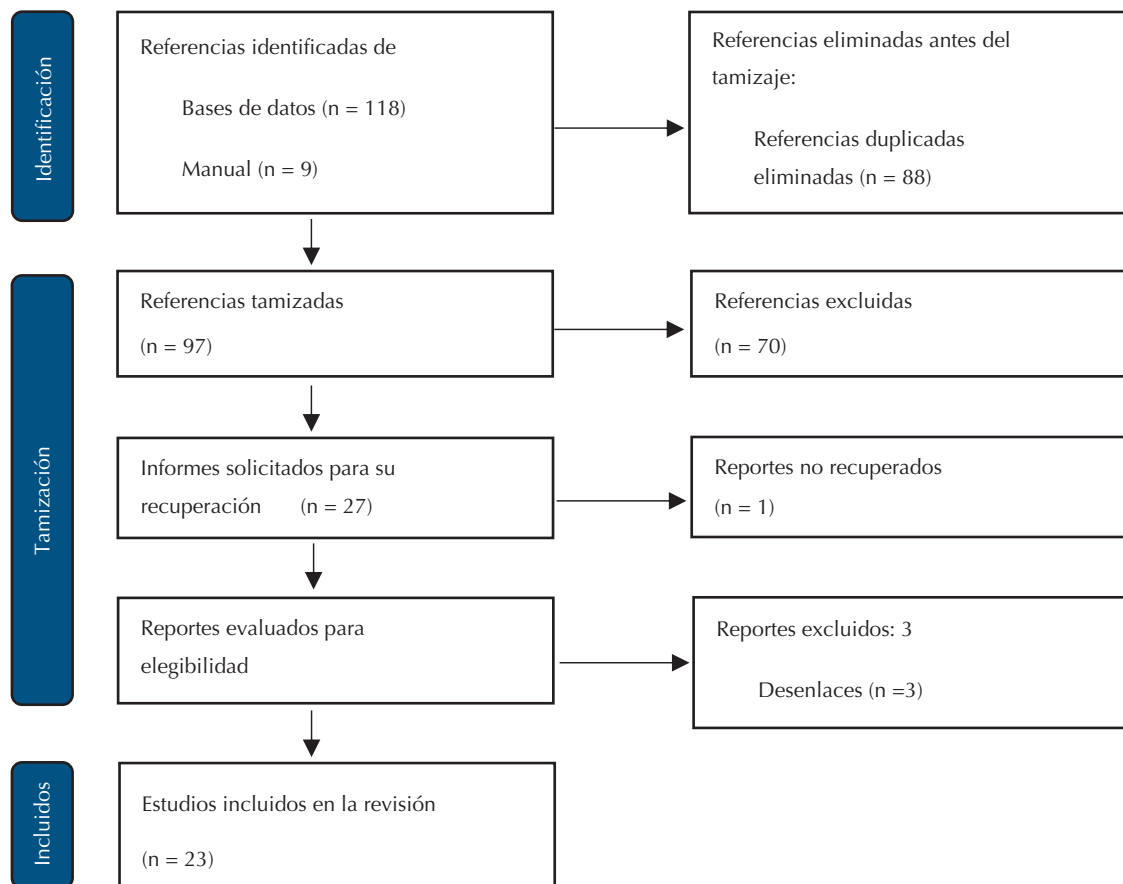
Reporte de búsqueda electrónica 1	
Tipo de búsqueda	Nueva
Base de datos	Medline
Plataforma	PubMed
Fecha de búsqueda	
Rango de fecha de búsqueda	
Restricciones de lenguaje	Ninguna
Otros límites	Ninguno
Estrategia de búsqueda (resultados)	<p>#1, "Psoriasis"[Mesh] OR 'psoriasis' or 'psoriasiform dermatitis' or 'psoriasiform dermatosis' or 'psoriatic skin', 65900</p> <p>#2, (((("Phototherapy"[Mesh]) OR "Photochemotherapy"[Mesh]) OR "Low-Level Light Therapy"[Mesh]) OR "Ultraviolet Therapy"[Mesh]) OR "PUVA Therapy"[Mesh], 54775</p> <p>#3, "Methotrexate"[Mesh] OR 'mtx' OR 'methopterine' OR 'abitrexate' OR 'amethopterin' OR 'amethopterine' OR 'ametofterine' OR 'biotrexate' OR 'brimexate' OR 'emtexate' OR 'folex' OR 'lantarel' OR 'ledertrexate' OR 'metatrexan' OR 'metex' OR 'methoblastin' OR 'methotrexat' OR 'methotrexate' OR 'methotrexate sodium' OR 'methotrexato' OR 'methotretaxate' OR 'methrotrexate' OR 'methylaminopterin' OR 'metothrexate' OR 'metothrexate sodium' OR 'metotrexat' OR 'metotrexate' OR 'metrotex' OR 'sodium methotrexate' OR 'texate' OR 'xaken', 63599</p> <p>#5, "Cyclosporine"[Mesh] OR 'cequa' OR 'cgc1072' OR 'cicloral' OR 'ciclosporin' OR 'ciclosporin a' OR 'ciclosporine' OR 'consupren' OR 'cyclasol' OR 'cyclosporin' OR 'cyclosporin a' OR 'cyclosporin neoral' OR 'cyclosporine' OR 'cyclosporine a' OR 'imusporin' OR 'neoimmun' OR 'neoral' OR 'neoral-sandimmun' OR 'optimmune' OR 'restasis', 62845</p> <p>#6, "Acitretin"[Mesh] 'accutane' OR 'acitre' OR 'acitretin' OR 'acitretin' OR 'acitretin' OR 'etretinate free acid' OR 'keawutan' OR 'keratoderma' OR 'neotigason' OR 'soriatane', 5594</p> <p>#7,"#2 OR #3 OR #4 OR #5 OR #6", 182124</p> <p>#8,"#1 AND #7", 9678</p> <p>#9, #8 Filters: Systematic Review, in the last 5 years, 95</p>
Referencias identificadas	95

Reporte de búsqueda electrónica 2	
Tipo de búsqueda	Nueva
Base de datos	Embase
Plataforma	Embase
Fecha de búsqueda	
Rango de fecha de búsqueda	
Restricciones de lenguaje	Ninguna
Otros límites	Ninguno
Estrategia de búsqueda (resultados)	<p>#1, "psoriasis"/mj OR 'psoriasiform dermatitis' OR 'psoriasiform dermatosis' OR 'psoriatic skin'", 48529</p> <p>#2, "phototherapy"/mj OR 'light therapy' OR 'puva'/mj OR 'puva' OR 'puva radiation' OR 'puva therapy' OR 'methoxsalen irradiation therapy' OR 'psoralen uva therapy' OR 'ultraviolet b radiation'/mj OR 'uv b' OR 'ultraviolet b' OR 'ultraviolet b irradiation' OR 'ultraviolet irradiation b' OR 'ultraviolet radiation b' OR 'uv b radiation' OR 'uvb radiation' OR 'excimer laser'/mj OR 'ec-5000 (excimer laser)' OR 'ec-5000 quest' OR 'xtrac' OR 'excimer laser' OR 'excimer laser device' OR 'excimer laser device (physical object)' OR 'excimer lasers' OR 'laser, excimer' OR 'lasers, excimer' OR 'photochemotherapy'/mj OR 'chemophototherapy' OR 'hematoporphyrin photoradiation' OR 'photo-activated chemotherapy' OR 'photo-chemotherapy' OR 'photoactivated chemotherapy' OR 'photodynamic therapy'/mj OR 'photodynamic treatment' OR 'photosensitisation (intentional)' OR 'photosensitization (intentional)' OR 'therapeutic photosensitization' OR 'therapy, photodynamic' OR 'goeckerman therapy'/mj OR 'grenz radiation'/mj", 79856</p> <p>#3, "methotrexate"/mj OR 'mtx' OR 'a methopterine' OR 'abitrexate' OR 'amethopterin' OR 'amethopterine' OR 'ametofterine' OR 'biotrexate' OR 'brimexate' OR 'emtexate' OR 'farmotrex' OR 'folex' OR 'lantarel' OR 'ledertrexate' OR 'metatrexan' OR 'metex' OR 'methoblastin' OR 'methohexate' OR 'methotrate' OR 'methotrexat' OR 'methotrexate' OR 'methotrexate sodium' OR 'methotrexate-lde' OR 'methotrexato' OR 'methoxtrexate' OR 'methrotrexate' OR 'methylaminopterin' OR 'methylaminopterine' OR 'metecil' OR 'metothrexate' OR 'metothrexate sodium' OR 'metotrexat' OR 'metotrexate' OR 'metotrexin' OR 'metrotex' OR 'sodium methotrexate' OR 'texate' OR 'xaken'", 228055</p> <p>#4, "cyclosporine"/mj OR 'capimune' OR 'capsorin' OR 'cequa' OR 'cgc1072' OR 'cicloral' OR 'ciclosporin' OR 'ciclosporin a' OR 'ciclosporine' OR 'consupren' OR 'cyclasol' OR 'cyclosporin' OR 'cyclosporin a' OR 'cyclosporin neoral' OR 'cyclosporine' OR 'cyclosporine a' OR 'immunosporin' OR 'imusporin' OR 'neciclopin' OR 'neoimmun' OR 'neoral' OR 'neoral-sandimmun' OR 'optimune' OR 'restasis' OR 'restaysis' OR 'sporilen'", 182615</p> <p>#5, "acitretin"/mj OR 'acicutan' OR 'acitren' OR 'acitretin' OR 'acitretina' OR 'acitretine' OR 'etretinate free acid' OR 'keracutan' OR 'keraderm' OR 'neotigason' OR 'soriatane'", 8767</p> <p>#6, "#2 OR #3 OR #4 OR #5", 451844</p> <p>#7, "#1 AND #6", 11149</p> <p>#9, "#1 AND #6 AND [2018-2024]/py", 2322</p> <p>#10, "#1 AND #7 AND [2018-2024]/py AND ((cochrane review)/lim OR [systematic review]/lim OR [meta analysis]/lim)", 153</p>
Referencias identificadas	153

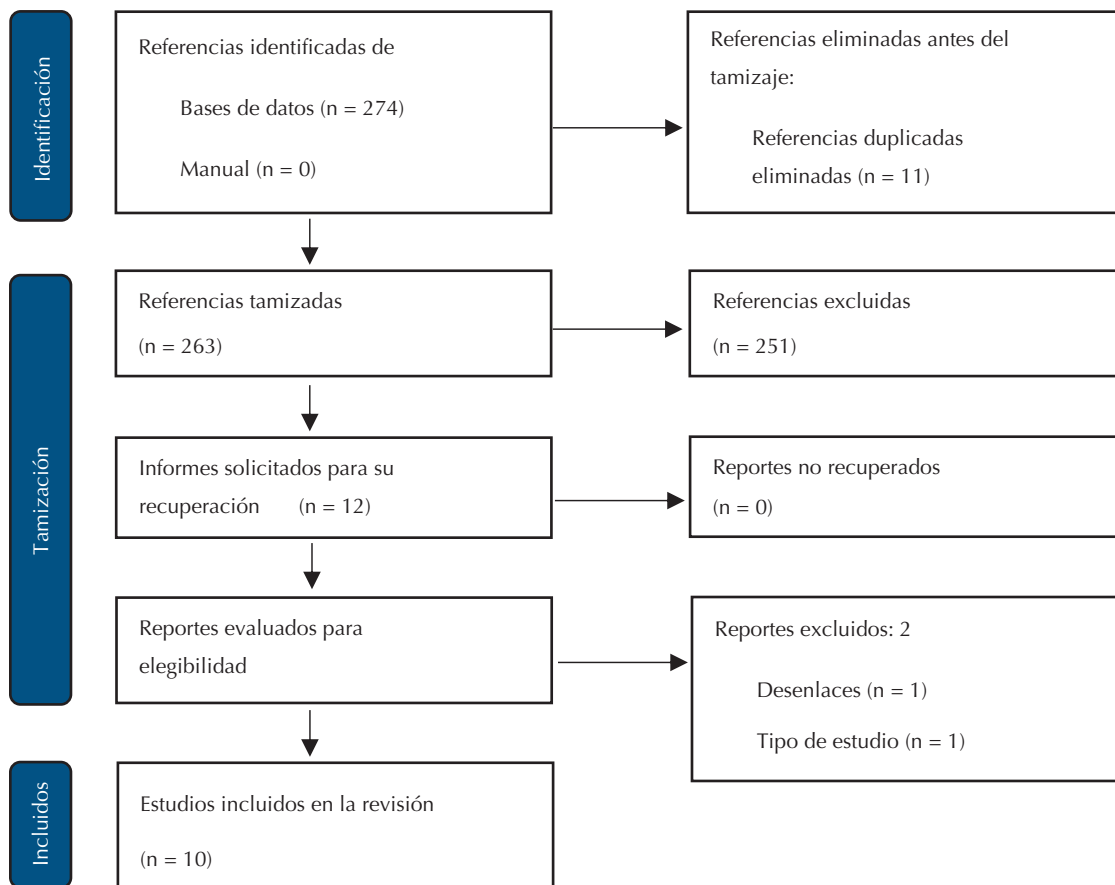
Reporte de búsqueda electrónica 3	
Tipo de búsqueda	Nueva
Base de datos	Cochrane Database of Systematic Reviews - Database of Abstracts of Reviews of Effects
Plataforma	Ovid
Fecha de búsqueda	
Rango de fecha de búsqueda	
Restricciones de lenguaje	Ninguna
Otros límites	Ninguno
Estrategia de búsqueda (resultados)	<p>#1, ('psoriasis' or 'psoriasisiform dermatitis' or 'psoriasisiform dermatosis' or 'psoriatic skin').ti,ab,kw.,129</p> <p>#2, ('phototherapy' or 'light therapy' or 'puva' or 'puva' or 'puva radiation' or 'puva therapy' or 'methoxsalen irradiation therapy' or 'psoralen uva therapy' or 'ultraviolet b radiation' or 'uv b' or 'ultraviolet b' or 'ultraviolet B irradiation' or 'ultraviolet irradiation b' or 'ultraviolet radiation b' or 'uv b radiation' or 'uvb radiation' or 'excimer laser' or 'ec-5000' or 'ec-5000 quest' or 'xtrac' or 'excimer laser' or 'excimer laser device' or 'excimer laser device' or 'excimer lasers' or 'laser, excimer' or 'lasers, excimer' or 'photochemotherapy' or 'chemophototherapy' or 'hematoporphyrin photoradiation' or 'photo-activated chemotherapy' or 'photo-chemotherapy' or 'photoactivated chemotherapy' or 'photodynamic therapy' or 'photodynamic treatment' or 'photosensitisation' or 'photosensitization' or 'therapeutic photosensitisation' or 'therapeutic photosensitization' or 'therapy photodynamic' or 'goeckerman therapy' or 'grenz radiation').ti,ab,kw.,306</p> <p>#3, ('methotrexate' or 'mtx' or 'a methopterin' or 'abitrexate' or 'amethopterin' or 'amethopterin' or 'amethopterin' or 'amethopterin' or 'biotrexate' or 'brimexate' or 'emtexate' or 'farmotrex' or 'folex' or 'lantarel' or 'ledertrexate' or 'metatrexan' or 'metex' or 'methoblastin' or 'methohexate' or 'methotrate' or 'methotrexat' or 'methotrexate' or 'methotrexate sodium' or 'methotrexate-ldc' or 'methotrexato' or 'methotrexate' or 'methotrexate' or 'methylaminopterin' or 'methylaminopterin' or 'metecil' or 'methotrexate' or 'methotrexate sodium' or 'metotrexat' or 'metotrexate' or 'metotrexin' or 'metrotex' or 'sodium methotrexate' or 'texate' or 'xaken').ti,ab,kw.,323</p> <p>#5, ('cyclosporine' or 'capimune' or 'capsorin' or 'cequa' or 'cgc1072' or 'cicloral' or 'ciclosporin' or 'ciclosporin a' or 'ciclosporine' or 'consupren' or 'cyclasol' or 'cyclosporin' or 'cyclosporin a' or 'cyclosporin neoral' or 'cyclosporine' or 'cyclosporine a' or 'immunospurin' or 'imusporin' or 'neciclopin' or 'neimmun' or 'neoral' or 'neoral-sandimmun' or 'optimmune' or 'restasis' or 'restasis' or 'sporilen').ti,ab,kw.,259</p> <p>#6, ('acitretin' or 'acicutan' or 'acitren' or 'acitretina' or 'acitretine' or 'etretinate free acid' or 'keracutan' or 'keraderm' or 'neotigason' or 'soriatane').ti,ab,kw.,16</p> <p>#7, 2 or 3 or 4 or 5 or 6,726</p> <p>#8, 1 and 7,83</p>
Referencias identificadas	83

Diagramas de búsqueda, tamización y selección de evidencia (PRISMA) de diagnóstico y seguimiento

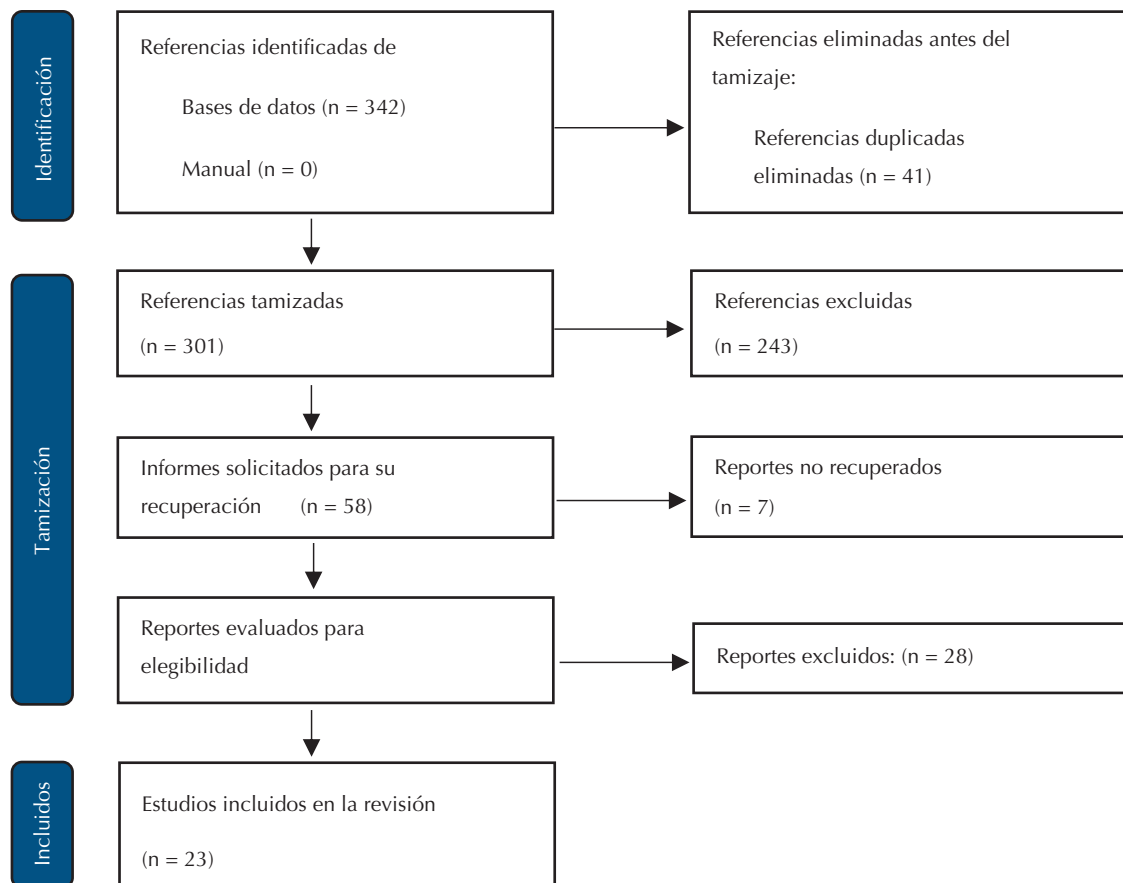
PICO 1. Metas terapéuticas



PICO 2. Tratamiento tópico



PICO 3. Tratamiento sistémico



ANEXO 3

Análisis de evidencia a la decisión

Intervención: corticostereoides tópicos

Criterio	Juicio de expertos
Prioridad	Sí. La psoriasis en placa es una enfermedad prevalente, crónica y con importante repercusión en la calidad de vida
Magnitud de los beneficios	Grande. Los corticostereoides tópicos muestran alta eficacia para el control sintomático y reducción de lesiones
Magnitud de los riesgos y eventos adversos	Moderada. Pueden aparecer efectos locales como atrofia cutánea, especialmente con la administración prolongada o inadecuada
Equilibrio entre beneficios y riesgos	Favorece a la intervención. Los beneficios clínicos superan los riesgos cuando se utilizan con criterios adecuados
Recursos necesarios	Ahorro moderado. Son tratamientos de bajo costo y ampliamente disponibles, lo que los hace eficientes
Aceptabilidad	Sí. Es una opción terapéutica ampliamente conocida, de fácil aplicación y generalmente bien aceptada
Factibilidad	Sí. Existen corticostereoides tópicos en los sistemas de salud y farmacias de la mayor parte de los países de la región

Análisis de evidencia a la decisión

Intervención: queratolíticos

Criterio	Juicio de expertos
Prioridad	Sí. La psoriasis en placa es un problema relevante en salud pública por su efecto en la calidad de vida
Magnitud de los beneficios	Varía. Su efectividad depende del tipo de lesión y del agente queratolítico administrado
Magnitud de los riesgos y eventos adversos	Pequeña a moderada. Incluye irritación local o sensibilidad en pieles más sensibles
Equilibrio entre beneficios y riesgos	Probablemente favorece a la intervención. En contextos adecuados, sus beneficios superan los riesgos
Recursos necesarios	Gran ahorro. Son productos económicos y accesibles en la mayor parte de entornos
Aceptabilidad	Sí. Es una opción bien conocida, fácil de aplicar y comúnmente usada como complemento
Factibilidad	Sí. Se dispone de queratolíticos en farmacias y servicios de salud locales

Análisis de evidencia a la decisión**Intervención: análogos de vitamina D tópicos**

Criterio	Juicio de expertos
Prioridad	Sí. La psoriasis en placa requiere múltiples opciones terapéuticas eficaces y seguras
Magnitud de los beneficios	Moderada a grande. Ofrecen buena eficacia clínica, especialmente en combinación con otros tratamientos
Magnitud de los riesgos y eventos adversos	Pequeña. En general bien tolerados; ocasionalmente pueden causar irritación local o hipercalcemia leve si se abusa
Balance entre beneficios y riesgos	Favorece a la intervención. Buena relación riesgo-beneficio en uso adecuado
Recursos necesarios	Costos moderados. Más costosos que otras terapias tópicas, pero accesibles en muchos contextos
Aceptabilidad	Sí. Es una alternativa reconocida y de uso común, especialmente en combinación con corticosteroides
Factibilidad	Sí. Se dispone de productos con análogos de vitamina D en presentaciones tópicas en la mayor parte de los países

Análisis de evidencia a la decisión**Intervención: inhibidores de calcineurina tópicos**

Criterio	Juicio de expertos
Prioridad	Probablemente sí. Son útiles en áreas sensibles donde otras terapias tópicas tienen limitaciones
Magnitud de los beneficios	Moderada. Eficaces especialmente en zonas como la cara o los pliegues, con menor riesgo de atrofia
Magnitud de los riesgos y eventos adversos	Pequeña. Suelen causar irritación o sensación de ardor inicial; bajo riesgo de efectos sistémicos
Equilibrio entre beneficios y riesgos	Probablemente favorece a la intervención. Ofrecen un perfil de seguridad aceptable en zonas donde otros fármacos no son ideales
Recursos necesarios	Costos moderados. Más costosos que los corticosteroides pero su uso focalizado reduce el efecto económico
Aceptabilidad	Sí. Es una opción reconocida y bien valorada en contextos clínicos específicos
Factibilidad	Sí. Disponible en farmacias y servicios de salud especializados en dermatología

Análisis de evidencia a la decisión

Intervención: tazaroteno

Criterio	Juicio de expertos
Prioridad	Probablemente sí. Es una opción útil en casos seleccionados donde otras terapias no son adecuadas
Magnitud de los beneficios	Moderada. Puede reducir significativamente las lesiones en placas localizadas
Magnitud de los riesgos y eventos adversos	Pequeña a moderada. Puede causar irritación o eritema, especialmente al inicio del tratamiento
Balance entre beneficios y riesgos	Probablemente favorece a la intervención. Su uso dirigido y combinado puede maximizar beneficios y minimizar efectos adversos
Recursos necesarios	Costos moderados. Tiene mayor costo que otros tópicos comunes, pero se utiliza en áreas limitadas
Aceptabilidad	Probablemente sí. Aunque menos utilizado, es aceptado cuando se informa adecuadamente acerca de uso y efectos
Factibilidad	Probablemente sí. Disponible en algunos países, aunque su acceso puede estar limitado por el costo o disponibilidad

Análisis de evidencia a la decisión

Intervención: fármacos sistémicos convencionales (metotrexato, acitretina, ciclosporina)

Criterio	Juicio de expertos
Prioridad	Sí. Son decisivos en pacientes con formas moderadas a graves de psoriasis que no responden a terapias tópicas
Magnitud de los beneficios	Grande. Han demostrado eficacia sostenida en el control de la enfermedad y mejoría de la calidad de vida
Magnitud de los riesgos y eventos adversos	Moderada. Pueden generar toxicidades hepáticas, renales o hematológicas, que requieren vigilancia periódica
Equilibrio entre beneficios y riesgos	Favorece a la intervención. En pacientes seleccionados, los beneficios superan los riesgos con un uso adecuado
Recursos necesarios	Costos moderados-ahorro moderado. Son más accesibles que las terapias biológicas y eficaces en muchos contextos
Aceptabilidad	Sí. Son ampliamente conocidos y utilizados, con protocolos bien establecidos
Factibilidad	Sí. Están disponibles en la mayor parte de los sistemas de salud y farmacias, y su uso es factible con seguimiento médico

Análisis de evidencia a la decisión**Intervención: fototerapia**

criterio	Juicio de expertos
Prioridad	Sí. La psoriasis moderada a severa requiere alternativas terapéuticas eficaces, y la fototerapia representa una opción valiosa, especialmente cuando otras terapias no son viables
Magnitud de los beneficios	Moderada. Es eficaz en el tratamiento de formas extensas o resistentes de psoriasis, con buena respuesta clínica
Magnitud de los riesgos y eventos adversos	Pequeña. Puede provocar eritema, quemaduras leves o envejecimiento cutáneo con uso prolongado
Balance entre beneficios y riesgos	Probablemente favorece a la intervención. Es segura y efectiva cuando se administra bajo supervisión médica
Recursos necesarios	Costos altos. Requiere equipamiento especializado y múltiples sesiones, lo que puede limitar el acceso
Aceptabilidad	Probablemente sí. Es bien valorada por quienes acceden a ella, aunque la frecuencia de aplicación puede ser una barrera
Factibilidad	Sí. Aunque no disponible en todos los centros, existen servicios especializados que la ofrecen

Análisis de evidencia a la decisión**Intervención: fármacos biológicos en niños**

criterio	Juicio de expertos
Prioridad	Sí. La psoriasis en niños puede tener un efecto significativo en el desarrollo psicosocial y calidad de vida, por lo que es prioritaria la disponibilidad de tratamientos eficaces y seguros
Magnitud de los beneficios	Grande. Ofrecen alto nivel de eficacia clínica, con alivio significativo de los síntomas y mejoría de calidad de vida
Magnitud de los riesgos y eventos adversos	Moderada. Aunque en general seguros, se requiere seguimiento a largo plazo por riesgos inmunológicos o infecciosos
Equilibrio entre beneficios y riesgos	Probablemente favorece a la intervención. Los beneficios superan los riesgos en pacientes bien seleccionados
Recursos necesarios	Costos altos. Su uso representa una carga económica considerable para los sistemas de salud
Aceptabilidad	Probablemente sí. Aunque el costo y el acceso pueden limitar su uso, la evidencia clínica respalda su aceptación
Factibilidad	Probablemente sí. Depende de la regulación, la financiación y el acceso en los sistemas de salud locales

Análisis de evidencia a la decisión

Intervención: fármacos biológicos en adultos

Criterio	Juicio de expertos
Prioridad	Sí. La psoriasis moderada a severa en adultos tiene alta carga de enfermedad, lo que justifica intervenciones efectivas y seguras
Magnitud de los beneficios	Grande. Han demostrado alta eficacia sostenida en el control de la enfermedad y mejoría de la calidad de vida
Magnitud de los riesgos y eventos adversos	Moderada. En general bien tolerados, aunque existe riesgo de infecciones y otros eventos adversos que requieren vigilancia
Equilibrio entre beneficios y riesgos	Favorece a la intervención. Su alta eficacia y aceptable perfil de seguridad justifican su uso en casos indicados
Recursos necesarios	Costos altos. Representan una carga económica importante, aunque costo-efectivos en pacientes con enfermedad severa
Aceptabilidad	Sí. Son bien aceptados por su eficacia, conveniencia y perfil de seguridad
Factibilidad	Sí. Disponibles en varios países, aunque el acceso puede depender del sistema de salud y políticas de cobertura

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.v70i2.11111>

Dermatosis eosinofílicas, ¿afecciones olvidadas?

Eosinophilic dermatoses, forgotten diseases?

Iván de Jesús Montesinos Jiménez

Resumen

ANTECEDENTES: En la piel el eosinófilo es uno de los principales mediadores en un grupo de enfermedades denominadas dermatosis eosinofílicas. No existe un consenso en su clasificación, las denominadas clásicas son cuatro: la celulitis eosinofílica o síndrome de Wells, el granuloma facial, la fascitis eosinofílica o síndrome de Shulman y la foliculitis pustulosa eosinofílica o enfermedad de Ofuji.

OBJETIVO: Describir los aspectos históricos, la etiopatogenia, las características clínicas, la histopatología, los criterios diagnósticos en caso de existir y el tratamiento de este tipo de enfermedades con base en la bibliografía existente.

METODOLOGÍA: Revisión narrativa de las dermatosis eosinofílicas clásicas con base en fuentes bibliográficas latinoamericanas y de otros países.

RESULTADOS: Las dermatosis eosinofílicas son afecciones raras, con pocos reportes en todo el mundo. Son enfermedades con características clínicas heterogéneas en sus variantes y entre ellas mismas. Se caracterizan por infiltración en la piel por eosinófilos; sin embargo, esta característica no es uniforme en todas porque depende de la fisiopatología implicada. El tratamiento es empírico en la mayoría de los casos.

CONCLUSIONES: Las dermatosis eosinofílicas son enfermedades poco frecuentes, heterogéneas en su manifestación clínica, bioquímica e histopatológica, así como en su tratamiento que está enfocado en el alivio de la dermatosis o de los síntomas.

PALABRAS CLAVE: Eosinófilos; dermatosis; celulitis eosinofílica; fascitis eosinofílica; foliculitis pustulosa eosinofílica.

Abstract

BACKGROUND: In the skin the eosinophil is one of the main mediators in a group of diseases known as eosinophilic dermatoses. There is no consensus on their classification, the so-called classic ones are four: eosinophilic cellulitis or Wells syndrome, granuloma faciale, eosinophilic fasciitis or Shulman syndrome, and eosinophilic pustular folliculitis or Ofuji disease.

OBJECTIVE: To describe the historical aspects, etiopathogenesis, clinical features, histopathology, diagnostic criteria if any and treatment of this type of diseases based on the existing literature.

METHODOLOGY: A narrative review of classic eosinophilic dermatoses was conducted based on Latin American and other countries bibliographic sources.

RESULTS: Eosinophilic dermatoses are rare entities, with few reports worldwide. These diseases have heterogeneous clinical features across their variants and among them. They are characterized by eosinophilic infiltration of the skin; however, this feature is not uniform in all cases as it depends on the pathophysiology involved. Treatment is empirical in most cases.

CONCLUSIONS: Eosinophilic dermatoses are rare diseases, heterogeneous in their clinical, biochemical, and histopathological presentation, as well as their management which focuses on the skin disease's or the symptoms' relief.

KEYWORDS: Eosinophils; Skin diseases; Eosinophilic cellulitis; Eosinophilic fasciitis; Eosinophilic pustular folliculitis.

Médico internista y dermatólogo, Hospital Clínica Nova, San Nicolás de los Garza, Nuevo León, México.

ORCID

<https://orcid.org/0009-0000-2256-8615>

Recibido: junio 2025

Aceptado: julio 2025

Correspondencia

Iván de Jesús Montesinos Jiménez
ivan.montesinos92@gmail.com

Este artículo debe citarse como: Montesinos-Jiménez JJ. Dermatosis eosinofílicas, ¿afecciones olvidadas? Dermatol Rev Mex 2026; 70 (2): 224-232.

ANTECEDENTES

En 1879 Elrich describió al eosinófilo, que es uno de los principales mediadores en reacciones y enfermedades de carácter alérgico, así como en infecciones, principalmente parasitarias. Estas células están implicadas en enfermedades incluidas en un amplio espectro y se caracterizan por la infiltración de este tipo de células en tejidos, piel, pulmones, corazón, tubo gastrointestinal y sistema nervioso central. Específicamente en la piel, es una de las principales células efectoras en un grupo de afecciones cutáneas denominadas dermatosis eosinofílicas.¹

La maduración de los eosinófilos ocurre en la médula ósea mediados por la interleucina (IL)-5 a través de una respuesta de linfocitos T cooperadores (TH) 2. La migración de estas células de los vasos sanguíneos a través del endotelio vascular y hacia los tejidos es mediada por moléculas de adhesión y migración celular vascular-1 (VCAM-1) y quimioatrayentes como la eotaxina 3.^{1,2}

Estas células contienen una gran cantidad de mediadores que intervienen en la regulación inmunitaria y de síntomas, como el prurito. Entre estos mediadores están proteínas tóxicas, como la proteína mayor básica, la eosinofílica catiónica, neurotoxina derivada de eosinófilo y la peroxidasa eosinofílica; neuropéptidos como el péptido intestinal vasoactivo y sustancia P; así como interleucinas, entre las que destacan la IL-3, 4 y 31.^{2,3}

Hasta el momento no existe un consenso acerca de la clasificación de las dermatosis eosinofílicas porque puede haber infiltrado eosinofílico secundario en otras dermatosis: enfermedades reaccionales (como dermatitis atópica, por contacto o picadura por artrópodos) y dermatosis ampollas (penfigoide ampolloso o dermatitis herpetiforme), entre otras. Sin embargo, las dermatosis eosinofílicas clásicas abarcan cuatro

afecciones: la celulitis eosinofílica (síndrome de Wells), el granuloma facial, la fascitis eosinofílica (enfermedad de Shulman) y la foliculitis pustulosa eosinofílica (enfermedad de Ofuji)^{2,4} y son el objetivo de esta revisión.

METODOLOGÍA

Revisión narrativa de la bibliografía científica disponible de las cuatro dermatosis eosinofílicas clásicas. Las palabras clave utilizadas fueron: dermatosis eosinofílicas, eosinófilo, celulitis eosinofílica, síndrome de Wells, granuloma facial, fascitis eosinofílica, enfermedad de Shulman, foliculitis eosinofílica y enfermedad de Ofuji en diferentes fuentes bibliográficas latinoamericanas y de otros países.

RESULTADOS

Celulitis eosinofílica (síndrome de Wells)

Descrita en 1971 por George Crichton Wells, dermatólogo inglés que la denominó inicialmente "dermatitis granulomatosa recurrente con eosinofilia". En 1979, después de la descripción de varios casos por Wells y Smith, Spigel y colaboradores publicaron y acuñaron el término de síndrome de Wells.²

Etiopatogenia

Se cree que dentro de su fisiopatogenia está implicada la secreción de IL-5 como factor quimioatrayente de los eosinófilos que aumenta su adhesión, supervivencia y producción.^{2,5,6} Los factores desencadenantes descritos son: infecciones (parasitarias o virales), neoplasias hematológicas y fármacos (antibióticos, anestésicos, antiinflamatorios no esteroideos, etc.).⁵

Epidemiología

Es un padecimiento poco frecuente con menos de 200 casos publicados. Afecta con más fre-

cuencia al sexo femenino y a adultos jóvenes con media de edad de 33 años.⁵

Características clínicas

Se caracteriza por ser una enfermedad que puede manifestarse con morfología muy variada, desde pápulas y placas eritemato-edematosas de forma redondeada u ovalada que simulan una celulitis bacteriana en su fase aguda (la morfología más común), hasta lesiones ampollas, figuras anulares, lesiones nodulares con piel suprayacente edematosa, sin aumento de la temperatura local.^{4,5} En su segunda fase hay alivio de las lesiones después de cuatro a ocho semanas con aclaramiento central y persistencia de bordes de color rosado a violáceo, que pueden dejar hiperpigmentación o atrofia. La topografía más frecuente son las extremidades inferiores y el tronco.⁵

Histopatología

Lo más característico es un infiltrado denso de eosinófilos en la dermis y figuras en llama que aparecen después de una a tres semanas y que son el resultado de la degeneración de fibras de colágeno a causa de la degranulación de éstos. Puede haber también histiocitos con cambios granulomatosos y no hay evidencia de vasculitis.^{5,6}

Criterios diagnósticos

Existen criterios publicados que se proponen para su diagnóstico, descritos en 2013. El diagnóstico se establece con, al menos, dos criterios mayores y, al menos, uno menor.⁷ **Cuadro 1**

Tratamiento

El tratamiento de primera línea es a base de corticosteroides, tópicos en caso de enfermedad leve y orales en caso de enfermedad diseminada, con una dosis sugerida de prednisona de

Cuadro 1. Criterios propuestos para el diagnóstico de celulitis eosinofílica

Criterios mayores (al menos 2)

1. Morfología que incluya lo reportado de acuerdo con sus variantes (tipo placa, granuloma anular, urticaria, papulovesicular, ampolloso, papulonodular, similar a eritema pigmentado fijo)
2. Curso con remisiones y exacerbaciones
3. Sin evidencia de enfermedad sistémica
4. Histología compatible con infiltrado eosinofílico sin vasculitis

Criterios menores (al menos 1)

1. Figuras en flama en la histología.
2. Cambios granulomatosos en la histología.
3. Eosinofilia periférica no persistente y no mayor de 1500/ μ L
4. Factor desencadenante (medicamentos, infecciones, etc.)

10-80 mg/día o 2 mg/kg de peso con descenso paulatino después de dos a tres semanas. Otros fármacos que se han indicado incluyen: dapsona, ciclosporina, minociclina y antihistamínicos con resultados variables.^{3,5}

Granuloma facial

Descrito en 1940 por Pasini, después de diversas aportaciones por otros autores, en 1952 Pinkus lo denominó con el nombre que lleva actualmente.⁸

Etiopatogenia

Es una vasculitis leucocitoclástica mediada por neutrófilos y eosinófilos y, a pesar de que no representa un proceso granulomatoso histológicamente hablando, se mantiene su nombre quizá por el aspecto clínico que adquieren estas lesiones en la piel.^{4,8,9}

Epidemiología

Afecta a uno y otro sexo, con ligera predilección por hombres. La edad media de aparición es a los 52 años.¹⁰

Características clínicas

En términos clínicos, se caracteriza por pápulas, placas, nódulos de tamaño variable, de color rojo parduzco o violáceo, con telangiectasias y descamación, que pueden oscurecerse con la exposición solar. Por lo general, son únicas, aunque puede haber lesiones múltiples. Su topografía predominante es la cara, los sitios más frecuentes son la nariz, el área preauricular, las mejillas, la frente y la hélice de la oreja. Aunque muy raras, también han sido descritas lesiones extrafaciales.^{8,9}

Histopatología

Se distingue por un infiltrado denso en la dermis superficial que pueden extenderse hasta la dermis profunda o, incluso, en el tejido celular subcutáneo, separados por una zona entre la epidermis y la dermis libre de este infiltrado, denominada zona de Grenz. El infiltrado está constituido por neutrófilos, eosinófilos, linfocitos, histiocitos y células plasmáticas. Hay aumento de vasos sanguíneos, dilatados e infiltración de eosinófilos en sus paredes y depósitos de fibrina; puede haber extravasación de eritrocitos y depósitos de hemosiderina. Pueden detectarse áreas de vasculitis con necrosis fibrinoide de la pared de los vasos y polvo nuclear, aunque son difíciles de observar en algunas lesiones. Las lesiones antiguas pueden mostrar fibrosis y depósitos de hemosiderina. En estudios de inmunofluorescencia directa se han reportado depósitos en las paredes vasculares de vasos profundos y superficiales en la dermis reticular, principalmente de IgG, IgA e IgM, C3 y C1q.^{2,4,6,8-11}

Tratamiento

El tratamiento es complicado al ser un padecimiento resistente. Se han indicado corticosteroides tópicos o intralesionales e inhibidores de calcineurina tópicos (el tacrolimus

al 0.1% es el más efectivo y con menor tasa de efectos adversos en comparación con los corticosteroides).^{2,12} Otros tratamientos prescritos son la fototerapia con PUVA, hidroxicloroquina, dapsona, láser de CO₂ o argón y crioterapia sola o en combinación con corticosteroides intralesionales.^{2,8,9,10}

Fascitis eosinofílica (enfermedad de Shulman)

En 1974 Shulman propuso un nuevo concepto llamado "fascitis difusa con eosinofilia" basado en la descripción de dos casos en los que observó endurecimiento esclerodermiforme de la piel en las extremidades, aumento de velocidad de sedimentación eritrocitaria, hipergammaglobulinemia, eosinofilia periférica y fascitis difusa en la histología. En 1975 Rodman propuso el nombre de fascitis eosinofílica, denominación que lleva hasta la actualidad, aunque no en todos los casos hay eosinofilia periférica e infiltración tisular de eosinófilos porque depende de su localización y su estadio.^{13,14,15}

Etiopatogenia

En la mayoría de los casos es idiopática; se ha asociado con traumatismo repetido, enfermedades autoinmunitarias, medicamentos, afecciones hematológicas e infecciones.^{14,15} Algunos autores la consideran parte del espectro de la morfea porque del 29 al 40% la padecen de forma simultánea.¹⁴

La eosinofilia tiene un papel importante; se han reportado concentraciones elevadas de proteína eosinofílica catiónica e IL-5, principalmente, así como migración aumentada de eosinófilos, linfocitos T CD8 y un fenotipo TH17.^{13,14,15}

Epidemiología

Es una enfermedad poco frecuente, con alrededor de 300 casos publicados; gran parte de los reportes son de pacientes japoneses.

Afecta a adultos entre 20 y 60 años, con ligero predominio de pacientes masculinos con una relación 1.5:1.^{13,16}

Características clínicas

Desde el punto de vista morfológico, se manifiesta como un episodio agudo de placas eritematosas dolorosas con aspecto de piel de naranja y el signo del surco, consistente en una depresión de la piel a lo largo del curso de las venas superficiales por su fijación al tejido conectivo profundo. La topografía predominante es en las extremidades de forma simétrica, aunque puede afectar otras áreas, como el tronco y el cuello. Se acompaña de mialgias, artralgias, eosinofilia periférica y reactantes de fase aguda elevados. Hay restricción del movimiento de las articulaciones y retracción de los tendones por la afectación y fibrosis de la fascia. Sobrevienen cambios esclerodermiformes en la piel afectada, aunque los dedos de las manos no se afectan, dato que ayuda a diferenciarla de la esclerosis sistémica.^{2,13,14,15}

Histopatología

La afectación es profunda en el tejido celular subcutáneo y la fascia; puede haber un infiltrado de linfocitos CD8, células plasmáticas, histiocitos y cantidades variables de eosinófilos en la dermis reticular profunda que, a menudo, también es fibrosa. La fascia superficial está engrosada, fibrosa y esclerótica. La eosinofilia tisular es focal y transitoria, ausente, sobre todo, en casos de evolución crónica.^{2,6}

Criterios diagnósticos

En 2018 se publicaron los criterios diagnósticos de esta enfermedad, propuestos por la Asociación Japonesa de Dermatología, que incluyen criterios clínicos, histológicos, de laboratorio e imagen. El diagnóstico se establece con el criterio mayor y, al menos, un criterio menor.^{15,17}

Cuadro 2

Cuadro 2. Criterios propuestos para el diagnóstico de la fascitis eosinofílica

Criterio mayor (necesario)

Placas escleróticas simétricas presentes en las cuatro extremidades

Criterios menores (al menos 1)

1. La histología de una biopsia de piel que incluye fascia muestra fibrosis del tejido conectivo subcutáneo, con engrosamiento de la fascia e infiltración celular de eosinófilos y monocitos
2. El engrosamiento de la fascia se visualiza mediante resonancia magnética nuclear

La gravedad de la enfermedad se basa en la contractura, limitación de movimientos y grado de expansión de la afección cutánea.¹⁷

Tratamiento

Se basa en una combinación de corticosteroides orales (0.5-2 mg/kg) durante alrededor de tres meses con disminución gradual. Pueden administrarse en conjunto inmunosupresores, como el metotrexato a dosis de 15 a 25 mg semanales (de elección). El alivio de la eosinofilia y la normalización de los niveles de velocidad de sedimentación eritrocitaria se logran de forma rápida; el alivio del endurecimiento cutáneo puede tardar de semanas a meses. Cuando se alcanza la remisión, el tratamiento debe mantenerse entre cuatro y seis meses, aunque se ha reportado duración de tratamiento de uno hasta cuatro años en algunos pacientes. En pacientes con enfermedad resistente se ha indicado ciclosporina, sulfasalazina, azatioprina, infliximab, rituximab, inmunoglobulina intravenosa, tocilizumab y fototerapia con PUVA.^{2,14}

Foliculitis pustulosa eosinofílica (enfermedad de Ofuji)

Ise y Ofuji la describieron en 1965 como una variante superficial de la dermatosis pustular subcórnea; posteriormente, en 1970, se comunicaron tres casos similares y este mismo autor la denominó foliculitis pustulosa eosinofílica.^{18,19}

Etiopatogenia

Es una dermatosis de causa y origen desconocidos hasta el momento. Por su ocasional asociación con el virus de inmunodeficiencia adquirida (VIH) se sugiere una contribución del estado de inmunocompetencia del huésped. También se ha relacionado con patógenos específicos, como *Demodex folliculorum*, dermatofitos, *Pseudomonas aeruginosa* y larva migrans. Se ha asociado con malignidades hematológicas, embarazo y medicamentos. Se ha encontrado aumento de las concentraciones de moléculas de adhesión intercelular y antígeno 1 asociado con la función leucocitaria en el epitelio folicular alrededor de los folículos pilosos y un fenotipo TH2.^{4,20}

Epidemiología

No hay predominio de sexo ni de edad; inicialmente se consideraba más frecuente en pacientes de raza oriental; sin embargo, en la actualidad hay reportes en todos los continentes.^{18,19}

Características clínicas

Se manifiesta con pápulas y pústulas estériles foliculares, recurrentes y pruriginosas, con tendencia a la formación de placas de progresión centrífuga con involución central. Tiene predominio por topografías seborreicas (la cara, el tronco y la porción proximal de la superficie de extensión en las extremidades superiores). Se acompaña de eosinofilia periférica y leucocitosis.^{4,18,19}

Histopatología

Las lesiones tempranas se distinguen por espongirosis de la vaina radicular externa del infundíbulo con un infiltrado compuesto de eosinófilos y mononucleares. A medida que la enfermedad avanza, se forman microabscesos

en el epitelio folicular que, a menudo, se extienden hasta la glándula sebácea, incluso hacia la epidermis vecina formando pústulas córneas. El epitelio está infiltrado por grandes cantidades de eosinófilos con una mezcla de neutrófilos y células mononucleares.^{2,6,18}

Clasificación

Se clasifica en tres tipos: clásica, asociada con inmunosupresión (que puede ser en el contexto de infección por VIH o en pacientes postrasplantados de médula ósea o de células madre periféricas) e infantil (en donde tiene un curso benigno y de alivio espontáneo).^{18,19} Esta clasificación ayuda a la decisión terapéutica y a determinar cuál es el objetivo de éste en cada caso.

Tratamiento

Los tratamientos de primera línea y el objetivo del tratamiento se detallan en el **Cuadro 3**. En casos resistentes al tratamiento de primera línea, el de segunda línea incluye: dapsona, ciclosporina, doxiciclina, antiinflamatorios no esteroideos, metronidazol, antifúngicos, corticosteroides orales, fototerapia con PUVA, todos solos o en combinación y según el subtipo de la enfermedad.^{2,19,21}

CONCLUSIONES

Las dermatosis eosinofílicas son enfermedades poco frecuentes y heterogéneas en su manifestación clínica, bioquímica e histopatológica, así como en su tratamiento que va enfocado al alivio de la dermatosis o de los síntomas. El eosinófilo es una célula que puede estar presente en muchos tipos de enfermedades dermatológicas sin ser éste su principal mediador. Es importante que los dermatólogos conozcan este tipo de enfermedades que pueden representar diagnósticos diferenciales de problemas comunes que se ven en la consulta diaria.

Cuadro 3. Terapias de primera línea en los diferentes subtipos de foliculitis pustulosa eosinofílica y el objetivo terapéutico de cada una

Tipo	Objetivo terapéutico	Tratamiento de primera línea
Clásica	Alivio de lesiones y evitar la recurrencia	Indometacina oral, 25 a 75 mg y tópica
Asociada con inmunosupresión (VIH)	Aliviar el prurito hasta la normalización de las concentraciones de CD4	Terapia antirretroviral altamente efectiva Tacrolimus tópico Fototerapia con UVB o UVB de banda angosta
Asociada con inmunosupresión (no VIH)	Aliviar los síntomas hasta que el síndrome de reconstitución inmunitaria se cure	Siempre debe descartarse enfermedad injerto contra huésped Esteroides tópicos Fototerapia con UVB o UVB de banda angosta
Infantil	Esperar al alivio espontáneo	Esteroides tópicos Eritromicina 25-50 mg/kg

DECLARACIONES

Uso de IA

Para este trabajo de revisión no se recurrió al uso de inteligencia artificial.

REFERENCIAS

- Long H, Zhang G, Wang L, Lu Q. Eosinophilic skin diseases: A comprehensive review. *Clin Rev Allergy Immunol* 2016; 50 (2): 189-213. <https://doi.org/10.1007/s12016-015-8485>
- Peckruhn M, Elsner P, Tittelbach J. Eosinophilic dermatoses. *J Dtsch Dermatol Ges* 2019; 17 (10): 1039-1051. <https://doi.org/10.1111/ddg.13943>
- Blanchard C, Rothenberg ME. Biology of the eosinophil. *Adv Immunol* 2009; 101: 81-121. [https://doi.org/10.1016/S0065-2776\(08\)01003-1](https://doi.org/10.1016/S0065-2776(08)01003-1)
- Rodríguez-Díaz E, Álvarez-Cuesta C, Blanco-Barrios S, et al. Dermatitis eosinofílicas (I). *Actas Dermosifiliogr* 2003; 94 (2): 65-79.
- Caram M, Torre A. Síndrome de Wells. *Dermatol Argentina* 2016; 22(2): 62-70.
- Calonje E, Brenn T, Lazar A, McKee PH. *McKee's Pathology of the Skin*. 4th ed: Elsevier Saunders, 2012.
- Heelan K, Ryan JF, Shear NH, Egan CA. Wells syndrome (eosinophilic cellulitis): Proposed diagnostic criteria and a literature review of the drug-induced variant. *J Dermatol Case Rep* 2013; 7 (4): 113-20. <https://doi.org/10.3315/jdcr.2013.1157>
- Glikin I, Grande V, Zarowsky T, et al. Granuloma facial. *Dermatol Argentina* 2019; 25 (1): 16-20.
- Ramos GA, Aquino PC, Chávez BJMI, et al. Granuloma facial. Presentación de un caso. *Rev Cent Dermatol Pascua* 2015; 24 (3): 89-92.
- Al Dhafiri M, Kaliyadan F. Granuloma Faciale: StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; Julio 2023. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK539832/>
- Barnadas MA, Curell R, Alomar A. Direct immunofluorescence in granuloma faciale: a case report and review of literature. *J Cutan Pathol* 2006; 33 (7): 508-11. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0560.2006.0041>
- Lindhaus C, Elsner P. Granuloma faciale treatment: A systematic review. *Acta Derm Venereol* 2018; 98 (1): 14-18. <https://doi.org/10.2340/00015555-2784>
- Ihn H. Eosinophilic fasciitis: From pathophysiology to treatment. *Allergol Int* 2019; 68 (4): 437-439. <https://doi.org/10.1016/j.alit.2019.03.01>
- Mazilu D, Boltașiu Tătaru LA, et al. Eosinophilic fasciitis: Current and remaining challenges. *Int J Mol Sci* 2023; 24 (3): 1982. <https://doi.org/10.3390/ijms24031982>
- Pinal-Fernandez I, Selva-O'Callaghan A, Grau JM. Diagnosis and classification of eosinophilic fasciitis. *Autoimmun Rev* 2014; 13 (4-5): 379-82. <https://doi.org/10.1016/j.autrev.2014.01.019>
- Pimentel-León RR, García-Chávez M, Chávez-Sánchez IN. Fasciitis eosinofílica. *Med Int Méx* 2024; 40 (4): 276-282. <https://doi.org/10.24245/mim.v40i5.8054>
- Jinnin M, Yamamoto T, Asano Y, et al. Diagnostic criteria, severity classification and guidelines of eosinophilic fasciitis. *J Dermatol* 2018; 45 (8): 881-890. <https://doi.org/10.1111/1346-8138.14160>
- Martínez CE, Carpio SO, Carpio MC. Foliculitis pustulosa eosinofílica (enfermedad de Ofuji): primer caso reportado en El Salvador. *Dermatol CMQ* 2020; 18 (4): 263-267.

19. Nomura T, Katoh M, Yamamoto Y, et al. Eosinophilic pustular folliculitis: A proposal of diagnostic and therapeutic algorithms. *J Dermatol* 2016; 43 (11): 1301-1306. <https://doi.org/10.1111/1346-8138.1335>
20. Ujiie H, Shimizu H. Eosinophilic dermatoses. In: Kang S, Amagai M, Bruckner A, Enk A, Margolis D, McMichael A, Orringer J, editors. *Fitzpatrick's Dermatology*. New York: McGraw Hill, 2019; 649-676.
21. Anjaneyan G, Manne S, Panicker VV, Eapen M. Ofuji's disease in an immunocompetent patient successfully treated with dapsone. *Indian Dermatol Online J* 2016; 7 (5): 399-401. <https://doi.org/10.4103/2229-5178.190497>

EVALUACIÓN

- ¿Cuáles son las principales moléculas implicadas en la migración de eosinófilos a los tejidos?
 - IL-4
 - IL-5 y eotaxina
 - eotaxina y VCAM-1
 - IL-4 e IL-12
- ¿Cuál es el hallazgo característico en la histopatología de la celulitis eosinofílica o síndrome de Wells?
 - figuras en llama
 - espongiosis y eosinófilos en vaina radicular
 - infiltrado mixto y vasculitis leucocitoclástica
 - infiltrado mixto en la dermis superficial y profunda con fibrosis de tejido conjuntivo adyacente
- Topografía más común en la celulitis eosinofílica o síndrome de Wells:
 - extremidades superiores
 - extremidades inferiores y tronco
 - cara y cuello
 - tronco
- Se considera la etiopatogenia del granuloma facial:
 - reacción de hipersensibilidad tipo III
 - proceso granulomatoso crónico idiopático
 - vasculitis leucocitoclástica mediada por neutrófilos y eosinófilos
 - reacción de hipersensibilidad tipo IV
- ¿Cuál es la histopatología característica del granuloma facial?
 - figuras en llama
 - espongiosis y eosinófilos en la vaina radicular
 - infiltrado mixto y vasculitis leucocitoclástica
 - infiltrado mixto en la dermis superficial y profunda con fibrosis de tejido conjuntivo adyacente
- ¿Cuál de los siguientes se considera criterio mayor para el diagnóstico de la fascitis eosinofílica?
 - histopatología característica
 - placas escleróticas simétricas en las cuatro extremidades
 - fenómeno de Raynaud
 - engrosamiento de la fascia vista por estudio de imagen
- ¿Cuál de las siguientes características puede ayudar a diferenciar una fascitis eosinofílica de una esclerosis sistémica?

- a) la afectación profunda de la fascia en la histopatología
 - b) dedos de las manos sin afectación
 - c) la afectación simétrica de la dermatosis
 - d) la buena respuesta al tratamiento con esteroides
8. ¿Cuál de las siguientes opciones terapéuticas se considera de elección para el tratamiento de la fascitis eosinofílica?
- a) ciclosporina combinada con inmunoglobulina intravenosa
 - b) dapsona e inmunoglobulina intravenosa
 - c) corticosteroides orales combinados con antipalúdicos
 - d) corticosteroides orales combinados con metrotexato
9. Se considera el objetivo terapéutico en la foliculitis pustulosa eosinofílica asociada con el VIH
- a) alivio de las lesiones y evitar la recurrencia
 - b) aliviar el prurito hasta la normalización de las concentraciones de CD4
 - c) aliviar los síntomas hasta que el síndrome de reconstitución inmunitaria se cure
 - d) esperar al alivio espontáneo
10. Se considera el tratamiento de elección de la forma clásica de la foliculitis eosinofílica
- a) indometacina oral
 - b) tacrolimus tópico
 - c) esteroides tópicos
 - d) fototerapia

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 2026 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 2027

<https://doi.org/10.24245/dermatolrevmex.v70i2.11112>

Asociaciones de granuloma anular: ¿factores de riesgo, causalidad o casualidad?

Associations of granuloma annulare: Risk factors, causality, or coincidence?

Diana Alejandra Vázquez Medrano,¹ María Fernanda Cruz Quiñones,⁵ María Fernanda Rojas Urzúa,² Valerie Dafne Alcántara Ramírez,³ Salvador Alonso Gutiérrez Ávila⁴

Resumen

ANTECEDENTES: El granuloma anular se ha vinculado con trastornos inflamatorios, metabólicos y neoplásicos, sin determinar objetivamente si ésta es una causa o un factor asociado.

OBJETIVO: Determinar la asociación entre el granuloma anular y diversas comorbilidades, así como su papel como factor de riesgo y causalidad.

METODOLOGÍA: Búsqueda bibliográfica en las bases de datos PubMed, Scopus y Google Scholar. Los términos de búsqueda fueron: *granuloma annulare*, *diabetes*, *dyslipidemia*, *smoking*, *type IV hypersensitivity reaction*, y combinaciones de operadores (AND, OR). Se incluyeron estudios observacionales, revisiones sistemáticas y reportes de casos publicados en los últimos seis años.

RESULTADOS: El granuloma anular tiene una prevalencia del 0.034% en consultas dermatológicas, con mayor incidencia en la tercera década de la vida y predominio en mujeres (relación 2:1). Se identificó una asociación significativa con diabetes mellitus (13-18%), hiperlipidemia (35%), hipotiroidismo (15%) y enfermedades autoinmunitarias. El tabaquismo se ha vinculado con mayor prevalencia de granuloma anular, por la inducción de citocinas inflamatorias. Se ha documentado la activación de vías inmunológicas, como JAK/STAT, y la participación de células Th1 y Th2 en la patogénesis.

CONCLUSIONES: El granuloma anular parece ser una enfermedad inmunomediada influenciada por diversos factores metabólicos e inflamatorios. La diabetes y la dislipidemia podrían actuar como factores de riesgo al favorecer la activación de la hipersensibilidad retardada. El tabaquismo podría desempeñar un papel en la inflamación granulomatosa. Sin embargo, no se establece una relación causal entre estas condiciones.

PALABRAS CLAVE: Granuloma anular; diabetes mellitus; dislipidemias; hipersensibilidad tipo IV; tabaquismo.

Abstract

BACKGROUND: *Granuloma annulare* has been linked to inflammatory, metabolic, and neoplastic disorders, without objectively determining whether this is a cause or an associated factor.

OBJECTIVE: To determine the association of *granuloma annulare* with various comorbidities and its role as a risk factor and causal agent.

METHODOLOGY: A bibliographic search was conducted in databases including PubMed, Scopus and Google Scholar. The search terms used were: "*granuloma annulare*", "*diabetes*", "*dyslipidemia*", "*smoking*" and "*type IV hypersensitivity reaction*", and combinations of operators (AND, OR). Observational studies, systematic reviews, and case reports published in the last six years were included.

¹ Residente de tercer año de dermatología.

² Residente de primer año de dermatología.

³ Dermatóloga y cirujana dermatooncológica.

⁴ Internista, alergólogo e inmunólogo. Dermatólogo.

Hospital General Tacuba, ISSSTE, Ciudad de México.

⁵ Estudiante de Medicina, Facultad Mexicana de Medicina, Universidad La Salle, Ciudad de México.

ORCID

<https://orcid.org/0009-0003-4720-3622>

Recibido: febrero 2025

Aceptado: septiembre 2025

Correspondencia

Diana Alejandra Vázquez Medrano
dradianavazquezm@gmail.com

Este artículo debe citarse como:

Vázquez-Medrano DA, Cruz-Quiñones MF, Rojas-Urzúa MF, Alcántara-Ramírez VD, Gutiérrez-Ávila SA. Asociaciones de granuloma anular: ¿factores de riesgo, causalidad o casualidad? *Dermatol Rev Mex* 2026; 70 (2): 233-242.

RESULTS: *Granuloma annulare* has a prevalence of 0.034% in dermatology consultations, with a higher incidence in the third decade of life and a female predominance (2:1 ratio). A significant association has been identified with diabetes mellitus (13-18%), hyperlipidemia (35%), hypothyroidism (15%), and autoimmune diseases. Smoking has been linked to a higher prevalence of *granuloma annulare* due to the induction of inflammatory cytokines. The activation of immune pathways, like JAK/STAT, and the involvement of Th1 and Th2 cells in pathogenesis have been documented.

CONCLUSIONS: *Granuloma annulare* appears to be an immune-mediated condition influenced by various metabolic and inflammatory factors. Diabetes and dyslipidemia may act as risk factors, promoting delayed hypersensitivity activation. Smoking could play a role in granulomatous inflammation. However, a causal relationship between these conditions has not been established.

KEYWORDS: *Granuloma annulare; Diabetes mellitus; Dyslipidemias; Type IV hypersensitivity; Smoking.*

ANTECEDENTES

La causa del granuloma anular no se ha elucidado y no hay patogénesis específica; se han identificado asociaciones entre trastornos inflamatorios, metabólicos y neoplásicos sin determinar objetivamente si ésta es una causa o un factor asociado. En lo analizado, lo más mencionado es la hipercolesterolemia, sin determinar si esto es un factor de riesgo, causalidad o una comorbilidad común en estos pacientes.¹

La lesión elemental que caracteriza a esta enfermedad corresponde a placas de aspecto nodular que coalescen en forma de anillo. Se ha clasificado de acuerdo con su topografía y se divide en generalizada, localizada, subcutánea y perforante. La generalizada se define como 10 placas anulares en dos segmentos; la localizada o en parche es la menos común y afecta de manera predominante las extremidades en los segmentos proximales. La subcutánea, que es la más identificada y reportada en población pediátrica, se describe como tumoraciones subcutáneas firmes con predominio en los miembros pélvicos. Por último, la perforante se describe

como pápulas umbilicadas, en ocasiones con costras hemáticas.^{2,3}

El objetivo de esta revisión fue determinar la asociación entre el granuloma anular y diversas comorbilidades, así como su papel como factor de riesgo y causalidad.

METODOLOGÍA

Búsqueda bibliográfica en las bases de datos PubMed, Scopus y Google Scholar. Los términos de búsqueda fueron: *granuloma annulare, diabetes, dyslipidemia, smoking, type IV hypersensitivity reaction*, y combinaciones de operadores (AND, OR). Se incluyeron estudios observacionales, revisiones sistemáticas y reportes de casos publicados en los últimos seis años.

RESULTADOS

Epidemiología y asociaciones

La incidencia del granuloma anular es del 0.034% en las consultas dermatológicas. Es más común en la tercera década de la vida, en la que

las formas más comunes son la generalizada y localizada. Existe un predominio de mujeres en comparación con los hombres, con una relación 2:1.²

Esta enfermedad ha demostrado estar significativamente asociada con enfermedades autoinmunitarias, diabetes mellitus e hiperlipidemia. La coexistencia de diabetes mellitus y granuloma anular se ha considerado y debatido. Algunos estudios han demostrado la asociación del 13%, con mayor relación con hiperlipidemia, artritis reumatoide y lupus eritematoso sistémico.^{2,3}

Hay una posible relación entre la diabetes mellitus y la hiperlipidemia por desregulación de las células T; se considera un factor de riesgo y no un evento de causalidad.⁴

Fornons y Bauer hicieron un estudio observacional, retrospectivo, de 225 pacientes con granuloma anular diagnosticado entre 2009 y 2019 en Barcelona, España. Determinaron una asociación con hipotiroidismo del 15%, con diabetes mellitus del 18% y con hipercolesterolemia del 35%. Concluyeron que las posibles explicaciones patogénicas para la asociación con hipercolesterolemia son poco probables.⁴

Etiopatogenia y enfermedades asociadas

Si bien la etiopatogenia de esta enfermedad no está completamente clara, se sugiere un mecanismo inmunológico mediado, principalmente, por hipersensibilidad tipo IV, también conocida como celular o tardía. Esta idea se apoya en estudios de inmunofluorescencia que no han detectado inmunocomplejos, como IgM y C3, lo que descarta una hipersensibilidad tipo III.^{2,5}

Asimismo, se ha comprobado que la producción de metaloproteinasas de la matriz y factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α) contribuyen a la inflamación y el daño celular. Esto se ve agra-

vado por la liberación de enzimas lisosomales que lesionan el tejido conectivo. En cuanto a la inmunidad celular, las células T-helper tipo 1 (Th1) y las tipo 2 (Th2) están implicadas, además de la activación de la vía de las cinasas Janus (JAK), lo que refuerza la idea de que el granuloma anular es un padecimiento inmunomediado.^{6,7} Entre los mediadores inflamatorios clave están el TNF- α , el interferón gamma (IFN- γ) y la interleucina 4 (IL-4), además de varios ligandos de quimiocinas.⁸

Diversos estudios han identificado la participación de las células TH17 y TH22 y su relación con la activación de la vía *Janus/STAT* en el granuloma anular. En las investigaciones de Wang y su grupo se descubrió la implicación de las vías TH1 y *JAK-STAT* (*Janus kinase-signal transducer and activator of transcription*), además de una respuesta de macrófagos tipo 1 y 2, lo que ha llevado a hipotetizar acerca de un proceso de remodelación tisular y acumulación de mucina en esta enfermedad.^{4,8}

Algunos de los mecanismos adicionales son la expresión diferencial de genes inflamatorios que implican la inmunidad innata y las respuestas mediadas por Th1 y Th2, la elevación de IL-4 en la piel afectada en comparación con la sana, citocina que se asocia con más frecuencia con enfermedades inflamatorias como la dermatitis atópica, y el tipo de inmunidad IV, que confirma la orientación etiológica. Por último, se han observado cambios en marcadores de inflamación y en la hiperplasia epidérmica, como la queratina 16, en las áreas lesionadas de los pacientes, clínicamente observable como granuloma anular.^{4,8}

Enfermedades crónicas y sus posibles mecanismos

Diabetes tipo 2

En 1958 se describió una asociación entre el granuloma anular y la diabetes mellitus; sin

embargo, la población estudiada no fue clara con sus criterios de selección. En la población mexicana ha sido poco frecuente o, bien, no se han efectuado los reportes de esa asociación debido a que gran parte de la población con diabetes también puede llegar a padecer granuloma anular. Es difícil discernir si la diabetes es una causa directa o un factor necesario para la aparición de la enfermedad.^{1,3} Se postula que la hiperglucemia y la hiperlipidemia asociadas con la diabetes pueden activar las células T, particularmente a través de la activación de IL-6 y macrófagos, lo que exacerba la inflamación crónica característica del granuloma anular.^{9,10}

Dislipidemia

La dislipidemia más comúnmente asociada es la hiperlipidemia que puede promover TCD4 proliferativa, por lo que las estatinas se consideran un blanco terapéutico. Algunos estudios retrospectivos coinciden en que la dislipidemia, la diabetes y la infección por el virus de inmunodeficiencia humana suelen coexistir con el granuloma anular; la hipertrigliceridemia es más común que la hipercolesterolemia. Esta idea se refuerza con la revisión actualizada acerca de la epidemiología y las diferentes opciones de tratamiento para el granuloma anular elaborada por Joshi y Duvic, que incluyen las estatinas y agentes inmunomoduladores.^{3,11} **Figuras 1 y 2**

Enfermedades reumatológicas

Hay asociación con el lupus eritematoso sistémico, la artritis reumatoide y otras enfermedades autoinmunitarias, lo que refuerza un estado inflamatorio y su asociación patológica; estos datos respaldan el tratamiento de control inmunitario en el granuloma anular.^{1,2}

En diversos estudios realizados por Aróstegui, Diago, Carrillo, Fernández Figueras y Fraga han tenido casos que explican la relación entre el granuloma anular y estas enfermedades autoin-



Figura 1. Paciente femenina de la octava década de la vida con diagnóstico de granuloma anular generalizado. Comorbilidades: diabetes tipo 2 controlada e hipercolesterolemia de reciente diagnóstico. Cortesía del Hospital General Tacuba.

munitarias, una de ellas compatible clínicamente con granuloma anular subcutáneo que pudiera simular un nódulo reumatoide, del que se diferencia histológicamente por la mucina. Otro ejemplo es su relación histológica con la existencia de macrófagos dispuestos en empalizada, que se ha vinculado con cuadros autoinmunitarios como lupus eritematoso sistémico y artritis reumatoide.^{1,12}

Tabaquismo

El tabaquismo se ha identificado como un factor asociado. En el estudio de casos y controles de Almazan y su grupo los pacientes con granuloma



Figura 2. Paciente de la Figura 1 con una placa anular y centro deprimido en la mejilla izquierda. Cortesía del Hospital General Tacuba.



Figura 3. Paciente femenina de la cuarta década de la vida con diagnóstico de granuloma anular generalizado. Comorbilidades: hipercolesterolemia y fumadora pasiva. Cortesía del Hospital General Tacuba.

anular tenían casi el doble de probabilidades de tener la enfermedad al ser fumadores en comparación con los controles: 48 vs 33%. Si bien no se conoce completamente el mecanismo por el que el tabaquismo podría contribuir, se ha sugerido que éste induce aumento de IL-6, IL-1 β y TNF- α , decisivos en la formación de granulomas; sin embargo, se requieren más estudios observacionales para comprender mejor su papel y relevancia clínica.^{7,12} **Figuras 3 y 4**

Histopatología y dermatoscopia

El granuloma anular es una lesión clínicamente característica y, en la mayoría de los casos, no es necesario tomar una biopsia; sin embargo, al tener múltiples diagnósticos diferenciales,

la biopsia cutánea proporciona el diagnóstico definitivo. **Figura 5**

Los diagnósticos diferenciales incluyen: necrobiosis lipoídica porque también muestra necrobiosis colágena, pero el infiltrado inflamatorio suele ser más plasmocitario y en bandas horizontales, así como mayor engrosamiento de vasos y hialinización de paredes vasculares y menor cantidad de mucina que en el granuloma



Figura 4. Misma paciente de la Figura 3 con placas anulares, centro deprimido que confluyen formando placas de mayor tamaño. Cortesía del Hospital General Tacuba.

anular. Sarcoidosis cutánea, con granulomas epitelioides bien formados, *naked granulomas* con escaso infiltrado linfocítico y ausencia de necrobiosis central y mucina. Necrobiosis secundaria a vasculitis-lesiones traumáticas, áreas de necrobiosis colágena, pero con infiltrado inflamatorio mixto y cambios vasculares evidentes. Erupción intersticial granulomatosa por fármacos, con un patrón histológico similar al del granuloma anular intersticial, se diferencia por mayor cantidad de células gigantes y eosinófilos, además de los antecedentes clínicos (ingesta de fármaco desencadenante), y lupus eritematoso tumidus-lupus eritematoso cutáneo,

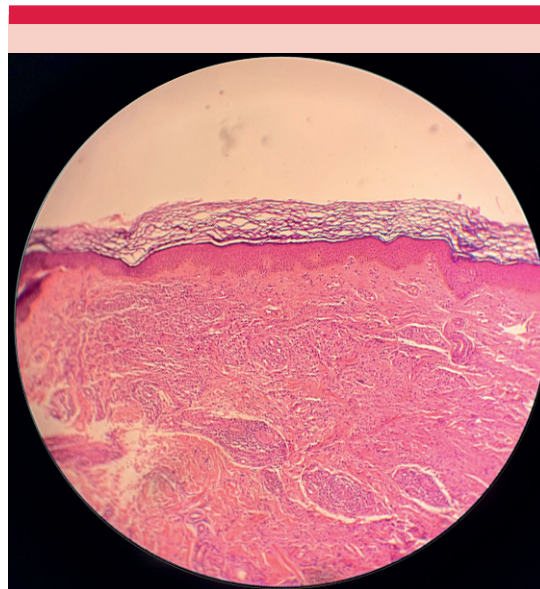


Figura 5. Corte de piel teñido con H&E (10X) que muestra el infiltrado linfohistiocítico intersticial en las dermis, alrededor de los vasos e intercalado en los haces de colágeno.

que muestra infiltrado perivascular y perianexial linfocítico, depósitos de mucina abundante, pero sin necrobiosis colágena central. Éste, a la inmunofluorescencia directa, puede mostrar depósitos de Ig y C3 en la unión dermoepidérmica.

Lo característico es observar mucina, histiocitos y linfocitos en empalizada, así como colágeno necrobiótico, sin variar por subtipo. Una de las tinciones útiles para mucina es la azul alcian.

En el granuloma anular la dermatoscopia muestra áreas pálidas y áreas sin estructura rojizas, con vasos desenfocados sobre un fondo eritematoso. Es útil para diferenciar entre necrobiosis lipoídica y sarcoidosis. En la necrobiosis se observan áreas sin estructura, amarillentas y vasos definidos. En la sarcoidosis se muestran áreas naranja-amarillentas con vasos lineales.^{12,13}

Tratamientos

Una vez considerados los múltiples factores que desencadenan e intervienen en la aparición del granuloma anular, determinar su temporalidad y recidiva es decisivo para elegir el tratamiento ideal. Uno de los tratamientos más prescritos es el esteroide tópico o intralesional. La elección de esteroide tópico de alta potencia como primera línea es en el granuloma anular localizado, que puede responder o remitir. Los estudios comparativos efectuados con triamcinolona no mostraron diferencias entre la vía tópica e intralesional.¹⁴

Algunos de los tratamientos sistémicos están enfocados a la posible fisiopatología y a la inmunorregulación, como el apremilast, que ha probado disminuir la cantidad de lesiones y los síntomas. También se ha prescrito como tratamiento sistémico el metotrexato y la pentoxifilina. Ésta es un derivado de metilxantina con efectos antiinflamatorios; la dosis recomendada es de 400 mg, tres veces al día, con remisión parcial, por lo que, de ser bien tolerada, podría causar la remisión parcial y, en un bajo porcentaje de casos, ésta puede ser total.

Los fármacos recientemente indicados para el tratamiento del granuloma anular debido a su mecanismo de acción son los inhibidores de JAK y dupilumab, lo que confirma algunas de las hipótesis propuestas en las que está implicada la IL-6 (mecanismo de acción del dupilumab), así como la vía JAK STAT que es blanco terapéutico del tofacitinib, que muestran mejoría por vía oral y por vía tópica alivio casi completo.¹⁴

Otros tratamientos documentados de forma anecdótica, con resultados bastante heterogéneos, son los antipalúdicos, como la cloroquina e hidroxicloroquina, ambos medicamentos bien tolerados y, en general, baratos. En 2021 Hrin y colaboradores describieron una respuesta favorable en 9 de 26 pacientes con granuloma anular, tras el tratamiento con hidroxicloroquina

a dosis de 200 mg/día. Sin embargo, esta población es muy pequeña, similar a otras reportadas con resultados variables, por lo que es difícil considerarla una buena opción terapéutica.¹⁵

DISCUSIÓN

De la información anterior en relación con las comorbilidades asociadas destaca el estado proinflamatorio, en el que la IL-6 tiene un papel fundamental y es uno de los principales mediadores proinflamatorios relacionados con inflamación tisular de bajo grado. En pacientes diabéticos y en fumadores podría favorecer la aparición o exacerbación de la inflamación, lo que contribuye a la aparición del granuloma anular.¹⁶

Otro de los puntos que orientan a la fisiopatología inflamatoria es el uso de inhibidores de JAK-STAT con resultados notables y prometedores para los casos resistentes. Esta vía, implicada en la activación de citocinas proinflamatorias, como IFN- γ , IL-15 e IL-21, es responsable de la activación de macrófagos y fibroblastos, lo que altera la matriz extracelular, un componente central en la patogenia del granuloma anular. La inhibición de estas vías con tofacitinib redujo la inflamación granulomatosa en la mayoría de los pacientes del estudio, lo que sugiere que el granuloma anular tiene una base inmunológica relacionada con la activación persistente de células T-helper de fenotipo TH1.^{14,16}

En los pacientes mexicanos con síndrome metabólico, que viven en constante estado de citocinas proinflamatorias, es más fácil la aparición de esta enfermedad que, probablemente, esté subdiagnosticada. Es relevante el control metabólico de estos pacientes para el control del granuloma anular y es necesario su continuo estudio para entender y dirigir el tratamiento.

La diabetes, al estar relacionada con citocinas proinflamatorias, y la activación de células T y

macrófagos, como la hiperlipidemia al promover una respuesta proliferativa de células TCD4, pueden actuar como *second hit*, que precipita la cascada inflamatoria existente y se manifiesta con las lesiones características en forma de anillo.

Aún no existe un tratamiento dirigido contra la enfermedad; sin embargo, se actualizaron las recomendaciones de tratamiento e incluyen múltiples inmunomoduladores y moléculas pequeñas, entre otros. Joshi y Duvic proponen un tratamiento escalonado en el que el primer peldaño son los corticosteroides; si no hay respuesta continúan con dapsona, metotrexato, pentoxifilina, sulfasalazina, y hacen hincapié en que sólo se ha visto el beneficio en estudios retrospectivos. Hay pacientes con enfermedad de alivio espontáneo, en los que hay que descartar y tratar las comorbilidades asociadas para disminuir el estado proinflamatorio. Es de vital importancia individualizar el tratamiento según los efectos secundarios, la relación riesgo-beneficio y la preferencia del paciente.¹⁷

CONCLUSIONES

El granuloma anular es una enfermedad inmunomediada compleja que implica múltiples vías inflamatorias, particularmente Th1, Th2 y JAK. Los estudios recientes resaltan la importancia de explorar tratamientos dirigidos a estas vías para ofrecer nuevas opciones terapéuticas. Se han identificado varias vías inmunitarias implicadas y se proponen nuevas dianas terapéuticas, como inhibidores de TNF- α , vías Th2 y JAK, que han mostrado éxito en enfermedades similares. El síndrome metabólico condiciona un estado proinflamatorio; específicamente se ha documentado mayor prevalencia de granuloma anular en pacientes con dislipidemia y diabetes, por lo que el adecuado control metabólico de los pacientes, así como un tratamiento multidisciplinario, son decisivos para el tratamiento del

granuloma anular en este grupo de pacientes. Se necesitan ensayos clínicos controlados para validar estas aproximaciones terapéuticas e indicaciones fijas para referencia o inicio de tratamiento de esta enfermedad.

DECLARACIONES

Agradecimientos

Al Dr. Víctor Cristóbal Mendoza por ser una inspiración académica y humana en el camino de la dermatología clínica y hospitalaria.

REFERENCIAS

1. Aróstegui Aguilar J, Diago A, Carrillo Gijón R, et al. Granulomas en dermatopatología: Principales Entidades. Parte II. *Actas Dermosifilorg* 2021; 112 (8): 705-24. <https://doi.org/10.1016/j.ad.2021.04.001>
2. Barbieri JS, Rosenbach M, Rodriguez O, Margolis DJ. Association of granuloma annulare with type 2 diabetes, hyperlipidemia, autoimmune disorders, and hematologic malignant neoplasms. *JAMA Dermatol* 2021; 157 (7): 817. <https://doi.org/10.1001/jamadermatol.2021.1805>
3. Kraakman MJ, Kammoun HL, Allen TL, et al. Blocking IL-6 trans-signaling prevents high-fat diet-induced adipose tissue macrophage recruitment but does not improve insulin resistance. *Cell Metab* 2015; 21 (3): 403-16. <https://doi.org/10.1016/j.cmet.2015.02.006>
4. Fornons-Servent R, Bauer-Alonso A, Llobera-Ris C, et al. Granuloma annulare: A case-control study of possible associated diseases. *Dermatol Pract Concept* 2022. <https://doi.org/10.5826/dpc.1204a173>
5. Piette E, Rosenbach M. Granuloma annulare. *J Am Acad Dermatol* 2021; 75 (3): 467-479. <https://doi.org/10.1016/j.jaad.2015.03.055>
6. Min MS, Wu J, He H, et al. Granuloma annulare skin profile shows activation of T-helper cell type 1, T-helper cell type 2, and Janus kinase pathways. *Am J Acad Dermatol* 2020; 83 (1): 63-70. <https://doi.org/10.1016/j.jaad.2019.12.028>
7. Almazan E, Toh YS, Belzberg M, et al. Comorbidities associated with granuloma annulare: A cross-sectional, case-control study. *Medicines* 2020; 7 (9). <https://doi.org/10.3390/medicines7090053>
8. Yousaf A, Boustany OJ, Gerbo M, et al. Localized versus generalized granuloma annulare: A retrospective review of 407 patients. *J Cutan Med Surg* 2021; 25 (4): 384-9. <https://doi.org/10.1177/1203475421996319>
9. Alsahafi M, AlJasser MI, Kalia S, et al. Chronic hepatitis with liver granulomas in a patient with granuloma annulare: A case report and review of the literature. *Case Rep Gastrointest Med* 2017. <https://doi.org/10.1155/2017/8768529>

10. Nordmann TM, Kim J-R, Dummer R, Anzengruber F. A monocentric, retrospective analysis of 61 patients with generalized granuloma annulare. *Dermatology* 2020; 236 (4): 369-74. <https://doi.org/10.1159/000507247>
11. Wang J, Khachemoune A. Granuloma annulare: A focused review of the therapeutic options. *Am J Acad Dermatol* 2017; 19 (3): 333-44. <https://doi.org/10.1007/s40257-017-0334-5>
12. Joshi T, Duvic M. Granuloma annulare: An updated review of epidemiology, pathogenesis, and treatment options. *Am J Clin Dermatol* 2021; 23 (1): 37-50. <https://doi.org/10.1007/s40257-021-00636-1>
13. Chauhan P, Adya KA. Dermatoscopy of cutaneous granulomatous disorders. *Indian Dermat Online J* 2021; 12: 34-44. https://doi.org/10.4103/idoj.idoj_543_20
14. Alghamdi MA. Therapeutic options for granuloma annulare: An updated review. *J Pharm Res Int* 2023; 35: 1-10. <https://doi.org/10.9734/jpri/2023/v35i157374>
15. Hrin ML, Feldman SR, Huang WW. Hydroxychloroquine for generalized granuloma annulare: 35% response rate in a retrospective case series of 26 patients. *J Am Acad Dermatol* 2022; 87: 144-7. <https://doi.org/10.1016/j.jaad.2021.06.012>
16. Wang A, Rahman N-T, McGeary MK, et al. Treatment of granuloma annulare and suppression of proinflammatory cytokine activity with tofacitinib. *J Allergy Clin Immunol* 2021; 147 (5): 1795-809. <https://doi.org/10.1016/j.jaci.2020.10.012>
17. Kachlik Z, Kaczmarek A, Grych K, et al. Granuloma anular: una actualización clínica. *Curr Derm Rep* 2024; 13: 183-197. <https://doi.org/10.1007/s13671-024-00430-2>

EVALUACIÓN

1. La relación entre el granuloma anular y la dislipidemia se debe a:
 - a) el depósito de lípidos en la biopsia
 - b) la relación entre la aterosclerosis que se ha determinado
 - c) la vía de inflamación en donde interviene IL-6
 - d) no está justificada y debe eliminarse la hipótesis
2. La asociación entre tabaquismo y granuloma anular se hizo por:
 - a) activación persistente de macrófagos y células dendríticas
 - b) incremento sistémico de citocinas proinflamatorias como IL-6 y TNF alfa
 - c) estimulación crónica del sistema inmunológico celular
 - d) alteración de la función endotelial por el humo de tabaco
 - e) aumento del estrés oxidativo cutáneo
3. ¿Cuál el principal hallazgo histológico que relaciona el granuloma anular con enfermedades reumatológicas?
 - a) macrófagos dispuestos en empalizada
 - b) linfocitos perivasculares dispersos
 - c) histiocitos dispuestos en empalizada
 - d) infiltrado mixto de neutrófilos y eosinófilos
 - e) células gigantes multinucleadas
4. ¿Cuál no es una variante clínica del granuloma anular?
 - a) localizada
 - b) subcutánea
 - c) en parche
 - d) necrosante
 - e) generalizada
5. Principales enfermedades asociadas con el granuloma anular:
 - a) diabetes mellitus, hiperdislipidemia y enfermedad tiroidea

- b) problemas cardiovasculares, lupus, esclerosis múltiple
 - c) uveítis, psoriasis, hepatitis A
 - d) ninguna de las anteriores
6. ¿Cuál es la relación descrita entre la diabetes y el riesgo de granuloma?
- a) activación de células T y macrófagos más actividad desregulada de células T
 - b) activación de histiocitos y macrófagos más actividad desregulada de células T
 - c) producción excesiva de anticuerpos
 - d) inhibición de la actividad de histiocitos
 - e) activación de interleucinas más actividad desregulada de células T
7. En la patogenia del granuloma anular participan principalmente:
- a) células T-helper tipo 1 (Th1) y 2 (Th2)
 - b) células NK citotóxicas
 - c) mastocitos activados por IgE
 - d) neutrófilos polimorfonucleares
 - e) linfocitos B
8. ¿Qué virus de la hepatitis podría tener correlación con el granuloma?
- a) hepatitis A
 - b) hepatitis B
 - c) hepatitis C
 - d) hepatitis E
9. Hallazgos histológicos que conforman la tríada de características comunes en todos los subtipos de granuloma anular:
- a) necrosis fibrinoide, neutrófilos, vasculitis
 - b) colágeno degradado, infiltrado histiocítico, mucina
 - c) fibrosis dérmica, células plasmáticas
 - d) edema intracelular, acantosis, necrosis
 - e) espongirosis, microabscesos, neutrófilos
10. Característica distintiva histológica que confirma a favor del granuloma anular en comparación con otras afecciones cutáneas granulomatosas:
- a) depósito de mucina
 - b) depósito de linfocitos
 - c) depósito de colágena
 - d) necrosis extensa
 - e) predominio de neutrófilos

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.v70i2.11113>

Xantogranuloma juvenil múltiple, una manifestación infrecuente

Juvenile xanthogranuloma, an unusual presentation.

Tomás López Avella,¹ York Evans Villamil Ortiz,³ Edison Humberto Rodríguez,⁴ Manuel Eduardo Gahona Naranjo²

Resumen

ANTECEDENTES: El xantogranuloma juvenil es una enfermedad infrecuente, tumoral y de comportamiento benigno; es la más común de las histiocitosis de células no Langerhans. En la mayoría de los casos se manifiesta durante el primer año de vida y tiende a curarse en los siguientes cinco años. Puede manifestarse como nódulos, pápulas o placas que varían entre 0.5 y 2 cm de diámetro, de color pardo, eritematoso o amarillento. Afecta la cabeza, el cuello o el tronco superior. Su manifestación más frecuente se distingue por lesiones únicas; sin embargo, en casos excepcionales puede ser múltiple. El diagnóstico es clínico, pero la histología y la inmunohistoquímica pueden ser útiles.

CASO CLÍNICO: Paciente masculino de tres años con un cuadro clínico que inició a los cuatro meses de edad, consistente en múltiples lesiones de color amarillento, de crecimiento progresivo, consistencia firme, permanentes y asintomáticas. En términos clínicos, las lesiones eran compatibles con xantogranuloma juvenil. El estudio de la biopsia de un nódulo mostró un infiltrado dérmico histiocitario con marcadores de inmunohistoquímica positivos para CD68 y XIIIa y negativos para S100 y CD1A, lo que confirmó la sospecha clínica.

CONCLUSIONES: El dermatólogo debe reconocer la amplia heterogeneidad clínica de algunas enfermedades y prender las alarmas en caso de sospecha de daño sistémico para la toma de conductas pertinentes.

PALABRAS CLAVE: Xantogranuloma juvenil; inmunohistoquímica; biopsia.

Abstract

BACKGROUND: Juvenile xanthogranuloma is a rare, proliferative and generally benign disease; it is also the most common non-Langerhans cell histiocytosis. In most cases it begins in the first year of life and resolves spontaneously during the next five years. It can be identified by a nodule, papule or plaque that ranges between 0.5 and 2 cm in size and varies in color among erythematous, brown and yellow tones. A single lesion located on the head, neck or upper trunk is the most common manifestation; however, in rare instances there can be multiple lesions distributed in other parts of the body. The diagnosis is made clinically, but histology and immunohistochemistry may be useful.

CLINICAL CASE: A 3-year-old male patient presented with a clinical picture that began at four months of age, consisting of multiple yellowish lesions that were progressively growing, firm, permanent, and asymptomatic. Clinically, the lesions were consistent with juvenile xanthogranuloma. A biopsy of one nodule revealed a histiocytic dermal infiltrate with immunohistochemical markers positive for CD68 and XIIIa and negative for S100 and CD1A, confirming the clinical suspicion.

CONCLUSIONS: Dermatologists must recognize the wide clinical heterogeneity of some diseases and be alert to suspected systemic involvement in order to take appropriate action.

KEYWORDS: Juvenile xanthogranuloma; Immunohistochemistry; Biopsy.

¹ Estudiante de medicina.

² Residente de dermatología. Pontificia Universidad Javeriana, Bogotá, Colombia.

³ Área de Investigación.

⁴ Dermatología. Hospital Universitario San Rafael, Tunja, Colombia.

ORCID

<https://orcid.org/0009-0000-0126-5164>

<https://orcid.org/0000-0002-0116-3050>

<https://orcid.org/0009-0004-4708-4923>

<https://orcid.org/0000-0001-8074-5376>

Recibido: julio 2024

Aceptado: agosto 2024

Correspondencia

Manuel Eduardo Gahona Naranjo
drmanuelgahona@gmail.com

Este artículo debe citarse como: López-Avella T, Villamil-Ortiz YE, Rodríguez EH, Gahona-Naranjo ME. Xantogranuloma juvenil múltiple, una manifestación infrecuente. Dermatol Rev Mex 2026; 70 (2): 243-247.

ANTECEDENTES

En 1905 Adamson describió al xantogranuloma juvenil; su nombre proviene de las palabras *xantos*, que en griego significa amarillo, y *granulus*, que significa parte pequeña o grano en latín.¹ Es una enfermedad proliferativa de curso benigno, que pertenece al grupo de las histiocitosis de células no Langerhans; es más frecuente en la infancia y se distingue clínicamente por la aparición de una lesión solitaria ubicada en la cabeza, el cuello o la parte superior del tronco. Ésta puede ser un nódulo, placa o pápula que inicialmente tiene un color eritematoso o pardo que, con el tiempo, tiende a aplanarse y a adquirir una tonalidad amarillenta.²

El diámetro de las lesiones varía entre 0.5 y 2 cm; sin embargo, también puede haber variantes gigantes de, incluso, 5 cm.³

En casos excepcionales la enfermedad puede tener manifestaciones extracutáneas, sistémicas o ambas. La afectación extracutánea principalmente ocurre en el tejido celular subcutáneo o en tejidos blandos.⁴ Las formas sistémicas sobrevienen por afectación nerviosa, hepática, pulmonar u ocular y, aunque son muy infrecuentes, pueden generar una morbilidad significativa. En casos de xantogranuloma juvenil congénito con daño multisistémico o visceral pueden requerirse estrategias terapéuticas; se reporta una mortalidad cercana al 20%.^{2,5} En la mayoría de los casos el cuadro tiene alivio espontáneo en los primeros cinco años en las formas cutáneas, extracutáneas o sistémicas.⁶

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de tres años, fototipo III, sin antecedentes heredofamiliares o personales relevantes. Fue enviado a la consulta de dermatología por padecer un cuadro clínico que inició a los 4 meses de edad, consistente en la aparición de múltiples lesiones de color amarillento,

de crecimiento progresivo, consistencia firme, permanentes y asintomáticas.

Al examen físico se observaron múltiples nódulos de superficie lisa, algunos de centro amarillento con halo eritematovioláceo y otros más elevados de color pardo que variaban entre 1.3 y 1.8 cm en la piel cabelluda, en el vértice (**Figura 1A**) y la región occipital; en cuello posterior paramedial izquierdo (**Figura 1B**), la región lumbar izquierda (**Figura 2A**), el surco del glúteo izquierdo (**Figura 2B**) y la cara posterior del muslo derecho. **Figura 3**

Asimismo, en las extremidades inferiores tenía nódulos subcutáneos asintomáticos. En la dermatoscopia las lesiones de la piel cabelluda mostraron un patrón en sol poniente. En términos clínicos, las lesiones eran compatibles con xantogranuloma juvenil; sin embargo, al ser un cuadro de manifestación múltiple y de localización atípica, se tomó una biopsia del nódulo del muslo derecho, con hallazgo de un infiltrado dérmico histiocitario con marcadores de inmunohistoquímica positivos para CD68 y XIIIa y negativos para S100 y CD1A. La coloración de Fite-Faraco fue negativa. El estudio patológico confirmó la sospecha clínica.

Se inició seguimiento y se solicitaron estudios de imagen. El paciente asistió a consulta de control a los 10 meses de la primera valoración sin la aparición de lesiones nuevas o síntomas sistémicos. Las ecografías reportaron lesiones nodulares en el tejido celular subcutáneo de las extremidades inferiores y biometría hemática dentro de límites normales, sin evidencia de daño visceral en otros estudios de imagen. Se solicitó valoración por el pediatra y el oftalmólogo que descartaron afectación sistémica.

DISCUSIÓN

El xantogranuloma juvenil se distingue por la aparición de una lesión solitaria en un 67-76%



Figura 1. A. Nódulo amarillo pálido con halo eritematovioláceo. **B.** Lesión papulonodular marrón, con un diámetro de aproximadamente 1 cm, en la parte superior izquierda de la nuca.

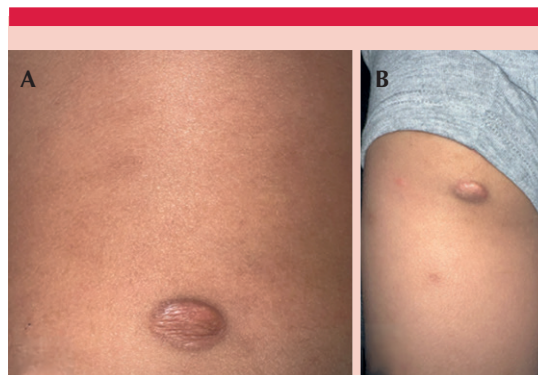


Figura 2. A. Región lumbar: nódulo eucrómico de apariencia residual. **B.** Surco del glúteo izquierdo: nódulo pardo eritematoso con tonos amarillos en el polo superior.



Figura 3. Nódulo eritematovioláceo ubicado en el límite superior de la fosa poplíteo derecha.

de los casos; sin embargo, puede tener aparición múltiple en aproximadamente un 10%.⁷ Las localizaciones típicas son la cabeza, el cuello y el tronco superior; sin embargo, en el paciente del caso llamó la atención la localización lumbar, glútea y de los miembros inferiores.⁸ También se han reportado casos múltiples de predominio en la región periocular.⁹

Desde el punto de vista clínico, se caracteriza por nódulos que inicialmente son pardo-eritematosos elevados, con posterior aplanamiento y cambios a una coloración amarillenta central,^{8,10} secundario al aumento de contenido lipídico y posterior alivio.⁶ En términos dermatoscópicos, se describe el patrón de sol poniente.^{11,12}

El daño extracutáneo es infrecuente; se caracteriza por nódulos o tumoración en el tejido celular subcutáneo o tejidos blandos profundos, como se ha descrito en estudios ecográficos.²

Desde el punto de vista patológico, el xantogranuloma juvenil es positivo para los marcadores CD68 y XIIIa y negativo para los marcadores S100 y CD1A.¹³ La biopsia puede ayudar a diferenciarlo de otros padecimientos al tener en cuenta las siguientes consideraciones:

Histiocitosis de células de Langerhans: clínicamente puede simular la dermatitis seborreica y la dermatitis del pañal; son pápulas pequeñas que tienden a confluir formando placas con áreas purpúricas y costras hemáticas, con inmunohistoquímica positiva para S100 y CD1A.¹²

Xantoma diseminado: comparte características histológicas e inmunohistoquímicas con el xantogranuloma juvenil, pero se diferencia porque afecta a adultos jóvenes, muestra daño mucocutáneo y la distribución de las lesiones es simétrica.

Xantoma eruptivo: ocurre en la adultez asociado con hipertrigliceridemia; clínicamente se caracteriza por placas pardo-amarillentas en los

glúteos y las zonas de extensión en los codos y las rodillas.¹⁴

Xantoma tuberoso: se diferencia porque afecta a pacientes con hipercolesterolemia con lipoproteínas de baja densidad (LDL) elevadas, en áreas de presión como los glúteos y las rodillas, con células espumosas y ausencia de células gigantes de Touton.

Dermatofibroma: se diferencia porque suele ser una pápula localizada frecuentemente en las extremidades que aparece luego de un traumatismo o proceso inflamatorio y que, además, se manifiesta en niños mayores y adultos¹² con signo de Fitzpatrick positivo. Histológicamente se distingue por la proliferación de fibroblastos.

Neurofibromatosis: causa tumores cutáneos de consistencia blanda, sésiles o pediculados.¹⁵

El daño cutáneo, al igual que el subcutáneo y de tejidos blandos, no requiere ningún tratamiento porque se alivian de manera espontánea;² sin embargo, en casos de crecimiento progresivo, se ha descrito la administración de corticosteroides tópicos de mediana potencia.¹⁶

Los pacientes con afectación ocular o periocular que ponga en riesgo la funcionalidad deben ser enviados al oftalmólogo para recibir tratamiento quirúrgico.⁹ Las principales manifestaciones sistémicas son los síntomas neurológicos secundarios a un efecto de masa sobre el sistema nervioso central o un daño hepático severo por efecto de masa sobre el hígado, casos que pueden llevar a la muerte y requieren tratamiento quirúrgico.^{7,17,18} También se ha descrito asociación con neurofibromatosis tipo 1 y leucemia mieloide crónica juvenil.

CONCLUSIONES

El dermatólogo, además de aliviar a los padres, debe reconocer la amplia heterogeneidad clínica

de algunas enfermedades y prender las alarmas en caso de sospecha de daño sistémico para la toma de conductas pertinentes. En el paciente del caso fue de suma importancia la atención al pediatra porque podría tener mayor riesgo de leucemia y para la práctica de estudios de imagen para descartar daño visceral.

REFERENCIAS

1. Andrade R. Xantogranuloma Juvenil. *Gaceta Médica de México* 1963; 9.
2. Dehner L. Juvenile xanthogranulomas in the first two decades of life: A clinicopathologic study of 174 cases with cutaneous and extracutaneous manifestations. *Am J Surg Pathol* 2003; 27 (5): 579-593. <https://doi.org/10.1097/00000478-200305000-00003>
3. García Valencia C, Orozco Covarrubias L, Sáez de Ocariz M, et al. Xantogranuloma juvenil gigante. *Dermatol Rev Mex* 2012; 56 (5): 358-361.
4. So N, Liu R, Hogeling M. Juvenile xanthogranulomas: Examining single, multiple, and extracutaneous presentations. *Pediatr Dermatol* 2020; 37 (4): 637-644. <https://doi.org/10.1111/pde.14174>
5. Cypel TK, Zuker RM. Juvenile xanthogranuloma: case report and review of the literature. *Can J Plast Surg* 2008; 16 (3): 175-7. <https://doi.org/10.1177/229255030801600309>
6. Isaacs H Jr. Fetal and neonatal histiocytosis. *Pediatr Blood Cancer* 2006; 47 (2): 123-9. <https://doi.org/10.1002/pbc.20725>
7. Azorín D, Torrelo A, Lassaletta A, et al. Systemic juvenile xanthogranuloma with fatal outcome. *Pediatr Dermatol* 2009; 26 (6): 709-12. <https://doi.org/10.1111/j.1525-1470.2009.01018.x>
8. Song M, Kim SH, Jung DS, et al. Structural correlations between dermoscopic and histopathological features of juvenile xanthogranuloma. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2011; 25 (3): 259-63. <https://doi.org/10.1111/j.1468-3083.2010.03819.x>
9. Hidetsugu Mori. Multiple juvenile xanthogranuloma of the eyelids. *Ocul Oncol Pathol* 2018; 4: 73-78. <https://doi.org/10.1159/000478101>
10. Freyer DR, Kennedy R, Bostrom BC, et al. Juvenile xanthogranuloma: forms of systemic disease and their clinical implications. *J Pediatr* 1996; 129 (2): 227-37. [https://doi.org/10.1016/s0022-3476\(96\)70247-0](https://doi.org/10.1016/s0022-3476(96)70247-0)
11. Samara WA, Khoo CT, Say EA, et al. Juvenile xanthogranuloma involving the eye and ocular adnexa: Tumor control, visual outcomes, and globe salvage in 30 patients. *Ophthalmology* 2015; 122 (10): 2130-8. <https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2015.06.009>
12. Peruih-Bagolini L, Silva-Astorga M, Hernández San Martín MJ, et al. Dermoscopy of juvenile xanthogranuloma. *Dermatology* 2021; 237 (6): 946-951. <https://doi.org/10.1159/000510265>
13. Hernández MJ, Vargas-Mora P, Aranibar L. Xantogranuloma juvenil: una entidad con amplio espectro clínico. *Actas Dermosifiliogr* 2020; 111 (9): 725-733. <https://doi.org/10.1016/j.ad.2020.07.004>
14. Cenicerros Cabrales M. Xantomias eruptivos: lesiones dermatológicas que permiten diagnosticar enfermedades mortales. *Dermatol Rev Mex* 2023; 67 (5): 697-702. <https://doi.org/10.24245/drm/bmu.v67i5.9138>
15. Arenas R. Neurofibromatosis. *Dermatología*. En: Industria Editorial Mexicana. Atlas, diagnóstico y tratamiento. México: McGraw-Hill Interamericana Editores, 2019.
16. Benítez CP, Rueda ML, Rosso D, et al. Xantogranuloma juvenil múltiple, a propósito de un caso. *Rev Argent Dermatol* 2019.
17. Hu WK, Gilliam AC, Wiersma SR, Dahms BB. Fatal congenital systemic juvenile xanthogranuloma with liver failure. *Pediatr Dev Pathol* 2004; 7 (1): 71-6. <https://doi.org/10.1007/s10024-003-4040-3>
18. Zvulunov A, Barak Y, Metzker A: Juvenile xanthogranuloma, neurofibromatosis, and juvenile chronic myelogenous leukemia. World statistical analysis. *Arch Dermatol* 1995; 131: 904-908.

<https://doi.org/10.24245/dermatolrevmex.v70i2.11114>

Fibroqueratoma digital que simula un quiste mixoide

Digital fibrokeratoma that simulates a myxoid cyst.

María Fernanda Catalán Escobar,¹ Carlos Villanueva Sáenz²

Resumen

ANTECEDENTES: El fibroqueratoma es una neoformación benigna fibroblástica, relativamente frecuente, que aparece cerca de las articulaciones, sobre todo interfalángicas. Es de origen desconocido y de aparición repentina.

CASO CLÍNICO: Paciente femenina de 26 años, que manifestó una neoformación localizada en el pliegue proximal y eponiquio del tercer dedo de la mano derecha, de seis meses de evolución, no asociado con traumatismos, por lo que se practicó una exéresis quirúrgica completa, que se envió a estudio de patología para descartar un fibroqueratoma digital o quiste mixoide.

CONCLUSIONES: Esta neoformación benigna tiende a confundirse con otras enfermedades, como el quiste mixoide o verrugas vulgares. Para establecer el diagnóstico debe hacerse la correlación histopatológica que, finalmente, confirma el fibroqueratoma digital.

PALABRAS CLAVE: fibroqueratoma, tumores de la piel, quiste mixoide.

Abstract

BACKGROUND: Fibrokeratoma is a benign fibroblastic neoformation, relatively frequent, which develops near the joints, predominantly interphalangeal ones. It is of unknown etiology, of sudden onset.

CLINICAL CASE: A 26-year-old female patient presented with a neoformation located in the proximal fold and eponychium of the third right hand knuckle, of 6 months of evolution, not associated with trauma, for which a complete surgical excision was performed that was sent to pathology study to rule out digital fibrokeratoma or myxoid cyst.

CONCLUSIONS: This benign neoformation tends to be confused with other diseases, such as myxoid cyst or common warts. To reach the diagnosis, a histopathological correlation is made, which finally confirms a digital fibrokeratoma.

KEYWORDS: Fibrokeratoma; Skin tumors; Myxoid cyst.

¹ Médico cirujano.

² Dermatólogo, cirujano dermatológico, Universidad de Guadalajara-Instituto Dermatológico de Jalisco Dr. José Barba Rubio, Jalisco, México.

ORCID

<https://orcid.org/0009-0007-4984-6508>

Recibido: julio 2024

Aceptado: agosto 2024

Correspondencia

María Fernanda Catalán Escobar
fercatalan24@gmail.com

Este artículo debe citarse como: Catalán-Escobar MF, Villanueva-Sáenz C. Fibroqueratoma digital que simula un quiste mixoide. Dermatol Rev Mex 2026; 70 (2): 248-252.

ANTECEDENTES

El fibroqueratoma digital adquirido es un tumor benigno que se distingue por ser una lesión única; por lo general, afecta a hombres; la edad media de los pacientes es de 40 años. Tiende a manifestarse en los dedos de las manos y pies; en ocasiones puede aparecer en otras regiones: rodillas, muñecas, región patelar, pantorrillas y talones.^{1,2,3}

En 1968 Bart y colaboradores lo describieron; posteriormente Pinkus describió que esta neoformación no se limita únicamente a los dedos. En términos morfológicos, tiende a ser pequeño, muestra una coloración rosácea o que asemeja a una estructura encarnada, asintomática y de consistencia firme. En raras ocasiones tiende a ser multilobulado o multiramificado. El diagnóstico es predominantemente histológico; en algunas ocasiones es necesario tomar radiografías para descartar algún padecimiento óseo asociado.^{1,2}

Entre los diagnósticos diferenciales está el quiste mixoide, que es una lesión benigna de lento crecimiento que se origina en la superficie dorsal de la articulación interfalángica distal o la región periungueal de los dedos de las manos y los pies; generalmente es asintomático y tiende a causar distrofia ungueal longitudinal. Otros diagnósticos diferenciales incluyen: verrugas vulgares, dedos supernumerarios, granuloma piógeno, cuerno cutáneo y los fibromas de la vaina tendinosa.^{3,4}

CASO CLÍNICO

Paciente femenina de 26 años, sin antecedentes médicos de interés, quien consultó por la aparición de una neoformación en el pliegue proximal y el eponiquio del tercer dedo del miembro superior derecho, de seis meses de evolución, no asociada con traumatismos. La paciente no refirió dolor. La lesión inició como un callo, que creció en los últimos meses. A la

evaluación clínica se evidenció una neoformación cutánea semilunar, con aspecto pediculado hiperqueratósico, con bordes irregulares, firme, inmóvil, de aproximadamente 5 x 3 mm de diámetro, localizada en el pliegue proximal del aparato ungueal del miembro superior derecho. La lámina ungueal estaba alterada por una depresión a lo largo de toda la longitud del lecho ungueal que abarcaba el área en donde estaba la tumoración. **Figura 1**

A la dermatoscopia se visualizaron áreas de color amarillento y rosado rodeadas por un collarite epidérmico escamoso hiperqueratósico puntiagudo con vasos globulares ubicados en la periferia de la lesión. **Figura 2**

Se practicó la resección quirúrgica mediante una incisión oblicua en el pliegue ungueal proximal,



Figura 1. Neoformación exofítica y depresión en la longitud del lecho ungueal.

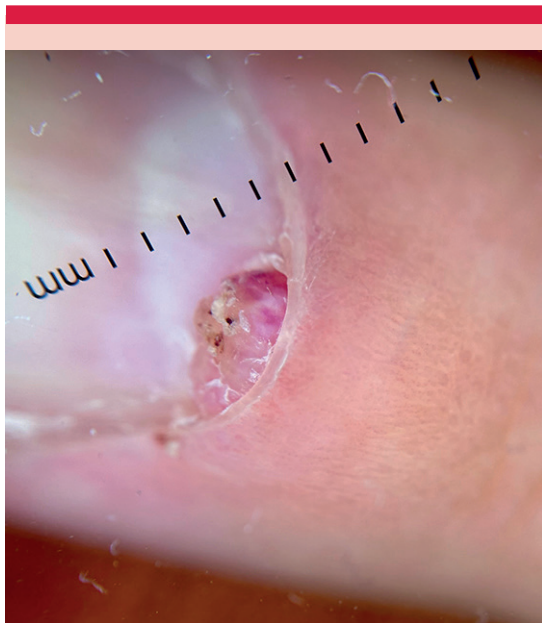


Figura 2. Lesión con collarite epidérmico escamoso hiperqueratósico puntiagudo con vasos globulares ubicados en la periferia de la lesión.

en el extremo derecho del eponiquio. Posteriormente el pliegue ungueal proximal se levantó para exponer la lesión, lo que permitió evaluar completamente su base y la escisión completa, a fin de evitar una futura regresión, sin dañar la matriz ungueal. El reporte del estudio de patología de la lesión fue: fibroqueratoma digital, estudio negativo para malignidad, extirpación completa. **Figuras 3 a 6**

DISCUSIÓN

El fibroqueratoma digital es un tumor benigno adquirido de tejidos blandos que tiende a afectar las manos y los pies. Puede aparecer cerca de las articulaciones interdigitales. Se distingue por ser una lesión de crecimiento indeterminado que no se asocia con eventos traumáticos; en general, es indolora, mide menos de 1 cm, cuando es más grande se le llama fibroqueratoma digital adquirido gigante.^{1,3,5,6}



Figura 3. Neoformación blanquecina que se asemeja a un diente de ajo.

Desde el punto de vista morfológico, se distingue por ser una neoformación exofítica queratósica que surge de un collarite epidérmico queratósico que rodea su base. Cuando aparecen en la región ungueal tienden a asemejarse a un diente de ajo y producen una depresión longitudinal en la uña. El diagnóstico de esta lesión es histológico; se describe incremento de la cantidad de vasos sanguíneos pequeños, fibrosis perivascular y perianexial dispuestos concéntricamente a modo de hojas de cebolla. El hallazgo más significativo es la hiperqueratosis y un núcleo central de bandas de colágeno gruesas y entrelazadas, dispuestas de forma vertical.^{2,3,6,7}

Es necesario tratar esta enfermedad por medio de exéresis completa. Es obligatoria la reflexión del pliegue ungueal proximal después de la incisión



Figura 4. Exéresis completa de fibroqueratoma digital.



Figura 5. Preservación del lecho ungüal, posquirúrgico inmediato.

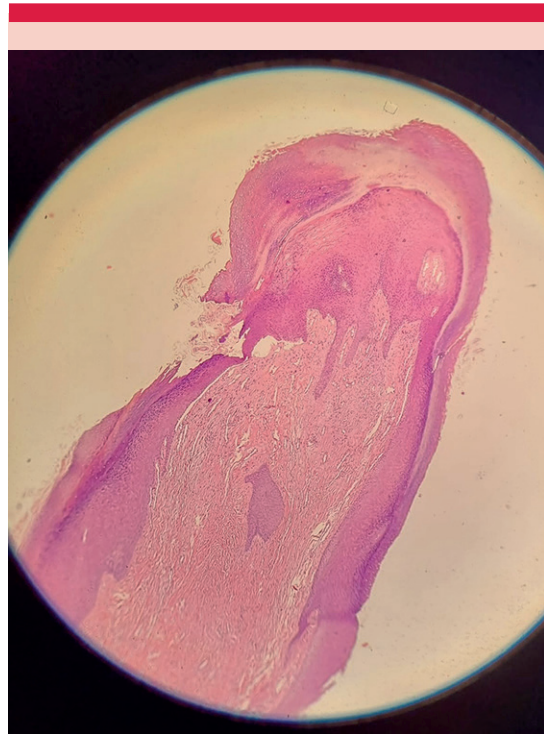


Figura 6. Histopatología: hiperqueratosis, acantosis, onicodermis con proliferación de vasos sanguíneos rodeados de bandas de colágeno gruesas, dispuestas de forma vertical. HE, 4x.

oblicua para exponer el fondo de saco. En la mayoría de los casos se origina en la porción más proximal del fondo de saco o en la superficie inferior del pliegue ungüal proximal. El tumor debe diseccionarse con tijeras finas hasta llegar a su base, donde se corta. Es muy poco probable que se dañe la matriz porque la placa ungüal permanece en su lugar. A continuación, el pliegue ungüal proximal se devuelve a su posición original y se asegura con suturas. La resección incompleta conduce a la recurrencia.^{1,8}

CONCLUSIONES

Esta neoformación benigna tiende a confundirse con otros padecimientos, como el quiste mixoide o verrugas vulgares. Para establecer el diagnóstico

debe hacerse la correlación histopatológica que, finalmente, confirma el diagnóstico de fibroqueratoma digital. Al practicar la exéresis total de la neoformación se ofrece al paciente una solución definitiva, con muy bajo riesgo de recidiva y buen resultado cosmético que no altera el crecimiento de la lámina ungueal en el futuro.

REFERENCIAS

1. Infante M, Muriel-Sánchez J, Jiménez P. Fibroqueratoma digital adquirido multiramificado. *Rev Esp Podol* 2021; 32: 58-62. <https://doi.org/10.20986/revesp-pod.2021.1578/2020>
2. Octavio-Sánchez R, Faura-Berruga C. Fibroqueratoma acral adquirido: a propósito de un caso. *Rev Clínica Med Fam* 2019; 12 (1): 28-31.
3. Mora S, Pérez S, Novales J. Fibroqueratoma digital adquirido. Reporte de un caso con morfología no característica. *Rev Cent Dermatol Pascua* 2003; 12: 84-86.
4. Monteagudo B, Mosquera A, Gil P. Quiste mixoide (mucoide) digital en un dedo del pie: asociación con osteoartritis y deformidad ungueal. *Aten Primaria* 2018; 50 (6): 382-3. <https://doi.org/10.1016/j.aprim.2018.01.003>
5. McCann M, Bonvillian J, Blazek C. Acquired digital fibrokeratoma: a rare case study. *Foot* 2020; 44. <https://doi.org/10.1016/j.foot.2020.101681>
6. Liegl-Atzwanger B, Hutzner H. Fibroblastic, myofibroblastic, and fibrohistiocytic proliferations and neoplasms of the skin. In: *Dermatology*. China: Elsevier, 2024: 2099.
7. James W, Dirk E, James T, Rosenbach M, Neuhaus I. Dermal and Subcutaneous Tumors. In: *Andrews' Diseases of the Skin*. China: Elsevier, 2020: 587-635.
8. Richert B, Rich P. Nail surgery. In: *Dermatology*. China: Elsevier, 2024: 2578.

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.v70i2.11115>

Metástasis cutánea en pacientes con cáncer de mama

Cutaneous metastasis in patients with breast cancer.

Frida Yazmín Ayestarán Figueroa,¹ Juan Ignacio Díaz Guadarrama,² Diana Elizabeth Medina Castillo³

Resumen

ANTECEDENTES: La diseminación cutánea sucede en aproximadamente del 0.2 al 9% de los pacientes con cáncer como señal de enfermedad metastásica. La causa es variada; no obstante, los que con mayor frecuencia se diseminan a la piel en la mujer es el cáncer de mama y en el hombre el de pulmón. Las manifestaciones clínicas son distintas; sin embargo, las más comunes son nódulos subcutáneos de evolución crónica en cualquier parte del cuerpo. En algunos casos, las manifestaciones cutáneas pueden ser el único y primer signo de la enfermedad neoplásica metastásica o de su recidiva posterior a recibir algún tratamiento. El médico de primer contacto es de gran importancia porque, al tener la sospecha, podría ser el primero en diagnosticar la manifestación neoplásica.

CASO CLÍNICO: Paciente femenina de 51 años con antecedente de fibromialgia, artritis reactiva, cáncer de mama bilateral diagnosticado en noviembre de 2020 con reporte histopatológico de carcinoma canalicular infiltrante moderadamente diferenciado. A la exploración física se observó una dermatosis localizada en la región pectoral izquierda, constituida por una neoformación sobreelevada de superficie lisa, color marrón, de aproximadamente 1 cm de diámetro. El hallazgo histopatológico de la biopsia de la lesión fue de carcinoma canalicular metastásico.

CONCLUSIONES: Cuando la primera manifestación clínica de un cáncer de órgano sólido es una lesión cutánea, los antecedentes del paciente (el sexo, la edad, la localización y el examen histopatológico de la lesión del paciente) son decisivos para el seguimiento del tumor primario.

PALABRAS CLAVE: Cáncer de piel; cáncer de mama; metástasis; inmunohistoquímica.

Abstract

BACKGROUND: Cutaneous dissemination happens in approximately 0.2% to 9% of patients who have cancer as a sign of metastatic disease. The etiology is varied; nevertheless, the most common ones that spread to the skin in women are breast cancer and lung cancer in men. The clinical manifestations are different; however, the most common is in the form of subcutaneous nodules of chronic evolution in any part of the body. In some cases, skin manifestations would be the only and first sign of metastatic neoplastic disease or the recurrence after acquiring some treatment. The first contact doctor is of great importance, because upon suspicion, he could be the first to diagnose the neoplastic manifestation.

CLINICAL CASE: A 51-year-old female patient with a history of fibromyalgia, reactive arthritis, and bilateral breast cancer diagnosed in November 2020, with a histopathological report of moderately differentiated infiltrating ductal carcinoma, presented with a dermatosis on the left pectoral region. The lesion consisted of a raised, smooth, brown, approximately 1 cm in diameter lesion. The histopathological finding of the biopsy was metastatic ductal carcinoma.

¹ Residente de Medicina Interna.

² Médico dermatólogo.
Hospital General Toluca, ISSSTE, Estado de México.

³ D'corium Dermatológica, consulta privada, Metepec, Estado de México.

ORCID

<https://orcid.org/0000-0002-9102-5945>

Recibido: julio 2024

Aceptado: agosto 2024

Correspondencia

Frida Yazmín Ayestarán Figueroa
fridaayes7@gmail.com

Este artículo debe citarse como: Ayestarán-Figueroa FY, Díaz-Guadarrama JI, Medina-Castillo DE. Metástasis cutánea en pacientes con cáncer de mama. Dermatol Rev Mex 2026; 70 (2): 253-259.

CONCLUSIONS: *When the first clinical manifestation of a solid organ cancer is a skin lesion, the patient's history (sex, age, lesion location, and histopathological examination) is essential for monitoring the primary tumor.*

KEYWORDS: *Skin cancer; Breast cancer; Neoplasm metastasis; Immunohistochemistry.*

ANTECEDENTES

El cáncer es una enfermedad cuya incidencia y mortalidad se han incrementado en todo el mundo en los últimos años, lo que disminuye la expectativa de vida, por lo que es importante superarla con nuevos enfoques y desarrollar estrategias para detectarlo de manera oportuna.¹

Las metástasis cutáneas se definen como la invasión de células tumorales a la piel, procedentes de otros procesos neoplásicos a distancia.²

Epidemiología

Según Souza Sittart, en un estudio en el que se dio seguimiento durante 48 años a 209 pacientes con metástasis cutáneas, la topografía más frecuente fue la pared torácica, el abdomen y la cabeza (piel cabelluda). El cáncer primario más frecuente en mujeres fue el de mama y el de pulmón en hombres; la neoplasia maligna más frecuente fue el adenocarcinoma.³⁻⁶

El cáncer de mama es una de las neoplasias con mayor incidencia entre las mujeres de México y el mundo, con un 39.9 y 46.8% respectivamente, según *Cancer Today* en 2022.⁵ Las mujeres previamente tratadas por cáncer de mama necesitan ser evaluadas constantemente y requieren una biopsia de piel ante la más mínima sospecha de

metástasis cutáneas debido a que es el de mayor incidencia de estas manifestaciones.³

Topografía, morfología y dermatoscopia

Con frecuencia las metástasis cutáneas pueden aparecer cerca de la ubicación del tumor primario; sin embargo, las lesiones deben estar alejadas del sitio de la cicatriz para considerarlas metástasis; de lo contrario, entran en la categoría de recurrencia.⁶ Las manifestaciones metastásicas de la pared torácica generalmente ocurren a partir de cánceres de pulmón y mama, mientras que las metástasis de la pared abdominal son de neoplasias malignas del sistema gastrointestinal y de las vías genitourinarias.

Las metástasis cutáneas se manifiestan clínicamente en una amplia gama morfológica que incluye pápulas, placas, nódulos, úlceras y erupciones inflamatorias, entre otras. Las lesiones pueden ser solitarias o múltiples; sin embargo, en la mayoría de los casos sobrevienen como una sola lesión que se limita a una única distribución anatómica y su curso es indoloro y de evolución crónica.⁷

Diferenciar el carcinoma metastásico de los carcinomas cutáneos primarios requiere un enfoque multidisciplinario que incluya una adecuada historia clínica, la identificación de la morfolo-

gía macroscópica y mediante la dermatoscopia, y los marcadores inmunohistoquímicos.^{6,8} La dermatoscopia es una técnica diagnóstica de gran utilidad en esas situaciones para la sospecha y diagnóstico temprano de las metástasis cutáneas. Las lesiones cutáneas benignas, en comparación con las lesiones cutáneas malignas, pueden identificarse y separarse con seguridad. Sin embargo, las lesiones cutáneas malignas deben evaluarse con mucha precaución porque morfológicamente se parecen a los carcinomas metastásicos. Por lo tanto, el antecedente de un tumor previo en cualquier lugar es decisivo. La inmunohistoquímica puede guiar aún más para identificar el tumor primario.^{9,10}

Según un estudio multicéntrico en el que se envaluaron 581 casos de metástasis cutáneas, la dermatoscopia se basa en la pigmentación (pigmentada o no pigmentada), las variaciones de color (negro, marrón, azul, gris, rojo, blanco, amarillo, naranja, violeta), los patrones dermatoscópicos (reticulares, puntos-gránulos, líneas radiales, sin estructura) y la existencia y distribución de vasos. Las metástasis cutáneas asociadas con cáncer de mama son vasos prominentes en el 96.6% de las metástasis. Los vasos serpenteos lineales fueron el tipo de vasos observado con mayor frecuencia.¹¹

Inmunohistoquímica

La inmunohistoquímica es una técnica decisiva en el diagnóstico anatomopatológico de las enfermedades, principalmente de neoplasias, mediante tinciones, métodos inmunoenzimáticos y polímeros sintéticos.

Los marcadores de cáncer de mama específicos más comunes que se utilizan para evaluar tumores de fuentes primarias desconocidas incluyen la mamaglobina, la proteína 15 del líquido de la enfermedad quística macroscópica (GCDFF-15), el receptor de estrógeno y la proteína de unión a GATA 3 (GATA3).¹²

La clasificación de los tumores en subtipos moleculares según sus perfiles de expresión genética es importante para el pronóstico y la elección de tratamientos específicos (**Cuadro 1**).^{12,13,14} La clasificación puede hacerse utilizando los marcadores de inmunohistoquímica (IHC), receptor de estrógeno, de progesterona, HER2, Ki-67, receptor del factor de crecimiento epidérmico (EGFR) y citoqueratinas basales. Los cuatro subtipos de cáncer de mama principales son: luminal A, luminal B, HER2 y triple negativo.¹²

El luminal A comprende del 50 al 60% de los cánceres de mama, cuyo perfil se define por receptor de estrógenos positivo, generalmente receptor de progesterona positivo, HER2 negativo, baja proliferación de Ki-67 y citoqueratinas basales o EGFR bajos o ausentes. El pronóstico es favorable; responde a la terapia endocrina y de forma variable a la quimioterapia. Entre el 15 y el 20% de los cánceres de mama tienen un perfil luminal B, que se define por receptor de estrógenos positivo, receptor de progesterona negativo a bajo, expresión variable de HER2, mayor proliferación de Ki67 que luminal A y concentraciones bajas o ausentes de citoqueratinas o EGFR basales. El pronóstico es menos favorable que el del luminal A. La terapia dirigida a HER2 puede indicarse en los casos HER2 positivos.

Los subtipos enriquecidos con HER2 representan del 15 al 20% de los cánceres de mama, cuyo perfil se define por receptor de estrógenos negativo, receptor de progesterona negativo, HER2 positivo, Ki-67 alto y posible existencia de citoqueratinas basales o EGFR. El pronóstico generalmente es desfavorable. Este cáncer responde a la terapia dirigida a HER2 y a la quimioterapia con antraciclinas.

Entre el 10 y el 15% de los cánceres de mama tienen un perfil basal, que se define por receptores de estrógenos, de progesterona y HER2 negativos (triple negativo), proliferación alta de Ki-67 y citoqueratinas basales y EGFR. El pronóstico es

Cuadro 1. Clasificación de los tumores según los subtipos moleculares y tiempo de recurrencia

Subtipos moleculares	Marcadores de inmunohistoquímica	Tiempo de recurrencia
Luminal A	Receptor de estrógeno positivo, receptor de progesterona positivo, HER2 negativo	Más de 10 años
Luminal B	Receptor de estrógeno positivo, receptor de progesterona positivo, HER2 positivo	Menos de 10 años
HER2	Receptor de estrógeno negativo, receptor de progesterona negativo, HER2 positivo	Menos de 10 años
Triple negativo	Receptor de estrógeno negativo, receptor de progesterona negativo, HER2 negativo	Menos de 5 años

desfavorable; este cáncer responde a terapias endocrinas o dirigidas a HER2, y las quimioterapias del grupo del platino y los inhibidores de PARP pueden ser de gran ayuda. Debido a que el EGFR se sobreexpresa con frecuencia, también puede ser un objetivo terapéutico potencial.¹²

CASO CLÍNICO

Paciente femenina de 51 años con antecedente de fibromialgia, artritis reactiva, cáncer de mama bilateral diagnosticado en noviembre de 2020 con reporte histopatológico de carcinoma canalicular infiltrante moderadamente diferenciado. Como tratamiento inicial se practicó mastectomía total bilateral más ganglio centinela; el mismo mes el estudio de histopatología reveló bordes libres de enfermedad. Se solicitó inmunohistoquímica para tratamiento coadyuvante; sin embargo, la paciente perdió el seguimiento y la coadyuvancia. **Figura 1**

La paciente fue enviada al servicio de dermatología de esta unidad en febrero de 2024 con diagnóstico de cicatriz nodular en la región pectoral izquierda de un año de evolución. A la exploración física se observó una dermatosis localizada en la región pectoral izquierda, constituida por una neoformación sobre elevada de superficie lisa, color marrón, de aproximadamente 1 cm de diámetro. Se observó vascularización en la superficie. **Figura 2**

La dermatoscopia reveló una lesión rodeada por un halo eritematoso, con un patrón desestructurado, cambios vasculares con vasos amorfos, algunos de tipo serpentina lineales grandes y delgados, vasos de aspecto glomerular con zona de fibrosis y estructuras de aspecto granular marrón claro. **Figura 3**

Por el antecedente de neoplasia y abandono de seguimiento, se tomó una biopsia cutánea el 1 de marzo de 2024, con fines diagnósticos y como protocolo de estudio para descartar una metástasis de cáncer de mama. El hallazgo histopatológico fue de carcinoma canalicular metastásico. El panel de inmunohistoquímica tuvo resultado positivo a receptores de estrógenos (+++), a receptores de progesterona (++), Ki67 del 40%, GATA-3 positivo difuso (+++) y CK7 positivo difuso (+++). **Cuadro 2 y Figura 4**

Se solicitaron estudios de extensión para descartar una metástasis a distancia; se inició tratamiento con letrozol y la paciente se envió con el cirujano oncológico.

DISCUSIÓN

Las metástasis cutáneas son infrecuentes y ocurren en una minoría significativa de todos los pacientes con cáncer. Si bien las metástasis cutáneas rara vez revelan el sitio del tumor primario, a veces pueden indicar su origen. Debe tenerse

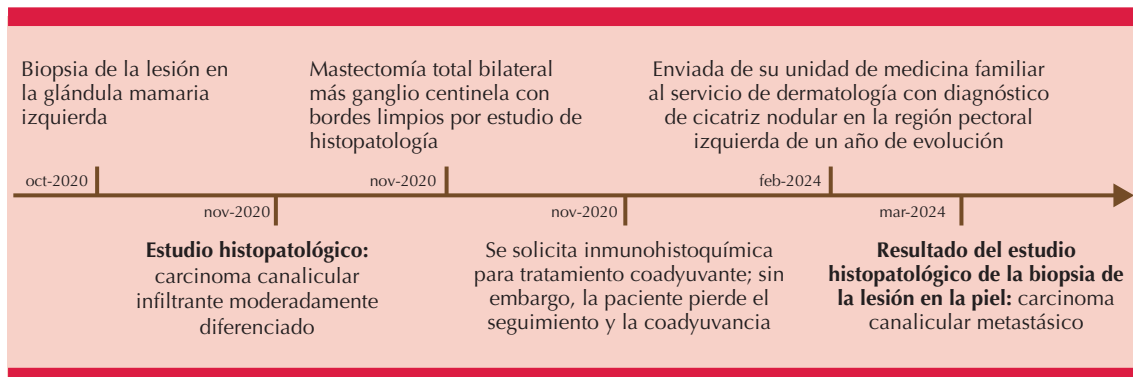


Figura 1. Línea de tiempo y evolución del caso clínico.



Figura 2. Topografía: lesión de aspecto nodular color marrón rojizo, de superficie brillante con halo eritematoso en el pectoral izquierdo.



Figura 3. Dermatoscopia: lesión de aspecto nodular con patrón desestructurado, algunos vasos en serpentina lineales y algunas estructuras granulares color marrón claro.

en cuenta que la piel no es el principal objetivo de las metástasis de los carcinomas internos. La diseminación a menudo es frecuente a órganos con más vascularidad, como el hígado, los pulmones, el tubo gastrointestinal, los huesos, los riñones, el páncreas, los ovarios y los ganglios.

Cuadro 2. Inmunohistoquímica de la lesión cutánea

Marcadores	Resultado
Receptores de estrógenos	Positivo +++/+++ (100%)
Receptores de progesterona	Positivo ++/+++ (90%)
HER2/neu	Puntuación: 0 Resultado negativo
Ki67	Índice de proliferación celular: 40%
GATA-3	Positivo difuso +++/+++
CK7	Positivo difuso +++/+++
S-100	Negativo

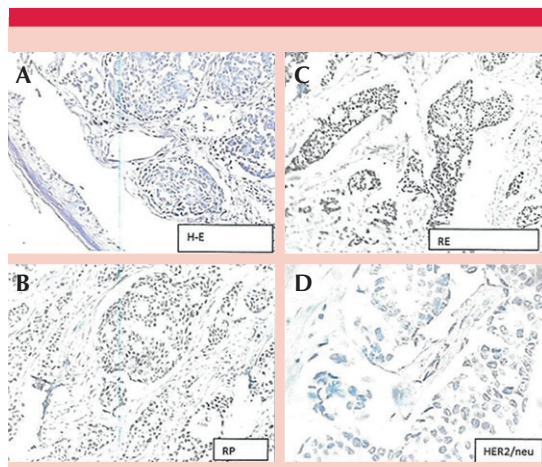


Figura 4. Tinción de rutina hematoxilina-eosina y panel de inmunohistoquímica. **A.** Tinción de hematoxilina-eosina. **B.** Receptores de estrógenos. **C.** Receptores de progesterona. **D.** HER2-neu: gen que codifica el factor de crecimiento epidérmico tipo 2 en humanos.

Cuando la primera manifestación clínica de un cáncer de órgano sólido es una lesión cutánea, los antecedentes del paciente (el sexo, la edad, la localización y el examen histopatológico de la lesión del paciente) son fundamentales para el seguimiento del tumor primario. Las mujeres tratadas previamente por cáncer mamario deben tener un seguimiento consecutivo con el fin de que el médico de primer contacto pueda sospechar y detectar el avance de la enferme-

dad mediante las manifestaciones cutáneas y sistémicas.^{15,16,17}

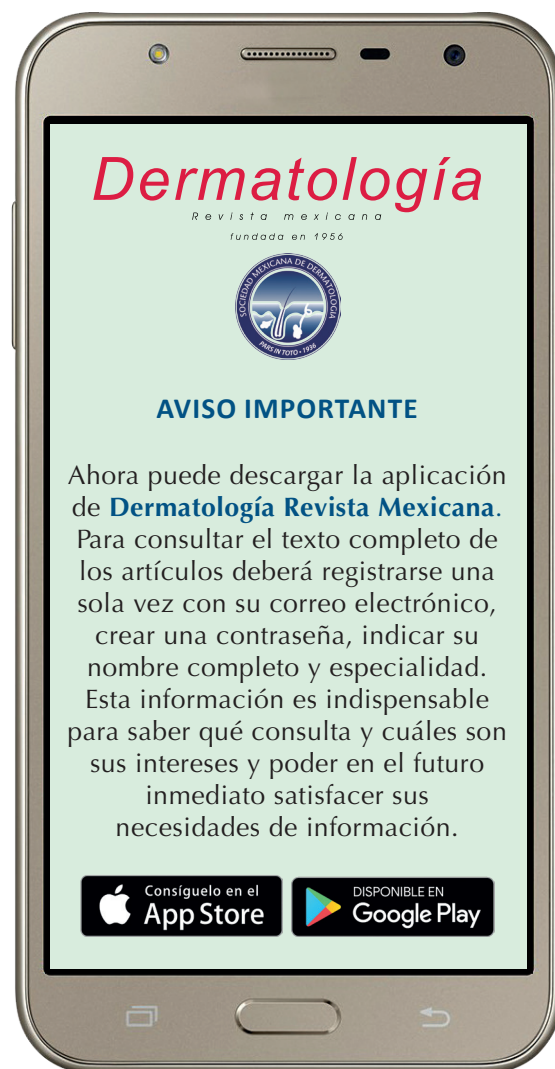
CONCLUSIONES

Cuando la primera manifestación clínica de un cáncer de órgano sólido es una lesión cutánea, los antecedentes del paciente (el sexo, la edad, la localización y el examen histopatológico de la lesión del paciente) son fundamentales para el seguimiento del tumor primario.

REFERENCIAS

1. Pop TD, Diaconeasa Z. Recent advances in phenolic metabolites and skin cancer. *Int J Mol Sci* 2021; 22 (18): 9707. <https://doi.org/10.3390/ijms22189707>
2. Habermehl G, Ko J. Cutaneous metastases: A review and diagnostic approach to tumors of unknown origin. *Arch Path Lab Med* 2018; 143 (8): 943-957. <https://doi.org/10.5858/arpa.2018-0051-ra>
3. De Souza Sittart JA, Senise M. Cutaneous metastasis from internal carcinomas: a review of 45 years. *An Bras Dermatol* 2013; 88 (4): 541-544. <https://doi.org/10.1590/abd1806-4841.20131165>
4. Teyateeti P, Ungtrakul T. Retrospective review of cutaneous metastasis among 11,418 patients with solid malignancy. *Medicine* 2021; 100 (29): e26737. <https://doi.org/10.1097/md.00000000000026737>
5. Cancer Today. <https://gco.iarc.fr/today/en>
6. Kapatia G, Sahu S, Rohilla M, et al. Clinical and morphological spectrum of cutaneous metastases on cytology: A study of 225 cases. *Cytopath* 2020; 32 (2): 233-237. <https://doi.org/10.1111/cyt.12934>
7. Cohen PR. Pleomorphic appearance of breast cancer cutaneous metastases. *Curēus* 2021; 13 (12): e20301 <https://doi.org/10.7759/cureus.20301>
8. Méndez-Flores S, Gatica-Torres M, Zamora-González A, Domínguez-Cherit J. Metástasis cutáneas. *Med Int Méx* 2015; 31: 434-440.
9. Hiam-Galvez KJ, Allen BM, Spitzer MH. Systemic immunity in cancer. *Nat Rev Cancer* 2021; 21 (6): 345-359. <https://doi.org/10.1038/s41568-021-00347-z>
10. Choate EA, Nobori A, Worswick S. Cutaneous metastasis of internal tumors. *Dermatol Clin* 2019; 37 (4): 545-554. <https://doi.org/10.1016/j.det.2019.05.012>
11. Tiodorovic D, Stojkovic-Filipovic J, Marghoob A, et al. Dermatoscopic patterns of cutaneous metastases: A multicentre cross-sectional study of the International Dermoscopy Society. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2024; 38 (7): 1432-1438. <https://doi.org/10.1111/jdv.19962>

12. Bonacho T, Rodrigues F, Liberal J. Immunohistochemistry for diagnosis and prognosis of breast cancer: a review. *Biotech Histochem* 2019; 95 (2): 71-91. <https://doi.org/10.1080/10520295.2019.1651901>
13. Rakha EA, Tan PH, Quinn C, et al. UK recommendations for HER2 assessment in breast cancer: an update. *J Clin Path* 2022; 76 (4): 217-227. <https://doi.org/10.1136/jcp-2022-208632>
14. Allison KH, Hammond MEH, Dowsett M, et al. Estrogen and progesterone receptor testing in breast cancer: ASCO/CAP guideline update. *J Clin Oncol* 2020; 38 (12): 1346-1366. <https://doi.org/10.1200/jco.19.02309>
15. Cimino-Mathews A. Novel uses of immunohistochemistry in breast pathology: interpretation and pitfalls. *Mod Path* 2021; 34: 62-77. <https://doi.org/10.1038/s41379-020-00697-3>
16. Sinclair R, Wong XL, Shumack S, et al. The role of micrometastasis in high-risk skin cancers. *Austr J Dermatol* 2023; 65 (2): 143-152. <https://doi.org/10.1111/ajd.14206>
17. Wang Y, Li D, Lu J, et al. Long noncoding RNA TTN-AS1 facilitates tumorigenesis and metastasis by maintaining TTN expression in skin cutaneous melanoma. *Cell Death Dis* 2020; 11 (8). <https://doi.org/10.1038/s41419-020-02895-y>



<https://doi.org/10.24245/dermatolrevmex.v70i2.11116>

Elastólisis de la dermis papilar similar a pseudoxantoma elástico

Pseudoxanthoma elasticum-like papillary dermal elastolysis.

Luis R Flores Bozo,¹ Javier Ruíz Ávila,¹ Miren L Cárdenas Hernández²

Resumen

ANTECEDENTES: La elastólisis de la dermis papilar similar a pseudoxantoma elástico es una dermatosis adquirida poco frecuente, de la que se han descrito alrededor de 60 casos. Afecta, predominantemente, a mujeres posmenopáusicas y en términos clínicos se distingue por numerosas pápulas no foliculares del color de la piel o blanquecinas que coalescen formando placas de aspecto empedrado, con distribución simétrica en el cuello. La afección evoluciona lentamente en meses o años. Desde el punto de vista histológico, hay ausencia total de fibras elásticas en la dermis papilar. A diferencia del pseudoxantoma elástico, no hay alteraciones cardíacas u oftálmicas. No se ha descrito un tratamiento efectivo.

CASO CLÍNICO: Se describen dos casos clínicos con hallazgos clínico-patológicos característicos en mujeres mexicanas posmenopáusicas con sospecha clínica inicial de pseudoxantoma elástico.

CONCLUSIONES: A pesar de lo infrecuente de las dermatosis que afectan al sistema de fibras elásticas de la piel, es fundamental el conocimiento de esta enfermedad como diagnóstico diferencial clínico e histológico; debe considerarse su afectación limitada a la piel, sin asociación con alteraciones sistémicas.

PALABRAS CLAVE: Fibras elásticas; pseudoxantoma elástico; mujeres posmenopáusicas.

Abstract

BACKGROUND: *Pseudoxanthoma elasticum-like papillary dermal elastolysis is a rare, acquired skin disease of which 60 cases have been previously described. It predominantly affects postmenopausal women and is clinically characterized by numerous whitish or skin-colored non-follicular papules that converge into symmetrical cobblestone-like plaques on the neck. The condition develops slowly, in months to years. A total absence of elastic fibers is observed in the papillary dermis in histopathology. Unlike pseudoxanthoma elasticum, no cardiac or ophthalmic alterations occur. No effective treatment has been described.*

CLINICAL CASES: *Two clinical cases with characteristic clinical-pathological findings in postmenopausal Mexican women with initial clinical suspicion of pseudoxanthoma elasticum are described.*

CONCLUSIONS: *Despite the rarity of dermatoses affecting the elastic fiber system of the skin, knowledge of this disease is essential as a differential diagnosis both clinically and histologically, considering its involvement limited to the skin and without association with systemic manifestations.*

KEYWORDS: *Elastic fibers; Pseudoxanthoma elasticum; Postmenopausal women.*

¹ Servicio de Dermatología, Clínica Dermédica, Ciudad de México.

² Departamento de Dermatopatología, Hospital General Dr. Manuel Gea González, Ciudad de México.

ORCID

<https://orcid.org/0000-0001-5902-7150>

Recibido: agosto 2024

Aceptado: septiembre 2024

Correspondencia

Luis R Flores Bozo
rodrigo.fbozo@gmail.com

Este artículo debe citarse como:

Flores-Bozo LR, Ruíz-Ávila J, Cárdenas-Hernández ML. Elastólisis de la dermis papilar similar a pseudoxantoma elástico. *Dermatol Rev Mex* 2026; 70 (2): 260-265.

ANTECEDENTES

La elastólisis de la dermis papilar similar a pseudoxantoma elástico fue descrita en 1992 y se han reportado alrededor de 60 casos hasta la actualidad.

Afecta exclusivamente a las mujeres y, sobre todo, después de los 60 años. La causa se desconoce; sin embargo, se especula que múltiples factores pueden contribuir a su génesis, entre los que se incluyen el daño inducido por la exposición crónica a la radiación ultravioleta, la administración de corticosteroides tópicos o sistémicos, alteraciones en la elastogénesis y el proceso de envejecimiento de la piel.

En términos clínicos, semeja al aspecto del pseudoxantoma elástico, con múltiples pápulas no foliculares del color de la piel o blanquecinas que coalescen formando placas simétricas de aspecto empedrado, principalmente en el cuello. El cuadro suele ser asintomático y de curso crónico y, a diferencia del pseudoxantoma elástico, los pacientes afectados no manifiestan alteraciones sistémicas.

El diagnóstico se confirma con los hallazgos histopatológicos que demuestran ausencia de las fibras elásticas a través de tinciones especiales para fibras elásticas y la existencia de melanófagos. No existe un tratamiento de primera elección.¹

Se describen dos casos clínicos en mujeres mexicanas en quienes se sospechó inicialmente el diagnóstico de pseudoxantoma elástico.

CASOS CLÍNICOS

Caso 1

Paciente femenina de 64 años, con fototipo IV de Fitzpatrick y el antecedente de hipotiroidismo y miomatosis uterina, en tratamiento con

levotiroxina. Tenía una dermatosis localizada en las caras laterales del cuello, con tendencia a la simetría y extensión hacia las regiones retroauriculares, caracterizada por incontables pápulas del color de la piel, no foliculares, que confluían formando placas de bordes irregulares y aspecto en empedrado asintomáticas y de cuatro años de evolución. **Figura 1A**

La dermatoscopia reveló pápulas no foliculares blanco amarillentas y áreas de coloración marrón pardo, inespecíficas (**Figura 1B**). Negó el uso de tratamientos previos. Con sospecha clínica de pseudoxantoma elástico se tomó biopsia de piel diagnóstica en sacabocado, cuyo estudio reportó epidermis anfractuosa con algunos procesos interpapilares elongados e hiperpigmentación de la capa basal. En la dermis papilar se observó un discreto infiltrado inflamatorio perivascular por linfocitos y aislados melanófagos. **Figura 2A**

La tinción para fibras elásticas documentó ausencia de éstas en la dermis papilar y reticular superficial (**Figura 2B**). Con la tinción de Von Kossa no se observó calcificación de las fibras elásticas ni depósito de calcio. **Figura 2C**

Con base en los hallazgos clínicos e histopatológicos se estableció el diagnóstico de elastólisis de la dermis papilar similar a pseudoxantoma elástico y no se prescribió tratamiento.

Caso 2

Paciente femenina de 79 años, con fototipo III de Fitzpatrick y el antecedente de artritis reumatoide de un año de evolución, en tratamiento con metotrexato, sulfasalazina, gabapentina y ácido fólico. Tenía una dermatosis localizada en las caras laterales del cuello, caracterizada por incontables pápulas blanquecinas no foliculares que confluían formando placas de bordes irregulares y aspecto en empedrado, asintomáticas y de un mes de evolución. **Figura 1C**

La dermatoscopia reveló pápulas no foliculares blanquecinas y áreas de coloración marrón pardo inespecíficas con algunos vasos delgados arborizantes (**Figura 1D**). Negó la administración de tratamientos previos.

Con la sospecha clínica de pseudoxantoma elástico se tomó una biopsia de piel diagnóstica en sacabocado, cuyo estudio reportó cambios similares a los descritos en el caso clínico 1. **Figura 2D, E y F**

Se estableció el diagnóstico de elastólisis de la dermis papilar similar a pseudoxantoma elástico y se inició tratamiento con tretinoína al 0.025% en crema por las noches.



Figura 1. Hallazgos clínicos y dermatoscópicos. **A y C.** Características clínicas de la elastólisis de la dermis papilar similar a pseudoxantoma elástico en ambos casos: numerosas pápulas blanquecinas no foliculares que confluyen formando placas de bordes irregulares y aspecto en empedrado que afectan de manera simétrica las caras laterales del cuello. **B y D.** Hallazgos dermatoscópicos en ambos casos. Se observan pápulas no foliculares blanco-amarillentas, áreas de coloración marrón pardo inespecíficas y algunos vasos arborizantes delgados.

DISCUSIÓN

Se han descrito diversas enfermedades que afectan al sistema de fibras elásticas de la piel, ya sea por la disminución, ausencia o calcificación de éstas a nivel papilar y reticular. Esta afección se incluye en el espectro de las enfermedades del sistema fibroelástico de la piel.²⁻⁷ **Cuadro 1**

La elastólisis de la dermis papilar similar a pseudoxantoma elástico es una alteración cutánea poco frecuente, caracterizada por la ausencia de las fibras elásticas en la dermis papilar; sin embargo, a pesar de ser un padecimiento considerado infrecuente, es probable que su prevalencia sea mayor, pero escasamente reportada, por lo que es fundamental fortalecer su conocimiento y diferenciarla del pseudoxantoma elástico. Este padecimiento se ha descrito sólo en mujeres posmenopáusicas con edad promedio de 61.8 años. Existen sólo dos casos descritos en pacientes menores de 40 años.^{8,9}

La causa se desconoce, pero se considera multifactorial, incluido el envejecimiento intrínseco, factores genéticos, hereditarios, hormonales, alteraciones en la elastogénesis y la exposición a la radiación ultravioleta.¹⁰

En términos clínicos, afecta de forma simétrica las caras laterales del cuello. Se ha descrito la afectación de regiones supraclaviculares, axilas, los segmentos flexores de antebrazos, los pliegues antecubitales e inframamarios y los segmentos inferiores del abdomen.¹¹ Se distingue por numerosas pápulas no foliculares del color de la piel o blanquecinas que coalescen formando placas de aspecto empedrado, similares a las observadas en el pseudoxantoma elástico.^{12,13} Tiene un curso crónico y habitualmente asintomático, aunque se ha descrito prurito ocasionalmente.^{14,15}

A la dermatoscopia se describen vasos arborizantes lineales que corresponden a telangiectasias

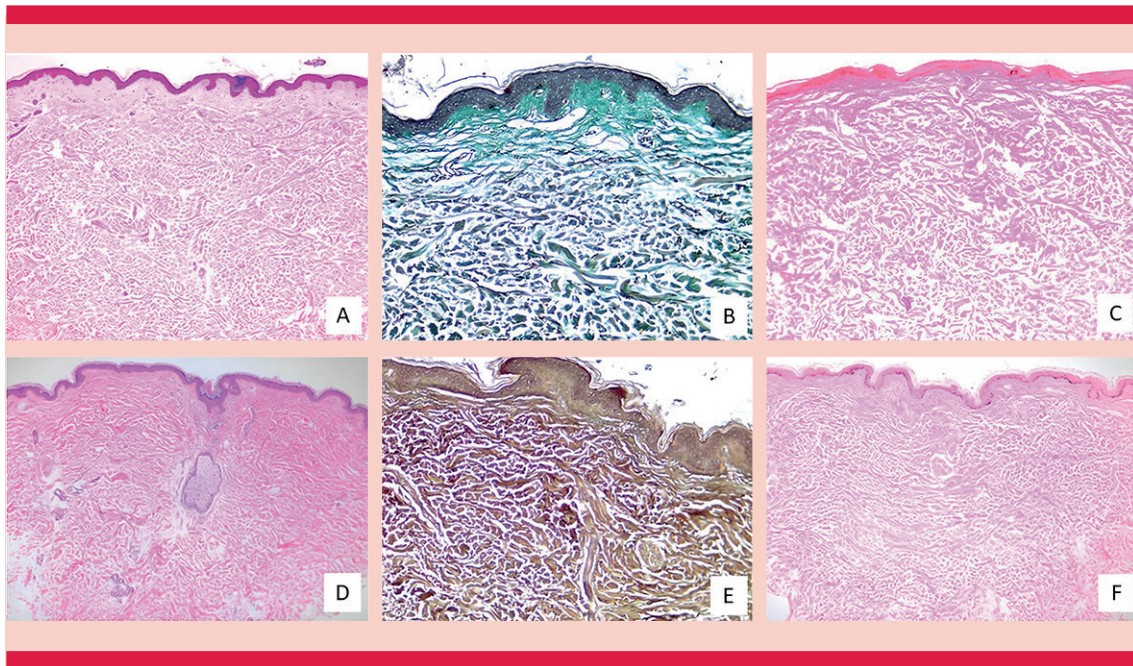


Figura 2. Hallazgos histopatológicos. **A.** Corte histológico de piel teñido con hematoxilina y eosina, 4x. **B.** Tinción para fibras elásticas, 10x. Disminución y ausencia focal de fibras elásticas en la dermis reticular superficial y media. **C.** Tinción de Von Kossa, 4x. No se identifica calcificación de las fibras elásticas. **D.** Corte histológico de piel teñido con hematoxilina y eosina, 4x. **E.** Tinción con fibras elásticas, 10x. Disminución y ausencia focal de fibras elásticas en la dermis reticular superficial y media. **F.** Tinción de Von Kossa, 4X. No se identifica calcificación de las fibras elásticas.

de la dermis papilar, con pápulas no foliculares blanco-amarillentas y áreas de coloración marrón.^{15,16}

El diagnóstico se establece con la correlación clínica y los hallazgos histopatológicos característicos, con tinciones especiales para documentar la ausencia de fibras elásticas (orceína, Verhoeff Van Gieson y Weigert). La tinción de Von Kossa sirve para observar depósitos de calcio y es característicamente negativa en esta enfermedad. Los melanófagos observados en la dermis papilar relacionados con el fotodaño, en conjunto con la pérdida selectiva de fibras elásticas, son específicos de la enfermedad.¹⁷

El diagnóstico diferencial incluye otras enfermedades del sistema fibroelástico de la piel.

No se ha descrito ningún tratamiento efectivo o de primera línea. La administración crónica de corticosteroides tópicos por periodos mayores a seis meses podría mejorar el aspecto cosmético de la piel afectada.¹⁸ Otros autores reportaron alivio clínico e histológico con tres sesiones de terapia láser regenerativa no ablativa, que genera microcanales de daño térmico y estimulación de la formación de nuevas fibras de colágeno y elastina.¹⁹

El conocimiento de esta enfermedad como diagnóstico diferencial clínico e histológico ante la

Cuadro 1. Principales enfermedades de las fibras elásticas

	Características clínicas	Topografía	Hallazgos histológicos	Afección en otros órganos
Pseudoxantoma elástico	Pápulas blanquecino-amarillentas o del color de la piel que coalescen formando placas de aspecto empedrado	Cuello	Calcificación y fragmentación de fibras elásticas	Cardiovascular (claudicación intermitente, incremento de riesgo de cardiopatía isquémica) y oftálmica (estrías angioides en el fondo de ojo y riesgo de desprendimiento de retina)
Anetoderma	Pápulas atróficas y de aspecto atrófico	Tronco y extremidades	Pérdida focal de fibras elásticas en la dermis papilar y media	Puede existir asociación con enfermedades autoinmunitarias (síndrome antifosfolípídico, lupus eritematoso sistémico)
Cutis laxa	Piel laxa	Cara y tronco	Fibras elásticas escasas en la dermis	Puede asociarse con hernias
Elastólisis de la dermis papilar similar a pseudoxantoma elástico	Pápulas blanquecino-amarillentas o del color de la piel que coalescen formando placas de aspecto empedrado	Cuello y regiones supraclaviculares	Ausencia de fibras elásticas	Ninguna
Papulosis fibrosa blanca	Pápulas blanquecinas aisladas	Cuello	Engrosamiento de la dermis papilar por colágeno y disminución de las fibras de elastina	Ninguna
Papulosis fibroelástica	Pápulas blanquecinas o amarillentas que confluyen en placas	Cuello	Pérdida de fibras elásticas en la dermis, papilas con fibrosis local en la dermis reticular superficial	Ninguna
Elastólisis dérmica intermedia	Pápulas perifoliculares	Cuello, tórax y miembros superiores	Pérdida de tejido elástico en la dermis reticular intermedia	Ninguna
Elastorrexis papular	Pápulas no foliculares	Tronco, extremidades	Ausencia, disminución o fragmentación de las fibras elásticas. Las fibras de colágeno pueden engrosarse	Ninguna

sospecha de enfermedades de la piel que cursen con alteraciones del sistema fibroelástico es decisivo. Debe considerarse su naturaleza limitada a la piel, sin asociación con manifestaciones sistémicas, como ocurre en el pseudoxantoma elástico, con el fin de evitar procedimientos diagnósticos y terapéuticos innecesarios en el paciente afectado.

CONCLUSIONES

A pesar de lo infrecuente de las dermatosis que afectan al sistema de fibras elásticas de la piel, es fundamental el conocimiento de esta enfermedad como diagnóstico diferencial clínico e histológico; debe considerarse su afectación limitada a la piel, sin asociación con alteraciones sistémicas.

DECLARACIONES

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Financiamiento

Ninguno.

REFERENCIAS

- Quijada-Ucelo ZM, Cano-Aguilar LE, Verdugo-Castro PN, Vega-Memije ME. Elastólisis de la dermis papilar similar a pseudoxantoma elástico. *Dermatol Rev Mex* 2021; 65 (1): S114-9. <https://doi.org/10.24245/dermatolrevmex.v65id.5432>
- Gambichler, T. Mid-dermal elastolysis revisited. *Arch Dermatol Res* 2010; 302: 85-93. <https://doi.org/10.1007/s00403-009-1004-0>
- Oiso N, Kato M, Kawada A. Fibroelastolytic papulosis in an elderly woman with a 30-year history: overlapping between pseudoxanthoma elasticum-like papillary dermal elastolysis and White fibrous papulosis of the neck. *Eur J Dermatol* 2014; 24: 688-9. <https://doi.org/10.1684/ejd.2014.2470>
- Luo DQ, Liu JH, Chen MC, et al. Papular elastorrhesis: report of four cases and a review of literature. *Arch Dermatol Res* 2015; 307: 99-108. <https://doi.org/10.1007/s00403-014-1509-z>
- Yamamoto T, Hasegawa, T, Nakano H. Acquired localized cutis laxa occurring on the face after delivery. *Eur J Dermatol* 2015; 25: 266-7. <https://doi.org/10.1684/ejd.2015.2520>
- Lewis K, Bercovitch L, Dill S. Acquired disorders of elastic tissue: Part II decreased elastic tissue. *J Am Acad Dermatol* 2004; 51 (2): 165-85. <https://doi.org/10.1016/j.jaad.2004.03.016>
- Jagdeo J, Ng C, Pasquali Ronchetti I, et al. Fibroelastolytic papulosis. *J Am Acad Dermatol* 2004; 51 (6): 58-64. <https://doi.org/10.1016/j.jaad.2004.06.038>
- Byun JY, Do MO, Kim SH, et al. Pseudoxanthoma elasticum-like papillary dermal elastolysis developed in early middle age. *J Dermatol* 2007; 34: 709-11. <https://doi.org/10.1111/j.1346-8138.2007.00365.x>
- Lee HH, Kwon HB, Lee HY, et al. A case of pseudoxanthoma elasticum-like papillary dermal elastolysis on the neck of a young woman. *Korean J Dermatol* 2009; 47: 431-4. <https://doi.org/10.5021/ad.2011.23.2.193>
- Atzori L, Ferrelli C, Pilloni L, Rongoletti F. Pseudoxanthoma elasticum-like papillary dermal elastolysis: A mimicker of genetic pseudoxanthoma elasticum. *Clin Dermatol* 2021; 39 (2): 206-10. <https://doi.org/10.1016/j.clindermatol.2020.10.018>
- Utani A. Current state and prospect of pseudoxanthoma elasticum. *Nippon Rinsho* 2014; 72: 2073-7.
- Jacquin-Porretaz C, Aubin F, Vibratte F, et al. Élastolyse du derme papillaire pseudoxanthoma élastique-like: un cas Pseudoxanthoma elasticum-like papillary dermal elastolysis: A case report. *Vénérologie* 2020; 147 (3): 194-7. <https://doi.org/10.1016/j.annder.2019.09.609>
- Vilanova A, Guiote MV, Ruíz JC, Linares J, et al. Anetodermia primaria. *Med Cutan Iber Am* 2006; 34: 283-6. doi:05-008
- Vázquez-Osorio I, Rosón E, Suárez-Peñaranda JM, Vázquez-Veiga H. Pseudoxanthoma elasticum-like papillary dermal elastolysis. *Actas Dermosifiliogr* 2015; 106 (4): 333-6. <https://doi.org/10.1016/j.ad.2014.10.002>
- Ito T, Fujita Y, Nomura T, et al. Dermoscopy of pseudoxanthoma elasticum-like papillary dermal elastolysis. *J Am Acad Dermatol* 2013; 69: 202-3. <https://doi.org/10.1016/j.jaad.2013.04.059>
- Fukuda H, Mukai H, Otani A, Oharaseki T, et al. Dermoscopic findings of pseudoxanthoma elasticum-like papillary dermal elastolysis. *Eur J Dermatol* 2017; 27 (1): 99-100.
- Ribeiro CP, Abuawad YG, Swiczar BCC, Valente NYS. Pseudoxanthoma elasticum-like papillary dermal elastolysis. *An Bras Dermatol* 2017; 92 (6): 897-8. <https://doi.org/10.1684/ejd.2016.2911>
- Rongoletti F, Izakovic J, Rommanelli P, Lanuti E, et al. Pseudoxanthoma elasticum-like papillary dermal elastolysis: a large case series with clinic pathological correlation. *J Am Acad Dermatol* 2012; 67: 128-35. <https://doi.org/10.1016/j.jaad.2011.09.008>
- Foering K, Torbeck RL, Frank MP, Saedi N. Treatment of pseudoxanthoma elasticum-like papillary dermal elastolysis with nonablative fractional resurfacing laser resulting in clinical and histologic improvement in elastin and collagen. *J Cosmet Laser Ther* 2018; 20 (7-8): 382-4. <https://doi.org/10.1080/14764172.2017.1358457>

<https://doi.org/10.24245/dermatolrevmex.v70i2.11117>

Tríada de oclusión folicular en un paciente con síndrome de Hunter

Follicular occlusion triad in a patient with Hunter syndrome.

Samantha Franco González,¹ Raúl Arteaga Pérez,² Evelyn Itzamara Figueroa Saavedra,² María Elisa Vega Memije³

Resumen

ANTECEDENTES: Las mucopolisacaridosis son trastornos lisosomales causados por deficiencias enzimáticas que provocan la acumulación de glucosaminoglicanos. El síndrome de Hunter, una mucopolisacaridosis ligada al cromosoma X, se debe a la falta de iduronato-2-sulfatasa, lo que genera la acumulación de sulfato de dermatán y heparán. La tríada de oclusión folicular es un síndrome inflamatorio crónico que combina hidradenitis supurativa, acné conglobata y celulitis disecante de la piel cabelluda.

CASO CLÍNICO: Paciente masculino de 27 años, con antecedente de síndrome de Hunter. Acudió a consulta por padecer una dermatosis, diseminada a la cabeza y el tronco, que afectaba las axilas, la piel cabelluda en la región occipital, la frente, las mejillas y la mandíbula. La dermatosis era bilateral, con tendencia a la simetría, polimorfa, caracterizada por placas de alopecia bien delimitadas, cicatrices hipertroóficas y retráctiles, nódulos con trayectos fistulosos. Se estableció el diagnóstico de tríada folicular. Se inició tratamiento con tetraciclinas vía oral durante tres meses y posteriormente isotretinoína a dosis de 20 mg/día vía oral. Recibió tratamiento quirúrgico por parte del cirujano plástico y reconstructivo para la resección cicatricial del tercio medio facial y la colocación de injertos.

CONCLUSIONES: El caso comunicado muestra la rara coexistencia de la tríada folicular en un paciente con síndrome de Hunter, lo que sugiere una posible influencia del síndrome en la oclusión folicular. El tratamiento de la tríada de oclusión folicular en pacientes con síndrome de Hunter debe combinar enfoques médicos y quirúrgicos.

PALABRAS CLAVE: Mucopolisacaridosis; síndrome de Hunter; hidradenitis supurativa; acné conglobata; celulitis disecante de la piel cabelluda.

Abstract

BACKGROUND: Mucopolysaccharidoses are lysosomal disorders caused by enzymatic deficiencies leading to the accumulation of glycosaminoglycans. Hunter syndrome, an X-linked mucopolysaccharidosis, is caused by a deficiency of iduronate-2-sulfatase, resulting in the accumulation of partially degraded mucopolysaccharides, such as dermatan sulfate and heparan sulfate. Follicular occlusion triad is a chronic inflammatory syndrome that combines hidradenitis suppurativa, acne conglobata, and dissecting cellulitis of the scalp.

CLINICAL CASE: A 27-year-old man with a history of Hunter syndrome presented with a dermatosis affecting the head and trunk, including the axillae, scalp (occipital region), forehead, cheeks, and jaw. The lesions were bilateral, symmetrical, and polymorphic, characterized by well-defined alopecia plaques, hypertrophic and retractile scars, and nodules with fistulous tracts. A diagnosis of follicular occlusion triad was established. Treatment was initiated with oral tetracyclines for three months, followed by 20 mg/d of oral isotretinoin. Plastic and reconstructive surgery was performed for scar resection of the midface and graft placement.

CONCLUSIONS: This case presents the rare coexistence of follicular occlusion triad in a patient with Hunter syndrome, suggesting a possible influence of the syndrome

¹ Residente de Medicina Interna, Hospital de Especialidades, Centro Médico Nacional Siglo XXI, Ciudad de México.

² Residente de Dermatología.

³ Dermatóloga-dermatopatóloga. Hospital General Dr. Manuel Gea González, Ciudad de México.

ORCID

<https://orcid.org/0009-0006-9204-8109>

Recibido: octubre 2024

Aceptado: noviembre 2024

Correspondencia

Raúl Arteaga Pérez
arteagaraul94@hotmail.com

Este artículo debe citarse como:

Franco-González S, Arteaga-Pérez R, Figueroa-Saavedra EI, Vega-Memije ME. Tríada de oclusión folicular en un paciente con síndrome de Hunter. Dermatol Rev Mex 2026; 70 (2): 266-271.

on follicular occlusion. Treatment of follicular occlusion triad in patients with Hunter syndrome requires a multifaceted approach, combining medical and surgical strategies.

KEYWORDS: Mucopolysaccharidoses; Hunter syndrome; Hidradenitis suppurativa; Acne conglobate; Dissecting cellulitis of the scalp.

ANTECEDENTES

Las mucopolisacaridoses son trastornos de almacenamiento lisosómico causados por mutaciones genéticas que llevan a deficiencias enzimáticas, lo que impide la degradación de glucosaminoglicanos y provoca su acumulación. El síndrome de Hunter, un tipo de mucopolisacaridosis, es un trastorno ligado al cromosoma X causado por una deficiencia de iduronato-2-sulfatasa. Ocasiona la acumulación de mucopolisacáridos parcialmente degradados, como el sulfato de dermatán y de heparán en distintos órganos.¹

La tríada de oclusión folicular es un síndrome inflamatorio crónico que implica la coexistencia de hidradenitis supurativa, acné conglobata y celulitis disecante de la piel cabelluda. Estas afecciones comparten una fisiopatología subyacente común que afecta a las glándulas sudoríparas.² Aunque cada una de estas afecciones puede ocurrir de forma individual, la combinación de las tres como un complejo sintomático –conocido como tríada de oclusión folicular– rara vez se reporta.

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 27 años, originario de Puebla, México, con antecedente de síndrome de Hunter (mucopolisacaridosis tipo II). Acudió a consulta por padecer una dermatosis, de un

año de evolución, diseminada a la cabeza y el tronco, que afectaba las axilas, la piel cabelluda en la región occipital, la frente, las mejillas y la mandíbula. La dermatosis era bilateral, con tendencia a la simetría, polimorfa, caracterizada por placas de alopecia bien delimitadas, cicatrices hipertróficas y retráctiles y nódulos con trayectos fistulosos. **Figura 1**

El paciente negó fiebre y pérdida de peso. Se estableció el diagnóstico de tríada folicular. Se inició tratamiento con tetraciclinas vía oral durante tres meses y posteriormente isotretinoína a dosis de 20 mg/día vía oral. El cirujano plástico y reconstructivo dio tratamiento quirúrgico para la resección cicatricial del tercio medio facial y la colocación de injertos.

DISCUSIÓN

El síndrome de Hunter lo documentó en 1917 Charles Hunter, quien describió las características físicas de dos hermanos afectados por esta enfermedad.³ En México, la incidencia estimada del síndrome de Hunter (mucopolisacaridosis II) es de 0.15 por cada 100,000 nacimientos; es más frecuente en el sexo masculino.⁴

La pérdida de la actividad de la enzima lisosomal iduronato-2-sulfatasa en la mucopolisacaridosis tipo II conduce al almacenamiento lisosomal progresivo de GAGs no degradados, principal-



Figura 1. Dermatitis bilateral, con tendencia a la simetría, polimorfa, caracterizada por placas de alopecia bien delimitadas, cicatrices hipertróficas y retráctiles y nódulos con trayectos fistulosos.

mente sulfato de heparán y de dermatán, en tejidos y órganos (hígado, bazo, válvulas cardíacas, huesos, articulaciones y vías respiratorias).⁴ El síndrome de Hunter se manifiesta en dos formas. La severa con dismorfismo facial, disostosis

múltiple, hepatoesplenomegalia, engrosamiento y rigidez de las valvas que, a menudo, resultan en hipertrofia ventricular e insuficiencia cardíaca, retraso psicomotor y declive cognitivo progresivo con riesgo de muerte en la primera o segunda

década de la vida; los hallazgos clínicos serán evidentes entre los dos y cuatro años de edad.

Los pacientes con la forma leve cursan con un coeficiente intelectual normal, estatura baja y supervivencia hasta la adultez, y las características clínicas estarán presentes a partir de la segunda década de la vida, como en el paciente del caso.^{4,5} La apariencia facial en las mucopolisacaridosis se conoce como gárgola, que incluye labios gruesos, nariz aplanada e hirsutismo.⁶

No existe una relación directa ampliamente documentada entre la oclusión folicular y el síndrome de Hunter en la bibliografía médica disponible. Sin embargo, en la biopsia de piel de pacientes con síndrome de Hunter, se observa una histopatología característica que podría influir en la oclusión folicular. Los hallazgos incluyen gránulos metacromáticos entre los haces de colágeno y dentro de los lisosomas de las células epidérmicas, así como en los folículos pilosos, las glándulas sudoríparas y las células ductales. También se identifican células vacuoladas y granulación dentro de la epidermis, los folículos pilosos, las glándulas sudoríparas y los conductos. Estos hallazgos sugieren una posible alteración en la función y la estructura de los folículos pilosos debido a la acumulación de material patológico, lo que podría contribuir a la oclusión folicular observada en esta afección.⁶

La coexistencia de hidradenitis supurativa, celulitis disecante de piel cabelluda y acné conglobata constituye la tríada folicular, término acuñado en 1975. Es un padecimiento poco frecuente, por lo que no se ha establecido una prevalencia en la bibliografía médica.⁷

Estas afecciones comparten características clínicas y fisiopatología. Aún no se ha dilucidado completamente, pero se considera que el proceso de oclusión folicular en la piel con glándulas apocrinas es el evento patogénico inicial en cada

uno de estos trastornos. La oclusión es resultado de la queratosis infundibular y la hiperplasia del epitelio folicular, lo que lleva a la estasis y dilatación. Los factores externos que promueven la oclusión folicular incluyen la fricción mecánica, la obesidad y el tabaquismo. La obstrucción folicular también podría ser desencadenada por un factor endógeno en pacientes con predisposición genética hacia una diferenciación y proliferación alterada de los queratinocitos. Los folículos ocluidos se rompen, lo que causa una expresión significativa de mediadores inflamatorios y destrucción tisular. La acumulación de bacterias en las unidades foliculares obstruidas y rotas aumenta la inflamación y resulta en una descarga purulenta. Esto inicia las manifestaciones cutáneas distintivas: nódulos profundos, abscesos, comedones y la formación de trayectos fistulosos.⁸

El **Cuadro 1** describe las características epidemiológicas y clínicas de la tríada folicular.

No se encontró en la bibliografía médica revisada ningún caso con ambas enfermedades de manera simultánea.

CONCLUSIONES

Esta comunicación destaca la coexistencia poco frecuente de dos padecimientos: el síndrome de Hunter, una mucopolisacaridosis tipo II, y la tríada de oclusión folicular (hidradenitis supurativa, acné conglobata y celulitis disecante de la piel cabelluda). Si bien no existe una relación documentada entre ambas enfermedades, los hallazgos histopatológicos en pacientes con síndrome de Hunter, como la acumulación de glucosaminoglicanos en los folículos pilosos y glándulas sudoríparas, sugieren una posible alteración estructural que podría influir en la oclusión folicular. Este reporte subraya la importancia de considerar asociaciones inusuales entre enfermedades raras y complejas en la práctica clínica.

Cuadro 1. Entidades de la tríada de oclusión folicular⁹⁻¹⁵

Nombre	Epidemiología	Características clínicas	Tratamiento
Hidradenitis supurativa. Sinónimos: acné inverso, enfermedad de Verneuil	Predomina 14-30 años. Más frecuente en mujeres	Topografía: axilas, pliegues inframamarios, área genital, inguinal e interglútea. Lesiones: nódulos, abscesos, fístulas con o sin drenaje de material purulento, y cicatrices hipertróficas, retráctiles o en acordeón. Evolución: crónica y recidivante, al menos dos brotes en seis meses	Depende de la gravedad de la enfermedad: antibióticos sistémicos, analgésicos, tratamiento quirúrgico y anticuerpos monoclonales
Acné conglobata	Predomina 20-30 años. Más frecuente en hombres	Topografía: cara, hombros, espalda, tórax, parte superior de los brazos, glúteos y muslos. Lesiones: comedones interconectados dobles o triples, quistes, nódulos inflamatorios, abscesos, cicatrices y deformidad	Sistémico: esteroides orales previo a retinoides orales para prevenir acné fulminante. Las tetraciclinas son una alternativa, pero no deben combinarse con retinoides debido al riesgo de pseudotumor cerebral
Celulitis disecante de piel cabelluda. Sinónimos: <i>perifolliculitis capitis abscedens et suffodiens</i> o enfermedad de Hoffman	Predomina 20-40 años. Más frecuente en hombres afroamericanos	Topografía: afecta la unidad pilosebácea de la piel cabelluda. Lesiones: pústulas perifoliculares, nódulos, abscesos y tractos sinusales. Evolución: episodios recurrentes de remisión y recaída que conducen a la alopecia cicatricial	Sistémico: isotretinoína, dapsona e inhibidores del TNF (adalimumab e infliximab). En casos que no responden al tratamiento médico, la escisión quirúrgica de piel cabelluda con injerto de piel de grosor parcial ha demostrado ser una opción efectiva

REFERENCIAS

- Zhou J, Lin J, Leung WT, Wang L. A basic understanding of mucopolysaccharidosis: Incidence, clinical features, diagnosis, and management. *Intractable Rare Dis Res* 2020; 9 (1): 1-9. <https://doi.org/10.5582/irdr.2020.01011>
- Vasanth V, Chandrashekar BS. Follicular occlusion tetrad. *Indian Dermatol Online J* 2014; 5 (4): 491-3. <https://doi.org/10.4103/2229-5178.142517>
- Hunter C. A rare disease in two brothers. *Proc R Soc Med* 1917; 10 (Sect Study Dis Child): 104-16.
- González-García SS, Correa-González LC, García-Ortiz JE. Evolución de paciente con mucopolisacaridosis tipo II que inició con idursulfasa a los tres años de edad. *Rev Mex Pediatr* 2021; 88 (6): 233-8.
- Mohamed S, He QQ, Singh AA, Ferro V. Mucopolysaccharidosis type II (Hunter syndrome): Clinical and biochemical aspects of the disease and approaches to its diagnosis and treatment. *Adv Carbohydr Chem Biochem* 2020; 77: 71-117. <https://doi.org/10.1016/bs.accb.2019.09.001>
- Chandrakala C, Lakshmi R, Karpagam B. Pebbled and patterned skin eruptions - A diagnostic clue to Hunter syndrome. *Indian J Dermatol* 2023; 68 (1): 125. https://doi.org/10.4103/ijd.ijd_502_22
- Plewig G, Kligman AM. *Acne: Morphogenesis and treatment*. Berlin: Springer-Verlag; 1975: 192-3.
- Jastrzab B, Szepietowski JC, Matusiak Ł. Hidradenitis suppurativa and follicular occlusion syndrome: Where is the pathogenetic link? *Clin Dermatol* 2023; 41 (5): 576-583. <https://doi.org/10.1016/j.clindermatol.2023.08.021>
- Sabat R, Jemec GBE, Matusiak Ł, et al. Hidradenitis suppurativa. *Nat Rev Dis Primers* 2020; 6 (1): 18. <https://doi.org/10.1038/s41572-020-0149-1>
- Charúa-Guindic L, Maldonado Barrón R, Avendaño Espinosa O, et al. Hidradenitis suppurativa. *Cir Cir* 2006; 74 (4): 249-255.
- Estrada-Aguilar L, Arenas-Guzmán R, García-Hidalgo L, et al. Consenso mexicano en el manejo clínico de la hidradenitis suppurativa. *Med Int Méx* 2019; 35 (4): 564-584. <https://doi.org/10.24245/mim.v35i4.2909>
- Hurley H. Axillary hyperhidrosis, apocrine bromhidrosis, hidradenitis suppurativa and familial benign pemphigus: surgical approach. In: Roenigk R, Roenigk H, editors. *Dermatologic Surgery, Principles and Practice*. New York: Marcel Dekker, 1989: 623-645.
- Hessam S, Scholl L, Sand M, et al. A novel severity assessment scoring system for hidradenitis suppurativa. *JAMA Dermatol* 2018; 154: 330-5. <https://doi.org/10.1001/jamadermatol.2017.5890>

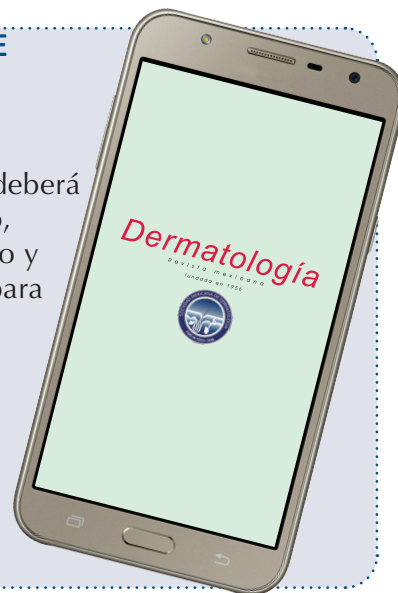
14. Greydanus DE, Azmeh R, Cabral MD, et al. Acne in the first three decades of life: an update of a disorder with profound implications for all decades of life. *Dis Mon* 2021; 67: 101103. <https://doi.org/10.1016/j.dis-month.2020.101103>
15. Scheinfeld N. Dissecting cellulitis (perifolliculitis capitis 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 suppurata. *Dermatol Online J* 2014; 20 (5).

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.v70i2.11118>

Melanoma agresivo en el párpado inferior

Aggressive melanoma in the lower eyelid.

Alejandra Logreira Castillo,¹ María Camila Amaya Muñoz,² Wilber Javier Martínez Corredor³

Resumen

ANTECEDENTES: El melanoma es un tipo de neoplasia maligna originada en los melanocitos, sumamente agresiva, cuya incidencia va en aumento. Se propaga rápidamente y puede ser mortal, lo que resalta la importancia de su detección temprana.

CASO CLÍNICO: Paciente masculino de 38 años, de Colombia, con una lesión en el párpado inferior izquierdo de tres años de evolución y rápido crecimiento en los últimos tres meses. Se estableció el diagnóstico histopatológico de melanoma nodular con afectación a los ganglios linfáticos y adenopatías en la tomografía axial computada. Tuvo síntomas oculares y sistémicos y requirió tratamiento multidisciplinario, quirúrgico, sistémico y con radioterapia, que fue exitoso.

CONCLUSIONES: Este caso destaca la necesidad del diagnóstico temprano en áreas sensibles como el párpado. La educación acerca de los factores de riesgo y signos de alarma, y la atención oportuna de especialistas, puede mejorar las tasas de supervivencia, reducir la recurrencia y mejorar la calidad de vida de los pacientes.

PALABRAS CLAVE: Melanoma; piel; párpados; neoplasias cutáneas; tratamiento.

Abstract

BACKGROUND: Melanoma is a type of malignant neoplasm originating in melanocytes, highly aggressive, and with an increasing incidence. It spreads rapidly and can be deadly, emphasizing the importance of early detection.

CLINICAL CASE: A 38-year-old male patient, from Colombia, with a lesion in the left lower eyelid, of three years of evolution, that had been growing rapidly in the last three months, with histopathological diagnosis of nodular melanoma with involvement of lymph nodes and lymphadenopathy on computed axial tomography. He experienced ocular and systemic symptoms and required successful multidisciplinary, surgical, systemic and radiotherapy management.

CONCLUSIONS: This case highlights the need for early diagnosis in sensitive areas such as the eyelid. Education on risk factors and warning signs, along with timely referral to specialists, can improve survival rates, reduce recurrence and enhance the quality of life for patients.

KEYWORDS: Melanoma; Skin; Eyelids; Skin neoplasms; Therapeutics.

¹ Residente de Dermatología, Universidad Autónoma de Bucaramanga, Floridablanca, Colombia.

² Médica asistente de investigación, División de Investigaciones, Fundación Oftalmológica de Santander, Floridablanca, Santander, Colombia.

³ Médico especialista en Patología y Dermatopatología. Residente de Dermatología, Universidad Militar Nueva Granada, Bogotá, Cundinamarca, Colombia.

ORCID

<https://orcid.org/0000-0003-1304-0610>
<https://orcid.org/0000-0003-2850-5935>
<https://orcid.org/0000-0003-3722-3761>

Recibido: marzo 2024

Aceptado: noviembre 2024

Correspondencia

Alejandra Logreira Castillo
alejandra.logreiracastillo@gmail.com

Este artículo debe citarse como: Logreira-Castillo A, Amaya-Muñoz MC, Martínez-Corredor WJ. Melanoma agresivo en el párpado inferior. Dermatol Rev Mex 2026; 70 (2): 272-279.

ANTECEDENTES

El melanoma es un tumor maligno que deriva de los melanocitos y, en la mayoría de los casos, es de origen cutáneo. También puede aparecer en superficies mucosas (oral, conjuntival, vaginal), en la úvea y en las meninges.¹

Las tasas de incidencia y prevalencia del melanoma maligno cutáneo muestran un aumento continuo y, de acuerdo con las proyecciones más actualizadas de la Sociedad Americana del Cáncer (ACS), en 2023 se diagnosticaron 97,610 nuevos melanomas (alrededor de 58,120 en hombres y 39,490 en mujeres) y aproximadamente 7990 personas murieron de melanoma (alrededor de 5420 hombres y 2570 mujeres).² En Colombia se cree que este tumor representa el 1% de todos los casos de cáncer y ocupa el lugar 13 en frecuencia entre los cánceres reportados.³

El melanoma es uno de los cánceres más agresivos, con un curso impredecible de la enfermedad.⁴ Una vez que el melanoma se ha propagado, este tipo de neoplasia se vuelve rápidamente mortal;⁵ su agresividad se manifiesta por una potente invasividad y un alto potencial metastásico. Incluso un tumor de menos de 2 mm de grosor puede provocar metástasis.⁵

Se comunica el caso de un paciente con diagnóstico tardío de melanoma en el párpado inferior izquierdo, rápidamente progresivo. Resalta la importancia del reconocimiento clínico temprano de esta enfermedad con el fin de obtener mejores resultados en el tratamiento y la calidad de vida del paciente, mayor tasa de supervivencia y menor riesgo de recurrencia.

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 38 años, procedente de Los Curos, Santander, Colombia, sin antecedentes médicos de importancia. Tenía una lesión tipo nódulo hiperpigmentado, ulcerado, en la piel del

párpado inferior izquierdo, en seguimiento por cirugía plástica ocular, de tres años de evolución y crecimiento rápidamente progresivo, principalmente, en los últimos tres meses. Se tomó biopsia de piel, cuyos hallazgos histopatológicos mostraron una neoplasia melanocítica maligna, infiltrante, ulcerada, que estaba en contacto con el margen profundo en la biopsia, a una distancia de 1.4 mm y también con los márgenes periféricos, sin microsateletosis, neurotropismo, invasión linfovascular, ni cambios por regresión.

La tomografía axial computada (TAC) abdominal evidenció ganglios al interior de la grasa del epiplón menor, de origen reactivo o localizaciones secundarias de la enfermedad de base. La TAC con contraste de tejidos blandos del cuello mostró adenopatías intraparatiroides izquierdas y de los grupos II y V del lado izquierdo, y la TAC con contraste de las órbitas reveló una lesión expansiva infiltrante del párpado inferior izquierdo ya conocida (melanoma) y un proceso inflamatorio etmoidal bilateral. **Figura 1**

Con base en los hallazgos se estableció el diagnóstico de melanoma maligno nodular de la piel del párpado inferior izquierdo, pT4b pN3b cM0, estadio IIID.

Se programó la intervención quirúrgica; sin embargo, el paciente consultó antes al servicio de urgencias por padecer dolor, lagrimeo, enrojecimiento ocular, fiebre, sangrado y secreción por la lesión. En la valoración por cirugía plástica ocular, clínica del dolor y cuidado paliativo, oncología, medicina interna, cirugía de cabeza y cuello y cirugía plástica microvascular, se encontró una lesión nodular, pediculada en el párpado inferior de 2.5 x 2.5 cm, con afectación de borde libre, con ulceración y descamación, costra melicérica extensa en su superficie, asociada con ojo rojo y seco. **Figura 2**

El paciente fue hospitalizado y se inició tratamiento multidisciplinario con colirios of-

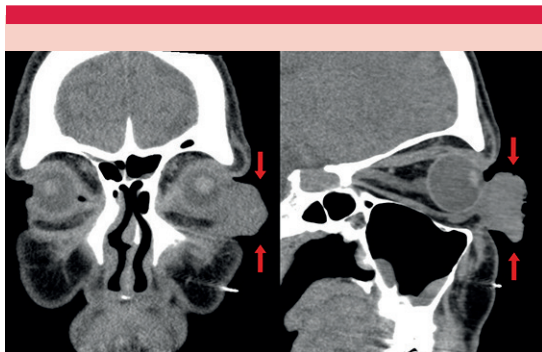


Figura 1. Tomografía axial computada de órbitas con lesión expansiva infiltrante en el párpado inferior izquierdo correspondiente a melanoma (flechas rojas).



Figura 2. Lesión tumoral en el párpado inferior izquierdo.

tálmicos, control del dolor, cobertura antibiótica y se programó para cirugía por el cirujano de cabeza y cuello, cirujano plástico microvascular y cirujano plástico ocular, que practicaron la resección del tumor más reconstrucción con colgajo de avance en V-Y, colgajo tarsoconjuntival de Hughes, paratiroidectomía izquierda y vaciamiento ganglionar cervical izquierdo, sin complicaciones. **Figura 3**

Los hallazgos del estudio de patología de la resección mostraron una neoplasia melanocítica maligna, infiltrante, de patrón nodular, ulcerada,



Figura 3. Posoperatorio inmediato y un mes después.

con un espesor tumoral de Breslow de 10 mm, nivel de Clark V, que se extendía en profundidad hasta el músculo esquelético, con una tasa mitótica de 14 mitosis/mm² y abundantes linfocitos que infiltraban el tumor. No se identificaron microsatelitosis, neurotropismo, invasión linfocelular ni cambios por regresión.

Los estudios de inmunohistoquímica para SOX-10, Melan A y S100 mostraron una positividad fuerte y difusa en las células tumorales. También se recibieron en el laboratorio de patología muestras ganglionares rotuladas como niveles I, II, III, IV y V del hemicuello izquierdo, además de la glándula parótida izquierda; en conjunto se evidenció daño tumoral de 6 de los 56 ganglios linfáticos aislados, sin metástasis a la glándula parótida. **Figura 4**

Al paciente se le practicó un segundo procedimiento quirúrgico por parte del cirujano plástico ocular (dacriocistorrinostomía con dispositivo vía endoscópica, set unicanalicular de silicona monoka y reconstrucción del párpado inferior con colgajo en el ojo izquierdo), sin complicaciones. En la actualidad está recibiendo el ciclo IV de tratamiento antineoplásico sistémico, coadyuvante con inmunoterapia, esquema nivolumab más ipilimumab, sin complicaciones, acompañada de radioterapia con rayos X tipo

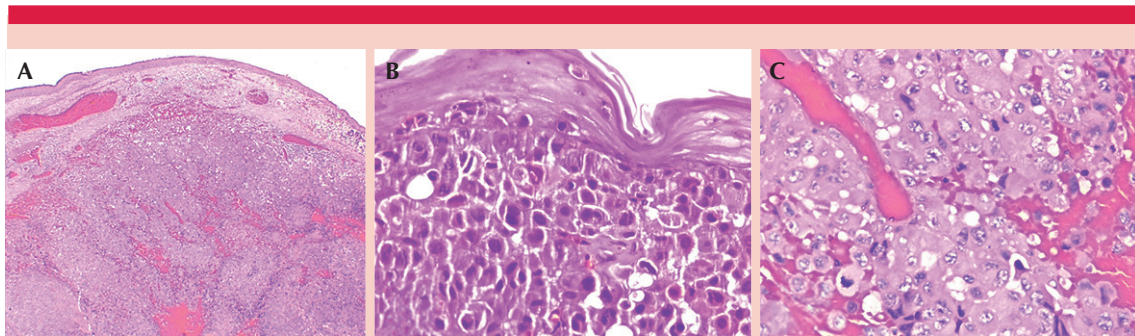


Figura 4. Hallazgos histopatológicos que corresponden a una neoplasia melanocítica maligna, en fase de crecimiento vertical, focalmente ulcerada, con un espesor tumoral de Breslow de 10 mm, gran pleomorfismo celular y alto índice mitótico de, incluso, 14 mitosis/mm² H&E 4x (A), 40x (B y C).

radioterapia externa de intensidad modulada (IMRT); se habían completado 16 sesiones, con radiodermatitis moderada en la hemicara izquierda sin otros efectos adversos referidos.

DISCUSIÓN

El melanoma representa sólo el 4% de todos los cánceres de piel; su patrón de crecimiento invasivo y diseminación temprana lo hacen responsable de aproximadamente el 80% de todas las muertes por cáncer de piel.^{6,7,8} En todo el mundo, entre los diferentes subtipos de melanoma, la forma nodular es la más común después del melanoma de extensión superficial.⁹ Éste se distingue por un rápido crecimiento y alto potencial metastásico; afecta predominantemente a hombres y se localiza, principalmente, en el tronco.^{6,10,11} En América Latina la epidemiología del melanoma cutáneo difiere de la de otras regiones.^{12,13}

En el estudio basado en los datos del Registro de Cáncer del Área Metropolitana de Bucaramanga, Colombia, el subtipo histológico más frecuente fue el nodular, principalmente afecta la cabeza, el cuello y el tronco,¹³ hallazgo similar al del estudio poblacional efectuado en Manizales, Colombia.¹⁴

Algunos factores de pronóstico (la edad y el sexo) pueden ayudar a modificar el curso de la enfermedad y aumentar la supervivencia global.

El reconocimiento clínico temprano es el factor más importante para un tratamiento exitoso. Puede usarse el acrónimo ABCDE (asimetría, bordes irregulares, variación de color, diámetro y evolución); sin embargo, los melanomas nodulares, generalmente, no se apegan a estos signos.^{6,9,11} La biopsia por escisión es el patrón de referencia para el diagnóstico, según la *American Academy of Dermatology* y la *National Comprehensive Cancer Network* (NCCN), los márgenes laterales deben ser de 1-3 mm en todas las lesiones sospechosas de melanoma, esto garantiza que se remueva toda la lesión y proporciona información importante de pronóstico para la estadificación.^{6,11}

El melanoma maligno primario de párpado es un cáncer poco común y agresivo, se asocia con dos terceras partes de las muertes relacionadas con tumores por neoplasias malignas de los párpados^{15,16} y, según la Base de Datos Nacional del Cáncer de Estados Unidos, entre 2004 y 2015 representó, aproximadamente, al 2% de los melanomas de cabeza y cuello.¹⁷ Es más frecuente

en mujeres y se localiza, principalmente, en el párpado inferior.^{17,18}

En el estudio retrospectivo de Chan y su grupo, llevado a cabo en dos centros de referencia regional en Australia, la edad promedio de los pacientes con melanoma maligno primario fue de 65 años; su prevalencia en mujeres fue del 51.7%, en el 62% se localizaba en el párpado inferior; el tipo histológico más frecuente fue el lentigo maligno (65.5%) y el menos frecuente el melanoma nodular (6.8%).¹⁹ Sin embargo, en el análisis retrospectivo poblacional de pacientes con melanoma maligno primario de párpado efectuado en Estados Unidos por Shan y su grupo, y en el estudio de Brunetti y colaboradores, en el que se evaluó la incidencia de melanoma cutáneo del párpado según la base de datos de Vigilancia, Epidemiología y Resultados Finales (SEER), se encontró mayor incidencia en hombres (53%).^{15,16}

Este melanoma puede manifestarse como una tumoración cutánea pigmentada e indolora en el párpado que puede confundirse con un nevo pigmentado, lo que favorece que el diagnóstico y tratamiento se retrasen;¹⁵ además, la baja incidencia del melanoma cutáneo de párpado dificulta la experiencia clínica en su tratamiento; sin embargo, la escisión quirúrgica sigue siendo el tratamiento principal.^{16,20,21} Existe controversia acerca de los márgenes de escisión apropiados en casos de melanoma en los párpados.²¹ En general, los grados de márgenes de seguridad se basan en el espesor de Breslow del melanoma; sin embargo, esto no es práctico cuando se trata de melanomas de la piel del párpado^{22,23} debido a la proximidad de los tumores a estructuras críticas y a la dificultad reconstructiva de los defectos palpebrales grandes, lo que la convierte en una zona con alta sensibilidad cosmética y funcional.^{23,24}

El estudio efectuado en Australia por Harish y su grupo sugiere que el margen mínimo debe

ser de 3 mm para un melanoma de párpado con un espesor de Breslow ≤ 1 mm, pero para los mayores de 1 mm se recomiendan márgenes de 5 mm cuando sea posible.²³ Respecto de la profundidad, no se ha evidenciado ningún beneficio adicional con una incisión más allá de la fascia.²² Una guía basada en la evidencia publicada por la Sociedad Estadounidense de Oncología Clínica y la Sociedad de Cirugía Oncológica para melanomas cutáneos de todas las localizaciones recomienda mapeo linfático y biopsia del ganglio centinela para todos los pacientes con melanomas de 1 mm o más de espesor, y también para pacientes de alto riesgo con melanomas menores de 1 mm de espesor.²³

En pacientes con enfermedad a partir del estadio III, como el paciente del caso, según la *National Comprehensive Cancer Network* (NCCN), guía en la que se basó su tratamiento, se recomienda una terapia coadyuvante, escisión amplia de tumor primario, disección terapéutica de ganglios linfáticos y debe considerarse la radioterapia locorregional.²⁵

En el tratamiento coadyuvante, los inhibidores de punto de control inmunológico son terapias recientes que han demostrado eficacia en neoplasias malignas, incluido el melanoma cutáneo metastásico. Estos tratamientos incluyen el ipilimumab, nivolumab, pembrolizumab y cemiplimab. Los melanomas de párpados no se incluyeron específicamente en los estudios del desarrollo de estas terapias, por lo que hay limitación acerca de sus posibles riesgos y beneficios.²⁴ En un ensayo doble ciego en fase 3, efectuado con pacientes con melanoma cutáneo estadio III, el ipilimumab mostró una tasa de supervivencia libre de recidivas significativamente más prolongada que el placebo, independientemente de la cantidad de ganglios linfáticos positivos.²⁶

En un estudio fase I, en el que se evaluó la seguridad, actividad antitumoral y farmacocinética del nivolumab en pacientes con tumores sólidos

avanzados seleccionados, incluido el melanoma avanzado, se observó actividad antitumoral en todas las dosis probadas (1, 3 o 10 mg por kilogramo de peso corporal). En el melanoma se observaron 26 respuestas objetivas a dosis entre 0,1 y 10 mg/kg, con tasas de respuesta entre el 19 y el 41% por nivel de dosis.²⁷

Postow y su grupo, en su estudio doble ciego de pacientes con melanoma metastásico sin tratamiento previo, evidenció una tasa de respuesta objetiva del 59% para el grupo de combinación de nivolumab e ipilimumab *versus* ipilimumab como monoterapia; además, se observó una respuesta completa en el 22.1% de los pacientes tratados con la combinación y ninguno en el grupo de monoterapia.²⁸

En otro ensayo fase I, efectuado en 86 pacientes con melanoma avanzado con dosis crecientes de nivolumab e ipilimumab endovenosos, con tratamiento previo, 53 recibieron régimen concurrente y se obtuvo el 40% de respuestas objetivas confirmadas (según los criterios modificados de la OMS); de los 33 sujetos que recibieron régimen secuenciado se obtuvo una respuesta objetiva en 7.²⁹

La radioterapia no suele indicarse como primera línea porque el melanoma es radiorresistente en comparación con otros cánceres, pero es útil cuando la intervención quirúrgica puede generar disfunción anatómica y mal resultado estético.^{11,22,30} En el estudio retrospectivo de Lazarevic y su grupo, en el que se evaluó la seguridad y eficacia de la radioterapia para tratar tumores de piel periorbitales, se incluyeron 145 pacientes con un total de 159 lesiones, de las que el 18.1% eran melanomas cutáneos. Los esquemas de dosis total y fraccionamiento se basaron en el subtipo del tumor y en el tamaño y localización de la lesión. Los lentigos malignos y otros melanomas cutáneos se trataron con rayos X suaves o de Grenz (10-20 kV) y otras lesiones con rayos suaves (20-50 kV). Los efectos

adversos más frecuentes fueron la radiodermatitis leve (79%), seguida de radiodermatitis moderada y descamación. Otros menos comunes fueron: infección de la herida, conjuntivitis, blefaritis y estenosis canalicular. La tasa de recurrencia fue del 13% (20 de 159 lesiones), fue más alta en pacientes con queratosis actínica y enfermedad de Bowen en un 27%, seguidas del melanoma cutáneo en un 17%.³⁰

El estudio de Hedblad y su grupo encontró que, de 593 pacientes con lentigo maligno o melanoma lentigo maligno temprano, tratados con rayos X suaves o de Grenz, el 12% de los pacientes no mostraron eliminación completa de la lesión, el 21% tuvo radiodermatitis leve con lesiones residuales y en el 49% se observó recurrencia.³¹

El estudio de Cammille y su grupo acerca del pronóstico del melanoma cutáneo determinó que la edad avanzada en el momento del diagnóstico, la estadificación T4, la afectación de ganglios linfáticos, el subtipo histológico melanoma nodular y las metástasis se relacionan con menor supervivencia. La tasa de supervivencia general a cinco años fue del 88.6% en pacientes con melanoma *in situ* y del 77.1% en sujetos con melanoma invasor.³²

Es decisivo considerar las características específicas de los pacientes latinoamericanos, quienes, según la bibliografía, enfrentan un melanoma cutáneo más agresivo, debido, en gran parte, a diagnósticos tardíos.³³ En el paciente del caso el pronóstico de supervivencia a cinco años, evaluado mediante la clasificación de Breslow y la ulceración, fue del 45%.³⁴ Estos hallazgos refuerzan la importancia de la detección temprana en esta población.

CONCLUSIONES

Se necesitan más estudios que permitan comprender mejor la epidemiología del melanoma cutáneo en la población latina, así como in-

investigaciones específicas acerca del melanoma cutáneo periocular. Al ser una zona anatómica sensible estética y funcionalmente, su diagnóstico y tratamiento pueden ser desafiantes, especialmente en estadios avanzados, como en el paciente del caso. Por lo tanto, el diagnóstico temprano es decisivo y, ante la duda diagnóstica, es fundamental tomar una biopsia de piel, de preferencia por escisión. El conocimiento de las características de cada población, la educación en los factores de riesgo y los signos de alarma en las lesiones cutáneas por parte del personal médico, así como la interconsulta temprana a los especialistas correspondientes, pueden facilitar la detección oportuna y, por lo tanto, un tratamiento en etapas más tempranas, que conllevan a mejores tasas de supervivencia y resultados estéticos y funcionales, así como a menor riesgo de recurrencia.

REFERENCIAS

- Bolognia J, Jorizzo J, Schaffer J. *Dermatología: Principales diagnósticos y tratamientos*. 4th ed. 2016.
- Cazzato G. Histopathological diagnosis of malignant melanoma at the dawn of 2023: Knowledge gained and new challenges. *Dermatopathology* 2023; 10 (1): 91-2. <https://doi.org/10.3390/dermatopathology10010013>
- Uribe Ortiz PA, Nova Villanueva JA, Colmenares Mejia CC, et al. Características del melanoma cutáneo en dos instituciones de Bogotá, Colombia: Análisis 2012-2016. *Rev Col Can* 2021; 25 (4): 188-95.
- Olbryt M. Molecular background of skin melanoma development and progression: therapeutic implications. *Adv Dermatol Allergol* 2019; 36 (2): 129-38. <https://doi.org/10.5114/ada.2019.84590>
- Schadendorf D, van Akkooi ACJ, Berking C, et al. Melanoma. *Lancet* 2018; 392 (10151): 971-84. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(18\)31559-9](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(18)31559-9)
- Acosta ÁE, Fierro E, Velásquez VE, et al. Melanoma: patogénesis, clínica e histopatología Melanoma: pathogenesis, clinic and histopathology. *Rev Asoc Col Dermatol* 2009; 17 (2): 87-108.
- Zaremba A, Zimmer L, Griewank KG, et al. Immuntherapie beim malignen Melanom. *Internist (Berl)* 2020; 61 (7): 669-75. <https://doi.org/10.1007/s00108-020-00812-1>
- Lodde G, Zimmer L, Livingstone E, et al. Malignes melanom. *Pathology* 2020; 41 (3): 281-92. <https://doi.org/10.1007/s00292-020-00776-x>
- Saaqi M, Ashraf B, Siddiqui S. Nodular melanoma. *Iran J Med Sci* 2016; 41 (2): 164-5.
- Kamińska-Winciorek G, Galwas K, Suchorzepka M, et al. Characteristics of giant nodular melanomas in special locations: a case series and review of the literature. *Dermatol Ther (Heidelb)* 2022; 12 (12): 2851-62. <https://doi.org/10.1007/s13555-022-00841-8>
- Tuong W, Cheng LS, Armstrong AW. Melanoma: Epidemiology, diagnosis, treatment, and outcomes. *Dermatol Clin* 2012; 30 (1): 113-24. <https://doi.org/10.1016/j.det.2011.08.006>
- Nova JA, Sánchez-Vanegas G, Gamboa M, et al. Melanoma risk factors in a Latin American population. *An Bras Dermatol* 2020; 95 (4): 531-3.
- De Vries E, Uribe C, Beltrán Rodríguez CC, et al. Descriptive epidemiology of melanoma diagnosed between 2010 and 2014 in a Colombian Cancer Registry and a call for improving available data on melanoma in Latin America. *Cancers (Basel)* 2023; 15 (24): 5848.
- Rodríguez-Betancourt JD, Arias-Ortiz N. Cutaneous melanoma incidence, mortality, and survival in Manizales, Colombia: a population-based study. *J Inter Med Res* 2022; 50 (6): 030006052211067.
- Shan Y, Xu Y, Lu Y, et al. Epidemiology and survival outcomes for eyelid primary malignant melanoma: An analysis of 1397 cases in the SEER database. *J Ophthalmol* 2020; 2020: 1-9. <https://doi.org/10.1155/2020/4858636>
- Brunetti P, Margo CE, French DD. Incidence of cutaneous melanoma of eyelid analysis of the surveillance, epidemiology, and end results database. *Ocul Oncol Pathol* 2021; 7 (1): 66-9. <https://doi.org/10.1159/000511215>
- Rana H, Stokkermans TJ, Purt B. Malignant eyelid lesions. In: *StatPearls*. Treasure Island (FL): StatPearls, 2023.
- Moran JM, Phelps PO. Periocular skin cancer: Diagnosis and management. *Disease-a-Month* 2020; 66 (10): 101046. <https://doi.org/10.1016/j.disamonth.2020.101046>
- Chan FM, O'Donnell BA, Whitehead K, et al. Treatment and outcomes of malignant melanoma of the eyelid. *Ophthalmology* 2007; 114 (1): 187-92. <https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2006.08.043>
- Mancera N, Smalley KSM, Margo CE. Melanoma of the eyelid and periocular skin: Histopathologic classification and molecular pathology. *Surv Ophthalmol* 2019; 64 (3): 272-88. <https://doi.org/10.1016/j.survophthal.2018.12.002>
- Vaziri M, Buffam F V, Martinka M, et al. Clinicopathologic features and behavior of cutaneous eyelid melanoma. *Ophthalmology* 2002; 109 (5): 901-8. [https://doi.org/10.1016/s0161-6420\(02\)00962-4](https://doi.org/10.1016/s0161-6420(02)00962-4)
- Hartman RI, Lin JY. Cutaneous melanoma—A review in detection, staging, and management. *Hematol Oncol Clin North Am* 2019; 33 (1): 25-38. <https://doi.org/10.1016/j.hoc.2018.09.005>
- Harish V, Bond JS, Scolyer RA, et al. Margins of excision and prognostic factors for cutaneous eyelid melanomas. *J*

- Plastic, *Reconstructive Aesthetic Surg* 2013; 66 (8): 1066-73. <https://doi.org/10.1016/j.bjps.2013.04.032>
24. Lu JE, Chang JR, Berry JL, et al. Clinical update on checkpoint inhibitor therapy for conjunctival and eyelid melanoma. *Int Ophthalmol Clin* 2020; 60 (2): 77-89. <https://doi.org/10.1097/IIO.0000000000000308>
 25. Coit DG, Thompson JA, Albertini MR, et al. Cutaneous melanoma, version 2.2019, NCCN Clinical Practice Guidelines in Oncology. *J National Comprehensive Cancer Network* 2019; 17 (4): 367-402. <https://doi.org/10.6004/jnccn.2019.0018>
 26. Eggermont AMM, Chiarion-Sileni V, Grob JJ, et al. Adjuvant ipilimumab versus placebo after complete resection of high-risk stage III melanoma (EORTC 18071): a randomised, double-blind, phase 3 trial. *Lancet Oncol* 2015; 16 (5): 522-30. [https://doi.org/10.1016/S1470-2045\(15\)70122-1](https://doi.org/10.1016/S1470-2045(15)70122-1)
 27. Topalian SL, Hodi FS, Brahmer JR, et al. Safety, activity, and immune correlates of anti-PD-1 antibody in cancer. *N Engl J Med* 2012; 366 (26): 2443-54. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1200690>
 28. Postow MA, Chesney J, Pavlick AC, et al. Nivolumab and ipilimumab versus ipilimumab in untreated melanoma. *New Engl J Med* 2015; 372 (21): 2006-17. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1414428>
 29. Wolchok JD, Kluger H, Callahan MK, et al. Nivolumab plus Ipilimumab in Advanced Melanoma. *New Engl J Medicine* 2013; 369 (2): 122-33. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1302369>
 30. Lazarevic D, Ramelyte E, Dummer R, et al. Radiotherapy in periocular cutaneous malignancies: A retrospective study. *Dermatology* 2019; 235 (3): 234-9. <https://doi.org/10.1159/000496539>
 31. Hedblad MA, Mallbris L. Grenz ray treatment of lentigo maligna and early lentigo maligna melanoma. *J Am Acad Dermatol* 2012; 67 (1): 60-8. <https://doi.org/10.1016/j.jaad.2011.06.029>
 32. Go CC, Kim DH, Go BC, et al. Clinicopathologic characteristics and prognostic factors impacting survival in melanoma of the eyelid. *Am J Ophthalmol* 2022; 234: 71-80. <https://doi.org/10.1016/j.ajo.2021.07.031>
 33. Duarte CA, Flórez JP, López HG, et al. Survival of acral lentiginous melanoma in the National Cancer Institute of Colombia. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2017; 31 (3): 438-42. <https://doi.org/10.1111/jdv.13913>
 34. Ilmonen S, Asko-Seljavaara S, Kariniemi AL, et al. Prognosis of primary melanoma. *Scandinavian J Surg* 2002; 91 (2): 166-71.

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.v70i2.11119>

Pioderma gangrenoso-like genital: inicio de la enfermedad de Behçet

Genital pyoderma gangrenosum like: Debut of a Behçet's syndrome.

Ana María Jiménez Segura,¹ Juan Felipe Ochoa Bermúdez,¹ Carlos Alberto Ojeda Trujillo,² Adriana Saavedra³

Resumen

ANTECEDENTES: El síndrome de Behçet es un cuadro inflamatorio crónico, con un curso variable, que se caracteriza por afectación multiorgánica con etapas de remisión. Sus manifestaciones clínicas más frecuentes son las mucocutáneas, sobre todo úlceras genitales y orales.

CASO CLÍNICO: Paciente femenina de 20 años que inició su padecimiento con una úlcera vaginal extensa, dolorosa, destructiva (pioderma gangrenoso-like) como primera manifestación del síndrome de Behçet.

CONCLUSIONES: Para establecer el diagnóstico de síndrome de Behçet deben tenerse en cuenta todas las enfermedades que engloban el síndrome de úlceras genitales; debido al amplio espectro de diagnósticos diferenciales, el síndrome de Behçet es un reto diagnóstico al momento de evaluar al paciente.

PALABRAS CLAVE: Síndrome de Behçet; úlceras genitales; pioderma gangrenoso.

Abstract

BACKGROUND: Behçet's syndrome is a chronic inflammatory disease of variable course characterized by multiorgan involvement with phases of remission. Its most frequent clinical manifestations are mucocutaneous, given by the genital and oral ulcers.

CLINICAL CASE: A 20-year-old female patient who had an extensive, painful, and destructive vaginal ulcer, pyoderma gangrenosum type, as the first manifestation of Behçet's syndrome.

CONCLUSIONS: To establish the diagnosis of Behçet's syndrome, all the diseases encompassing the genital ulcerative syndrome must be considered, as it is a wide spectrum of differentials it becomes a diagnostic challenge when evaluating the patient.

KEYWORDS: Behçet syndrome; Genital ulcers; Pyoderma gangrenosum.

¹ Residente de dermatología, Fundación Universitaria Sanitas.

² Universidad Nacional de Colombia, Bogotá, Colombia.

³ Universidad Militar Nueva Granada, Bogotá, Colombia.

ORCID

<https://orcid.org/0000-0002-9102-5945>

Recibido: septiembre 2024

Aceptado: noviembre 2024

Correspondencia

Ana María Jiménez Segura
anamariaj114@gmail.com

Este artículo debe citarse como: Jiménez-Segura AM, Ochoa-Bermúdez JF, Ojeda-Trujillo CA, Saavedra A. Pioderma gangrenoso-like genital: inicio de la enfermedad de Behçet. Dermatol Rev Mex 2026; 70 (2): 280-285.

ANTECEDENTES

El síndrome de Behçet es una enfermedad crónica, multisistémica, inflamatoria,¹ con un efecto significativo en la calidad de vida de los pacientes que la padecen. Su causa se desconoce; sin embargo, existe una susceptibilidad genética que, junto con factores ambientales, puede llegar a desencadenar estos síntomas.¹ Entre las múltiples manifestaciones mucocutáneas, las úlceras genitales son las lesiones más específicas, se encuentran hasta en un 80% de los pacientes.² Se comunica el caso de una paciente joven que inicialmente tuvo una úlcera genital tipo pioderma gangrenoso como primera manifestación de síndrome de Behçet, con posterior aparición de aftas orales.

CASO CLÍNICO

Paciente femenina de 20 años, previamente sana, quien padeció un cuadro clínico de cinco días de evolución consistente en la aparición de pápulas vulvares que, posteriormente, se ulceraron, con predominio en los labios menores, asociadas con edema, ardor y picos febriles. Inicialmente, el cuadro clínico se trató como herpes genital, por lo que se inició tratamiento con aciclovir y antibiótico tópico, pero la paciente tuvo exacerbación de los síntomas, lo que motivó una reconsulta.

En la segunda valoración, en el examen físico completo se encontraron dos aftas orales (**Figura 1**) y, en los genitales, un gran edema y eritema en los labios mayores, con una úlcera tabicada de fondo necrótico, muy dolorosa, sin evidencia de secreción vaginal. **Figura 2**

Los estudios paraclínicos mostraron un perfil infeccioso negativo, leve leucocitosis con neutrofilia, sin otros hallazgos. El estudio de la biopsia mostró hallazgos de úlcera con abscedación y necrosis (**Figuras 3 a 5**). El resultado del estudio de HLA-B51 fue positivo.

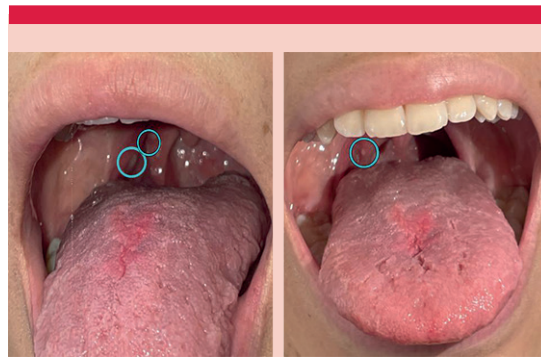


Figura 1. Placas blanquecinas de bordes regulares bien definidos en la cavidad oral, en el paladar blando derecho.

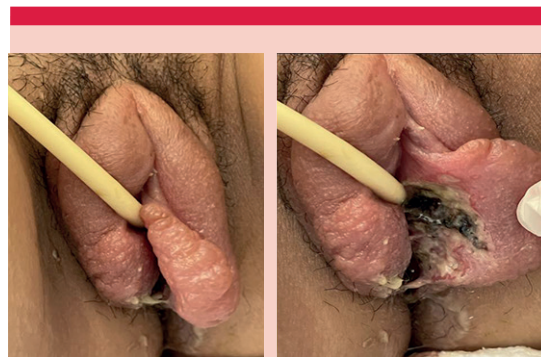


Figura 2. Gran edema con eritema y úlcera tabicada con fondo necrótico y blanquecino en los genitales externos, en los labios menores y mayores.

Debido a las manifestaciones clínicas, junto con el resultado del estudio genético, se estableció el diagnóstico de enfermedad de Behçet. Durante la hospitalización, se completó el tratamiento con antibióticos, ante la sospecha de sobreinfección, y esteroides sistémicos. De forma ambulatoria, el reumatólogo y el dermatólogo indicaron tratamiento con colchicina, con adecuada respuesta clínica. En la actualidad la paciente se está practicando estudios de extensión, sin daño de otros órganos hasta el momento.

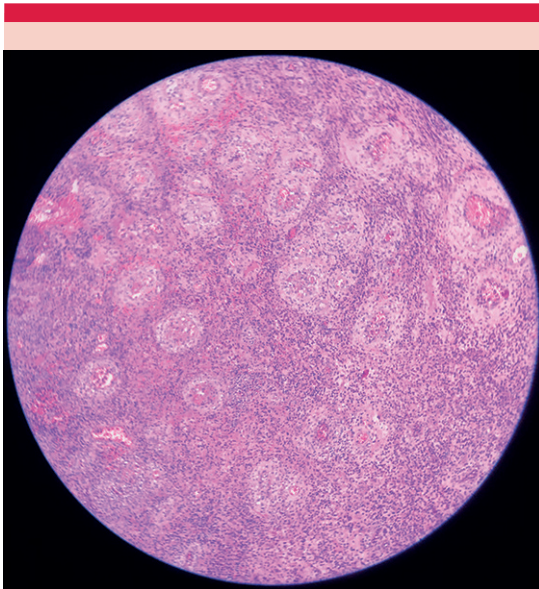


Figura 3. Estroma con extenso proceso inflamatorio mixto, con predominio de polimorfonucleares-neutrófilos, con áreas extensas y multifocales de necrosis con estructuras vasculares trombosadas.

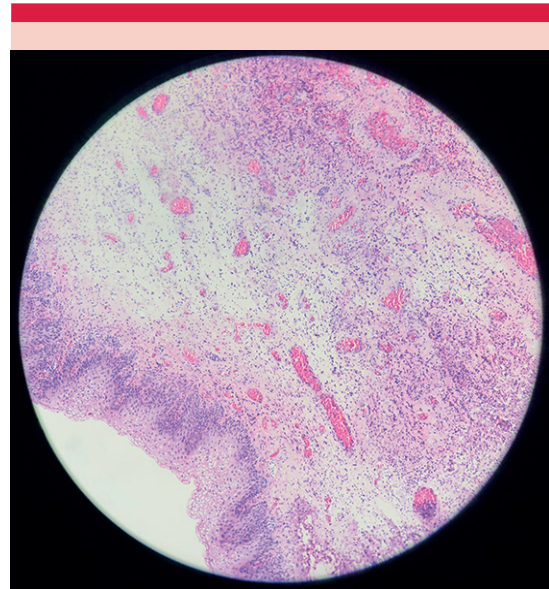


Figura 5. Otras áreas del estroma con congestión vascular, extravasación de eritrocitos y edema. Sin evidencia de granulomas o microorganismos (H&E 40x).

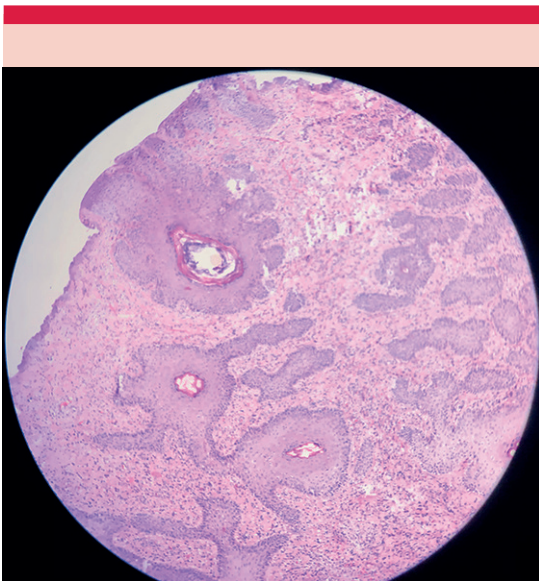


Figura 4. Epitelio escamoso representado con cambios epiteliales de naturaleza reactiva, sin displasia ni atipia. No se reconoce cambio viral citopático.

DISCUSIÓN

El síndrome de úlceras genitales usualmente se asocia con enfermedades de trasmisión sexual; sin embargo, deben tenerse en mente como diagnósticos diferenciales las demás enfermedades autoinflamatorias que pueden llevar a este inicio clínico.³

El pioderma gangrenoso es una enfermedad neutrofílica que causa úlceras cutáneas con bordes socavados eritematovioláceos, muy dolorosas, de rápido crecimiento; generalmente, se asocia con padecimientos inmunomediados, como la enfermedad inflamatoria intestinal y la artritis reumatoide. Continúa siendo una de las enfermedades dermatológicas más difíciles de diagnosticar y tratar.⁴

El pioderma gangrenoso puede manifestarse en el contexto de síndromes autoinflamatorios: pioderma gangrenoso, acné y artritis estéril

piógena (PAPA), pioderma gangrenoso, acné e hidradenitis supurativa (PASH) o artritis piógena, pioderma gangrenoso, acné e hidradenitis supurativa (PAPASH).⁵

Las úlceras de Lipschütz, generalmente, afectan a adolescente sexualmente inactivas; inician con una fase prodrómica de fiebre, malestar general y a los cuatro días aparecen úlceras vulvares únicas o múltiples, que inician en los labios menores y pueden ir extendiéndose.^{6,7} Por último, el síndrome de Magic (úlceras bucales y genitales con cartílago inflamado) se distingue por características superpuestas de la policondritis recidivante y síndrome de Behçet, con muy pocos casos reportados en la bibliografía.⁸

El síndrome de Behçet es una vasculitis de vaso variable² que se caracteriza por su curso crónico e historia natural impredecible, debido a sus múltiples periodos de remisión y exacerbación.⁹ Es una enfermedad multiorgánica que puede afectar el sistema ocular, musculoesquelético, neurológico, pulmonar, vascular, gastrointestinal y mucocutáneo.² Respecto del daño mucocutáneo, las úlceras recurrentes genitales y orales son la característica clínica más frecuente, con una prevalencia de, incluso, el 95% en uno y otro sexo.¹ Específicamente las úlceras genitales ocurren en un 85% de los pacientes; su prevalencia es variable respecto de la distribución geográfica.⁹

Las úlceras vaginales en las mujeres se localizan, principalmente, en la vulva; sin embargo, también pueden afectar la vagina o el cuello uterino.⁹ El **Cuadro 1** muestra los diagnósticos diferenciales de las úlceras vulvares.^{5,8,10}

En la paciente del caso, si bien las úlceras en el estudio patológico corresponden a un pioderma gangrenoso *like*, deben diferenciarse el síndrome de Behçet y el pioderma gangrenoso.¹¹ En éste las

úlceras en el área genital tienen un importante componente destructivo, sumado a un borde irregular saliente y color púrpura, mientras que en el síndrome de Behçet tienden a ser pequeñas, redondas, con margen circunscrito y halo eritematoso.¹¹ Pese a que en la paciente del caso las úlceras generaban una importante destrucción local, el contexto clínico y las pruebas genéticas soportaron el diagnóstico del síndrome de Behçet.

En el cuadro clínico, posterior a la aparición de las úlceras vaginales y orales, se obtuvo una prueba positiva para el alelo HLA-B51. La prevalencia del síndrome de Behçet en la región de Latinoamérica y la del alelo HLA B51 parecen bajas; sin embargo, la fuerza de asociación entre estos dos permanece alta en esta población en los últimos estudios epidemiológicos.¹² Este alelo es el factor de susceptibilidad más fuerte debido a que los pacientes con positividad tienen un riesgo hasta cinco veces mayor comparado con los que no lo tienen.¹

Para el diagnóstico se utilizan los criterios internacionales del síndrome de Behçet de 2014,¹ de los que la paciente del caso cumplía con 4 puntos (úlceras genitales y orales). El HLA-B51 no forma parte de estos criterios; sin embargo, es un método de gran utilidad para encaminar el diagnóstico.

El tratamiento debe estar determinado por la actividad y la severidad del daño orgánico, además de factores de pronóstico: duración de la enfermedad y edad, sexo y preferencia del paciente.² Específicamente el tratamiento del daño mucocutáneo está determinado por la extensión de las lesiones y la existencia o ausencia de daño orgánico asociado. En caso de ausencia de daño extramucocutáneo el tratamiento debe ser con esteroides tópicos. Si hay falla terapéutica, la colchicina es el agente de preferencia, como en la paciente del caso.^{2,13}

Cuadro 1. Diagnósticos diferenciales de formas seleccionadas de úlceras vulvares

Causa	Características clínicas	Diagnóstico confirmatorio
Infecciosa: herpes virus simple	Vesículas agrupadas en racimo y úlceras dolorosas	Cultivo viral o prueba PCR
Trasmisión sexual: Sífilis primaria	Chancro indoloro caracterizado por una úlcera aislada con bordes elevados	Microscopia de campo oscuro del líquido del chancro
Enfermedad autoinmunitaria sistémica: síndrome de Behçet	Úlceras orales y vulvares recurrentes	Diagnóstico de exclusión (sin pruebas diagnósticas de laboratorio)
Enfermedad autoinmunitaria sistémica: Enfermedad de Crohn genital	Úlceras genitales en corte de cuchillo a lo largo de los pliegues inguinales o labiales	Endoscopia de vías digestivas altas-colonoscopía
Relacionado con fármacos: síndrome de Stevens-Johnson-necrólisis epidérmica tóxica	Lesiones cutáneas generalizadas	Desprendimiento de la superficie cutánea en su máxima extensión más antecedente de administración de medicamento desencadenante
Síndrome autoinflamatorio: síndrome PASH	Úlceras cutáneas con bordes eritematosos violáceos (pioderma gangrenoso) más hidradenitis supurativa más acné	Diagnóstico de exclusión (sin pruebas diagnósticas de laboratorio)
Síndrome autoinflamatorio: síndrome PAPA	Úlceras cutáneas con bordes eritematosos violáceos (pioderma gangrenoso) más artritis piógena más acné	Diagnóstico de exclusión (sin pruebas diagnósticas de laboratorio)
Síndrome autoinflamatorio: síndrome PAPASH	Úlceras cutáneas con bordes eritematosos violáceos (pioderma gangrenoso) más artritis piógena hidradenitis supurativa más acné	Diagnóstico de exclusión (sin pruebas diagnósticas de laboratorio)
Síndrome autoinflamatorio: síndrome MAGIC	Úlceras orales y genitales sumado a inflamación de cartílago. (posible sobreposición de policondritis recidivante y síndrome de Behçet)	Diagnóstico de exclusión (sin pruebas diagnósticas de laboratorio)
Idiopático: úlceras de Lipschütz	Úlceras dolorosas y necróticas de la vulva o la parte inferior de la vagina (principalmente los labios menores y mayores)	Diagnóstico de exclusión (sin pruebas diagnósticas de laboratorio)

Adaptado y traducido de las referencias 1, 5 y 8.

CONCLUSIONES

Las úlceras genitales pioderma gangrenoso-*like* deben entrar en el diagnóstico diferencial del inicio del síndrome de Behçet.^{13,14} Asimismo, como en la paciente del caso, el alelo HLA-B51 es un método útil ante la duda diagnóstica.

DECLARACIONES

Conflicto de intereses

Ninguno de los autores tiene conflicto de intereses.

Financiamiento

No hubo financiamiento para la realización del artículo.

Consentimiento informado

Firmado por la paciente, quien dio aval para la publicación de fotografías y del caso clínico.

REFERENCIAS

- Emmi G, Bettiol A, Hatemi G, Prisco D. Behçet's syndrome. *Lancet* 2024; 403 (10431): 1093-108. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(23\)02629-6](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(23)02629-6)

2. Hatemi G, Uçar D, Uygunoğlu U, et al. Behçet syndrome. *Rheum Dis Clin N Am* 2023; 49 (3): 585-602. <https://doi.org/10.1016/j.rdc.2023.03.010>
3. Roett MA. Genital ulcers: differential diagnosis and management. *Am Fam Physician* 2020; 101 (6): 355-361.
4. Maverakis E, Marzano AV, Le ST, et al. Pyoderma gangrenosum. *Nat Rev Dis Primer* 2020; 6 (1): 81. <https://doi.org/10.1038/s41572-020-0213-x>
5. Cugno M, Borghi A, Marzano AV. PAPA, PASH and PAPASH syndromes: Pathophysiology, presentation and treatment. *Am J Clin Dermatol* 2017; 18 (4): 555-62. <https://doi.org/10.1007/s40257-017-0265-1>
6. Evangelio Llorca B, Millet Serrano A, Leal Benavent A, García Maset L. Úlceras de Lipschütz. *Prog Obstet Ginecol* 2008; 51 (7): 438-44. [https://doi.org/10.1016/S0304-5013\(08\)71112-9](https://doi.org/10.1016/S0304-5013(08)71112-9)
7. Moise A, Nervo P, Doyen J, et al. Ulcer of Lipschutz, a rare and unknown cause of genital ulceration. *Facts Views Vis Obgyn* 2018; 10 (1): 55-57.
8. Luo Y, Bolek EC, Quinn KA, et al. A prospective observational cohort study and systematic review of 40 patients with mouth and genital ulcers with inflamed cartilage (MAGIC) syndrome. *Semin Arthritis Rheum* 2022; 52: 151924. <https://doi.org/10.1016/j.semarthrit.2021.10.007>
9. Michel Sánchez P, Valenzuela Ahumada F. Enfermedad de Behçet. *Piel* 2015; 30 (6): 358-64. <https://doi.org/10.1016/j.piel.2015.03.003>
10. Rudolph A, Savage R. Vulval aphthous ulcers in adolescents following COVID-19 vaccination—Analysis of an international case series. *J Pediatr Adolesc Gynecol* 2023; 36 (4): 383-92. <https://doi.org/10.1016/j.jpjag.2023.03.006>
11. Tsuboi H. Case of pyoderma gangrenosum showing oral and genital ulcers, misdiagnosed as Behçet's disease at first medical examination. *J Dermatol* 2008; 35 (5): 289-92. <https://doi.org/10.1111/j.1346-8138.2008.00468.x>
12. Muñoz SA, Kostianovsky A, Allievi A, Orden AO. Behçet disease in Latin American countries: A systematic literature review of demographic and clinical features, and HLA-B*51 allele frequency. *Reumatol Clínica* 2023; 19 (7): 386-91. <https://doi.org/10.1016/j.reumae.2022.12.005>
13. Leal Gómez E, Campos Arca S, Fernández Rial M, Veiga González M. Síndrome de Behçet como diagnóstico diferencial de las úlceras genitales. *Clínica Invest Ginecol Obstet* 2014; 41 (3): 138-41. <https://doi.org/10.1016/j.gine.2013.03.004>
14. Bernad Alonso I, Juez Viana L, Lera Imbuluzqueta JM, Ivars Lleó M. Úlceras genitales en la mujer. *Piel* 2015; 30 (7): 424-36. <https://doi.org/10.1016/j.piel.2014.11.007>

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.v70i2.11120>

Mpox: un reto clínico epidemiológico

Mpox: A clinical epidemiological challenge.

Nadia Johana Minjares Grajeda,¹ Ericka Batista Altamirano,² María Fernanda Banderas Torres³

Resumen

ANTECEDENTES: La viruela símica (mpox) es la infección zoonótica causada por *orthopoxvirus* más prevalente en humanos después de la erradicación de la viruela. Desde 2022 ha sido una emergencia sanitaria mundial, declarada nuevamente en 2024.

CASOS CLÍNICOS: Se comunican cuatro casos clínicos de pacientes, tres hombres y una mujer, entre 23 y 34 años, que se estudiaron por cumplir la definición operacional y características clínicas-epidemiológicas de caso probable. El cuadro clínico inició con un prodromio febril seguido de dermatosis con máculas con distribución atípica, que se volvieron pápulo-pústulas umbilicadas con halo eritematoso y centro necrótico. Se descartó un caso con datos clínicos compatibles. Hubo coinfección con COVID-19 en dos casos. En los tres casos masculinos el diagnóstico de mpox se confirmó mediante PCR en tiempo real. Se les indicó tratamiento sintomático y medidas de aislamiento.

CONCLUSIONES: La viruela símica representa un desafío para los sistemas de salud; destaca la necesidad de protocolos claros y una vigilancia epidemiológica eficaz. La capacitación de los médicos en la identificación temprana de los síntomas y la educación de su transmisión son decisivos para un diagnóstico oportuno y la prevención de su propagación.

PALABRAS CLAVE: Mpox; viruela símica; vigilancia epidemiológica; infección zoonótica vírica.

Abstract

BACKGROUND: Monkeypox (mpox) is the most prevalent zoonotic orthopoxvirus infection in humans after the eradication of smallpox, which has been a global health emergency since 2022 and declared again in 2024.

CLINICAL CASES: Four clinical cases are reported, three male and one female, between 23 and 34 years old. They were studied because met the operational definition and clinical-epidemiological characteristics of a probable case. They began with a febrile prodromal followed by dermatosis with macules with atypical distribution, turning into umbilicated papules-pustules with an erythematous halo, with a necrotic center. One case was ruled out, with compatible symptoms. There was coinfection with COVID-19 in two cases. Mpox was confirmed by real-time PCR in the three male cases. They were indicated symptomatic treatment and isolation measures.

CONCLUSIONS: Mpox represents a challenge for healthcare systems, highlighting the need for clear protocols and effective epidemiological surveillance. Training clinicians in the early identification of its symptoms and educating about its transmission are essential for timely diagnosis and prevention of its spread.

KEYWORDS: Mpox; Monkeypox; Epidemiologic surveillance; Viral zoonotic infection.

¹ Médica adscrita al departamento de Epidemiología.

² Residente de Medicina Interna, Hospital General Regional 1.

³ RO de Medicina Interna, Hospital General Regional 1.

Unidad de Medicina Familiar 2, IMSS, Chihuahua, Chihuahua, México.

ORCID

<https://orcid.org/0009-0003-6398-9311>

Recibido: agosto 2024

Aceptado: diciembre 2024

Correspondencia

Nadia Johana Minjares Grajeda
nadiajmg@gmail.com

Este artículo debe citarse como: Minjares-Grajeda NJ, Batista-Altamirano E, Banderas-Torres MF. Mpox: un reto clínico epidemiológico. Dermatol Rev Mex 2026; 70 (2): 286-295.

ANTECEDENTES

La viruela símica, también conocida como mpox (*monkeypox*), es una zoonosis.¹ Es endémica en las regiones de la selva tropical de África central y occidental.² La viruela símica fue reconocida como enfermedad humana en 1970.³ Es causada por un virus de ADN del género *Orthopoxvirus* (OPXV), que pertenece a la familia *Poxviridae*. El virus de mpox es la especie más patógena del género desde la erradicación de la viruela.⁴

El virus ingresa al organismo a través de la piel con solución de continuidad o al infectar mucosas, llega a células epiteliales y células inmunitarias de los tejidos cercanos.^{5,6}

La transmisión de animal a humano ocurre a través de mordeduras y arañazos de animales infectados. Se cree que la transmisión de persona a persona tiene lugar a través del contacto directo, sobre todo sexual, con lesiones en la piel, así como a través del contacto indirecto con fómites contaminados o la vestimenta. La transmisión también puede ocurrir a través del intercambio de secreciones respiratorias que contienen virus vivos.⁷

A partir del 13 de mayo de 2022 varios países no endémicos de la enfermedad han tenido casos de mpox.⁸

Ante este tipo de padecimientos existen protocolos de vigilancia epidemiológica, que se instauran ante la sospecha clínica y, al cumplir la definición operacional de caso, se procede a la confirmación en México, en un laboratorio certificado por el Instituto de Diagnóstico y Referencia Instituto de Diagnóstico y Referencia Epidemiológicos (InDRE).⁹

En México, la Secretaría de Salud, a través de la Dirección General de Epidemiología, ante la llegada de esta enfermedad emergente a territorio mexicano en 2022, estableció los procedimientos para la vigilancia epidemiológica

que contempla la identificación de casos, diagnóstico por laboratorio, seguimiento de los contactos y notificación oportuna a partir del 26 de agosto en el Sistema Nacional de Vigilancia Epidemiológica (SINAVE). La prueba confirmatoria disponible es el PCR en tiempo real (qPCR) o identificación mediante secuenciación, que haya sido emitida por el Instituto de Diagnóstico y Referencia Epidemiológicos.¹⁰ Esto debe hacerse válido en los casos que cumplan con la definición operacional de caso probable.¹¹

En México desde 2022 hasta el 15 de diciembre de 2025 se habían identificado 9403 casos que cumplieran con la definición operacional de caso probable, de los que se confirmaron 4978.

Al 15 de diciembre de 2025, sólo se confirmaron 33 casos en Chihuahua. En la Unidad de Medicina Familiar 2 de la ciudad de Chihuahua se atendieron cuatro casos probables, de los primeros en la ciudad, y se confirmaron 3, que se describen a continuación.

Hasta 2025 en México habían ocurrido 40 defunciones y 483 en el mundo. Su gravedad está determinada por la tasa de letalidad baja, estimada en todo el mundo en 0.3% y en México en 0.8%.^{12,13}

CASOS CLÍNICOS

Caso 1

Paciente masculino de 28 años, sin antecedentes médicos de importancia. Tenía inmunización contra el virus SARS-CoV-2, tres dosis. Inició su padecimiento el lunes 12 de septiembre de 2022 con fiebre de 38.9 °C, cefalea, fatiga, hiporexia, leve dolor abdominal, por lo que se practicó una prueba rápida antigénica de COVID-19, que resultó positiva. A las 24 horas, manifestó exantema maculopustular en la mano derecha de 6 mm de diámetro, pruriginoso (**Figura 1**), y a las 48 horas se extendió de manera centrífuga,



Figura 1. Exantema maculopustular en el dorso de la mano derecha.

con afectación de ambos miembros superiores, incluidas las palmas, el tórax (**Figura 2**) y la espalda en menor proporción, así como la cara y los genitales. Se agregaron hematoquecia y proctalgia a la evacuación, asociados con lesiones ulcerosas en la región anal.

A la exploración física, se observaron lesiones pustulosas, la mayor parte de 6 mm, con distribución generalizada en las manos, que afectaba las palmas, los brazos, el tórax, la espalda, la cara y, en menor proporción, las piernas. Cumplió con la definición operacional (**Cuadro 1**) y, por sospecha de mpox, se calculó el puntaje de las características clínicas y epidemiológicas;⁴ se obtuvieron 7 puntos (**Cuadro 2**), lo que indicó diagnóstico probable de mpox. Se tomó un

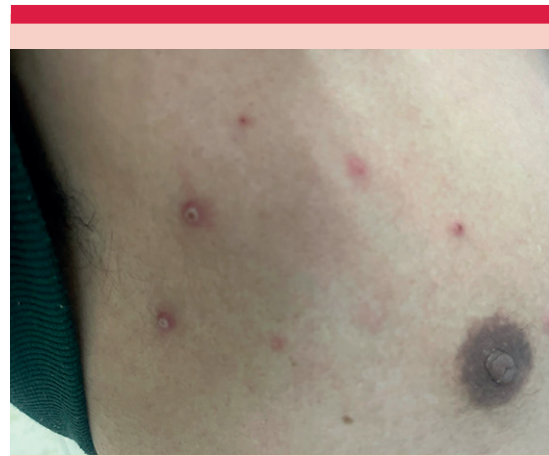


Figura 2. Exantema maculopapular polimorfo en la zona pectoral derecha, lesión más grande con costra hemática central.

Cuadro 1. Definición operacional de caso probable de mpox¹⁰

Persona de cualquier edad y sexo, con una o múltiples lesiones cutáneas (mácula, pápula, vesícula, pústula o costra) o de mucosas y que no cuente con un diagnóstico clínico que explique el cuadro actual y uno o más de los siguientes signos o síntomas:

- Fiebre
- Mialgias
- Cefalea
- Linfadenopatías
- Astenia
- Artralgias
- Lumbalgia

En personas con inmunodepresión una o múltiples lesiones cutáneas (mácula, pápula, vesícula, pústula o costra) o de mucosas sin otros signos o síntomas se considerará un caso probable.

exudado de las pústulas de las lesiones mediante hisopado para PCR en tiempo real para la detección del virus de mpox, que resultó positivo. Se explicaron las medidas de control y se hizo estudio de contacto sexual asintomático.

Caso 2

Paciente masculino de 34 años, con antecedentes de importancia: hipertensión arterial esencial

Cuadro 2. Características epidemiológicas y clínicas para el diagnóstico de mpox (continúa en la siguiente página)

	Caso 1	Caso 2	Caso 3	Caso 4
Características epidemiológicas				
Sexo	1	1	0	1
Femenino: 0 puntos				
Masculino: 1 punto				
Edad (años)	0	1	0	1
Menos de 30: 0 puntos				
30-43: 1 punto				
Más de 43: 0.5 puntos				
Orientación sexual	1	1	0	1
HSH: 1 punto				
HSM: 0 puntos				
Infección por VIH	0	0	0	0
Sí: 1 punto				
No: 0 puntos				
Contacto sexual con caso confirmado de mpox a través de PCR	0	0	0	0
Sí: 1 punto				
No: 0 puntos				
Contacto con caso confirmado de mpox a través de PCR	0	0	0	0
Sí: 1 punto				
No: 0 punto				
Antecedente de COVID-19 o contacto con paciente con COVID-19	1	1	0	0
Sí: 1 punto				
No: 0 punto				
Características de la dermatosis				
Topografía				
Cara, palmas, plantas, genitales, perigenitales o perianales: 1 punto				
Mucosa oral: 0.5 puntos	1	1	1	1
Tronco y extremidades: 0 puntos				
Morfología				
Pápulas, pústulas, vesículas con umbilicación central: 1 punto	1	1	1	1
Otra morfología: 0 puntos				
Lesiones con halo eritematoso	1	1	1	1
Sí: 1 punto				
No: 0 puntos				
Cantidad de lesiones			0	
0 a 10: 1 punto				
11-20: 0.5 puntos				
Más de 20: 0.25				

Cuadro 2. Características epidemiológicas y clínicas para el diagnóstico de mpox

	Caso 1	Caso 2	Caso 3	Caso 4
Otros síntomas				
Pródromos con fiebre	1	1	1	1
Sí: 1 punto No: 0 puntos				
Linfadenopatías dolorosas	0	0	1	1
Sí: 1 punto No: 0 puntos				
Total de puntos	7	8	5	8

Más de 10 puntos: caso muy probable de mpox; 4-9 puntos: caso probable de mpox; menos de 4 puntos: caso poco probable de mpox.⁹

HSH: hombres que tienen sexo con hombres.

desde los 26 años, tratada con olmesartán 20 mg-hidroclorotiazida 12.5 mg/día. Además, tenía incapacidad para iniciar y mantener el sueño, por lo que dormía 4 horas al día, tratado con sertralina 50 mg/día. Su padecimiento inició el 10 de septiembre de 2022 con lesiones maculopapulares, en ocasiones dolorosas, en la cara (**Figuras 3 y 4**) y la piel cabelluda, que se extendieron de manera cefalocaudal, fueron aumentando de tamaño y se volvieron hipercrómicas, con halo perilesional eritematoso, para luego volverse pustulosas. Estas lesiones podían cuantificarse en decenas, en mayor proporción en el cuello, el tronco, los brazos y las manos (**Figura 5**). También afectaban las palmas y eran levemente pruriginosas. Las lesiones iniciales tenían costra hemática central, de aspecto necrótico.

Posteriormente, a los siete días del inicio de la dermatosis, se añadió un cuadro infeccioso respiratorio, tratado como rinofaringitis aguda, debido a febrícula, rinorrea hialina, odinofagia, malestar general y fatiga. Debido a la persistencia del malestar general con evolución a la postración, se practicó examen para COVID-19



Figura 3. Lesiones maculopapulares en la cara con ligera descamación.



Figura 4. Lesiones maculares, eritematosas con decapitación y costra hemática en la frente.



Figura 5. Lesión única maculopustular con centro necrótico y halo eritematovioláceo en la mano izquierda.

el 18 de septiembre con resultado confirmatorio. Después de esto, aumentó la odinofagia, persistió la fatiga y el exantema se extendió a la zona genital con prurito, sueño diurno y fiebre, hasta el 22 de septiembre con 37.5 °C.

En la exploración física, se encontró una dermatosis caracterizada por lesiones polimorfas en la cara y la piel cabelluda; maculopapulares, con halo eritematoso, pustulares y costras hemáticas, diseminadas en el cuello, el tronco y los miembros torácicos, incluidas las palmas, decapitadas por rascado. Por sospecha de mpox, se calculó el puntaje de las características clínicas y epidemiológicas⁴ y se obtuvieron 8 puntos (**Cuadro 2**), lo que indicó diagnóstico probable de mpox. Se tomó una muestra de tejido cutáneo de las lesiones para estudio de PCR en tiempo real para la detección del virus de mpox, que resultó positivo. Se indicó tratamiento sintomático y medidas de aislamiento.

Caso 3

Paciente femenina de 23 años, sin antecedentes crónicos de importancia. Padece varicela en la infancia. Tenía dos dosis de inmunización contra el virus SARS-CoV-2. No tuvo contacto con pacientes confirmados con COVID-19 o mpox. El 8 de octubre de 2022 inició con fiebre no cuantificada y lumbago. Dos días después aparecieron escasas lesiones maculares que evolucionaron a vesículas umbilicadas y pruriginosas en la cara y el cuello. A las 72 horas de inicio de la dermatosis, tuvo un incremento de las lesiones en la cara con centro necrótico que se diseminaron de manera cefalocaudal; eran muy pruriginosas a pesar de recibir anti-histamínico. El 14 de octubre manifestó disuria, hematuria, hematoquecia con proctalgia al evacuar, odinofagia moderada y edema facial matinal, mayormente palpebral.

A la exploración física, se evidenció edema facial, así como edema palpebral importante, que

ocluía casi en su totalidad los orificios oculares. Se observaron lesiones pustulosas con costra hemática y necrosis central (**Figura 6**), con leve descamación, que afectaban en mayor proporción la frente y el triángulo nasogeniano, así como la piel cabelluda de, al menos, 0.5 cm de espesor, cuantificadas en cientos, que afectaban en menor medida el cuello y la zona genital y glútea. Se encontraron tres máculas con halo eritematoso de 3 mm en la palma derecha y lesiones maculopapulares en los brazos. Por sospecha de mpox, se calculó el puntaje de las características clínicas y epidemiológicas y se obtuvieron 5 puntos (**Cuadro 2**), lo que indicó diagnóstico probable de mpox. Se tomó una muestra de exudado de las lesiones para PCR en tiempo real para la detección del virus de mpox que resultó negativo y positivo para el virus de varicela zoster.



Figura 6. Paciente 3 con pápulas, vesículas y pústulas, algunas con centro necrótico.

Caso 4

Paciente masculino de 31 años, sin antecedentes médicos relevantes. Alergias negadas. Tenía dos dosis de inmunización contra el virus SARS-CoV-2. No tuvo contacto con pacientes confirmados con COVID-19 o mpox. Los síntomas iniciaron el 25 de agosto de 2023: astenia, fiebre no cuantificada, lumbago y lesiones papulares múltiples no dolorosas en el prepucio (**Figura 7**). A las 24 horas solicitó valoración médica y se le diagnosticó sífilis primaria, recibió tratamiento con dosis única de bencilpenicilina benzatínica 2,400,000 UI vía intramuscular. El cuadro clínico evolucionó dos días después, sin respuesta al tratamiento, con aumento del tamaño de las lesiones genitales y cambio morfológico (**Figura 8**), por lo que se solicitó evaluación por el dermatólogo, quien sugirió el



Figura 7. Lesiones papulares múltiples no dolorosas en el prepucio.



Figura 8. Lesiones pustulosas con halo hipocrómico, depresión central necrótica en el prepucio.

probable diagnóstico de herpes simple e indicó tratamiento con aciclovir en tabletas a dosis de 400 mg cada 8 horas y ácido fusídico tópico. El paciente se automedicó con lidocaína al 5% en crema, con lo que obtuvo alivio del ardor intenso en las lesiones genitales. A los tres días se agregó balanitis, con prurito y continuó la sensación de quemadura. A la semana de haber iniciado el padecimiento, comenzó la diseminación centrípeta. En la exploración física, se observan lesiones maculopapulares con halo eritematoso y centro necrótico de 2 mm, cuantificadas en menos de 5 en el tórax y menos de 10 en la espalda, así como una lesión pustular intertriginosa en la mano izquierda, entre el tercer y cuarto dedo, además de otra lesión del mismo aspecto de 5 mm en el labio inferior.

Por sospecha de mpox, se calculó el puntaje de las características clínicas y epidemiológicas;⁴

se obtuvieron 8 puntos (**Cuadro 2**), lo que indicó diagnóstico probable de mpox. Se solicitó evaluación por el servicio de Epidemiología debido a que cumplía con la definición operacional y tenía un vuelo programado a Tijuana al día siguiente y fue imposible convencerlo de guardar cuarentena en Chihuahua, por lo que se decidió comunicar y referir el caso a la Unidad de Medicina Familiar en Baja California, donde se tomó una muestra de las lesiones de la base mediante hisopado para PCR en tiempo real para la detección del virus de mpox, que resultó positiva. Se explicaron las medidas de aislamiento, las cuales no acató. Se llevó a cabo un estudio de contactos sexuales en el que no se notificó algún caso similar.

DISCUSIÓN

El **Cuadro 3** compara los perfiles epidemiológicos de casos mundiales y nacionales.^{10,11} Existe una escala mexicana con base en características clínicas-epidemiológicas (**Cuadro 2**)⁴ para facilitar el diagnóstico y la clasificación de casos en muy probables, probables o poco probables de infección por mpox.^{14,15}

En los cuatro casos clínicos destacó la heterogeneidad de las manifestaciones dermatológicas y sistémicas de mpox, así como los desafíos que plantea su diagnóstico diferencial. La variabili-

Cuadro 3. Comparación de las características epidemiológicas en el mundo y nacionales

Características	Mundo	México
Total de casos	175,749	4978
Sexo masculino	97%	98%
Grupo de edad más afectado	30-39	30-34
Orientación sexual HSH	90%	70%
VIH positivo	50.8%	57.6%*

Fuente: OMS, 2022-26 Mpox (Monkeypox) Outbreak: Global Trends (18 de febrero de 2026) y SINAVE-Sistema especial de Vigilancia Epidemiológica de Mpox (15 de diciembre 2025). * Fecha de corte: 31 de diciembre de 2024.

dad en los síntomas iniciales y la evolución de las lesiones cutáneas subraya la importancia de considerar mpox en pacientes con exantema, incluso cuando existen otras enfermedades concomitantes.

En los casos comunicados, los síntomas iniciales fueron diversos. La fiebre, el exantema maculopustular y el malestar general fueron hallazgos comunes, pero las manifestaciones adicionales, como la proctalgia y la hematoquecia en el caso 1, o la disuria y el edema facial en el caso 3, muestran la amplia gama de manifestaciones clínicas. Esta diversidad puede dificultar la identificación temprana, especialmente cuando los síntomas se superponen con otras infecciones, como ocurrió en los casos 1 y 2, donde también se confirmó COVID-19.

El diagnóstico diferencial fue particularmente relevante en estos casos. La similitud de las lesiones de mpox con otras enfermedades virales, como la varicela en el caso 3, o la sospecha inicial de sífilis y herpes simple en el caso 4, evidencia la necesidad de una evaluación clínica y epidemiológica cuidadosa. La confirmación mediante PCR fue decisiva para establecer el diagnóstico definitivo y evitar errores que podrían retrasar el tratamiento o poner en riesgo las medidas de control.

Desde el punto de vista epidemiológico, tres de los pacientes reportaron posible transmisión en contextos sexuales, lo que es consistente con los brotes recientes de mpox en otras regiones. Sin embargo, el caso 3, sin antecedentes de contacto conocido, resalta la necesidad de mantener un alto índice de sospecha, incluso en pacientes sin factores de riesgo evidentes. La falta de apego a las medidas de aislamiento, como se observó en el caso 4, también subraya la importancia de la educación y la intervención oportuna para prevenir la diseminación.

CONCLUSIONES

La viruela símica, como enfermedad reemergente, representa un desafío para los sistemas de salud y subraya la necesidad de protocolos claros en su atención dentro de la vigilancia epidemiológica internacional. La falta de conocimiento de la enfermedad retrasa el diagnóstico, lo que hace decisiva la difusión de información de sus manifestaciones clínicas y epidemiológicas en todos los niveles de atención sanitaria. Es fundamental que los clínicos estén familiarizados con los síntomas típicos: fiebre, linfadenopatía y lesiones cutáneas características, especialmente pápulo-pústulas umbilicadas rodeadas de halo eritematoso, para sospechar y notificar de manera oportuna los casos. La educación en su transmisión, especialmente sexual, y las medidas de prevención son decisivos para evitar alarmismos y garantizar un trato respetuoso al paciente.

REFERENCIAS

1. Oblitas Gonzales A, Herrera Ortiz JU, Hernández Fiestas RW. La Mpox, alcances sobre lo que se conoce. *Revista Vive* 2023; 6 (17): 560-579. <https://doi.org/10.33996/revistavive.v6i17.246>
2. Grant R, Nguyen L-BL, Breban R. Modelling human-to-human transmission of monkeypox. *Bull World Health Organ* 2020; 98 (9): 638-40. <http://dx.doi.org/10.2471/BLT.19.242347>
3. Ladnyj I, Ziegler P, Kima E. Una infección humana causada por el virus de la Mpox en el territorio de Basankusu, República Democrática del Congo. *Boletín de la Organización Mundial de la Salud* 1972; 46 (5): 593.
4. Landeta-Sa AP, Jaramillo-Manzur SC, Escandón-Pérez S, Terronez-Girón AM. Nueva emergencia sanitaria internacional: viruela del mono. *Dermatol Rev Mex* 2022; 66 (5): 493-504. <http://doi.org/10.24245/dermatolrevmex.v66/5.8129>
5. Alvarez-Guachichulca, JS, Jaramillo-Aguilar, DS. Monkeypox: a narrative review of pathophysiology. *Rev Chil Infectología* 2023; 40 (1): 21-27. <https://dx.doi.org/10.4067/S0716-10182023000100021>
6. Yagüe-Pasamón R. Viruela del mono y hombres que tienen sexo con hombres: la necesidad de tratarla con una perspectiva desestigmatizante. *Rev Esp Salud Púb* 2023; 97.

7. McCollum AM, Damon IK. Viruela humana del simio. *Clinical infectious diseases*. 2014; 58 (2): 260-267.
8. Ángel Ambrocio AH, Mondragón Salinas DL, Bautista Carbajal P, et al. Mpox, ¿qué debemos de saber? *Enf Inf Microbiol* 2023; 42 (3): 2022.
9. Secretaría de Salud. Subsecretaría de Prevención y Promoción de la Salud. Dirección General Adjunta de Epidemiología. Vigilancia epidemiológica convencional de casos nuevos de enfermedad y definiciones operacionales de enfermedades sujetas a vigilancia convencional. México, 2021; 17.
10. Secretaría de Salud, Dirección General de Epidemiología. Manual de procedimientos estandarizados para la vigilancia epidemiológica de Mpox. Ciudad de México, México, 2025.
11. World Health Organization. Mpox outbreak 2022-26: Global Trends. Geneva, 2026. https://worldhealthorg.shinyapps.io/mpx_global/
12. Centro Europeo para la Prevención y el Control de Enfermedades. Brote multinacional de viruela del simio. Estocolmo: ECDC, 31 de octubre del 2024. <https://www.ecdc.europa.eu/sites/default/files/documents/Monkeypox-multi-country-outbreak.pdf>
13. Secretaría de Salud. Subsecretaría de Prevención y Promoción de la Salud. Dirección General de Epidemiología. Boletín Informativo sobre Situación actual de Mpox, México. México, 2025.
14. Boletín Epidemiológico Sistema Nacional de Vigilancia Epidemiológica Sistema Único de Información. Sistema especial de vigilancia epidemiológica de Mpox. México, 2025.
15. Marín-Hernández E, Calvo-Domínguez, MJ, Zacate-Palacios Y, et al. Mpox. *Dermatol Rev Mex* 2022; 66 (5): 523-534. <http://doi.org/10.24245/dermatolrevmex.v66i5.8132>



<https://doi.org/10.24245/dermatolrevmex.v70i2.11121>

La piel en el lienzo de un retratista del barroco holandés. *Claes Duyst van Voorhout*

Skin on canvas by a Dutch baroque portraitist. Claes Duyst van Voorhout.

Héctor de Jesús Morales Santos



Figura 1. *Claes Duyst van Voorhout*, Frans Hals, óleo sobre lienzo, 1638.

Residente de Medicina Interna, Hospital Regional Gral. Ignacio Zaragoza, ISSSTE, Ciudad de México.

ORCID
<https://orcid.org/0009-0005-8072-1442>

Recibido: septiembre 2025

Aceptado: octubre 2025

Correspondencia
Héctor de Jesús Morales Santos
hectorms4231@gmail.com

Este artículo debe citarse como:
Morales-Santos HJ. La piel en el lienzo de un retratista del barroco holandés. *Claes Duyst van Voorhout*. *Dermatol Rev Mex* 2026; 70 (2): 296-299.

Claes Duyst van Voorhout es un óleo sobre lienzo pintado en 1638 por el pintor holandés Frans Hals, cuyas dimensiones son de 80.6 cm de alto por 66 cm de ancho, perteneciente a la escuela barroca holandesa del siglo XVII. Actualmente el lienzo forma parte de la colección del Museo de Arte de la ciudad de Nueva York. Las luces son brillantes, trabajadas de tal manera que dan una gran impresión de realismo y frescura. Resulta espontáneo, con una gran fuerza.¹

Se trata de un retrato que representa a Claes Duyst van Voorhout, propietario de la cervecería llamada *Swaanschel* (Cuello de cisne) en Haarlem, ciudad ubicada a las afueras de Ámsterdam, en el noroeste de los Países Bajos, y se considera uno de los mejores retratos del pintor Frans Hals de esa época. **Figura 1**

La vestimenta de la clase alta se caracterizaba por la ostentación y el uso de materiales lujosos. Se observa que luce un elegante ropaje negro elaborado de lino, tejido en cuya producción se destacaban los Países Bajos en el siglo XVII; con cuello y puños inmaculadamente blancos, decorado con finos detalles en lazos, bordado de encaje y un prominente sombrero negro de características aterciopeladas en señal de riqueza, elegancia y poder. En una de sus obras, *De vrolijke drinker*, el pintor plasmó un sombrero negro similar al del cuadro. **Figura 2**

El hombre posa su brazo izquierdo sobre su cadera (en una pose muy característica de Frans Hals). Su rostro y actitud corporal transmiten seguridad, así como un gusto innegable hacia ciertos lujos.

La pintura barroca holandesa del siglo XVII se caracteriza por su realismo, intimismo y atención al detalle, que reflejaba la vida cotidiana de la burguesía holandesa. A diferencia del barroco en otros países europeos, la pintura holandesa se aleja de la grandilocuencia y se centra en temas como retratos, paisajes, bodegones, escenas de



Figura 2. *De vrolijke drinker*, Frans Hals, óleo sobre lienzo, 1627-1628.

género y la vida doméstica, como la pintura *Claes Duyst van Voorhout*.

Uno de los aspectos más destacados de la pintura es la coloración rojiza intensa en la región centrorfacial de *Claes Duyst van Voorhout*; si bien pudiera deberse a rubicundez facial por el consumo de alcohol, deben descartarse otras posibles afecciones dermatológicas.

El caballero de la pintura tiene un fototipo II según la clasificación de Fitzpatrick: cabello claro, ojos claros, una piel clara a intermedia, sensible a radiaciones solares, generalmente se quema y se broncea con dificultad. En este caso, su rubicundez facial podría considerarse normal y formar parte de este tipo de pieles.

Una posibilidad diagnóstica de esta dermatosis es la rosácea subtipo eritema telangiectásico. El

eritema compatible con el de la pintura se caracteriza por un componente vascular que da lugar a eritema persistente y dermatosis acneiforme; se observa eritema centrofacial, mentoniano y submentoniano, con telangiectasias que indican inflamación crónica, finas pápulas con predominio en la región geniana derecha.

La rosácea es una dermatosis inflamatoria crónica, no contagiosa y evolutiva que afecta, principalmente, las mejillas, la nariz, el mentón y la frente. Se distingue por episodios recurrentes de eritema transitorio o persistente, pápulas, pústulas, telangiectasias y cambios fimatosos. Afecta al 10% de la población mundial y las mujeres padecen más esta enfermedad que los hombres; sin embargo, la rosácea fimatosa es más frecuente en estos. La incidencia de la rosácea varía entre etnias; afecta más comúnmente a quienes tienen piel clara (fototipos I y II de Fitzpatrick) seguidos de los asiáticos y las personas afrodescendientes. El Comité de Expertos de la Sociedad Nacional de Rosácea clasificó y estadificó a la rosácea en cuatro principales subtipos clínicos: eritema telangiectásico (tipo 1), papulopustular (tipo 2), fimatosa (tipo 3) y ocular (tipo 4).²

La estimulación de receptores nerviosos cutáneos terminales que expresan el receptor vaniloide de potencial transitorio tipo 1 (TRPV1) tiene lugar mediante factores predisponentes: alcohol, luz solar, estrés, entre otros. La actividad elevada de estos receptores ocasiona vasodilatación, extravasación de proteínas del plasma y reclutamiento de células inflamatorias.³ La dermatosis manifestada en la pintura *Claes Duyst van Voorhout* podría originarse de una rosácea exacerbada por el consumo de alcohol. En el siglo XVII, la elaboración de cerveza era una práctica común, con cerveceros artesanales y cervecerías familiares que desempeñaban un papel importante en la producción y distribución de cerveza. Si bien no existían las grandes fábricas de cerveza modernas, la cerveza era una bebida popular y accesible para muchas personas de esa época.

La prevalencia de rosácea en Europa suele ser mayor que en América Latina; puede afectar, incluso, al 10% de la población adulta; pese a ello existen otras afecciones dermatológicas que deben tomarse en cuenta en el diagnóstico diferencial: lupus eritematoso sistémico, mastocitosis, acné tardío, dermatitis de contacto, policitemia vera, enfermedades de tejido conectivo, entre otras.

A la fecha, se desconoce la ocasión para la que la obra de arte fue pintada; se cree que este retrato se hizo para decorar un *hofje* (patios rodeados de casas de beneficencia durante la edad media) o su cervecería, para que quienes trabajaban para él o visitaban las instalaciones conocieran el aspecto del propietario Claes Duyst van Voorhout.

Frans Hals (**Figura 3**) fue un pintor neerlandés nacido entre 1582 y 1583, perteneciente a la



Figura 3. Autorretrato de Frans Hals, óleo sobre lienzo.

escuela barroca holandesa que practicó un realismo íntimo con un enfoque radicalmente libre; se considera uno de los grandes maestros en el arte del retrato, llegó a ser tan hábil que el tono, la luz y el modelado exactos se obtenían con unas pocas pinceladas definidas y fluidas.

Su vida está plagada de incógnitas, pero las leyendas urbanas hablan de una vida libertina y un amor apasionado por el alcohol; era, sin duda, un hombre de taberna; eso explicaría la integración de este elemento en muchas de sus pinturas, *De vrolijke drinker*, *Peeckelhaeringh*, *Twee lachende jongens met tinnen kan* y *Merry-makers at Shrovetide* son algunas de ellas.

Eran legendarias sus deudas que, a menudo, pagaba con retratos, pero llegó a ser tal su inestabilidad financiera que acabó cobrando una pensión de la beneficencia. Una paleta restringida es particularmente notable en los tonos de la piel, que año tras año se volvieron más grises, hasta que finalmente las sombras se pintaron en un negro casi absoluto. Algunos historiadores sugieren que una razón de su predilección por los pigmentos blancos y negros era el bajo precio

de estos colores en comparación con las costosas lacas y carmines.

En esa época había muchos retratistas en Haarlem, pero Frans Hals logró destacar gracias a su estilo único y reconocible. El 26 de agosto de 1666 su lienzo quedó en blanco; sin duda, se convirtió en el pintor más importante de la élite de Haarlem.

Frans Hals, el destacado pintor neerlandés del Siglo de Oro, dejó un legado perdurable en el arte del retrato con más de 200 pinturas. *Claes Duyst van Voorhout* es una de las más virtuosas al pincel.

REFERENCIAS

1. Frans Hals - portrait of a man, possibly Nicolaes Pietersz Duyst van Voorhout (born about 1600, died 1650) - The Metropolitan Museum of art 2024. <https://www.metmuseum.org/art/collection/search/436621>
2. Rosacea.org. (sf). Rosacea.org - National Rosacea Society. https://www-rosacea-org.translate.google/?_x_tr_sl=en&_x_tr_tl=es&_x_tr_hl=es&_x_tr_pto=tc
3. Sulk M, Seeliger S, Aubert J, et al. Distribution and expression of non-neuronal transient receptor potential (TRPV) ion channels in rosacea. *JID* 2012; 132 (4): 1253-1262. <https://doi.org/10.1038/jid.2011.42>

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.v70i2.11122>

Resúmenes realizados por pasantes de la carrera de Medicina.

Pathave H, Poojary S. A case series of dermatopathological features in different types of morphea and their clinical correlates (Serie de casos de características dermatopatológicas en diferentes tipos de morfea y sus correlaciones clínicas). Indian J Pathol Microbiol 2025; 68 (1): 147-150. https://doi.org/10.4103/ijpm.ijpm_667_24

Introducción: la morfea, también conocida como esclerodermia localizada, es una enfermedad autoinmunitaria caracterizada por inflamación crónica, producción excesiva de matriz extracelular rica en colágeno y fibrosis de la piel y tejidos subyacentes. A pesar de que se han descrito ampliamente sus características clínicas y demográficas, hay escasa bibliografía que correlacione de manera sistemática los hallazgos clínicos con los histopatológicos. Este estudio tuvo como objetivo describir los cambios dermatopatológicos en diferentes subtipos de morfea, analizar su asociación con manifestaciones clínicas y resaltar el valor de la biopsia no sólo en el diagnóstico, sino también en la evaluación de actividad de la enfermedad y en la toma de decisiones terapéuticas.

Materiales y métodos: revisión retrospectiva de pacientes diagnosticados con morfea entre de 2019 y diciembre de 2022 en un centro terciario de atención en India. Se incluyeron pacientes a los que se les había tomado biopsia cutánea en su primera consulta. Se evaluaron los siguientes datos: demografía (edad y sexo), morfología, localización y distribución de las lesiones, duración de la enfermedad y síntomas funcionales, características histopatológicas en cortes teñidos con hematoxilina y eosina: patrón y grado de esclerosis (superficial, profunda o de espesor completo), grado de inflamación (nin-

guno, leve, moderado, severo), tipo de células inflamatorias, cambios epidérmicos, dérmicos y de apéndices, pigmentación basal, incontinencia de melanina, atrofia, telangiectasias y cambios tipo liquen escleroso. Los análisis se hicieron con estadísticas descriptivas.

Resultados: se incluyeron 18 pacientes de los que 13 eran mujeres; la edad media fue de 24.7 años. La duración media de la enfermedad fue de 2.7 años. Se encontraron los siguientes subtipos de morfea: placa circunscrita (n = 10), generalizada (n = 4), lineal (n = 3), superposición con liquen escleroso y atrófico (n = 1). Las extremidades inferiores fueron la localización más frecuente, seguidas por el tronco y las extremidades superiores. La mayoría de los pacientes (13 de 18) tuvieron síntomas relacionados con la enfermedad o limitación funcional; los más comunes fueron: prurito, sensación de tensión, dolor y restricción del movimiento. Entre los hallazgos histopatológicos destacó: patrones de esclerosis: espesor completo (n = 8), profundo (*bottom-heavy*) [n = 5], superficial (*top-heavy*): [n = 5]. Todos los pacientes mostraron inflamación, que fue leve en 9 de 18, moderada en 4 y severa en 5. El infiltrado inflamatorio fue linfoide en todos los casos, de células plasmáticas en 13 y de eosinófilos en 8. Otros hallazgos fueron: pigmentación basal 88.9%, atrofia epidérmica, telangiectasias dérmicas, reducción de la cantidad de apéndices cutáneos, desplazamiento de apéndices hacia la dermis superior y cambios tipo liquen escleroso. La afectación subcutánea se observó en todos los casos con esclerosis profunda o de espesor completo; predominó la afectación de paniculitis septal. En cuanto a las correlaciones clínico-patológicas, los síntomas (dolor, prurito, tensión, limitaciones funcionales) fueron más frecuentes en los pacientes con esclerosis de espesor completo. El prurito fue

más común en inflamación severa, especialmente cuando el infiltrado contenía eosinófilos y células plasmáticas. La inflamación profunda con células plasmáticas y eosinófilos se asoció con mayor riesgo de fibrosis progresiva y complicaciones funcionales.

Discusión: esta serie de casos permite establecer relaciones entre los hallazgos histopatológicos y la severidad clínica de la morfea. Destaca que el patrón de esclerosis (más que el subtipo clínico) es un mejor predictor de síntomas y limitación funcional. Los infiltrados inflamatorios con linfocitos y células plasmáticas fueron hallazgos consistentes, lo que refuerza la hipótesis de que una respuesta inmunitaria Th2 está implicada en la patogénesis de la fibrosis cutánea. Además, el patrón de esclerosis y el grado de inflamación podrían utilizarse como indicadores de pronóstico y, por tanto, deben describirse detalladamente en los informes dermatopatológicos para guiar el tratamiento. Los tratamientos tópicos disponibles incluyen: corticosteroides tópicos, tacrolimus, derivados de la vitamina D e imiquimod al 5%. Los sistémicos incluyen: corticosteroides orales, metotrexato, micofenolato mofetilo y otros inmunosupresores. *Fototerapia:* UVA en caso de lesiones profundas, UVB en esclerosis superficial, láser excimer en lesiones inflamatorias, láseres fraccionados, colorante pulsado, alejandrita, Nd:YAG en lesiones escleróticas y atróficas. *Terapias emergentes:* análogos de prostaglandinas (iloprost), anticuerpos anti-CTGF (pamrevlumab), anti-IL-6 (tocilizumab), inhibidores de Janus cinasa (JAK) (tofacitinib, baricitinib), abatacept (proteína de fusión CTLA-4 recombinante) y trasplante autólogo de células madre (en casos severos y resistentes).

Conclusiones: la evaluación dermatopatológica de la morfea no debe limitarse al diagnóstico. Es fundamental para predecir la evolución clínica, orientar el tratamiento y determinar la frecuencia del seguimiento. La identificación de esclerosis de espesor completo y de infiltrados inflama-

torios severos debe alertar al clínico acerca de un mayor riesgo de síntomas y de discapacidad funcional. Los informes histopatológicos deben incluir la descripción del patrón de esclerosis, el grado de inflamación y los tipos celulares presentes para permitir una mejor correlación clínica y toma de decisiones terapéuticas más precisas.

Alexandra Victoria Medina Garduño

Desir N, Encarnacion IN, Hamid A, et al. The first 20 years of skin of color dermatology: An era of advancements in skin, hair, and nail disorders (Los primeros 20 años de la dermatología de la piel de color: una era de avances en los trastornos de la piel, el cabello y las uñas). JAAD Int Rev 2025; 4: 69-82.

Introducción: hace dos décadas la dermatología para pieles de color era una noción incipiente, impulsada por la necesidad de cerrar las brechas en el conocimiento médico respecto de enfermedades cutáneas en poblaciones no blancas. Las pieles de color incluyen los fototipos de piel Fitzpatrick IV-VI y muestran variaciones en el empaquetamiento melanosómico, fibroblastos de mayor tamaño, pápulas dérmicas aumentadas y uniones dermatodérmicas más gruesas. El pelo es rizado con tendencia a anudarse, tiene forma elíptica con folículos curvados, mientras que el de los nativos americanos y asiáticos es liso. La finalidad de este artículo es repasar los avances en la dermatología de las pieles de color.

Avances en enfermedades cutáneas: *dermatitis atópica:* tiene mayor prevalencia en afroamericanos, que muestran alteraciones de barrera y de filagrina, mayor sesgo de Th2 y concentraciones altas de IgE, mientras que los asiáticos orientales tienen concentraciones elevadas de Th17 con un cuadro más grave. Entre las actualizaciones de los métodos diagnósticos, los criterios diagnósticos de la Asociación Dermatológica Japonesa muestran varias características morfológicas en las pieles de color y el EASI agregó una escala de

grises. Algunos ensayos clínicos han demostrado que el tratamiento con crisaborol y ruxolitinib tópico y con dupilumab y otros biológicos ha sido satisfactorio.

Psoriasis: las lesiones son más extensas, descamativas y gruesas en los hispanos y asiáticos con pieles de color; un ensayo clínico exclusivo para las pieles de color mostró eficacia con el guselkumab. El tratamiento tópico con calcipotriol-dipropionato de betametasona y propionato de halobetasol-tazaroteno es benéfico.

Hidradenitis supurativa: afecta de manera desproporcionada a personas de color; hay una representación étnica insuficiente en ensayos clínicos. Nuevos estudios genéticos han encontrado alelos *human leukocyte antigen* (HLA) asociados con mayor riesgo de esta enfermedad en tipos de piel III-IV.

Acné vulgar: hay mayor tendencia de cicatrices queloides e hiperpigmentación posinflamatoria. El tratamiento tópico con dapsona y con láseres de 1726 nm con ventanas de zafiro con enfriamiento es seguro y eficaz.

Melasma: es más común en mujeres de color; los nuevos tratamientos con metformina tópica, ácido tranexámico, tiamidol, silimarina, cisteamina, láser de 675 nm y láser QSNY de 1064 nm han demostrado que las pacientes mejoran, incluso presentan menores efectos adversos que con hidroquinona.

Hiperpigmentación postinflamatoria: común en pacientes con acné. Para su evaluación, el Índice de hiperpigmentación posacné valida el tipo de piel VI. Se han utilizado los mismos tratamientos para el melasma y son efectivos; el láser de 1927 nm es eficaz.

Hiperpigmentación macular dérmica adquirida: el liquen plano pigmentado es el más común, los tratamientos nuevos incluyen al ácido tranexámi-

co tópico y oral, ruxolitinib tópico e isotretinoína oral. Entre los láseres está Nd:YAG Q-switched de 1064 nm y el láser de picosegundos.

Avances en enfermedades del pelo: *Pseudo-foliculitis de la barba*: afecta a personas con pelo muy rizado y que se rasuran o depilan. El tratamiento con láser Nd:YAG de pulso largo y láser combinado con eflornitina tópica funciona.

Dermatitis seborreica: varía de manifestación entre los tipos de piel, la espuma de roflumilast al 0.3% parece prometedora en la enfermedad y en los cambios pigmentarios.

Alopecias: preocupación importante en pacientes con piel de color.

- *Traccional*: se relaciona con prácticas culturales, afecta a mujeres negras. Las características tricoscópicas, como el signo de la antorcha (tractos blancos lineales) y las unidades paucifoliculares en la histología ayudan en el diagnóstico temprano. Los corticosteroides intralesionales y el minoxidil tópico u oral son benéficos.
- *Cicatricial central centrífuga (CCCA)*: más común en mujeres adultas, se relaciona con prácticas de peinado y con expresión reducida de PADI3, infiltración de T CD4, expresión fibroproliferativa y activación de STAT3. En el tratamiento se indican antibióticos de la familia de las tetraciclinas y corticosteroides intralesionales o tópicos.
- *Liquen plano pilar y alopecia frontal fibrosante*: presentan patrones únicos, en la tricoscopia el eritema perifolicular se manifiesta como hiperpigmentación. Las terapias emergentes con inhibidores de Janus cinasa (JAK), naltrexona y gabapentina son prometedoras.
- *Alopecia androgénica*: es poco frecuente en poblaciones con pieles negras en comparación con las blancas. El minoxidil

oral en dosis bajas (0.25-5 mg diarios) es eficaz, pero no hay datos específicos para la población de estudio.

Alopecia areata: la raza negra tiene menos afectación de las pestañas y los asiáticos muestran el subtipo de parche. Hay ensayos clínicos con diferencias abismales entre las razas de los pacientes; la negra es la menos representada.

Avances en enfermedades de las uñas: *melanoni-quia longitudinal*: afecta hasta el 70% de los tipos de piel más oscuros, un descubrimiento importante es que la melanoni-quia longitudinal es la más común y afecta múltiples uñas, por lo que si sólo una uña está afectada, debe considerarse melanoma. Las características benignas son: líneas longitudinales grises, delgadas y regulares.

Melanoma ungueal: la morbilidad y mortalidad son mayores en pacientes negros e hispanos, porque se diagnostican en etapas avanzadas con mayor grosor tumoral y ulceración. Las características dermatoscópicas son líneas irregulares, fondo marrón o signo de micro-Hutchinson.

Procedimientos cosméticos: las preocupaciones más comunes son líneas faciales, pérdida de volumen y laxitud de la piel. La toxina botulínica A, los rellenos de ácido hialurónico e hidroxapatita de calcio y los láseres, como el Nd:YAG, diodo pulsado, de colorante pulsado, de alejandrita, radiofrecuencia con y sin microagujas y el láser microenfocado son seguros y efectivos.

Conclusión: en 20 años se ha logrado comprender la estructura y función de la piel y el pelo en pieles de color y se han estandarizado métodos diagnósticos y tratamientos. Es de suma importancia que los médicos reconozcan las diferentes manifestaciones clínicas de enfermedades dermatológicas en las pieles de color, así como sus tratamientos.

Aidee Jocelyn Landeros Linares

Falcone M, Tiseo G. Skin and soft tissue infections in the elderly (*Infecciones de la piel y tejidos blandos en ancianos*). *Curr Opin Infect Dis* 2023; 36 (2): 102-108. <https://doi.org/10.1097/QCO.0000000000000907>

Introducción: se proyecta que la población de personas mayores de 60 años aumentará significativamente en las próximas décadas, llegando a 2 mil millones en 2050. Este incremento hace que las infecciones, incluidas las de piel y tejidos blandos, sean una preocupación creciente porque los adultos mayores tienen características particulares que complican su diagnóstico y tratamiento. Estas infecciones varían en gravedad y muchas veces quedan fuera de la definición de infecciones bacterianas agudas de piel y tejidos blandos). La resistencia a los antimicrobianos, especialmente a la bacteria *Staphylococcus aureus* resistente a la meticilina, representa una amenaza importante para los adultos mayores. Además, sus síntomas pueden ser atípicos; por ejemplo, la fiebre y el aumento de la proteína C reactiva pueden estar ausentes o ser poco específicos. Es fundamental el diagnóstico adecuado para evitar el uso excesivo de antibióticos y promover tratamientos efectivos. La administración de antibióticos de acción prolongada puede facilitar la hospitalización temprana y reducir complicaciones.

Factores de riesgo peculiares: los adultos mayores tienen riesgos particulares que incluyen: cambios cutáneos relacionados con la edad (atrofia, pérdida de colágeno, inmunosenescencia) y comorbilidades comunes, como la insuficiencia cardíaca y la diabetes mellitus; además, la desnutrición es muy frecuente (30-50% en hospitales e, incluso, 78.9% en residencias).

Causa diferente a la de los adultos: si bien los patógenos típicos siguen siendo *S. aureus* (incluido *Staphylococcus aureus* resistente a la meticilina) y *Streptococcus pyogenes*, los ancianos tienen mayor riesgo de infecciones

por organismos resistentes debido a: hospitalizaciones frecuentes, exposición a antibióticos, enfermedades crónicas y estancia en residencias de larga duración, donde la colonización por bacterias multirresistentes es común.

Manifestación clínica: pueden ser atípicas en ancianos, en los que la fiebre, el eritema y el dolor pueden estar ausentes debido al deterioro del sistema inmunitario. Los marcadores inflamatorios, como la proteína C reactiva, pueden no elevarse significativamente; algunos signos, como úlceras, heridas o cambios funcionales (confusión, pérdida de movilidad), son más comunes y deben considerarse en el diagnóstico.

Infecciones especiales de la piel y de los tejidos blandos: en ancianos son frecuentes ciertas infecciones de piel y tejidos blandos: úlceras por presión (en hospitales la prevalencia es, incluso, del 50% y de origen polimicrobiano, incluidos anaerobios) e infecciones del pie diabético (difíciles de tratar por la polifarmacia, comorbilidades y resistencia antimicrobiana).

Consideraciones especiales para el tratamiento. Retos actuales: en los pacientes de edad avanzada es necesario considerar los cambios en la farmacocinética-farmacodinámica y la polifarmacia con el riesgo inherente de reacciones adversas a medicamentos e interacciones fármaco-fármaco. La administración de antibióticos orales, como las fluoroquinolonas, puede inducir efectos adversos cardíacos y delirio en los ancianos, mientras que la linezolidina puede causar supresión de la médula ósea y trombocitopenia. Los antibióticos intravenosos contra *Staphylococcus aureus* resistente a la metilina, como vancomicina, se asocian con alto riesgo de insuficiencia renal y deben evitarse en pacientes con enfermedad renal crónica. Los antibióticos de acción prolongada, como dalbavancina y oritavancina, pueden ser útiles para evitar el ingreso hospitalario.

Conclusión: las infecciones de piel y tejidos blandos en adultos mayores representan una complejidad clínica. El término infecciones bacterianas agudas de piel y tejidos blandos es insuficiente para describir gran parte de las infecciones del adulto mayor, como las úlceras por presión, por lo que es importante identificar a los pacientes con riesgo de patógenos resistentes (como *Staphylococcus aureus* resistente a la metilina), elegir tratamientos que minimicen los efectos adversos, promover el uso racional de antibióticos, así como implementar estrategias ambulatorias eficaces.

Alexa María Flores Leonel

Jin MF, Campbell EH, Somani A-K. Is there a smoking gun for nicotine? A review of the role of nicotine in dermatologic surgery (¿Existe una prueba irrefutable de la nicotina? Revisión del papel de la nicotina en la cirugía dermatológica). *Dermatol Surg* 2022; 48 (11): 1171-5. <http://dx.doi.org/10.1097/DSS.0000000000003547>

Introducción: no cabe duda de que fumar tabaco perjudica la cicatrización de heridas y aumenta las complicaciones perioperatorias. El tabaco contiene numerosos carcinógenos conocidos y muchas otras sustancias químicas de efecto desconocido. También existe evidencia de que dejar de fumar antes de la intervención quirúrgica disminuye las complicaciones perioperatorias; sin embargo, hacerlo es notoriamente difícil y se asocia con altas tasas de recaída. La recomendación de suspender totalmente todos los productos con nicotina se vincula con altas tasas de recaída, pero elimina cualquier riesgo asociado con el reemplazo de nicotina.

Tabaco y cirugía dermatológica: existe evidencia significativa que apoya la mayor incidencia de complicaciones perioperatorias en fumadores. Los fumadores de tabaco que se someten a cirugía tienen mayores tasas de infección, mala cicatrización de las heridas y

altos índices de reoperación. Se ha demostrado que dejar de fumar disminuye la incidencia de complicaciones posoperatorias (evidencia de nivel 1B). Los programas de cesación exitosos reducen las tasas de complicaciones posoperatorias en un 19% por semana y puede llegar hasta un 41%.

El desafío de dejar de fumar antes de la cirugía: una revisión sistemática halló evidencia de que todas las formas autorizadas de terapia de reemplazo de nicotina (TRN) resultaron en tasas de abandono del hábito de fumar mucho más altas en comparación con la ausencia de TRN. Las terapias de reemplazo de nicotina han demostrado una eficacia significativa en el abandono del hábito de fumar a largo plazo, con disminución de la cantidad de cigarrillos al mes del alta y aumento de la tasa de abandono de, incluso, el 70%.

Nicotina y cirugía dermatológica: la nicotina es un factor proangiogénico que promueve la migración celular; sin embargo, causa vasoconstricción y disminuye los factores de crecimiento. Algunos de estos factores dependen del tiempo y la dosis.

Estudios en humanos de terapia de reemplazo a la nicotina y cirugía: la cicatrización de heridas y el riesgo de complicaciones no mostraron diferencias en ensayos que compararon a individuos con parches transdérmicos de nicotina (TNP) con grupos placebo. Además, las diferencias en las tasas de infección de heridas incisionales fueron insignificantes al comparar los grupos experimentales con TNP vs el grupo control que recibió placebo. Se sabe que los fumadores depositan menos colágeno en el tejido de granulación debido a un efecto dependiente del tiempo en la expresión de alfa 2 integrina, lo que puede contribuir a un retraso en la cicatrización de heridas. La terapia de reemplazo de nicotina no se asoció con malos resultados. Además, cuando se utilizaron programas perioperatorios para

dejar de fumar, los pacientes demostraron mejor apego al tratamiento durante el periodo perioperatorio y mayor tasa de abandono sostenido a los 30 días del posoperatorio. Por lo tanto, la integración exitosa de la terapia farmacológica y el asesoramiento social dentro de un programa para dejar de fumar sostienen el abandono y pueden proporcionar una puerta de entrada a la abstinencia a largo plazo.

Tabaco y colgajos de piel: el tabaquismo se asocia con complicaciones y ampliaciones no planificadas en cirugías de colgajo, con evidencia que respalda un mayor riesgo con dosis más altas y un historial de tabaquismo más prolongado. Una gran revisión sistemática encontró una clara asociación entre el tabaquismo y la necrosis del colgajo y un claro beneficio de dejar de fumar durante una semana *versus* 24 horas antes de la operación.

Asesoramiento: la terapia de reemplazo de nicotina para dejar de fumar perioperatoriamente se complementa mejor con asesoramiento. Los estudios indican que la prevención de recaídas es significativamente más eficaz cuando se incluyen la terapia conductual y la entrevista motivacional en los planes de abstinencia, junto con el apoyo farmacológico.

Conclusión: fumar tabaco afecta negativamente la cicatrización de heridas. Los estudios previos han demostrado éxito en la reducción de las tasas de complicaciones con el cese del tabaquismo perioperatorio, y los datos sugieren que los periodos de cesación de cuatro semanas o más son los más efectivos. La terapia de reemplazo de nicotina aumenta significativamente las probabilidades de dejar de fumar. Cuando se diagnostica un cáncer de piel, se recomienda al profesional que deriva al paciente que proporcione asesoría acerca de la cesación del tabaquismo previo a la cirugía.

Paulina Puente Mancera

Marietta M, Crane JS. Marjolin ulcer (*Úlcera de Marjolin*). StatPearls. StatPearls Publishing 2025: 30422456.

Introducción: la úlcera de Marjolin es un tipo de cáncer de piel que aparece sobre tejidos previamente dañados, como quemaduras, úlceras crónicas u osteomielitis. Aunque el carcinoma epidermoide es el más frecuente, pueden surgir otros tipos de cáncer. Se observa, principalmente, en las extremidades inferiores, pero también puede afectar la cabeza, el cuello, el tronco o, en raras ocasiones, la cara y los dedos. Son tumores muy agresivos, con alto riesgo de recurrencia y peor pronóstico que otras neoplasias cutáneas. Pueden aparecer décadas después de la lesión original, aunque existen casos agudos que surgen en pocos meses. La detección temprana, la vigilancia continua y un buen tratamiento inicial de la herida son decisivos para prevenir su aparición y mejorar los resultados clínicos.

Causas: las úlceras de Marjolin aparecen más comúnmente en cicatrices de quemaduras, especialmente las que cicatrizan por segunda intención, con un riesgo de degeneración maligna del 0.7 al 2%. También pueden surgir en otras lesiones cutáneas crónicas, como heridas traumáticas, úlceras venosas, úlceras por presión, osteomielitis, dermatitis por radiación, picaduras, mordeduras e hidradenitis supurativa. Las personas inmunodeprimidas tienen mayor riesgo de malignización. Además, algunos procesos inflamatorios en la mucosa oral (como liquen plano, lupus discoide, sífilis, etc.) y los trastornos foliculares crónicos también pueden evolucionar a cáncer. La presión y la fricción constantes sobre la piel pueden contribuir a la aparición de estas lesiones malignas.

Epidemiología: las úlceras de Marjolin afectan, principalmente, a hombres en la sexta década de la vida y, aunque su distribución étnica es uniforme, algunas prácticas culturales (como el uso de

almohadillas térmicas) aumentan su prevalencia. El tiempo medio desde la lesión inicial hasta la transformación maligna es de 29 años, aunque puede variar ampliamente. La mayor parte son carcinomas epidermoides, pero también puede sobrevenir el carcinoma basocelular o melanoma. Estas lesiones son más agresivas, con mayor riesgo de metástasis (30-40%) y recurrencia, en comparación con los cánceres cutáneos que no surgen de lesiones previas. Además, algunas afecciones, como la osteomielitis crónica, úlceras venosas y úlceras en la pierna tienen un riesgo bajo pero significativo de malignización, por lo que requieren vigilancia estrecha.

Fisiopatología: las úlceras de Marjolin son agresivas debido a múltiples mecanismos fisiopatológicos: inflamación crónica, daño inmunológico local, mutaciones inducidas por mala perfusión y sobreexpresión de factores de crecimiento que favorecen la metástasis. La evasión inmunitaria se facilita por la alteración del entorno local y deficiencias en la vigilancia inmunitaria. Existen factores genéticos implicados, como HLA-DR4 y TP53. La exposición a radiación UV y las quemaduras profundas también aumentan el riesgo. La diseminación es principalmente linfática. Las heridas sobre articulaciones tienen mayor riesgo por fricción constante.

Características clínicas: las úlceras de Marjolin suelen aparecer en cicatrices de quemaduras, heridas traumáticas u otras lesiones crónicas. Por lo general, los pacientes reportan un área que no cicatriza desde hace mucho tiempo, con cambios recientes como dolor, sangrado, crecimiento anormal o mal olor. La localización más común es en las extremidades inferiores y en aproximadamente un tercio de los casos se pueden palpar ganglios linfáticos regionales. En términos clínicos, estas úlceras pueden manifestarse en dos formas: una variante exofítica más leve y una forma ulcerativa, que es más frecuente y agresiva.

Diagnóstico: para el diagnóstico es fundamental tomar una biopsia en cualquier lesión crónica sospechosa. Se prefieren biopsias por escisión, pero si se toman biopsias incisionales o por punción, deben tomarse muestras múltiples en diferentes áreas. También es importante evaluar los ganglios linfáticos mediante ultrasonido o mapeo linfático y, en algunos casos, se toma biopsia de ganglio centinela. Para descartar invasión local o metástasis, se recurre a estudios de imagen: radiografías, tomografía computada, resonancia magnética o tomografía por emisión de positrones.

Tratamiento: el tratamiento principal consiste en la escisión amplia de la lesión con márgenes de 2 a 3 cm. En casos avanzados con afectación ósea o extensión significativa, puede ser necesaria la amputación. Si hay daño ganglionar, se hace linfadenectomía junto con radioterapia o sólo radioterapia, según el caso. La cirugía de Mohs es una opción para tratar lesiones en áreas donde la conservación estética es importante, como la cara o las manos. Debido al alto riesgo de recurrencia, es fundamental un seguimiento riguroso y prolongado después del tratamiento. En casos de enfermedad avanzada o con metástasis, se indican tratamientos coadyuvantes como quimioterapia y radioterapia. Los agentes más comunes incluyen: 5-fluorouracilo, cisplatino, metotrexato y bleomicina. También se están explorando terapias con inhibidores de puntos de control inmunológico, como cemiplimab y pembrolizumab, que han mostrado resultados prometedores en estudios iniciales, aunque aún se requieren más investigaciones.

Estadificación: no hay un sistema de estadificación específico de las úlceras de Marjolin, pero pueden usarse criterios generales según el tipo de cáncer que se reporte en el estudio histopatológico, como el que se utiliza en el carcinoma epidermoide.

Pronóstico: el pronóstico varía según la diferenciación del tumor: las úlceras bien diferenciadas

tienen una supervivencia a 3 años del 65-75%, mientras que las que muestran metástasis tienen una supervivencia menor, entre 35-50%. En general, estas úlceras tienen peor pronóstico que tumores similares que no surgen en cicatrices. Los tumores grandes (más de 2 cm) y profundos (más de 6 mm) indican peor resultado. Las metástasis ocurren, incluso, en el 40% de los casos, especialmente en úlceras por presión y quemaduras, y la mortalidad global ronda el 21%. Las localizadas en la cabeza y el cuello son más agresivas y tienden a recurrir más tras la cirugía. La tasa de recurrencia puede llegar al 50%, con una supervivencia a 5 años tras la recurrencia de 20-50%. La invasión de ganglios linfáticos empeora en gran medida el pronóstico.

Azyadeth Gracián

Skudalski L, McMullan P, Grant-Kels JM. Melanoma in patients with skin of color (Melanoma en pacientes con piel de color). Clin Dermatol 2025; 43 (1): 48-55. <https://doi.org/10.1016/j.clindermatol.2025.01.014>

El sistema de fototipos de Fitzpatrick, creado en 1975, clasifica a las personas con piel de color como los fototipos IV a VI, lo que abarca diversas etnias, como hispanos-latinos, afrodescendientes, asiáticos, nativos americanos e isleños del Pacífico. Aunque la incidencia de melanoma en estas poblaciones es menor, con un riesgo de por vida del 0.1% en afrodescendientes y 0.6% en hispanos frente al 2.6% en blancos, la mortalidad es considerablemente mayor. Por ejemplo, la tasa de supervivencia a cinco años es del 94% en personas blancas no hispanas, pero sólo del 70% en afrodescendientes. Esto se atribuye a una combinación de factores, entre ellos el diagnóstico tardío debido a manifestaciones atípicas, menor acceso a cuidados dermatológicos y características socioeconómicas.

En pacientes con piel de color, los melanomas tienden a aparecer en las extremidades infe-

riores, las palmas, las plantas y las uñas, en contraste con las personas blancas no hispanas, en quienes predominan en el tronco. Además, las mucosas son una localización más frecuente en asiáticos y afrodescendientes. Las mutaciones en estos melanomas incluyen c-KIT, NRAS y NF1, a diferencia de los melanomas cutáneos más comunes relacionados con mutaciones en BRAF.

Un subtipo característico en pacientes con piel de color es el melanoma lentiginoso acral, que afecta las palmas, las plantas y los lechos ungueales. Representa un porcentaje bajo del total de melanomas en la población general, pero es la forma más común entre afrodescendientes y asiáticos. La dermatoscopia puede mostrar un patrón de crestas paralelas, pigmentación azulgris y asimetría en color y estructuras. Debido a que se localiza en ciertas zonas, como el talón o la planta, se ha propuesto que podría estar relacionado con estrés mecánico, aunque esta hipótesis no se ha confirmado. Su diagnóstico suele ser tardío y con lesiones gruesas (más de 4 mm), lo que reduce su tasa de supervivencia a 80.3% a 5 años y a 67.5% a 10 años, frente al 91.3 y 87.5% en melanomas cutáneos convencionales, respectivamente.

El melanoma subungueal también es más prevalente en pacientes con piel de color; se manifiesta como bandas pigmentadas longitudinales (melanoniquia) en el lecho ungueal. Puede confundirse con afecciones benignas como nevos, traumatismos o pigmentación fisiológica en personas con piel oscura. El signo de Hutchinson, que consiste en la extensión del pigmento a la piel periungueal, es un indicio clave de malignidad. El diagnóstico requiere biopsia del lecho ungueal y la localización exacta del pigmento ayuda a decidir entre una biopsia de la matriz proximal o distal. El melanoma lentiginoso acral subungueal tiene tasas de supervivencia mucho menores que las de otros tipos, con sólo un 28% a 10 años.

Las mucosas también son un sitio frecuente de melanoma en pacientes con piel de color. Las localizaciones más comunes incluyen la cavidad nasal, los senos paranasales y la cavidad oral. Estos melanomas pueden ser amelanóticos, lo que dificulta su identificación. Las melanoses fisiológicas en estas regiones también pueden enmascarar una lesión maligna. El pronóstico de los melanomas de la mucosa nasal es adverso, con una supervivencia media de 17 a 28 meses, y depende de algunos factores, como la edad avanzada, el tamaño tumoral y mitosis elevadas. La cavidad oral, el paladar duro y la encía maxilar son las zonas más afectadas; son más comunes en pacientes japoneses. Su supervivencia a cinco años también es baja, alrededor del 10 al 25%.

En el aparato genitourinario, los melanomas son más comunes en mujeres; afectan principalmente la vulva y la vagina. En los hombres, el pene y el escroto son las localizaciones principales. A pesar de que las mujeres blancas no hispanas tienen la mayor proporción de melanomas mucosos en esta región, las tasas de aparición son mayores en comparación con otras poblaciones blancas. La falta de examen de genitales durante las evaluaciones dermatológicas contribuye al diagnóstico tardío.

Los melanomas anorrectales, aunque raros, son agresivos y más comunes en mujeres y adultos mayores. A menudo se confunden con hemorroides o lesiones benignas debido a su localización. Al momento del diagnóstico, un tercio de los pacientes ya tiene metástasis, y la supervivencia media varía de 33 meses en enfermedad localizada a sólo 6 meses en enfermedad diseminada.

Existen importantes disparidades en salud que explican el pronóstico más desfavorable en pacientes con piel de color. Gran cantidad de pacientes no tienen conocimiento del riesgo de melanoma ni reciben información adecuada durante las consultas médicas. En los estudios, los pacientes con piel de color reportaron menor

percepción de respeto y atención por parte del personal médico. Además, tienen menos acceso a servicios médicos, debido, en parte, a factores económicos, geográficos o de seguro médico. En términos educativos, hay una grave subrepresentación de imágenes clínicas de pacientes con piel de color en libros de medicina y dermatología, lo que limita el adiestramiento médico adecuado. También hay una baja inclusión de pacientes con piel de color en ensayos clínicos, lo que impide conocer a fondo la eficacia de los tratamientos en esta población.

En conclusión, aunque el melanoma es menos frecuente en pacientes con piel de color, su pronóstico suele ser más grave debido a diagnósticos tardíos, localizaciones inusuales y múltiples barreras en el acceso a cuidados médicos. Es fundamental aumentar el conocimiento clínico, mejorar la capacitación médica, promover la equidad en salud y asegurar una mayor inclusión en investigación para reducir estas disparidades y mejorar los resultados clínicos en estas poblaciones.

Carlos Josué Arellanes Guillén

Memariani M, Memariani H. New horizons in the treatment of psoriasis: Modulation of gut microbiome (Nuevos horizontes en el tratamiento de la psoriasis: modulación del microbioma intestinal). Heliyon 2025; 11 (1): e41672. <https://doi.org/10.1016/j.heliyon.2025.e41672>

Introducción: el microbioma intestinal es decisivo para mantener la salud y la homeostasia del huésped; sin embargo, algunos factores pueden alterar su composición, lo que resulta en disbiosis microbiana, presente en enfermedades de la piel, como dermatitis atópica, rosácea, acné vulgar y psoriasis. La psoriasis, además de ser una enfermedad inflamatoria crónica de la piel mediada por linfocitos Th17, es una enfermedad sistémica por su asociación con la artritis psoriásica, enfermedades cardiovasculares, síndrome metabólico, cáncer y enfermedad

inflamatoria intestinal. El riesgo de padecer estas enfermedades aumenta con las alteraciones en el microbioma intestinal. El artículo trata el papel del eje intestino-piel en la fisiopatología y tratamiento de la psoriasis.

Microbioma intestinal y homeostasia inmuno-metabólica: el microbioma es un ecosistema compuesto por bacterias, protozoos, virus y hongos que habitan en el intestino delgado manteniendo una relación simbiótica con el huésped. Este sistema fermenta el almidón y la fibra dietética soluble, produciendo ácidos grasos de cadena corta (SCFA) que funcionan como fuente de energía, antiinflamatorios y productores de IgA; sintetiza vitaminas, como la K2 que aumenta las concentraciones de HDL y disminuye las de colesterol; transforma los ácidos biliares primarios a secundarios, lo que interfiere en las concentraciones de glucosa, el metabolismo de los lípidos, ejerciendo efectos antimicrobianos; proporciona resistencia a la colonización de microorganismos patógenos además de mantener íntegra la mucosa intestinal.

Alteraciones del microbioma intestinal en psoriasis: las personas con psoriasis tienen una diversidad reducida de la microbiota, con concentraciones bajas de bacterias productoras de *short chain fatty acids* (SCFA), como *Prevotella*, *Akkermansia* y *Ruminococcus*, lo que disminuye la supresión de células Th17 y establece un estado inflamatorio crónico que debilita la barrera intestinal que, a su vez, aumenta el riesgo de translocación bacteriana. Hay una proporción elevada de *Firmicutes* a *Bacteroidetes* (proporción F-B) que deteriora la barrera epitelial intestinal y aumenta las bacterias que convierten la carnitina y colina en metabolitos proaterogénicos, como TMAO, lo que aumenta el riesgo cardiovascular.

Interacción bidireccional: tratamientos y microbiota intestinal: los tratamientos de la psoriasis alteran el microbioma intestinal, por ejemplo: la

fototerapia con NB-UVB, en combinación con acitretina, reduce *Actinomyces*, *Prevotellaceae*, *Vitivallis*, *Coprococcus* y *Blautia*, pero aumentan los géneros *Lactobacillus* y *Ruminococcus*; el tratamiento con biológicos como inhibidores de TNF- α (adalimumab), de IL-17A (secukinumab e ixekizumab), de IL-12-23 (ustekinumab) y de IL-23 (guselkumab) reducen especies potencialmente patógenas: *Dialister*, *Eggerthella*, *Aeromonas* y *Erysipelatoclostridium*. Los hallazgos muestran que el microbioma puede ser un modulador de la respuesta al tratamiento, aumentando la biodisponibilidad y eficacia de fármacos, también funciona como biomarcador de pronóstico.

Probióticos orales para el tratamiento de la psoriasis y trasplante de microbiota fecal: algunos ensayos controlados aleatorios han demostrado que la administración de probióticos, como *Lactobacillus* y *Bifidobacterium*, mejora las puntuaciones del PASI y reduce las concentraciones de marcadores inflamatorios, como la PCR, IL-6 y TNF- α . Esto está respaldado por estudios preclínicos en modelos murinos, en los que se redujo la IL-7, IL-23 y TNF- α . La evidencia demuestra mejoría clínica con el trasplante de la microbiota fecal en la puntuación PASI, en el DLQI, en síntomas intestinales y en la concentración de TNF- α ; es efectiva en menor medida en pacientes con artritis psoriásica y ha mostrado efectos positivos en el IFN- γ , Axin-1 y CCL25.

Otras terapias que restablecen el equilibrio en la microbiota: la administración de antibióticos es un tema controvertido; se ha demostrado que los macrólidos y la rifampicina mejoran las puntuaciones PASI en pacientes con psoriasis en placas, pero la amoxicilina exacerba la psoriasis pustulosa generalizada y las tetraciclinas la psoriasis en placas. La administración de *Lactococcus lactis* modificado genéticamente para producir IL-10, IL-27 o anti TNF- α alivia la colitis.

Conclusiones: la modulación del microbioma intestinal representa una estrategia prometido-

ra del tratamiento integral de la psoriasis y de otras enfermedades de la piel; sin embargo, se requieren más estudios con mayor tamaño de muestra, evaluar distintas variables y tener un enfoque multidisciplinario para entender mejor los aspectos genómicos del microbioma humano y su papel en la aparición de la psoriasis.

Aidee Jocelyn Landeros Linares

Ren H, Xiao Y, Tang B, et al. The price of beauty: A literature review on non-tuberculous mycobacteria infection after cosmetic procedures (El precio de la belleza: una revisión bibliográfica sobre la infección por micobacterias no tuberculosas tras procedimientos cosméticos). Aesthet Surg J 2024; 44 (8): NP574-84. <http://dx.doi.org/10.1093/asj/sjae076>

El artículo revisa la incidencia, las características clínicas, el diagnóstico y el tratamiento de las infecciones por micobacterias no tuberculosas (MNT) en la piel y tejidos blandos tras procedimientos cosméticos, un problema en aumento debido a la popularidad de estas intervenciones y el auge del turismo estético.

Las micobacterias no tuberculosas, como *Mycobacterium abscessus*, *M. chelonae* y *M. fortuitum*, son complicaciones significativas por su resistencia a múltiples fármacos y dificultad diagnóstica. La revisión destaca que algunos procedimientos (liposucción, inyecciones de rellenos, mesoterapia y aumento de senos con grasa autóloga) son particularmente propensos a estas infecciones, a menudo relacionadas con técnicas no estériles, agua contaminada o equipos mal desinfectados.

Los síntomas suelen incluir: inflamación inespecífica, enrojecimiento, nódulos, microabscesos y drenaje seroso, con un periodo de latencia que varía de semanas a meses. El diagnóstico es complejo debido a la naturaleza lenta de las micobacterias no tuberculosas y requiere cultivos

bacterianos, pruebas de susceptibilidad a fármacos y, en algunos casos, pruebas moleculares como reacción en cadena de la polimerasa (PCR). El tratamiento combina tratamiento antibiótico prolongado (basado en pruebas de susceptibilidad, con fármacos como claritromicina o amikacina) y desbridamiento quirúrgico agresivo.

Las nuevas terapias, como la fotodinámica y el uso de bacteriófagos, muestran potencial para mejorar los resultados estéticos y reducir la duración del tratamiento. El artículo propone un enfoque de tratamiento en dos fases: una hospitalaria, con diagnóstico, antibióticos y cirugía, y una de seguimiento ambulatorio para vigilar la curación. Subraya la importancia de la prevención mediante estrictas medidas de esterilidad y la necesidad de protocolos específicos para infecciones extrapulmonares, especialmente en el contexto del turismo médico, que amplifica el riesgo de brotes en diversas regiones geográficas. La falta de directrices claras y la carga económica y psicológica de estas infecciones resaltan la necesidad de mayor conciencia y mejores prácticas en la industria cosmética.

Paulina Puente Mancera

Kuperman-Wilder L, Orsi V, Cabral Campana L. Transgender population: Skin signs (*Población trans: manifestaciones en la piel*). *Actas Dermo-sifiliogr* 2024; 115 (10): T1063-T1064. <https://doi.org/10.1016/j.ad.2024.10.048>

La dermatología tiene un papel fundamental en la atención sanitaria de la comunidad trans y del colectivo LGTBQ+. Se comunica la experiencia de un consultorio dermatológico especializado en personas trans y no binarias, inaugurado en un hospital público de Argentina en 2021. Durante 23 meses, entre junio de 2021 y abril de 2023, se atendieron 109 pacientes: el 49.5% eran hombres trans, el 40.4% mujeres trans, el 9.2% personas no binarias, y el 0.9% se identificaba como género fluido.

En los hombres trans, el motivo de consulta más frecuente fue el acné (54.7%), que suele aparecer alrededor de los seis meses de iniciar la terapia hormonal con testosterona. El uso de undecanoato de testosterona intramuscular, que genera picos plasmáticos más marcados, contribuye a su aparición. En casos severos, acné noduloquístico o cicatricial, la isotretinoína es el tratamiento de elección. En personas trans con capacidad gestante que mantienen relaciones vagina-pene, es necesario indicar anticonceptivos hormonales (progestágenos) porque no interfieren con la hormonoterapia y previenen embarazos no deseados.

Otros motivos de consulta fueron la alopecia androgénica (11.1%), menos común que en hombres cis y que suele manifestarse entre los 3 y 5 años de tratamiento con testosterona; el tratamiento recomendado es minoxidil tópico al 5% o vía oral (1 a 5 mg). También se consultó por el crecimiento de barba (5.6%), que puede estimularse con minoxidil tópico o vía oral. Las cicatrices queloides (5.6%), posteriores a la cirugía de masculinización torácica, fueron tratadas eficazmente con inyecciones intralesionales mensuales de triamcinolona y 5-fluorouracilo, complementadas con imiquimod tópico cinco veces por semana. Otras opciones terapéuticas incluyen parches de silicona y la exéresis quirúrgica.

En las mujeres trans, la depilación debe considerarse una necesidad médica, especialmente antes de las cirugías genitales. El uso de métodos no definitivos puede causar pseudofoliculitis en la región mandibular. La opción ideal es la depilación láser con tecnología de diodo o Alejandrita, junto con la suspensión de métodos mecánicos. Otro motivo frecuente de consulta fue el melasma, asociado con la terapia hormonal. La alta prevalencia de infecciones de transmisión sexual en esta población justifica la oferta de pruebas voluntarias de VIH y otras infecciones de transmisión sexual. Se observó una prevalencia elevada de VIH en mujeres trans trabajadoras sexuales.

Los procedimientos de feminización facial y corporal mediante rellenos también fueron comunes, aunque el uso de silicona está prohibido por su elevado riesgo de morbilidad y mortalidad. En los casos atendidos por siliconomas, las pacientes eran trabajadoras sexuales con VIH, y el tratamiento con corticosteroides tópicos y minociclina resultó poco efectivo.

En el caso de las personas no binarias, las consultas no se relacionaron con terapias hormonales ni quirúrgicas porque la mayoría no había iniciado procesos de reafirmación de género. El motivo más frecuente fue la alopecia androgénica.

En conclusión, la comunidad trans manifiesta dermatosis particulares, muchas veces secundarias a los procesos de reafirmación de género, lo que exige una atención terapéutica individualizada. Para proporcionar una atención inclusiva, es decisivo generar un espacio respetuoso, utilizar los pronombres correctos y evitar asumir la identidad de género, genitalidad o sexualidad del paciente. La transición hacia un modelo médico no binario puede ser un primer paso para que la comunidad LGTBQ+ acceda al sistema de salud desde la prevención, y no únicamente desde la enfermedad.

Carlos Josué Arellanes Guillén

Gowda V, Sarkar R, Verma D, Das A. Probiotics in dermatology: An evidence-based approach (Probióticos en dermatología: un enfoque basado en la evidencia). Indian Dermatol Online J 2024; 15 (4): 571-583. https://doi.org/10.4103/idoj.idoj_614_23

Introducción: los probióticos son microorganismos vivos que, cuando se administran en cantidades adecuadas, proporcionan beneficios para la salud. La microbiota de la piel y del tubo gastrointestinal tiene una función decisiva en el mantenimiento del equilibrio inmunológico

y en la protección contra infecciones y enfermedades inflamatorias. La alteración de esta microbiota, conocida como disbiosis, se ha asociado con varias enfermedades cutáneas, incluida la dermatitis atópica, la psoriasis y el acné. La exposición temprana a microbios y factores ambientales, así como la administración de antibióticos y otros medicamentos, influyen en la composición microbiana y en la respuesta inmunitaria del organismo.

Microbiota y perfil inmunológico: la microbiota actúa en la maduración y regulación del sistema inmunológico, especialmente en la infancia. La buena salud de la microbiota ayuda a la formación de las células T y B, así como de las células plasmáticas que producen IgA, fundamentales para la inmunidad de la mucosa. Los cambios en estos microorganismos pueden predisponer a respuestas inmunitarias disfuncionales, como la dominancia Th2 en dermatitis atópica, que favorecen la inflamación y las alergias. Ciertos factores, como el uso excesivo de antibióticos, una dieta inadecuada, el estrés y los ambientes contaminados pueden alterar esta microbiota, lo que promueve estados de disbiosis que aumentan la susceptibilidad a enfermedades autoinmunitarias y alérgicas. La microbiota diversa y equilibrada contribuye a la inmunomodulación y a la protección de la piel, mientras que la reducción de esta diversidad puede afectar negativamente la respuesta inmunitaria.

Mecanismos de acción de los probióticos: los probióticos ejercen sus efectos a través de múltiples vías. Actúan estimulando la producción de células T reguladoras y citocinas antiinflamatorias, ayudando a controlar la inflamación y mejorar la tolerancia inmunitaria. También promueven la producción de moco y fortalecen la barrera cutánea, además de competir con bacterias patógenas por espacio y recursos mediante mecanismos de mimetismo molecular. Otro mecanismo importante es la activación de receptores *toll-like* y células dendríticas, que ayudan a modular la

respuesta inmunitaria. También incrementan la producción de IgA secretoria en el intestino y en la piel, que ayuda a bloquear patógenos y a reducir respuestas inmunitarias desreguladas. Además, ciertos probióticos pueden producir sustancias antimicrobianas que inhiben el crecimiento de bacterias nocivas, lo que contribuye a un entorno microbiano saludable y equilibrado.

Aplicaciones en enfermedades cutáneas: en la dermatitis atópica, varios estudios indican que la administración de determinadas cepas probióticas, como *Bifidobacterium lactis*, *Bifidobacterium longum* y *Lactobacillus casei*, puede reducir la gravedad de la enfermedad. Esto se evidencia por disminuciones en los puntajes SCORAD (*SCORing Atopic Dermatitis*) y por la reducción en la necesidad de corticosteroides tópicos durante los brotes. Sin embargo, la evidencia no es unánime porque algunos estudios no muestran mejorías significativas, lo que sugiere que las respuestas pueden variar según las cepas utilizadas, el momento del tratamiento y las características del paciente. En el caso del acné, se han administrado probióticos tópicos o leche fermentada enriquecida con lactoferrina que contiene probióticos como *Lactobacillus bulgaricus* y *Streptococcus thermophilus*, que ayudan a reducir la carga de *Cutibacterium acnes*, mejorar la función de barrera y disminuir la inflamación. En pacientes con rosácea, la modulación de la flora intestinal, especialmente en casos relacionados con SIBO (*small intestinal bacterial overgrowth*), ha mostrado aliviar los síntomas, subrayando la conexión entre la microbiota intestinal y la salud cutánea.

Seguridad y perfil de evidencia clínica: los probióticos generalmente muestran un perfil

de seguridad favorable, con mínimos efectos adversos reportados en una gran cantidad de estudios. Sin embargo, la mayor parte de la evidencia clínica proviene de estudios pequeños o de evaluaciones preliminares, y aún se carece de datos robustos respecto de la eficacia a largo plazo y la estandarización de las cepas y dosis. La regulación de los productos probióticos también es limitada, especialmente en preparaciones tópicas, donde no existen aprobaciones específicas de agencias reguladoras como la FDA, salvo en los alimentos y suplementos dietéticos. Por ello, aunque la seguridad aparente es buena, es necesario llevar a cabo ensayos clínicos de gran escala, con diseños rigurosos para determinar qué cepas, concentraciones y duraciones de tratamiento ofrecen resultados confiables.

Conclusión y perspectivas futuras: existe un interés en la integración de probióticos en el tratamiento de enfermedades cutáneas, sobre todo por su potencial para modificar favorablemente la microbiota y reducir la inflamación. Sin embargo, todavía se requiere evidencia definitiva y consensuada que permita su uso rutinario y estandarizado en la práctica clínica. La investigación futura deberá centrarse en identificar las cepas más efectivas, entender mejor sus mecanismos de acción, y definir protocolos de tratamiento personalizados. La promesa de los probióticos como una opción segura para complementar los tratamientos convencionales continúa creciendo, especialmente en un contexto donde la resistencia a los antibióticos plantea desafíos importantes para la dermatología.

Alexa María Flores Leonel

<https://doi.org/10.24245/dermatolrevmex.v70i2.11123>

Dermatofibroma queloideo: una variante rara de un tumor común y sus hallazgos dermatoscópicos

Keloidal dermatofibroma: A rare variant of a common tumor and its dermoscopic findings.

Luis David Díaz Hill,¹ Juan Antonio Zavala Manzanares,² Erick Ricardo Aguilar Neri³

Estimado editor:

El dermatofibroma es una neoplasia cutánea común que afecta, principalmente, a adultos de mediana edad, con un ligero predominio en mujeres. Se distingue por múltiples variantes clínicas.^{1,2} Como parte de esta diversidad, la variante queloidea o dermatofibroma queloideo es particularmente infrecuente;^{1,2,3} representa sólo entre el 1 y el 2.4% de todos los dermatofibromas;⁴ es más común en poblaciones asiáticas.⁵

En términos clínicos, el dermatofibroma queloideo se manifiesta como una neoformación nodular firme,⁶ de color marrón o rojizo, o como múltiples pápulas eritematosas y duras dispersas en su variante diseminada.⁷ Estas lesiones suelen ser neoformaciones nodulares de aproximadamente 1 cm o pápulas firmes con base eritematosa no menores a 1 cm.⁶

En cuanto a su descripción dermatoscópica, la bibliografía ha reportado los siguientes hallazgos: eritema, telangiectasias, áreas y líneas blancas brillantes, junto con pigmento marrón o amarillo.^{3,5,6,8} Desde el punto histológico, el dermatofibroma queloideo se distingue por áreas circunscritas con aspecto queloide, compuestas por fibras de colágeno eosinófilas gruesas, orientadas irregularmente en la parte superficial del tumor, que alternan con islas de fibroblastos fusiformes; la coexistencia de anexos es variable.²

¹ Residente de tercer año de medicina interna, Hospital General Regional 2 El Marqués, Querétaro, México.

² Dermatólogo, práctica privada, Mineral de la Reforma y Pachuca de Soto, Hidalgo, México.

³ Patólogo, práctica privada, OncoLab, Pachuca, Hidalgo, México.

ORCID

<https://orcid.org/0009-0000-9934-8776>
<https://orcid.org/0000-0001-5551-797X>

Recibido: agosto 2025

Aceptado: noviembre 2025

Correspondencia

Luis David Díaz Hill
luisdavidhdh@hotmail.com

Este artículo debe citarse como: Díaz-Hill LD, Zavala-Manzanares JA, Aguilar-Neri ER. Dermatofibroma queloideo: una variante rara de un tumor común y sus hallazgos dermatoscópicos. Dermatol Rev Mex 2026; 70 (2): 314-317.

Si bien su origen exacto se desconoce,¹ el dermatofibroma queloideo comparte con las cicatrices queloides un desequilibrio en la activación de miofibroblastos y fuerzas de tensión, asociado con inflamación crónica. No obstante, se diferencian en su topografía porque el dermatofibroma queloideo es más común en las extremidades, mientras que las cicatrices queloides prevalecen en el torso. Además, el dermatofibroma queloideo se manifiesta típicamente sin una lesión previa o antecedentes familiares.⁴

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 88 años, que acudió a valoración por una dermatosis localizada en el tórax anterior, específicamente a la altura de la quinta costilla derecha, lateral al esternón. La lesión era unilateral y asimétrica, constituida por una neoformación nodular ovalada de 3 x 1.5 cm, de consistencia firme y coloración amarilla. Tenía bordes bien definidos y era asintomática, con dos meses de evolución y un crecimiento abrupto. El paciente no refería antecedentes de una lesión previa en la zona ni otros antecedentes relevantes para el caso.

Figura 1

En términos dermatoscópicos, la lesión no melanocítica mostraba un área homogénea blanco-amarillenta que abarcaba toda la porción central. Asimismo, se observaron líneas blancas ortogonales (visibles con luz polarizada) en la superficie, áreas con pigmento marrón en la periferia y pequeñas islas con vasos puntiformes.

Figura 2

El estudio de la biopsia por escisión de la lesión reveló una neoformación nodular circunscrita. Estaba compuesta por fibroblastos de aspecto fusiforme con núcleos ovales hiper cromáticos sin atipia y citoplasma poco definido, que alternaban con fibras de colágeno de grosor variable y tipo queloide, dispuestas en haces cortos sin un patrón característico. Estos hallaz-

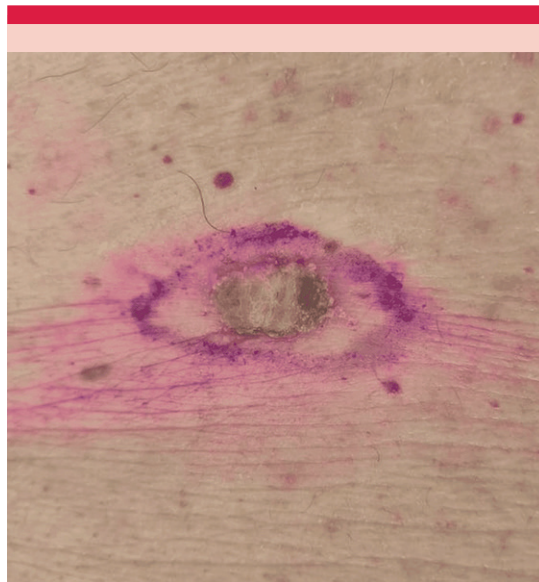


Figura 1. Neoformación localizada en el tórax anterior, de 3 x 1.5 cm, nodular, ovalada, de coloración amarilla y bordes bien definidos.

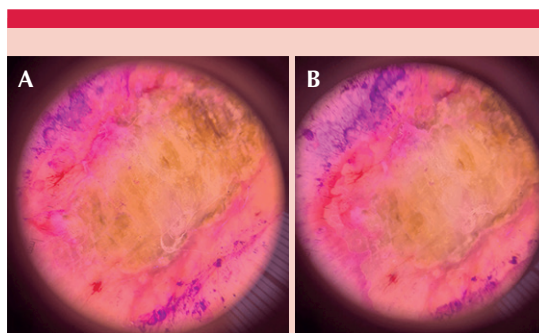


Figura 2. Dermatoscopia. **A.** Luz polarizada. **B.** Luz no polarizada.

gos confirmaron el diagnóstico de correlación clínica-dermatoscópica-histopatológica de dermatofibroma queloideo. **Figura 3**

La lesión se resecó por completo y, hasta el momento del seguimiento, no había tenido recidiva.

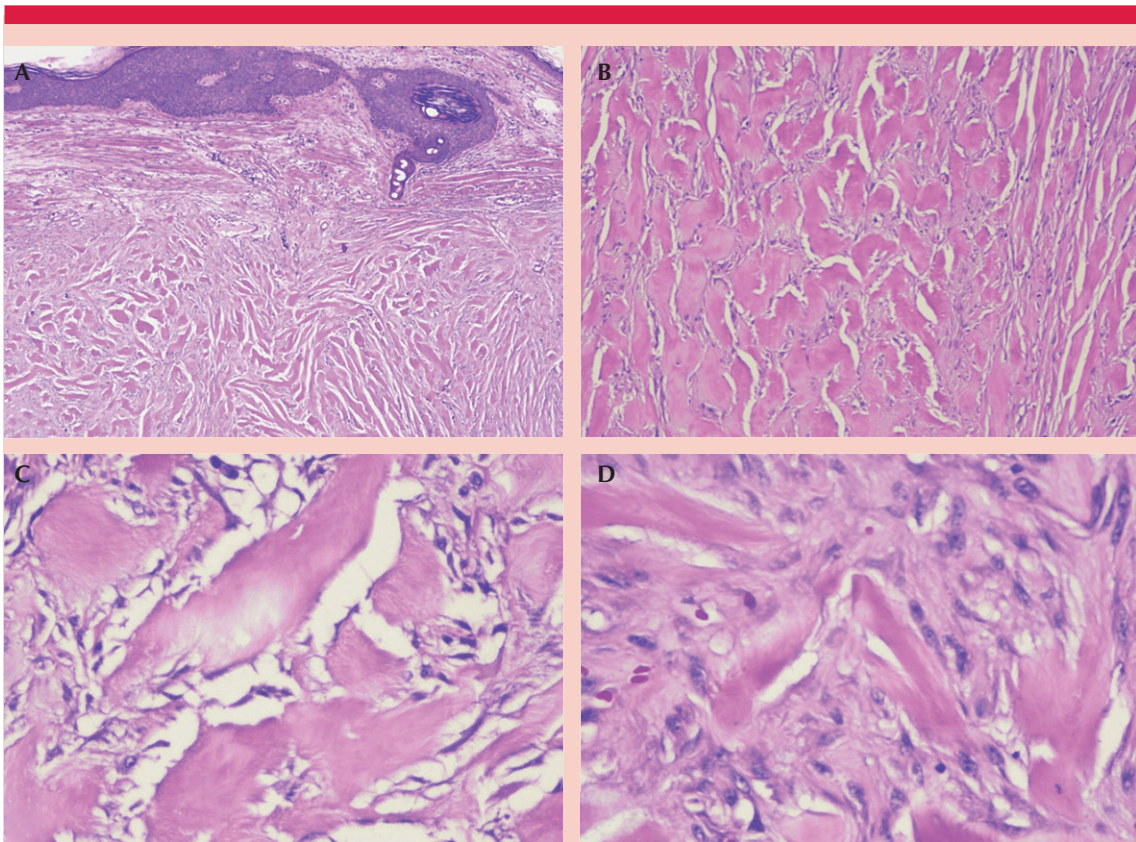


Figura 3. A. Piel delgada cuya epidermis muestra ortoqueratosis laxa; en la porción central se observa atrofia e hiperqueratosis. Crestas interpapilares fusionadas, así como aumento de melanocitos sin atipia. **B, C y D.** Fibroblastos de aspecto fusiforme con núcleos ovales hiper cromáticos sin atipia y citoplasma poco definido, que alternan con fibras de colágeno con variación del grosor de tipo queiloide dispuestas en haces cortos sin un patrón característico. La lesión está delimitada en la dermis.

DISCUSIÓN

El diagnóstico certero del dermatofibroma queiloideo es un desafío debido a su similitud clínica con otras lesiones cutáneas que incluyen cicatrices queloides, dermatofibrosarcoma protuberans, fascitis nodular y otros tumores de células fusiformes.⁶ Este padecimiento infrecuente plantea desafíos diagnósticos debido a la superposición de características con otras lesiones.

Existen pocos reportes que insistan en los hallazgos dermatoscópicos del dermatofibroma queiloideo. Al comparar este caso con las

descripciones previas en la bibliografía, se encontraron similitudes: tumoraciones blanco-amarillentas, pigmento marrón y líneas blancas brillantes. Sin embargo, las características vasculares observadas en el paciente del caso fueron completamente distintas a lo reportado previamente y no hubo eritema.

La resección quirúrgica es el tratamiento de elección del dermatofibroma queiloideo y la técnica usada dependerá de la localización y la extensión de la lesión y la experiencia del cirujano. Se ha reportado que las recidivas son excepcionales.^{5,7}

CONCLUSIONES

La dermatoscopia puede ser un método útil para la evaluación inicial de estas lesiones. No obstante, su interpretación requiere cautela y el análisis de otros casos, debido a la escasez de datos específicos de patrones dermatoscópicos asociados con el dermatofibroma queiloideo. Por lo tanto, el análisis histopatológico continúa siendo indispensable para confirmar el diagnóstico definitivo.

DECLARACIONES

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Financiamiento

Ninguno.

REFERENCIAS

1. Zelger B, Zelger BG, Burgdorf WHC. Dermatofibroma: A critical evaluation. *Int J Surg Pathol* 2004; 12 (4): 333-44. <https://doi.org/10.1177/106689690401200406>
2. Alves JV, Matos DM, Barreiros HF, Bártole EAFL. Variants of dermatofibroma: a histopathological study. *An Bras Dermatol* 2014; 89 (3): 472-7.
3. Marinescu SA, Tatu AL, Mihai IR, Giuglea C. Correlations between clinics, dermoscopy, and histopathology in a female with two dermatofibromas - a case report. *Rom J Morphol Embryol* 2016; 57 (1): 323-6.
4. Nishimoto A, Ansai S-I, Akaishi S, et al. Keloidal dermatofibroma: Clinicopathological comparison of 52 cases with a series of 2077 other dermatofibromas. *J Dermatol* 2023; 50: 485-93. <https://doi.org/10.1111/1346-8138.1663>
5. Kanitakis J. Keloidal dermatofibroma: Report of a rare dermatofibroma variant in a young white woman. *Am J Dermatopathol* 2013; 35 (3). <https://doi.org/10.1097/DAD.0b013e31825d9d30>
6. Kim JM, Cho HJ, Moon SH. Rare experience of keloidal dermatofibroma of forehead. *Arch Craniofac Surg* 2018; 19 (1): 72-4. <https://doi.org/10.7181/acfs.2018.19.1.7>
7. Jiahua X, Yi C, Liwu Z, et al. Innovative combined therapy for multiple keloidal dermatofibromas of the chest wall: A novel case report. *Chin J Plast Reconstr Surg* 2022; 4: 182-6. <https://doi.org/10.1016/j.cjprs.2022.09.002>
8. El Gaitibi FZ, Hamich S, Abdelmoutalib A, et al. Keloid-like dermatofibroma. *Our Dermatol Online* 2021; 12 (4): 460-1. <https://doi.org/10.7241/ourd.20214.27>

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.v70i2.10906>

Infección cutánea por *Mycobacterium abscessus* en una paciente inmunocompetente: un reto diagnóstico

Cutaneous infection caused by Mycobacterium abscessus in an immunocompetent patient: A diagnostic challenge

Erandy Alicia Salcedo Elguea,¹ César Alexander Martínez Calderón,¹ Nancy Gabriela Méndez Vizcarra²

ANTECEDENTES

Las micobacterias no tuberculosas son microorganismos ambientales capaces de causar infecciones en humanos, principalmente en la piel y los tejidos blandos. En los últimos años, las infecciones por micobacterias de rápido crecimiento, como *Mycobacterium abscessus*, han adquirido mayor relevancia clínica debido a su resistencia antimicrobiana y a los retos diagnósticos que representan.^{1,2}

Mycobacterium abscessus está ampliamente distribuida en el ambiente, particularmente en diversas fuentes de agua, lo que favorece la exposición humana.¹ Aunque tradicionalmente se ha considerado un patógeno oportunista, se ha documentado su capacidad para causar infección activa en pacientes inmunocompetentes, especialmente tras exposiciones ambientales o procedimientos invasivos.^{1,3}

Las infecciones cutáneas por *M. abscessus* suelen manifestarse con lesiones inespecíficas, como pápulas, nódulos, úlceras o abscesos que, con frecuencia, no responden a antibióticos convencionales, lo que retrasa el diagnóstico.^{4,5} En este contexto, las técnicas moleculares han cobrado relevancia al permitir una identificación rápida del agente etiológico y un tratamiento dirigido.⁵

¹ Medicina Interna, Hospital General B, Instituto de Seguridad Social y Servicios Sociales de los Trabajadores del Estado (ISSSTE), Ciudad Juárez, Chihuahua, México.

² Dermatos Skin Clinic, Ciudad Juárez, Chihuahua.

ORCID

<https://orcid.org/0009-0004-0171-3464>
<https://orcid.org/0009-0008-5099-7941>
<https://orcid.org/0009-0002-2707-5335>

Recibido: enero 2026

Aceptado: enero 2026

Correspondencia

Erandy Alicia Salcedo Elguea
masa.erandy@gmail.com

Este artículo debe citarse como: Salcedo-Elguea EA, Martínez-Calderón CA, Méndez-Vizcarra NG. Infección cutánea por *Mycobacterium abscessus* en una paciente inmunocompetente: un reto diagnóstico. Dermatol Rev Mex 2026; 70 (2): 318-321.

Se comunica el caso de una paciente inmunocompetente con infección cutánea por *Mycobacterium abscessus*; destaca la importancia de considerar a las micobacterias no tuberculosas en el diagnóstico diferencial de lesiones cutáneas resistentes al tratamiento convencional.

CASO CLÍNICO

Paciente femenina de 15 años, previamente sana que, después de un viaje a Cancún, Quintana Roo, manifestó una dermatosis localizada en el talón del pie izquierdo (**Figura 1A**), con una lesión cupuliforme de base eritematosa y material blanquecino en su superficie, de 1 cm de diámetro, dolorosa a la palpación. Posteriormente manifestó una segunda lesión en la región maleolar externa del mismo pie, con características clínicas similares a la lesión inicial. **Figura 1B**

Acudió a valoración médica en consulta privada, donde recibió tratamiento con clindamicina y amoxicilina por vía oral, sin mejoría clínica; por el contrario, las lesiones evolucionaron y mostraron secreción purulenta.

Se tomó biopsia de las lesiones cutáneas, cuyo estudio histopatológico reportó dermatitis crónica granulomatosa con células gigantes tipo Langhans (**Figura 2**) y áreas de necrosis licuefactiva focal. La tinción de Grocott-Gomori fue negativa para hifas o esporas. La prueba cutánea con derivado proteico purificado (PPD) y la radiografía posteroanterior de tórax fueron negativas.

La muestra se envió para la realización de un ensayo de reacción en cadena de la polimerasa (PCR) para la detección de *Mycobacterium avium*, *M. tuberculosis*, *M. abscessus*, *M. kansasii* y *M. simiae*, entre otros, que resultó positiva para *Mycobacterium abscessus*.



Figura 1. Lesiones cutáneas en la región maleolar externa del pie izquierdo.

Con base en estos hallazgos, se inició tratamiento con ciprofloxacino a dosis de 500 mg cada 12 horas durante un mes, con lo que se obtuvo alivio completo de las lesiones. En la consulta de seguimiento dos meses después del inicio del tratamiento no se documentaron recidivas.

DISCUSIÓN

Mycobacterium abscessus es una micobacteria no tuberculosa de rápido crecimiento cuya importancia clínica ha aumentado de manera significativa en las últimas décadas. Su

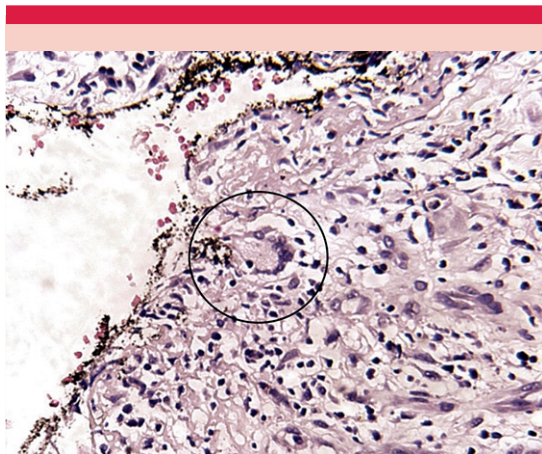


Figura 2. Corte histológico con tinción de hematoxilina y eosina que muestra la dermis profunda poblada por abundantes células inflamatorias crónicas, linfocitos y macrófagos con formación de granulomas y tendencia a la formación de células gigantes tipo Langhans.

clasificación taxonómica ha evolucionado hasta conformar el complejo *M. abscessus*, integrado por las subespecies *abscessus*, *bolletii* y *massiliense*, diferenciadas mediante análisis genómicos, lo que ha permitido comprender mejor su diversidad genética y su repercusión en la virulencia y la respuesta terapéutica.⁶

Este complejo está ampliamente distribuido en el ambiente, incluido el suelo, agua dulce y salada, sistemas de agua potable y dispositivos médicos.¹ Esta amplia distribución explica la elevada exposición humana. Aunque durante años se consideró un patógeno oportunista, en la actualidad se reconoce su capacidad para producir infección activa en pacientes inmunocompetentes, atribuida a diversos factores de virulencia.³

Entre los principales mecanismos patogénicos destaca su pared celular rica en lípidos, que favorece la formación de biopelículas, lo que facilita la supervivencia ambiental y la resistencia antimicrobiana al limitar la penetración de an-

tibióticos y la acción del sistema inmunitario.^{2,7} Asimismo, su capacidad oligotrófica le permite tener mínimos requerimientos nutricionales y de fuentes de carbono, con lo que puede sobrevivir en ambientes hostiles, como sistemas de agua tratada, donde otros microorganismos no persisten.⁷

M. abscessus también tiene la capacidad de sobrevivir intracelularmente en macrófagos mediante la inhibición de la fusión fagosoma-lisosoma y la neutralización de radicales libres, procesos regulados por lípidos de la pared celular, como los glicopeptidolípidos.⁸ La transición del morfotipo liso al rugoso, asociada a la pérdida de estos glicopeptidolípidos, se relaciona con mayor virulencia, inflamación tisular y peor evolución clínica.⁸ Además, el sistema de secreción ESX-4 contribuye a la supervivencia intracelular al bloquear la acidificación fagosomal y facilitar la disrupción de la membrana del fagosoma, lo que facilita la replicación intracelular del patógeno.⁹

Desde el punto de vista clínico, el complejo *M. abscessus* puede causar infecciones cutáneas, pulmonares y, con menor frecuencia, del sistema nervioso central.⁵ Las infecciones cutáneas suelen adquirirse por contacto directo con agua o material contaminado a través de traumatismos, procedimientos quirúrgicos o exposiciones ambientales, y se manifiestan con lesiones inespecíficas, como pápulas, nódulos, pústulas, úlceras o abscesos.^{4,5}

En términos histopatológicos, las lesiones muestran inflamación granulomatosa supurativa con infiltrados mixtos y ocasional necrosis, hallazgos que no son patognomónicos y pueden observarse en otras infecciones crónicas.^{5,10} Por ello, el diagnóstico representa un reto y requiere un enfoque multimodal que integre datos clínicos, histológicos, microbiológicos y moleculares.⁵ Si bien el cultivo sigue siendo el patrón de referencia, su rendimiento limitado y el tiempo prolongado de incubación hacen que

las técnicas moleculares, como la PCR dirigida a genes específicos (16S rRNA, rpoB, hsp65), sean métodos fundamentales para una identificación rápida y precisa.^{1,5}

El tratamiento de la infección por *M. abscessus* es complejo debido a su resistencia intrínseca y adquirida a múltiples antibióticos, relacionada con la baja permeabilidad de su pared celular, sistemas de expulsión, producción de β -lactamasas y la expresión del gen erm(41), responsable de la resistencia inducible a macrólidos.^{1,2,11} Si bien se recomiendan esquemas combinados y prolongados, la respuesta clínica es variable. En infecciones cutáneas localizadas en pacientes inmunocompetentes, el tratamiento oral puede ser suficiente, como se evidenció en la paciente del caso.

CONCLUSIONES

La infección cutánea por *Mycobacterium abscessus* es un padecimiento poco frecuente pero clínicamente relevante, cuyo diagnóstico suele ser difícil debido a la inespecificidad de sus manifestaciones y a la falta de respuesta a antibióticos convencionales. Aunque tradicionalmente se ha considerado un patógeno oportunista, puede causar enfermedad significativa, incluso en pacientes inmunocompetentes. La heterogeneidad del cuadro clínico y la limitada sensibilidad de los métodos diagnósticos convencionales resaltan la importancia de mantener un alto índice de sospecha, particularmente en el contexto de exposición ambiental. El diagnóstico oportuno mediante técnicas moleculares y el inicio temprano de un tratamiento dirigido son determinantes para una evolución favorable y para evitar complicaciones y recurrencias.^{1,5,12}

REFERENCIAS

- Victoria L, Gupta A, Gómez JK, Robledo J. *Mycobacterium abscessus* complex: A review of recent developments in an emerging pathogen. *Fron Cell Infect Microbiol* 2021; 11: 659997. <https://doi.org/10.3389/fcimb.2021.659997>
- Nessar R, Cambau E, Reytrat JM, et al. *Mycobacterium abscessus*: A new antibiotic nightmare. *J Antimicrob Chemother* 2012; 67 (4): 810-8. <https://doi.org/10.1093/jac/dkr578>
- Ferrell KC, Johansen MD, Triccas JA, Counoupas C. Virulence mechanisms of *Mycobacterium abscessus*: Current knowledge and implications for vaccine design. *Front Microbiol* 2022; 13: 842017. <https://doi.org/10.3389/fmicb.2022.842017>
- Kothavade RJ, Dhurat RS, Mishra SN, Kothavade UR. Clinical and laboratory aspects of the diagnosis and management of cutaneous and subcutaneous infections caused by rapidly growing mycobacteria. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 2013; 32 (2): 161-88. <https://doi.org/10.1007/s10096-012-1766-8>
- Mehta N, Tyagi M, Ramam M, Khaitan BK. Cutaneous atypical Mycobacterial infections: A brief review. *Indian Dermatol Online J* 2024; 15 (6): 909-19. https://doi.org/10.4103/idoj.idoj_838_23
- Bryant JM, Grogono DM, Greaves D, Forewaker J. Whole-genome sequencing to identify transmission of *Mycobacterium abscessus* between patients with cystic fibrosis: A retrospective cohort study. *Lancet* 2013; 381 (9877): 1551-60. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(13\)606327](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(13)606327)
- Falkinham JO. Impact of human activities on the ecology of nontuberculous mycobacteria. *Future Microbiol* 2010; 5 (6): 951-60. <https://doi.org/10.2217/fmb.10.53>
- Gutiérrez AV, Viljoen A, Ghigo E, et al. Glycopeptidolipids, a double-edged sword of the *Mycobacterium abscessus* complex. *Front Microbiol* 2018; 9: 1145. <https://doi.org/10.3389/fmicb.2018.01145>
- Laencina L, Dubois V, Le Moigne V, Viljoen A. Identification of genes required for *Mycobacterium abscessus* growth in vivo with a prominent role of the ESX-4 locus. *Proc Natl Acad Sci USA* 2018; 115 (5): 1002-11. <https://doi.org/10.1073/pnas.1713195115>
- Bartralot R, Pujol RM, García-Patos V, et al. Cutaneous infections due to nontuberculous mycobacteria: histopathological review of 28 cases. Comparative study between lesions observed in immunosuppressed patients and normal hosts. *J Cutan Pathol* 2000; 27 (3): 124-9. <https://doi.org/10.1034/j.1600-0560.2000.027003124.x>
- Story-Roller E, Maggioncalda EC, Cohen KA, Lamichhane G. *Mycobacterium abscessus* and β -lactams: Emerging insights and potential opportunities. *Front Microbiol* 2018; 9: 2273. <https://doi.org/10.3389/fmicb.2018.02273>
- Fujishima C, Tahara J, Munemoto S, et al. Cutaneous nontuberculous mycobacterial infections in Japan: Review of the Japanese literature. *J Dermatol* 2022; 49 (11): 1075-84. <https://doi.org/10.1111/1346-8138.16531>

<https://doi.org/10.24245/dermatolrevmex.v70i2.11124>

Tricorrexix nodosa por microtrauma: cuando el peinado daña el tallo

Trichorrhexis nodosa due to microtrauma: When hairstyling damages the hair shaft.

María Eugenia Natera,¹ María Alejandra Rodríguez²

INTRODUCCIÓN

La fragilidad capilar se caracteriza por el debilitamiento o la rotura del tallo piloso. Los trastornos del tallo piloso que provocan fragilidad incluyen: la tricorrexix nodosa, el pili torti, el moniletrix, la tricorrexix invaginada y la tricotiodistrofia.¹ La tricorrexix nodosa es la alteración estructural más frecuente del tallo piloso. Fue descrita por primera vez hace más de 100 años. La tricorrexix nodosa es una dermatosis poco publicada, aunque representa la alteración estructural más frecuente del tallo piloso, causante de fracturas proximales o distales. En la mayor parte de los reportes afecta con más frecuencia al sexo femenino. Es el defecto más frecuente del tallo piloso. Se caracteriza por la desaparición de las células cuticulares que dejan sin protección a las células de la corteza, que se separan y deshilachan, lo que resulta en un engrosamiento por donde se produce la fractura, que da lugar a un extremo libre, en forma de pincel. Se subdivide en proximal y distal.^{1,2,3}

En términos clínicos, se manifiesta como pelo frágil y opaco, que muestra ensanchamientos nodulares blanquecinos a intervalos irregulares a lo largo del pelo. Los pacientes pueden referir poco crecimiento del mismo, también puede afectar el vello púbico, las cejas, las pestañas y la barba. Otra de sus características clínicas es la formación de pequeños nódulos de aspecto blanquecino o amarillento localizados en el tallo piloso. El pelo, al alterarse la cutícula, pierde su brillo y se hace quebradizo, las fracturas se producen por las zonas más engrosadas donde la pérdida de la cutícula es completa y la agresión es

¹ Especialista en Medicina Interna. Residente de posgrado de Dermatología.

² Especialista en Dermatología y Medicina Interna. Coordinadora docente del posgrado de Dermatología. Hospital Universitario de Caracas. Caracas, Venezuela.

ORCID

<https://orcid.org/0009-0009-2420-807X>
<https://orcid.org/0009-0007-7980-8414>

Recibido: diciembre 2025

Aceptado: enero 2026

Correspondencia

María Eugenia Natera
marunatera@gmail.com

Este artículo debe citarse como:

Natera ME, Rodríguez MA. Tricorrexix nodosa por microtrauma: cuando el peinado daña el tallo. Dermatol Rev Mex 2026; 70 (2): 322-325.

mayor. Esta alteración puede ser congénita o adquirida, localizada o generalizada, y puede formar parte de algunos síndromes congénitos, neurocutáneos o hipotiroidismo; no obstante, la causa más frecuente de tricorrexis nodosa es la agresión externa. Se clasifica en tricorrexis nodosa congénita y adquirida, la última es la más frecuente. La primera es una afección rara con un patrón de herencia autosómico dominante. Puede manifestarse al nacimiento o a los pocos meses de vida.^{2,3,4}

CASO CLÍNICO

Paciente femenina de 64 años edad, piel fototipo III, quien refería antecedentes médicos de trastorno depresivo moderado, recibía tratamiento con sertralina y clonazepam. Desde hacía 10 años tenía una placa eritematosa, redondeada, de bordes delimitados, con descamación furfurácea en su superficie, que abarcaba desde la región occipital hasta la parietal derecha, pruriginosa, por lo que inició tratamiento con loción capilar natural (aloe vera), sin mejoría. Los síntomas persistieron en el tiempo y se asociaron con el cuadro clínico en 2024 luego del peinado traumático constante. Tenía múltiples pelos deshilachados, de diferentes longitudes, quebradizos. **Figura 1**

En la tricoscopia directa se observaron múltiples pelos deshilachados, con apariencia de puntas de pincel abiertas y nódulos blanquecinos en el tallo sobre una placa de psoriasis. **Figuras 2 y 3**

El análisis completo de la tricoscopia con luz de Wood sin fluorescencia (**Figura 4**) no mostró ningún hallazgo significativo; se tomó una muestra de múltiples pelos para estudio bajo microscopia con examen directo con KOH en el que se observaron las imágenes características de una tricorrexis nodosa, pelos deshilachados, con apariencia de puntas de pincel abiertas y fracturas en toda la longitud del tallo piloso. **Figura 5**



Figura 1. Placa eritematosa, redondeada, de bordes delimitados, con descamación furfurácea en su superficie, que abarca desde la región occipital hasta la región parietal derecha, pruriginosa, con múltiples pelos deshilachados, de diferentes longitudes y quebradizos.

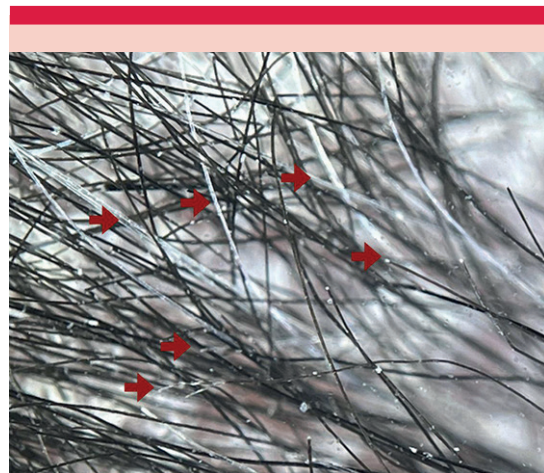


Figura 2. Pelos deshilachados, nódulos blanquecinos a lo largo del tallo piloso.

En vista de las características clínicas y peculiares de formación de tricorrexis nodosa sobre una placa de psoriasis preexistente, se tomó

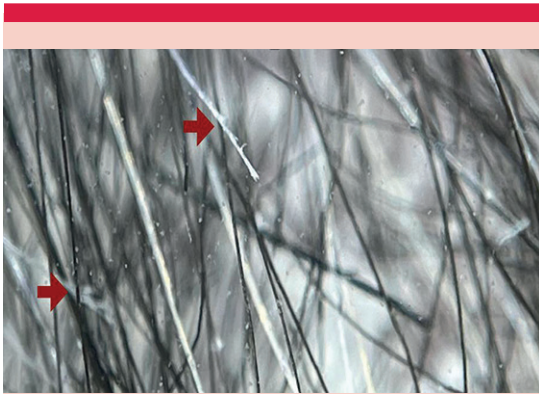


Figura 3. Pelos deshilachados a lo largo del tallo piloso.



Figura 4. Luz de Wood sin fluorescencia.

una muestra de la lesión para descarte de micosis superficial, con resultado de cultivo sin crecimiento.

DISCUSIÓN

El diagnóstico se confirma con la microscopia electrónica. El hallazgo característico es la apariencia de puntas de pincel abiertas, causado por la ruptura de la cutícula, que conduce a la exposición de las fibras, que lo hacen más susceptible para su fractura.^{5,6} Para determinar las



Figura 5. Examen directo con KOH que muestra pelos deshilachados, con apariencia de puntas de pincel abiertas y fracturas en toda la longitud del tallo piloso.

causas de la tricorrexis nodosa adquirida pueden practicarse estudios adicionales: hemograma, pruebas de función tiroidea y determinación de las concentraciones de cobre.^{7,8}

Los diagnósticos diferenciales incluyen: alopecia areata, alopecia androgenética, moniletrix (estrechamientos periódicos del tallo del pelo), piedra blanca (micosis superficial crónica, se caracteriza por formación de nódulos blancos en el tallo piloso), pili torti (tallos aplanados y retorcidos sobre su propio eje), tricotilomanía (acto crónico de traicionar el cabello), cilindros pilosos (se distinguen por concreciones cilíndricas de color blanco amarillento que envuelven el tallo piloso, pero no se adhieren a él, se deslizan a través del cabello al ser traccionados), entre otros. A la tricoscopia de gran aumento aparecen estructuras como nódulos o espacios de color claro ubicados a lo largo del tallo piloso. En la tricorrexis nodosa adquirida, la piedra angular del tratamiento es evitar el trauma desencadenante, como el cepillado excesivo, la exposición al calor, el trauma mecánico o rascado crónico porque no existe un tratamiento específico.^{8,9,10}

El alivio del cuadro es variable con reportes de, incluso, cuatro años para la curación. La implementación de una rutina adecuada para el aseo de la piel cabelluda y el pelo es un punto importante; se recomienda el uso de un champú con tensoactivos no iónicos o anfóteros. La evolución de la paciente caso ha sido favorable, con una notable mejoría tras el tratamiento dirigido a evitar el trauma causal del cuadro clínico. La disminución significativa de las áreas afectadas refleja la efectividad del tratamiento.^{8,9}

CONCLUSIONES

La tricorrexis nodosa se distingue por la desaparición de las células cuticulares que dejan sin protección a las células de la corteza del tallo piloso, que se separan y deshilachan, lo que resulta en un engrosamiento por donde se produce la fractura, que da lugar a un extremo libre, en forma de pincel. El traumatismo continuo provoca la desaparición de las células cuticulares de la superficie del tallo piloso, lo mismo sucede con el rascado, lo que ocasiona la exposición, engrosamiento nodular y posteriormente la fractura del tallo. El patrón de referencia del tratamiento es evitar el trauma desencadenante, como el cepillado excesivo, la exposición al calor, el trauma mecánico o rascado crónico, porque no existe un tratamiento específico.

REFERENCIAS

1. Cardona M, Mendez P. Tricorrexis nodosa. *Rev Cent Dermatol Pascua* 2024; 33 (1): 18-20. <https://doi.org/10.35366/119094>
2. Hee Nam C, Park M, Choi M et al. Pili annulati with multiple fragile hairs. *Ann Dermatol* 2017; 29 (2): 254-256. <https://doi.org/10.5021/ad.2017.29.2.254>
3. Morales ME, Cardona MA, Hernández H. Tricorrexis nodosa adquirida. *Dermatol Rev Mex* 2017; 61 (1): 59-63.
4. Fernández L, Ballesteros M, Baño S. Actualización en tricoscopia. *Actas Dermosifiligr* 2022; 114 (4): 327-333. <https://doi.org/10.1016/j.ad.2022.12.003>
5. Gonzalez A, Borda L, Tosti A. Pili annulati with severe trichorrhexis nodosa: A case report and review of the literature. *Skin Appendage Disord* 2019; 5 (2): 114-116. <https://doi.org/10.1159/000491910>
6. Anannya S, Sharada R G, Narasimhalu CRV, et al. Hair shaft fracture in a young athlete: a rare case report of acquired trichorrhexis nodosa. *Cureus* 2024; 16 (8): 2-6. <https://doi.org/10.7759/cureus.67341>
7. McFeely O, Meah N, Sinclair R et al. Trichorrhexis nodosa improving with oral minoxidil: a case report. *Clin Exp Dermatol* 2023; 5 (48): 554-555. <https://doi.org/10.1093/ced/llad019>
8. Rudnicka L, Olszewska M, Rakowska A. Trichorrhexis nodosa. In: Rudnicka L, Olszewska M, Rakowska A, eds. *Atlas of Trichoscopy*. London: Springer, 2012: 159-64. <https://doi.org/10.1007/978-1-4471-4486-1>
9. Haskin A, Kwatra SG, Aguh C. Breaking the cycle of hair break- age: pearls for the management of acquired trichorrhexis nodosa. *J Dermatolog Treat* 2017; 28: 322-6. <https://doi.org/10.1080/09546634.2016.1246704>
10. Franca K, Tadeu R, Rezende I, et al. Hair casts or pseudonits. *Int J Trichology* 2011; 3 (2): 121-122. <https://doi.org/10.4103/0974-7753.90834>

<https://doi.org/10.24245/dermatolrevmex.v70i2.11125>

Prevalencia y perfil epidemiológico de la psoriasis en Guatemala: estudio multicéntrico

Prevalence and epidemiological profile of psoriasis in Guatemala: A multicenter study.

Azucena Hernández Rousselin,¹ Fabiola Herrera Echeverría,² Carolina Durán,³ Enrique Salvador Rivas,⁴ Isabella Ossa Ospina,⁵ Jimmy Steven Velásquez⁶

La psoriasis es una enfermedad inflamatoria cutánea crónica, caracterizada por placas eritematoescamosas y pruriginosas de origen multifactorial (genético, autoinmunitario y ambiental). Puede asociarse con comorbilidades cardiometabólicas, gastrointestinales, renales, oculares, mentales e, incluso, con neoplasias malignas, lo que repercute significativamente en la calidad de vida de los pacientes.^{1,2,3}

En todo el mundo la psoriasis sigue siendo una enfermedad poco documentada, en 2020 el 81% de los países carecían de datos epidemiológicos.¹ Gran parte de los estudios provienen de Europa y Estados Unidos, donde se reportan prevalencias del 0.14 al 5.3%. Estas cifras son menores en países asiáticos y mayores en Europa y Norte América.^{1,2} En Estados Unidos la prevalencia se ha mantenido estable en alrededor del 3% desde 2003.⁴

La edad, la región geográfica, la etnia, el sexo, la predisposición genética y condiciones ambientales influyen en la variabilidad de la prevalencia.^{1,2}

En Latinoamérica, los estudios son limitados. En 2009, un grupo de expertos estimó la prevalencia de la región en 2.1%,⁵ mientras el Atlas Mundial de Psoriasis calculó en 2017 una prevalencia del 0.69% en Guatemala.¹

¹ Dermatóloga, Unidad de Dermatología, Hospital Roosevelt, Guatemala, Guatemala.

² Dermatóloga, Unidad de Dermatología, Hospital General San Juan de Guatemala, Guatemala.

³ Dermatóloga, Unidad de Dermatología, Hospital Regional de Cuilapa, Santa Rosa, Guatemala.

⁴ Dermatólogo, Centro de Dermatología DERMOS, Guatemala, Guatemala.

⁵ Médico residente de Dermatología, Instituto de Dermatología y Cirugía de Piel (INDERMA), Guatemala, Guatemala.

⁶ Dermatólogo, Hospital Regional de Occidente, Quetzaltenango, Guatemala.

ORCID

<https://orcid.org/000-0001-7787-7490>

<https://orcid.org/0009-0005-2976-2804>

<https://orcid.org/0000-0001-6554-1076>

<https://orcid.org/0000-0001-5709-8393>

<https://orcid.org/0000-0001-7937-4459>

Recibido: diciembre 2025

Aceptado: febrero 2026

Correspondencia

Azucena Hernández Rousselin
zcn28hr@gmail.com

Este artículo debe citarse como:

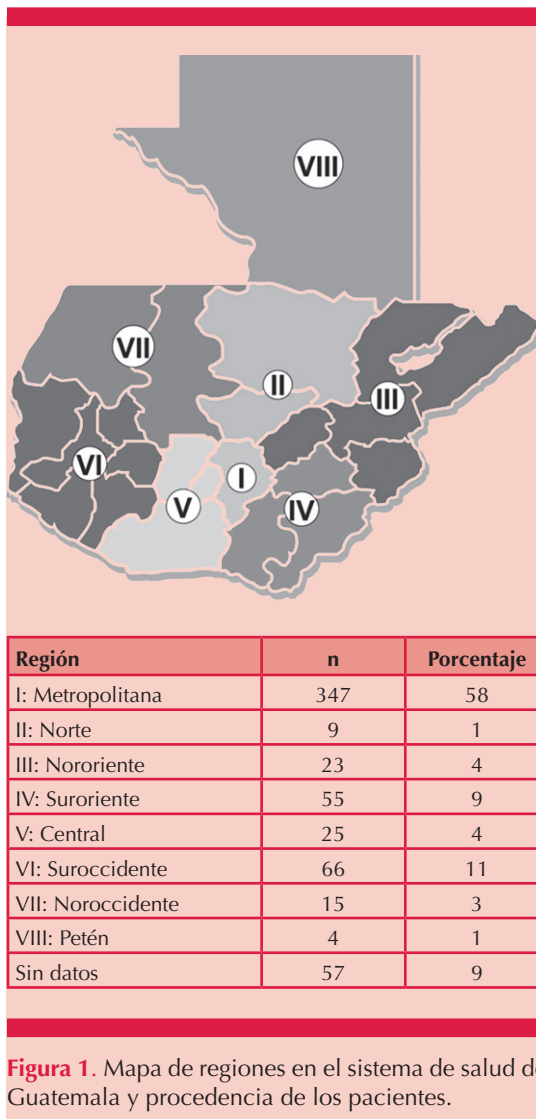
Hernández-Rousselin A, Herrera-Echeverría F, Durán C, Rivas ES, Ossa-Ospina I, Velásquez JS. Prevalencia y perfil epidemiológico de la psoriasis en Guatemala: estudio multicéntrico. Dermatol Rev Mex 2026; 70 (2): 326-330.

Ante la escasa información y con el objetivo de aportar datos locales, se hizo un estudio descriptivo, retrospectivo, transversal y multicéntrico que analizó los registros clínicos de pacientes diagnosticados con psoriasis, atendidos durante 2023. Participaron dos hospitales públicos de tercer nivel de referencia nacional, dos hospitales departamentales, un instituto dermatológico y un centro privado especializado en dermatología.

La prevalencia en promedio ponderado encontrada fue del 1.89% (**Cuadro 1**); esta cifra es comparable con la de reportes en poblaciones latinoamericanas,^{4,5,6} y superior al dato estimado por el Atlas Mundial de Psoriasis para la región (0.69%).⁶ Sin embargo, sigue siendo inferior al promedio de la población occidental, donde estimaciones bayesianas calculan una prevalencia cercana al 3%.⁷

Guatemala está dividida geográficamente en ocho regiones para una mejor administración de los servicios de salud; los hospitales de referencia de tercer nivel están ubicados en la ciudad capital y el 58% de los pacientes incluidos en este estudio son de la región metropolitana. **Figura 1**

Respecto de las características demográficas y clínicas, el 48% de la población era del sexo masculino; el grupo de edad más afectado fue el de 35 a 65 años (58%), y los menores de 12 años fueron el grupo menos afectado con un 3%.



Cuadro 1. Prevalencia por institución y total de pacientes con psoriasis atendidos en seis centros de referencia en Guatemala en 2023

Centros de estudio	Población total	Casos de psoriasis	Prevalencia (%)
Hospital General San Juan de Dios	3481	148	4.2
Hospital Roosevelt	3965	104	2.6
Hospital Nacional Regional de Cuilapa	1503	36	2.3
Centro Dermatológico Privado	1974	57	2.8
Instituto Nacional de Dermatología y Cirugía de Piel	18,057	205	1.1
Hospital Nacional Regional de Occidente	2717	51	1.8
Total	31,697	601	Prevalencia ponderada: 1.89

El tipo clínico predominante fue la psoriasis en placas (83%). Estos datos son parecidos a los de reportes internacionales.^{1,4,8,9}

La forma leve fue la más frecuente (24%), seguida de las formas severa (18%) y moderada (18%); este dato difiere de otros estudios en los que la forma severa suele ser la menos común.⁷ Esta diferencia podría explicarse porque los hospitales incluidos en el estudio son de referencia nacional y dos de ellos son de tercer nivel.

Respecto del tratamiento, el más indicado fue el tópico (49%), seguido por el metrotexato (32%) y las terapias biológicas (11%), que se reservan para casos resistentes, lo que es consistente con los reportes latinoamericanos.⁶ Además, en Guatemala la accesibilidad a medicamentos biológicos sigue siendo muy baja.

La mayoría de los pacientes tenía un tiempo de evolución de la enfermedad menor a un año, esto denota que la población atendida en centros especializados sí consulta por la enfermedad de manera temprana.

Las comorbilidades más frecuentes fueron: hipertensión arterial, diabetes mellitus, dislipidemia y obesidad, datos concordantes con la bibliografía.^{3,6}

Los datos anteriores se muestran más detallados en el **Cuadro 2**.

Los resultados de este estudio muestran que la prevalencia de psoriasis encontrada (1.89%) es comparable a la reportada en otros países latinoamericanos, como el descrito por Hernández-Vásquez y su grupo⁷ (1-13-2.9%) y Rosa Parisi y colaboradores¹ (0.36 -2.96%).

Asimismo, la distribución por sexo observada en este estudio (52% mujeres y 48% hombres) es concordante con lo reportado en la bibliografía.

Amstrong y colaboradores⁴ documentaron una distribución de 54.8% de mujeres y 45.2% de hombres.

En cuanto a la edad, diversos estudios señalan mayor afectación o pico en los grupos entre 50 y 69 años, como Hernández-Vásquez⁷ y Parisi¹ y otros autores mencionan grupos de 40 a 64 años (Wang⁹). En este estudio el grupo más afectado correspondió a los pacientes entre 36 y 65 años, dato comparable a lo reportado. Por último, las principales comorbilidades identificadas (diabetes, hipertensión, dislipidemia y obesidad) coinciden con las descritas en la bibliografía, como la revisión de Jin Bu y su grupo.³

Se concluye que la prevalencia de psoriasis encontrada (1.89%) es superior a las estimaciones previas para Guatemala, aunque inferior a la reportada en poblaciones occidentales y la caracterización clínica y epidemiológica de psoriasis en el país es similar a la descrita en otros contextos internacionales.

Este estudio constituye la primera aproximación multicéntrica al perfil epidemiológico de la psoriasis en Guatemala, aporta información inédita y relevante acerca de su repercusión en la población y provee evidencia inicial para la realización de futuros estudios.

DECLARACIONES

Conflicto de intereses

No declaramos ningún conflicto de interés.

Financiación

No se recibió financiación.

Uso de IA

No se utilizó inteligencia artificial.

Cuadro 2. Datos demográficos de morbilidad y clínicos de psoriasis en seis centros de referencia en Guatemala en 2023 (continúa en la siguiente página)

	Hospital General San Juan de Dios	Hospital Roosevelt	Hospital Nacional Regional de Cuilapa	Centro Dermatológico Privado	Instituto Nacional de Dermatología y Cirugía de Piel	Hospital Nacional Regional de Occidente	Total (%)
Sexo							
Masculino	64	46	12	38	100	28	288 (48)
Femenino	84	58	24	19	105	23	313 (52)
Edad (años)							
Menos de 12	0	0	2	5	12	2	156 (3)
13-35	41	16	14	23	54	8	156 (26)
36-65	90	70	20	23	112	31	346 (58)
Más de 66	17	18	0	6	27	10	78 (13)
Tipos de psoriasis							
Placas	139	90	19	40	167	42	497 (83)
Gotas	2	2	1	5	5	5	20 (3)
Inversa	1	3	3	4	6	0	17 (3)
Pustular	3	0	0	0	0	1	4 (0.5)
Eritrodérmica	0	3	1	2	5	1	12 (2)
Palmoplantar	0	3	1	5	3	1	13 (2)
Ungueal	1	0	1	0	3	0	5 (1)
Ostrácea	1	0	0	0	1	0	2 (1)
Piel cabelluda	1	3	10	1	15	1	31 (5)
PASI inicial							
0-5 (leve)	78	21	18	10	ND	16	143 (24)
5-10 (moderado)	56	16	12	8	ND	17	109 (18)
Más de 10 (severo)	14	67	6	5	ND	19	110 (18)
Sin datos	0	0	0	34	205	0	239 (40)
Tratamiento							
Tópico	47	36	24	30	132	20	289 (49)
Metotrexato	62	50	10	16	48	8	194 (32)
Biológico	35	18	0	5	10	0	68 (11)
Fototerapia	4	0	0	6	15	1	26 (4)
Ciclosporina	0	0	2	0	0	0	2 (0.3)
Sin datos	0	0	0	0	0	22	22 (3.7)
Tiempo de evolución (años)							
Más de 1	30	13	16	19	108	3	189 (31)
Menos de 3	51	11	11	2	24	16	115 (19)
Menos de 5	5	11	9	12	17	0	54 (8)
Menos de 10	1	27	0	9	28	1	66 (11)

Cuadro 2. Datos demográficos de morbilidad y clínicos de psoriasis en seis centros de referencia en Guatemala en 2023

	Hospital General San Juan de Dios	Hospital Roosevelt	Hospital Nacional Regional de Cuilapa	Centro Dermatológico Privado	Instituto Nacional de Dermatología y Cirugía de Piel	Hospital Nacional Regional de Occidente	Total (%)
Más de 10 años	1	42	0	6	28	0	77 (11)
Sin datos	88	0	0	3	0	31	122 (20)
Comorbilidades							
Sin	30	22	8	29	134	8	231 (39)
Con	68	82	28	28	71	43	320 (53)
Sin datos	50	0	0	0	0	0	50 (8)
Comorbilidades*							
Diabetes	25	31	10	5	17	12	100 (121)
Hipertensión arterial	24	34	5	6	23	6	98 (120)
Dislipidemia	33	22	2	8	11	11	87 (118)
Obesidad	16	30	5	10	9	6	76 (116)
Alcoholismo	0	14	0	2	1	12	16 (3)
Depresión	0	10	5	2	1	0	18 (4)
Tabaquismo	0	6	0	2	0	6	14 (3)
Otros	10	12	4	12	23	11	72 (15)

PASI: Índice de severidad de psoriasis. * Varios pacientes tenían más de una comorbilidad.

REFERENCIAS

1. Parisi R, Iskandar IYK, Kontopantelis E, et al; Global Psoriasis Atlas. National, regional, and worldwide epidemiology of psoriasis: systematic analysis and modelling study. *BMJ* 2020; 369: m1590. <https://doi.org/10.1136/bmj.m1590>
2. Parisi R, Symmons DP, Griffiths CE, Ashcroft DM; Identification and Management of Psoriasis and Associated Comorbidity (IMPACT) project team. Global epidemiology of psoriasis: a systematic review of incidence and prevalence. *J Invest Dermatol* 2013; 133 (2): 377-85. <https://doi.org/10.1038/jid.2012.339>
3. Bu J, Ding R, Zhou L, et al. Epidemiology of psoriasis and comorbid diseases: A narrative review. *Front Immunol* 2022; 13: 880201. <https://doi.org/10.3389/fimmu.2022.880201>
4. Mehta MD, Schupp CW, Gondo GC, et al. Psoriasis prevalence in adults in the United States. *JAMA Dermatol* 2021; 157 (8): 940-946. <https://doi.org/10.1001/jamadermatol.2021.2007>
5. Espinoza LR, Toloza SM, Valle-Onate R, Mease PJ. Global partnering opportunities and challenges of psoriasis and psoriatic arthritis in Latin America: a report from the GRAPPA 2010 annual meeting. *J Rheumatol* 2012; 39 (2): 445-7. <https://doi.org/10.3899/jrheum.111246>
6. Chuit R, Ubogui J, Chouela E, et al. Estudio del perfil epidemiológico del paciente con psoriasis en diferentes países de Latinoamérica 2011-2014. *Boletín Academia Nacional de Medicina BsAs*, 2015.
7. Papp KA, Gniadecki R, Beecker J, et al. Psoriasis prevalence and severity by expert elicitation. *Dermatol Ther (Heidelb)* 2021; 11 (3): 1053-1064. <https://doi.org/10.1007/s13555-021-00518-8>
8. Hernández-Vásquez A, Molinari L, Larrea N, Ciapponi A. Psoriasis in Latin America and the Caribbean: a systematic review. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2017; 31 (12): 1991-1998. <https://doi.org/10.1111/jdv.14393>
9. Wang K, Zhao Y, Cao X. Global burden and future trends in psoriasis epidemiology: insights from the global burden of disease study 2019 and predictions to 2030. *Arch Dermatol Res* 2024; 316 (4): 114. <https://doi.org/10.1007/s00403-024-02846-z>

Instrucciones para autores

- 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.

- 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

- 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 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.

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).

Sólo 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: _____

DECLARACIONES

Conflicto de intereses

Los autores deben declarar si tienen algún conflicto de intereses.

Financiamiento

Los autores deben declarar si tienen relación comercial o financiera con algún patrocinador.

Uso de IA

Los autores deben declarar si hicieron uso de IA.

Contribución de los autores

Declaración de derechos humanos y de los animales

Los autores deben declarar si el artículo contiene algún estudio con sujetos humanos o animales realizado por alguno de los autores.

Consentimiento informado

Los autores deben agregar el consentimiento informado del paciente para publicar su caso.

Referencias clave

Los autores deben incluir de 4 a 5 referencias importantes utilizadas en el artículo.

Permisos

Los autores deben declarar si las Figuras y Cuadros son originales.

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.