

Dermatología

Revista mexicana

ISSN-0185-4038



Signo de Frank como marcador dermatológico de enfermedad renal crónica (ver pág. 490)

EDITORIAL

- 473 **Dermatología y crisis ecológica: la piel como órgano centinela**
Griselda Woo González

ARTÍCULOS ORIGINALES

- 476 **Características demográficas, clínicas y terapéuticas de las personas con hidradenitis supurativa atendidas en centros de atención médica dermatológica en Colombia**
David Alfredo Castillo Molina, María Gabriela García, Esperanza Meléndez Ramírez, Martha Castaño Vergara, Sabelys Morales Celedón, Nelson R Alvis Zakzuk, Nelson J Alvis Zakzuk
- 490 **Signo de Frank como marcador dermatológico de enfermedad renal crónica y predictor de mortalidad en pacientes hospitalizados**
Paulina Osuna Burgos, Jessica Montserrat Luna Rodríguez, Andrea Osuna Phillips, José Eduardo Pérez Pérez, Ruth Acuña Maldonado, Jonathan S Chávez Iñiguez, Guillermo Navarro Blackaller, Andrea Guadalupe Zambrano León, Brandon Javier Uriarte Zamora, Edgar Saldaña Rocha, José Alejandro Gómez, Mathianne Cecilia Zazueta Hurtado, Michele Patricia Uriarte Zamora, Yohevana García Barrón, Pablo Maggiani Aguilera
- 499 **Crisaborol tópico en el tratamiento de la dermatitis atópica**
Luisa F Montenegro Morillo, Juan R Castro Ayarza, Leidy D Guarín Acevedo, Laura C Maya Céspedes, Alejandra Molina Aguilar, María J Parra Roderio

REVISIÓN SISTEMÁTICA

- 508 **Uso de inteligencia artificial para la diferenciación entre melanoma y nevo melanocítico atípico***
Carolina Posada Ramírez, Valeria Guerra Espinosa, Ángela Londoño García, Camilo Arias Rodríguez, Oscar Iván Quirós Gómez

REVISIÓN NARRATIVA

- 520 **Inmunometabolismo: una perspectiva emergente en dermatología***
Laura Camila Lopera Restrepo, Karen Dayanna Álvarez Díaz, Margarita María Velásquez Lopera

CASOS CLÍNICOS

- 536 **Pilomatrixoma atípico gigante en la infancia, un diagnóstico inusual**
Alejandra Jaramillo Arboleda, María Juliana Sánchez Zapata, Sebastián Gil Quiñones, Eduardo Roa Cortés, Alexander Velandia, Adriana Motta
- 541 **Policondritis recidivante que simula leishmaniasis**

Paola Pérez Lee, Elisa Carolina Ramírez Carrera, Maribel Martínez Flores, Juan Enrique Aguiñaga Morales

- 550 **Pelagra en pacientes alcohólicos**

Lázaro Roque Pérez

- 560 **PsEma: una infrecuente afección dermatológica con características de psoriasis y eccema**

Sara Cataño Restrepo, Sebastián Guerrero López, Diana Villalobos Pérez, Daniela Chaparro Reyes

- 566 **Lupus eritematoso discoide inducido por capecitabina**

María Teresa de Jesús Vega González, Diana Guadalupe Arzola Alanís, Edwin Daniel Maldonado Domínguez, María Fernanda Cruz Quiñones, Nadxielli Guadalupe Cruz López, Dorian Yarih García Ortega

- 573 **Argiria generalizada, una causa rara de pigmentación cutánea**

Krysta Stefania Martínez Franco, Alexis Ayala Martínez, Gerardo Portillo Esparza, María Luisa Montes de Oca Loyola

- 579 **Porocarcinoma gigante metastásico**

María José Giraldo Parra, Mariana Orduz Robledo, Stephany Arias Linthon, Mariana Estrada Villamizar, Mariam Rolon, Adriana Motta

- 585 **Síndrome de Costello, entidad genética poco frecuente con lesiones dermatológicas**

Pablo Alfredo Ojeda Pérez, Guadalupe Maldonado Colín, María del Carmen Chima Galán, Elizabeth Citlalli Ramos López, Juan Carlos Rivas Rodríguez

ARTE

- 591 **Detrás del terciopelo: la historia no contada de la fotoprotección**

Paola Pérez Lee, Andrea Pérez Lee

- 596 **La pediculosis como reflejo de la cotidianidad en el arte**

Guillermo Roa Álvarez, Sergio Enrique Leal Osuna

RESÚMENES

CARTAS AL EDITOR

- 614 **La obesidad como factor de resistencia terapéutica en psoriasis: relevancia de la atención multidisciplinaria en México**

Liliana Totosau Betancourt

- 616 **Carcinoma epidermoide cutáneo agresivo en la región glútea: una localización infrecuente con comportamiento metastásico**

Tania Carey Guzmán Ochoa, Julieta Loya Acosta, Circe Karime Ruiz Palafox, Ernesto Tirado Mondragón, Luis Miguel Moreno López

- 620 **Bajo la piel del enemigo: diagnóstico de un caso de loxoscelismo**

Manuela Vargas Osorno, Juan Sebastián Álvarez, María Alejandra Villalobos, María Claudia Rodríguez Galvis, Javier Hernández Moreno

4

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

SEGUNDA ÉPOCA VOLUMEN 70 • Julio-Agosto 2026

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



FACULTAD
DE MEDICINA

Universidad Nacional
del Nordeste

Carrera de

Especialista en Micología Clínica

Inicio marzo 2026 – finalización noviembre 2027

Preinscripción septiembre – octubre 2025 / cupo estricto: 50 alumnos

Clases sincrónicas virtuales

Presencial intensivo de laboratorio y pasantía hospitalaria

Director: Prof. Dr. Gustavo Giusiano

Docentes nacionales e internacionales

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

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

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

E-mail: especialidadmicologiaclinica@gmail.com

Formulario de preinscripción:

<https://forms.gle/EXXfLWFisinhXK3B8>

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

4

SEGUNDA ÉPOCA VOLUMEN 70

JULIO-AGOSTO 2026

Órgano de la Sociedad Mexicana de Dermatología



26TH
World Congress
of Dermatology
GUADALAJARA • MEXICO

June 21 - 26, 2027



Sociedad
Mexicana de
Dermatología
Cosmética
y Láser



Academia
Mexicana de
Dermatología



SOCIEDAD MEXICANA DE DERMATOLOGÍA

Fundada en 1936

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 Esmenjaud, 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 Meureh Haik
Clemente Moreno C
Gisela Navarrete Franco

León Neumann Scheffer
Jorge Ocampo Candiani
María C Padilla Desgarennes
Bertha Torres Álvarez
Elisa Vega Memije
Edmundo Velázquez

CONSEJO EDITORIAL EXTRANJERO

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



Fundación para la Dermatitis Atópica

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

Sus misiones:



www.fondation-dermatite-atopique.org

Dermatología

Revista mexicana

Volumen 70, número 4, julio-agosto 2026

CONTENIDO/CONTENT

EDITORIAL/EDITORIAL

- 473 **Dermatología y crisis ecológica: la piel como órgano centinela**
Dermatology and the ecological crisis: The skin as a sentinel organ
Griselda Woo González

ARTÍCULOS ORIGINALES/ORIGINAL ARTICLES

- 476 **Características demográficas, clínicas y terapéuticas de las personas con hidradenitis supurativa atendidas en centros de atención médica dermatológica en Colombia**
Demographic, clinical and therapeutic characteristics of people with hidradenitis suppurativa treated in dermatological medical care centers in Colombia
David Alfredo Castillo Molina, María Gabriela García, Esperanza Meléndez Ramírez, Martha Castaño Vergara, Sabelys Morales Celedón, Nelson R Alvis Zakzuk, Nelson J Alvis Zakzuk
- 490 **Signo de Frank como marcador dermatológico de enfermedad renal crónica y predictor de mortalidad en pacientes hospitalizados**
Frank's sign as a dermatological marker of chronic kidney disease and a predictor of mortality in hospitalized patients
Paulina Osuna Burgos, Jessica Montserrat Luna Rodríguez, Andrea Osuna Phillips, José Eduardo Pérez Pérez, Ruth Acuña Maldonado, Jonathan S Chávez Íñiguez, Guillermo Navarro Blackaller, Andrea Guadalupe Zambrano León, Brandon Javier Uriarte Zamora, Edgar Saldaña Rocha, José Alejandro Gómez, Mathianne Cecilia Zazueta Hurtado, Michele Patricia Uriarte Zamora, Yohevana García Barrón, Pablo Maggiani Aguilera
- 499 **Crisaborol tópico en el tratamiento de la dermatitis atópica**
Topical crisaborole in the management of atopic dermatitis
Luisa F Montenegro Morillo, Juan R Castro Ayarza, Leidy D Guarin Acevedo, Laura C Maya Céspedes, Alejandra Molina Aguilar, María J Parra Rodero

REVISIÓN SISTEMÁTICA/SYSTEMATIC REVIEW

- 508 **Uso de inteligencia artificial para la diferenciación entre melanoma y nevo melanocítico atípico**
Use of artificial intelligence for the differentiation between melanoma and atypical melanocytic nevus
Carolina Posada Ramírez, Valeria Guerra Espinosa, Ángela Londoño García, Camilo Arias Rodríguez, Oscar Iván Quirós Gómez

REVISIÓN NARRATIVA/NARRATIVE REVIEW

- 520 **Inmunometabolismo: una perspectiva emergente en dermatología**
Immunometabolism: An emerging perspective in dermatology
Laura Camila Lopera Restrepo, Karen Dayanna Álvarez Díaz, Margarita María Velásquez Lopera

CASOS CLÍNICOS/CLINICAL CASES

- 536 **Pilomatricoma atípico gigante en la infancia, un diagnóstico inusual**
Giant atypical pilomatrichoma in childhood, an unusual diagnosis
Alejandra Jaramillo Arboleda, María Juliana Sánchez Zapata, Sebastián Gil Quiñones, Eduardo Roa Cortés, Alexander Velandia, Adriana Motta
- 541 **Policondritis recidivante que simula leishmaniasis**
Relapsing polychondritis mimicking leishmaniasis
Paola Pérez Lee, Elisa Carolina Ramírez Carrera, Maribel Martínez Flores, Juan Enrique Aguiñaga Morales

- 550 Pelagra en pacientes alcohólicos**
Pellagra in alcoholic patients
Lázaro Roque Pérez
- 560 PsEma: una infrecuente afección dermatológica con características de psoriasis y eccema**
PsEma: A rare dermatological entity with features of psoriasis and eczema
Sara Cataño Restrepo, Sebastián Guerrero López, Diana Villalobos Pérez, Daniela Chaparro Reyes
- 566 Lupus eritematoso discoide inducido por capecitabina**
Capecitabine-induced discoid lupus erythematosus
María Teresa de Jesús Vega González, Diana Guadalupe Arzola Alanís, Edwin Daniel Maldonado Domínguez, María Fernanda Cruz Quiñones, Nadxielli Guadalupe Cruz López, Dorian Yarih García Ortega
- 573 Argiria generalizada, una causa rara de pigmentación cutánea**
Generalized argyria, a rare cause of skin pigmentation
Krysta Stefania Martínez Franco, Alexis Ayala Martínez, Gerardo Portillo Esparza, María Luisa Montes de Oca Loyola
- 579 Porocarcinoma gigante metastásico**
Giant metastatic porocarcinoma
María José Giraldo Parra, Mariana Orduz Robledo, Stephany Arias Linthon, Mariana Estrada Villamizar, Mariam Rolon, Adriana Motta
- 585 Síndrome de Costello, entidad genética poco frecuente con lesiones dermatológicas**
Costello syndrome, a rare genetic syndrome with dermatological lesions
Pablo Alfredo Ojeda Pérez, Guadalupe Maldonado Colín, María del Carmen Chima Galán, Elizabeth Citlalli Ramos López, Juan Carlos Rivas Rodríguez

ARTE/ART

- 591 Detrás del terciopelo: la historia no contada de la fotoprotección**
Behind the velvet: The untold story of photoprotection
Paola Pérez Lee, Andrea Pérez Lee
- 596 La pediculosis como reflejo de la cotidianidad en el arte**
Pediculosis as a mirror of everyday life in art
Guillermo Roa Álvarez, Sergio Enrique Leal Osuna

600 RESÚMENES/SUMMARIES

CARTAS AL EDITOR/LETTERS TO THE EDITOR

- 614 La obesidad como factor de resistencia terapéutica en psoriasis: relevancia de la atención multidisciplinaria en México**
Obesity as a factor of therapeutic resistance in psoriasis: Relevance of the multidisciplinary approach in Mexico
Liliana Totosau Betancourt
- 616 Carcinoma epidermoide cutáneo agresivo en la región glútea: una localización infrecuente con comportamiento metastásico**
Aggressive cutaneous squamous cell carcinoma in the gluteal region: An uncommon location with metastatic behavior
Tania Carey Guzmán Ochoa, Julieta Loya Acosta, Circe Karime Ruiz Palafox, Ernesto Tirado Mondragón, Luis Miguel Moreno López
- 620 Bajo la piel del enemigo: diagnóstico de un caso de loxoscelismo**
Beneath the enemy's skin: A case diagnosis of loxoscelism
Manuela Vargas Osorno, Juan Sebastián Álvarez, María Alejandra Villalobos, María Claudia Rodríguez Galvis, Javier Hernández Moreno

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

Te apasiona la **ciencia cutánea microscópica** y el
proceso diagnóstico con **correlación clínico-patológica**?

Forma parte de la

ESPECIALIZACIÓN EN DERMATOPATOLOGÍA

HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO "DR. EDUARDO LICEAGA"

PROCESO DE SELECCIÓN 2027-2029

¿QUIÉNES PUEDEN APLICAR?



Ser especialista en
Dermatología



Estar cursando el último
año de la especialidad
en Dermatología

Nacionales y extranjeros.

PROCESO DE SELECCIÓN

1



**REGISTRO
INSTITUCIONAL**

Realizar registro en
la plataforma de
Posgrado HGM.

2



EVALUACIÓN

- Examen
psicométrico
- Revisión
documental

3



**ENTREVISTA
ACADÉMICA**

Con el profesor
titular:
**Dr. Luis Miguel
Moreno López**

4



**EXAMEN DE
CONOCIMIENTOS**

Servicio de
Dermatopatología
Torre de Patología
Genómica y Genética
Unidad 501



Se extenderá diploma universitario de la Especialidad en
Dermatopatología con aval por parte de la
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO.



REQUISITOS PARA PRESENTAR SOLICITUD

Estar pendiente del proceso de selección, aplicación de examen
psicométrico y entrega de documentos ante la unidad de Posgrado
del HGM en el siguiente link:

<https://posgrado.ceids-hgm.mx>

**CARACTERÍSTICAS
DEL PROGRAMA**



DURACIÓN
2 AÑOS



MODALIDAD
PRESENCIAL



AVAL UNIVERSITARIO
UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTÓNOMA DE MÉXICO
(UNAM)

FORMACIÓN INTEGRAL EN:



Dermatopatología diagnóstica



Inmunohistoquímica



Patología molecular



Correlación clínico-patológica



Investigación

MAYORES INFORMES

 (55) 2789-2000 EXT. 5609

 luismm10710@gmail.com

<https://doi.org/10.24245/dermatolrevmex.v70i4.11323>

Dermatología y crisis ecológica: la piel como órgano centinela

Dermatology and the ecological crisis: The skin as a sentinel organ.

La piel no solo refleja el estado de salud del individuo, también refleja el estado del planeta que habitamos. Como barrera biológica y órgano visible, la piel actúa hoy como un verdadero centinela de la crisis ecológica global porque el órgano de mayor superficie del organismo y en contacto permanente con el exterior es, probablemente, uno de los primeros tejidos en expresar el deterioro ambiental.

En los últimos años quienes ejercemos la dermatología hemos comenzado a observar cambios que van más allá de la ciencia pues la piel parece reaccionar cada vez con mayor intensidad al entorno ambiental alterado, sobre todo en las dermatosis inflamatorias.

El consultorio dermatológico se ha convertido, lenta y silenciosamente, en un espacio donde también se manifiesta la crisis climática; muchas veces el motivo de la consulta no es una lesión cutánea, es una piel que perdió el equilibrio en un mundo que también lo ha perdido.

El incremento progresivo de la radiación ultravioleta, la alteración de la capa de ozono (que se han señalado como causantes del aumento de cáncer de piel), el efecto invernadero y el

aumento de la temperatura global por encima de los dos grados Celsius, producen las subsecuentes sequías y lluvias atípicas, que condicionan modificaciones importantes en el equilibrio ambiental.

A ello se suma la polución por numerosos contaminantes emergentes, entre ellos nanopartículas y nanoplásticos, capaces de actuar como disruptores endocrinos.

La alteración de la calidad del agua y del aire es favorecida por contaminantes físicos, químicos y biológicos. Están los pesticidas y fertilizantes que, al filtrarse a mantos acuíferos, provocan eutrofización (crecimiento descontrolado de algas); los metales pesados como el arsénico y el plomo; el dióxido de azufre que, al reaccionar con el agua, rápidamente la acidifica; los nitratos que, cuando están en concentraciones elevadas en el agua potable, pueden disminuir la capacidad de la sangre para transportar oxígeno al organismo.

Hoy, ante la creciente frecuencia de los incendios forestales se aplican los retardantes de fuego que contienen grandes cantidades de compuestos nitrogenados que se filtran a los mantos acuíferos. Entre los contaminantes domésticos

están los productos orgánicos eliminatorios persistentes, productos de limpieza y desechos alimentarios. Mención importante debe hacerse a los productos farmacéuticos, hormonas, la escorrentía minera y a todos los contaminantes emergentes que afectan de manera significativa la biodiversidad de la flora y la fauna.

Todos estos cambios contribuyen a la expansión de la zoonosis, incluidas las enfermedades vectoriales, hacia nuevas áreas geográficas, así como la aparición de mutaciones y nuevas especies. Actualmente existen focos autóctonos de leishmaniasis y dengue en latitudes previamente no afectadas, por lo que se retarda el diagnóstico del padecimiento.

Los dermatólogos debemos asumir una actitud ecorresponsable frente a la relación del medio ambiente y la salud cutánea. Existe un doble objetivo: comprender la repercusión de los factores ecológicos en las enfermedades de la piel y promover una práctica dermatológica respetuosa y sostenible, que evite la sobreprescripción y el consumismo cosmeceútico innecesario; asimismo, favorecer procesos de fabricación sostenible, desde la selección del ingrediente y envase, hasta la reducción de empaques superfluos, además de fomentar la educación ambiental en nuestros pacientes.

Todos somos actores climáticos. Cuidar el ecosistema representa también proteger la salud cutánea presente y futura. La crisis ecológica exige una medicina consciente, preventiva y humana, capaz no sólo de curar enfermedades, sino también de dignificar la práctica dermatológica.

The skin not only reflects the health status of the individual, it also reflects the condition of the planet we inhabit. As a biological barrier and visible organ, the skin now acts as a true sentinel of the global ecological crisis.

In recent years, those of us practicing dermatology have begun to observe changes that go beyond science alone, as the skin seems to react with increasing intensity to an altered environment.

The dermatology office has slowly and silently become a space where the climate crisis is also manifested. Often, the reason for consultation is not merely a cutaneous lesion, but rather skin that has lost its balance in a world that has lost its own.

The skin, the body's largest organ and one in permanent contact with the external environment, is probably among the first tissues to express environmental deterioration.

The progressive increase in ultraviolet radiation, ozone layer depletion, the greenhouse effect, and the rise in global temperature above 2 °C led to droughts and atypical rainfall patterns, resulting in significant disruptions to environmental balance.

Added to this contamination from numerous emerging pollutants, including nanoparticles and nano plastics, capable of acting as endocrine disruptors.

The deterioration of water and air quality is driven by physical, chemical, and biological pollutants. Pesticides and fertilizers that seep into aquifers can produce eutrophication (the uncontrolled growth of algae): heavy metals such as arsenic and lead; sulfur dioxide, which rapidly acidifies water upon reaction; and nitrates, which at high levels in drinking water may impair the blood's ability to transport oxygen throughout the body.

Today with increasingly frequent wildfires, fire retardants containing large amounts of nitrogen compounds are applied and subsequently filtered into water sources. Household pollutants

also include persistent organic contaminants, cleaning products, and food waste.

Special mention should also be made of pharmaceutical products, hormones, mining runoff, and all emerging pollutants that significantly affect the biodiversity of flora and fauna.

All these changes contribute to the expansion of zoonoses, including vector-borne diseases, into new geographic areas, as well as to emergence of mutations and new species. Autochthonous cases of leishmaniasis and dengue are currently being reported in latitudes that were previously unaffected.

Dermatologists must adopt an eco-responsible attitude toward the relationship between the environment and cutaneous health. There is a dual objective: to understand the impact of ecological factors on skin diseases and to pro-

mote respectful and sustainable dermatologic practice by avoiding overprescription and unnecessary cosmeceutical consumerism. Likewise, efforts should be made to encourage sustainable manufacturing processes, from ingredient and packaging selection to the reduction of excessive packaging, while also promoting environmental education among our patients.

We are all climate actors. Protecting ecosystems also means protecting present and future skin health. The ecological crisis demands a conscious, preventive, and humane medicine, one capable not only of treating disease, but also dignifying dermatologic practice.

Griselda Woo González

Dermatóloga, práctica privada,
Monterrey, Nuevo León, Mexico
griseldawoo@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.v70i4.10943>

Características demográficas, clínicas y terapéuticas de las personas con hidradenitis supurativa atendidas en centros de atención médica dermatológica en Colombia

Demographic, clinical and therapeutic characteristics of people with hidradenitis suppurativa treated in dermatological medical care centers in Colombia.

David Alfredo Castillo Molina,¹ María Gabriela García,² Esperanza Meléndez Ramírez,³ Martha Castaño Vergara,⁴ Sabelys Morales Celedón,⁵ Nelson R Alvis Zakzuk,⁶ Nelson J Alvis Zakzuk⁶

Resumen

OBJETIVO: Describir las características demográficas, clínicas y terapéuticas de los pacientes con hidradenitis supurativa en Colombia.

MATERIALES Y MÉTODOS: Estudio transversal, retrospectivo, efectuado en pacientes con hidradenitis supurativa de 2019 a 2023. Se utilizaron datos extraídos de las historias clínicas. El análisis comprendió técnicas estadísticas descriptivas y analíticas.

RESULTADOS: Se incluyeron 115 pacientes, de los que el 74% eran mujeres; la edad media fue de 34 ± 13 años y tenían, en promedio, 6.5 ± 7.7 años con la enfermedad. La región axilomamaria (78.3%) y el área genital (27.8%) resultaron las zonas más afectadas, sobre todo en las mujeres. En cuanto a la gravedad de la enfermedad, el 36% estaba en un estadio de Hurley 1, el 30% en un estadio de Hurley 2 y el 34% en el 3. Los tratamientos predominantes fueron antibióticos orales (80%) y tópicos (44%), mientras que los biológicos (13%), concretamente adalimumab, se prescribieron para los casos en estadios 2 y 3 de Hurley, por lo que mostraron una asociación significativa con la gravedad de la enfermedad (valor $p = 0.010$).

CONCLUSIONES: Este estudio contribuye a la evidencia existente de la hidradenitis supurativa en Colombia al utilizar datos del mundo real. Se requieren estudios prospectivos con población colombiana para validar el papel pronóstico de ciertas características demográficas, clínicas y terapéuticas en la hidradenitis supurativa.

PALABRAS CLAVE: Hidradenitis; hidradenitis supurativa; Colombia.

Abstract

OBJECTIVE: To describe the demographic, clinical, and therapeutic characteristics of patients with hidradenitis suppurativa in Colombia.

MATERIALS AND METHODS: A retrospective cross-sectional study, including patients with a diagnosis of hidradenitis suppurativa from 2019 to 2023, using data from medical records. The analysis included descriptive and analytical statistical methods.

RESULTS: There were included 115 patients; 74% were women, with a mean age of 34 ± 13 years and an average of 6.5 ± 7.7 years with the disease. The most affected areas

¹ Funinderma.

² Novartis de Colombia SA.

³ Centro Médico Nobel.

⁴ Caminos IPS.

⁵ Cedermis IPS.

⁶ ALZAK.

ORCID

<https://orcid.org/0000-0002-5670-351X>

<https://orcid.org/0000-0001-9136-9775>

<https://orcid.org/0000-0001-9382-214X>

Recibido: julio 2025

Aceptado: septiembre 2025

Correspondencia

David Alfredo Castillo Molina
davidcastillomolina@gmail.com

Este artículo debe citarse como:

Castillo-Molina DA, García MG, Meléndez-Ramírez E, Castaño-Vergara M, Morales-Celedón S, Alvis-Zakzuk NR, Alvis-Zakzuk NJ. Características demográficas, clínicas y terapéuticas de las personas con hidradenitis supurativa atendidas en centros de atención médica dermatológica en Colombia. Dermatol Rev Mex 2026; 70 (4): 476-489.

were the axillomammary (78.3%) and genital (27.8%), mainly in women. In terms of severity, 36% had Hurley 1, 30% Hurley 2, and 34% Hurley 3. Oral (80%) and topical (44%) antibiotics were the most common treatments while biologics (13%), especially adalimumab, were prescribed in Hurley 2-3 cases, showing a significant relationship with severity (p value = 0.010).

CONCLUSIONS: This study contributes to the existing body of evidence on hidradenitis suppurativa in Colombia by utilizing real-world data. Prospective studies involving the Colombian population are needed to validate the prognostic role of certain demographic, clinical, and therapeutic characteristics in hidradenitis suppurativa.

KEYWORDS: Hidradenitis; Hidradenitis suppurativa; Colombia.

ANTECEDENTES

La hidradenitis suppurativa es una enfermedad inflamatoria crónica y recurrente que afecta a la unidad folicular pilosebácea. Si bien puede aparecer en cualquier zona del cuerpo, las áreas habitualmente afectadas son las regiones axilar, inguinal, perianal, anogenital e inframamaria.¹ La manifestación clínica aguda incluye la coexistencia de nódulos recurrentes, tractos sinusales y abscesos que pueden dar lugar a cicatrices, linfedema, contracturas y carcinoma de células escamosas.² A falta de pruebas específicas, el diagnóstico de la hidradenitis suppurativa se basa en la observación clínica.³

La enfermedad comienza, generalmente, después de la pubertad y la mayor incidencia ocurre entre los 30 y los 39 años; afecta tres veces más a las mujeres que a los hombres.² Debido a su naturaleza crónica, la hidradenitis suppurativa tiene un efecto físico y psicosocial negativo.⁴ Los factores de riesgo asociados con la hidradenitis suppurativa incluyen el tabaquismo, un índice de masa corporal elevado y antecedentes familiares de la enfermedad.⁵ Además, se relaciona

con enfermedades autoinmunitarias, síndromes foliculares, síndrome metabólico, enfermedades cardiovasculares y neoplasias.⁶

La prevalencia global de la hidradenitis suppurativa sigue siendo objeto de debate debido a las diferencias en los métodos de medición y en las poblaciones utilizadas en los distintos estudios.^{7,8} La tasa de prevalencia global agrupada de la hidradenitis suppurativa fue del 0.3% (0.2-0.6%). El análisis de subgrupos reveló variaciones en la prevalencia; Europa muestra la prevalencia mundial más alta, con un 0.8%.^{7,8} En América del Sur se ha estimado que varía entre el 0.01 y el 0.9%, similar a la de Estados Unidos (0.1-0.4%).^{7,8}

En Colombia existe una cantidad limitada de investigaciones extensas acerca de la hidradenitis suppurativa. En la actualidad hay dos estudios de prevalencia de la enfermedad, así como una caracterización demográfica y clínica que incluye 24 pacientes.^{9,10} Los estudios de prevalencia han estimado 7.4 casos por 100,000 habitantes entre 2013 y 2017. Además, se ha observado un aumento de 5.4 en 2015 a 15.2 por cada 100,000 habitantes en 2019.¹¹

El objetivo de este estudio fue describir las características demográficas, clínicas y terapéuticas de los pacientes diagnosticados con hidradenitis supurativa en Colombia, teniendo en cuenta la creciente prevalencia de la enfermedad, su naturaleza crónica y el efecto significativo en la vida de los pacientes. Además, el estudio pretendió tratar el vacío de conocimiento de la manifestación clínica de la hidradenitis supurativa en Colombia.

MATERIALES Y MÉTODOS

Estudio no intervencionista, observacional, de análisis retrospectivo, que incluyó a pacientes con diagnóstico de hidradenitis supurativa, atendidos entre 2019 y 2023. Participaron centros de atención a pacientes dermatológicos de Bogotá, Barranquilla, Cali, Cartagena y Valledupar. El estudio se hizo bajo la dirección de Funinderma, centro médico especializado en enfermedades autoinmunitarias y dermatológicas. La recolección de datos implicó la obtención de información demográfica y clínica, así como la utilización de sistemas de puntuación para evaluar la gravedad de la enfermedad y documentar el tratamiento de la hidradenitis supurativa registrado en las historias clínicas.

Criterios de inclusión: adultos de uno y otro sexo, mayores de 18 años, con diagnóstico confirmado de hidradenitis supurativa tratados en centros de atención dermatológica. *Criterios de exclusión:* pacientes que no dieron su consentimiento para el uso de sus historias clínicas en los estudios de investigación y pacientes con diagnóstico dudoso o no confirmado de hidradenitis supurativa.

Los datos se recolectaron mediante un instrumento tipo encuesta estandarizada por médicos generales en los centros participantes bajo la supervisión de especialistas en dermatología y un coordinador de campo. Se recogió información de 115 pacientes con diagnóstico de hidradenitis supurativa. El tamaño de la muestra se estableció por conveniencia (muestreo no probabilístico).

Análisis estadístico

Se utilizaron métodos estadísticos descriptivos para resumir la información demográfica y clínica. Para las variables categóricas se calcularon las frecuencias absolutas y relativas. Para las variables cuantitativas se calcularon la media y la desviación estándar. Los datos que faltaban se consideraron una categoría aparte. Se exploraron las asociaciones entre las características demográficas y clínicas con la gravedad según la escala de Hurley, utilizando las pruebas χ^2 y exacta de Fisher para las variables categóricas, y ANOVA para las variables continuas. Las hipótesis se verificaron a un nivel de significación del 5% utilizando la versión 4.4.0 de R.

Consideraciones éticas

El estudio fue aprobado por el comité ético de investigación de la Fundación ALZAK con el código CEI-ALZAK-0124-1 y el acta 014 del 31 de enero de 2024.

RESULTADOS

Se incluyeron 115 pacientes (**Cuadro 1**). La proporción de varones (26%) y mujeres (74%) fue de 3.5 varones por cada 10 mujeres. La edad media fue de 34 ± 13 años. El 68.7% residía en una zona urbana. El 81.7% de los individuos declararon no estar en su peso normal (definido por un índice de masa corporal de 18.5 a 24.9). **Cuadro 2**

El 14% de los pacientes eran fumadores y el 48.4% tenía algún tipo de comorbilidad, las dermatológicas (18%) fueron las más frecuentes.

Las características clínicas de los pacientes con hidradenitis supurativa se detallan en el **Cuadro 3**. En promedio, los sujetos recibieron el diagnóstico de hidradenitis supurativa a los 33 ± 13 años y padecieron la enfermedad durante 6.5 ± 7.7 años. La escala de gravedad de Hurley no se comunicó en el 50% de los casos y

Cuadro 1. Características demográficas de los pacientes con hidradenitis suppurativa (n = 115)

Características	n (%)
Sexo	
Femenino	85 (74)
Masculino	30 (26)
Edad en años al ingreso	34 ± 13
Departamento residencial	
Bolívar	43 (37.3)
Cundinamarca	27 (23.4)
Bogotá DC	14 (12.7)
César	12 (10.4)
Atlántico	10 (8.7)
Valle del Cauca	5 (4.3)
Archipiélago de San Andrés, Providencia y Santa Catalina	1 (0.8)
No disponible	3 (2.6)
Zona residencial	
Urbana	79 (68.7)
Rural	5 (4.3)
No disponible	31 (27)
Nivel educativo más alto	
Ninguno	1 (0.9)
Principal	2 (1.7)
Secundaria	22 (19.3)
Técnico-tecnóloga	0
Universidad-posgrado	21 (18.2)
No disponible	69 (60)

la escala *International Hidradenitis Suppurativa Severity Score* (IHS4) no se utilizó en ninguno de los casos. De los pacientes con información de Hurley, el 66% se clasificó entre los niveles 1 y 2. En cuanto a la calidad de vida, la escala DLQI (*Dermatology Life Quality Index*) mostró que el 53% tenía un deterioro de leve a moderado, mientras que el 24% informó un gran deterioro.

La zona axilomamaria fue la más afectada (78%), seguida de la genital (28%). Las mujeres tenían una cantidad significativa de lesiones en la zona genital (34%) en comparación con los hombres

Cuadro 2. Comorbilidades de las personas con hidradenitis suppurativa (n = 115)

Características	n (%)
Estado nutricional según el índice de masa corporal (IMC)	
Bajo peso (IMC < 18.5)	36 (31.3)
Peso normal (IMC 18.5-24.9)	21 (18.2)
Sobrepeso (IMC 25-29.9)	34 (29.5)
Obesidad (IMC ≥ 30)	8 (6.9)
No disponible	16 (13.9)
Tabaquismo	
No	97 (84)
Sí	16 (14)
No disponible	2 (2)
Frecuencia de consumo de tabaco	
Antiguo fumador	2 (12.5)
Fumador diario	10 (62.5)
Fumador ocasional	1 (6.2)
No disponible	3 (18.7)
Antecedentes de afecciones dermatológicas	21 (18)
Acné	15 (13)
Dermatitis seborreica	3 (2.6)
Rosácea	2 (1.7)
Psoriasis	1 (0.9)
Dermatitis atópica	1 (0.9)
Otros	4 (3.5)
Antecedentes cardiovasculares	16 (14)
Enfermedades cardiovasculares	0
Hipertensión	14 (12)
Dislipidemia	2 (1.7)
Antecedentes de enfermedades endocrinas	14 (12)
Diabetes mellitus tipo 2	10 (8.7)
Hipotiroidismo	2 (1.7)
Antecedentes de enfermedad inflamatoria intestinal	1 (0.9)
Enfermedad de Crohn	0
Colitis ulcerosa	1 (0.9)
Antecedentes psiquiátricos	4 (3.5)
Depresión	2 (1.7)
Ansiedad	1 (0.9)
Otros	2 (1.7)

Cuadro 3. Características clínicas de los pacientes con hidradenitis supurativa estratificadas por sexo

Características	Total n = 115	Hombres, n = 30	Mujeres, n = 85	Valor p ^a
Edad al momento del diagnóstico en años	33	34	32	0.6
No disponible	1	0	1	
Duración de la enfermedad en años	6.5	7.6	6	0.4
No disponible	19	3	16	
Clasificación Hurley				0.7
1	22	5	17	
2	18	4	14	
3	21	7	14	
No disponible	54	14	40	
Puntuación del índice HIS	0	0	0	
No disponible	115	30	85	
Escala DLQI				0.5
0-1: sin efecto en la calidad de vida	8	3	5	
2-5: poco efecto en la calidad de vida	10	2	8	
6-10: efecto moderado en la calidad de vida	8	3	5	
11-20: efecto muy grande en la calidad de vida	7	1	6	
21-30: efecto extremadamente grande en la calidad de vida	1	1	0	
No disponible	81	20	61	
Subtipos de hidradenitis supurativa				
Genital	32	3	29	0.011
Axilar	90	23	67	0.8
Folicular	4	4	0	0.004
Glúteos	16	5	11	0.8
Lesiones				
Cantidad de lesiones	1.63	1.47	1.68	0.2
Región inguinal	36	2	34	< 0.001
Axila	89	24	65	0.7
Glúteos	13	5	8	0.3
Genitales externos	6	0	6	0.3
Pliegue glúteo	6	1	5	> 0.9
Área púbica	4	1	3	> 0.9
Perianal	1	0	1	> 0.9
Tórax	12	0	12	0.034
Cuello	6	3	3	0.2
Cabeza	2	2	0	0.066
Muslos	8	2	6	> 0.9
Región retroauricular	2	2	0	0.066

^a Prueba t de Student, exacta de Fisher, χ^2 de independencia.

(10%). Del mismo modo, las mujeres tuvieron más lesiones en las zonas inguinal (40%), mamaria (14%), genitales externos (7.1%) y pubis (3.5%). Por el contrario, el subtipo folicular del fenotipo hidradenitis suppurativa, caracterizado por lesiones atípicas y foliculares, se observó con mayor frecuencia en hombres (13%), afectando especialmente la espalda (6.7%) y la cabeza (6.7%).

El 42.6% de los pacientes disponían de tratamiento al ingreso (**Cuadro 4**). Los detalles de los tratamientos previos se muestran en el **Cuadro 5**. En los individuos con información (49 de 115; 42.6%), el 67.3% tenía tres o más líneas de tratamiento; los antibióticos orales fueron el tratamiento más común (71%) en todo el calendario de aplazamientos. **Figura 1A**

La clindamicina (28%) y la doxiciclina (25%) fueron los antibióticos orales más indicados. En cuanto a los antibióticos tópicos, la clindamicina (33%) y el ácido fusídico (27%) fueron los más notificados. El tratamiento con biológicos se observó en el 20% de los pacientes, principalmente como tercera o cuarta línea de tratamiento; el adalimumab fue el biológico más prescrito (82%).

En la primera visita, el 87% de los pacientes cambiaron de tratamiento. Los detalles de las medicaciones se ven en el **Cuadro 6**. La prescripción de antibióticos orales (80%), especialmente doxiciclina (34%) y tópicos (44%), fue la más frecuente, sobre todo en los pacientes con Hurley 1 (**Figura 1B**). Asimismo, los biológicos (13%), especialmente adalimumab (92%), se indicaron en los pacientes con Hurley 2 y 3. Sin embargo, la mitad de los pacientes con cambio de tratamiento no informaron de la gravedad de la hidradenitis suppurativa. **Figura 1B y Cuadro 6**

En los pacientes con datos suficientes para realizar asociaciones relacionadas con la gravedad según la escala de Hurley y las características

demográficas y clínicas de la hidradenitis suppurativa (61/115; 53%) no se encontraron asociaciones significativas entre la gravedad de la hidradenitis suppurativa y la mayor parte de las variables clínicas y demográficas. Sólo se observó una relación significativa (valor $p = 0.010$) entre la prescripción de biológicos y la gravedad según la escala de Hurley. **Cuadro 4**

DISCUSIÓN

Este estudio, basado en pruebas reales, permite recopilar datos de las características clínicas, las comorbilidades y el tratamiento de la hidradenitis suppurativa en Colombia. Los hallazgos revelaron que muchos pacientes con hidradenitis suppurativa eran mujeres con obesidad, tabaquismo activo y comorbilidades. La escala de gravedad de Hurley fue ampliamente adoptada; los antibióticos orales fueron los tratamientos primario y secundario utilizados. Sólo los casos más graves (Hurley 2-3) requirieron tres o más líneas de tratamiento, incluida la administración de biológicos.

Los resultados de este estudio revelan que una proporción significativa de pacientes con hidradenitis suppurativa eran mujeres (74%) con edad media de 34 ± 13 años. Estos resultados concuerdan con las pruebas existentes que destacan la prevalencia de la hidradenitis suppurativa entre las mujeres en los países occidentales.^{12,13} En Colombia, Fernández y su grupo¹⁰ identificaron 3667 pacientes con hidradenitis suppurativa en registros administrativos, donde el 68% eran mujeres y tenían entre 35 y 39 años.

El sobrepeso y la obesidad fueron prevalentes en este estudio (36.4% de las personas con hidradenitis suppurativa). Además, el tabaquismo, otro factor de riesgo citado con frecuencia en la bibliografía, se observó en el 14% de los pacientes. Estos factores de riesgo bien documentados están estrechamente relacionados con la aparición y las complicaciones de la

Cuadro 4. Factores asociados con la gravedad de la hidradenitis supurativa

Característica	Hurley 1, n = 22	Hurley 2, n = 18	Hurley 3, n = 21	Valor p ^a
Sexo				0.7
Masculino	5	4	7	
Femenino	17	14	14	
Edad de admisión en años	36	32	34	0.7
Estado nutricional				0.2
Bajo peso	10	12	7	
Obesidad	0	1	1	
Peso normal	4	1	6	
Sobrepeso	8	3	6	
Tabaquismo				0.4
No	16	13	19	
Sí	5	5	2	
Antecedente				
Cardiovascular	4	2	4	0.8
Endocrino	3	1	3	0.7
Dermatológico	7	6	4	0.5
Enfermedad inflamatoria intestinal	1	0	0	> 0.9
Psiquiatría	0	1	0	0.3
Subtipo de hidradenitis supurativa				
Genital	10	8	11	0.9
Axilar	14	10	18	0.10
Folicular	0	2	1	0.2
Glúteos	1	4	3	0.3
Tratamiento anterior				
Antibiótico tópico	2	2	5	0.7
Antibiótico oral	5	5	9	0.6
Tratamiento biológico	1	1	5	0.3
Láser	0	0	0	
Cirugía	0	1	2	0.6
Tratamiento actual				
Antibiótico tópico	10	8	9	> 0.9
Antibiótico oral	15	11	11	0.6
Tratamiento biológico	0	2	6	0.010
Cirugía	2	1	1	> 0.9
Láser	0	0	0	

^a Prueba exacta de Fisher; ANOVA unidireccional; prueba χ^2 para la independencia.

Cuadro 5. Detalle de los tratamientos previos del paciente con hidradenitis suppurativa al ingreso (n =49) (continúa en la siguiente columna)

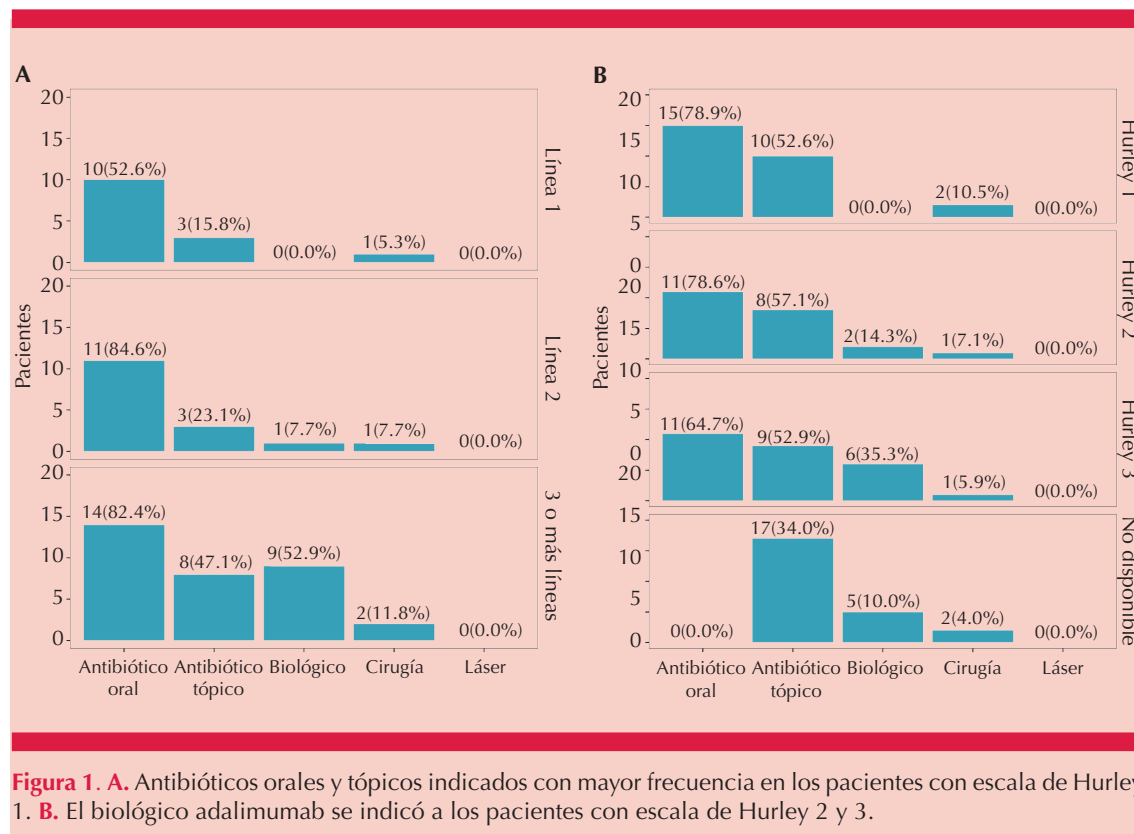
Característica	n = 49
Antibiótico tópico	14
Antibiótico oral	35
Tratamiento biológico	10
Láser	0
Cirugía	4
Otros	16
Otros tratamientos anteriores	
Isotretinoína	5
Clorhexidina	1
Corticosteroides tópicos	1
Diclofenaco intramuscular	1
Espironolactona	1
Gentamicina	1
Ibuprofeno	1
Inyecciones	1
Metotrexato	1
Penicilina benzatina	1
Prednisolona	1
Retinoides	1
Povidona yodada	1
Nombre genérico de los antibióticos tópicos recetados anteriormente	
Clindamicina	5
Ácido fusídico	4
Mupirocina	3
Betametasona	1
Dapsona	1
Doxiciclina	1
Nombre genérico de los antibióticos orales recetados anteriormente	
Clindamicina	16
Doxiciclina	14
Cefalexina	7
Amoxicilina	4
Rifampicina	4
Trimetoprima	3
Dicloxacilina	2

Cuadro 5. Detalle de los tratamientos previos del paciente con hidradenitis suppurativa al ingreso (n =49)

Característica	n = 49
Ambramicina	1
Ampicilina	1
Cefadroxil	1
Ciprofloxacino	1
Doxiciclona	1
Meropenem	1
Penicilina benzatina	1
No disponible	1
Nombre genérico de los anteriores biológicos prescritos	
Adalimumab	9
Infliximab	1
Secukinumab	1

hidradenitis suppurativa.^{11,12,13} El sobrepeso puede provocar obstrucción folicular en zonas del cuerpo con pliegues cutáneos, como la zona abdominal,¹² lo que lo convierte en un factor contribuyente destacado. En Colombia se desconocía el porcentaje de pacientes con hidradenitis suppurativa afectados por obesidad, a pesar de la alta prevalencia de obesidad en adultos en el país (18.7%).¹⁴ En la región latinoamericana un estudio efectuado en Argentina¹⁵ reveló que el 47% de los pacientes con hidradenitis suppurativa tenían sobrepeso, lo que coincide con los resultados de otros estudios acerca de esta enfermedad.¹⁶ De hecho, se ha observado que el riesgo de padecer hidradenitis suppurativa aumenta 1.1 veces por cada unidad adicional de índice de masa corporal.¹⁷

Asimismo, el tabaquismo activo por sí solo aumenta el riesgo de hidradenitis suppurativa, incluso, 12.5 veces.¹⁷ En consecuencia, en los países occidentales se ha observado una elevada prevalencia de fumadores o exfumadores con hidradenitis suppurativa. Por ejemplo, Bettoli y colaboradores¹⁸ informaron una prevalencia de



fumadores o exfumadores del 67.7% en una cohorte italiana de esta enfermedad. Del mismo modo, Dudink y su grupo¹⁹ descubrieron que el 73% de los pacientes con hidradenitis supurativa eran fumadores o exfumadores en la población alemana.

En este estudio, el 48.4% de los pacientes tenían, al menos, una comorbilidad; las enfermedades dermatológicas y endocrinas fueron las más frecuentes. Se ha observado que los individuos con hidradenitis supurativa suelen padecer diversas comorbilidades; las enfermedades cardiometabólicas son especialmente prevalentes.¹⁴ Por ejemplo, Zimman y colaboradores¹⁶ identificaron la dislipidemia como su principal comorbilidad. Por otro lado, Dudink y su grupo¹⁹ hallaron mayor cantidad de enfermedades

inflamatorias concomitantes, como la espondiloartritis y la artritis reumatoide.

Gar y su grupo¹⁶ llevaron a cabo una revisión exhaustiva de las pruebas disponibles e identificaron un amplio espectro de comorbilidades relacionadas con la hidradenitis supurativa, desde el acné hasta la depresión. Gar y colaboradores¹⁶ concluyeron que la detección de comorbilidades varía según los estudios en función de los factores de riesgo, los antecedentes del paciente y la valoración del especialista al momento de identificarlas.

En cuanto a la gravedad de la hidradenitis supurativa, el 66% de los casos se clasificaron como estadio 1-2 de Hurley, con lesiones predominantemente en las zonas axilomamaria (78.3%)

Cuadro 6. Prescripción de tratamientos en la consulta de ingreso por nivel de gravedad según la escala de Hurley en pacientes con hidradenitis supurativa

Característica	Total, n = 100	Hurley 1, n = 19	Hurley 2, n = 14	Hurley 3, n = 17	No disponible, n = 50
Antibiótico tópico	44	10	8	9	17
Antibiótico oral	80	15	11	11	43
Tratamiento biológico	13	0	2	6	5
Cirugía	6	2	1	1	2
Láser	0	0	0	0	0
Otros	19	3	3	2	11
Otros tratamientos actuales					
Inyecciones	9	0	1	0	8
Clorhexidina	4	1	1	2	0
Isotretinoína	3	1	1	0	1
Ácido fólico	1	0	0	0	1
Crema de betametasona	1	1	0	0	0
Espironolactona	1	0	0	0	1
Metotrexato	1	0	0	0	1
Sulfadiazina de plata	1	0	0	0	1
No disponible	81	16	11	15	39
Nombre genérico de los antibióticos tópicos recetados actualmente					
Clindamicina	21	6	4	5	6
Ácido fusídico	9	0	1	1	7
Mupirocina	6	3	2	0	1
Eritromicina	4	1	0	1	2
Dapsona	3	1	1	1	0
Doxiciclina	1	0	0	1	0
Fucidin	1	0	0	0	1
Nombre genérico de los antibióticos orales prescritos actualmente					
Doxiciclina	35	7	5	3	20
Amoxicilina-clavulanato	19	7	5	5	2
Clindamicina	8	0	0	0	8
Cefalexina	5	0	0	1	4
Ciprofloxacino	5	0	0	1	4
Trimetoprima	4	0	0	0	4
Dicloxacilina	2	0	1	0	1
Eritromicina	2	0	0	1	1
Azitromicina	1	1	0	0	0
Limeciclina	1	1	0	0	0
Metotrexato	1	1	0	0	0
Nombre genérico de los anteriores biológicos prescritos					
Adalimumab	12	2	6	4	
Secukinumab	1	0	0	1	

y genital (27.8%), especialmente en las mujeres. Estos hallazgos concuerdan con estudios previos que también informan del estadio 1-2 de Hurley como la clasificación de gravedad más común, así como de la prevalencia de lesiones axilares.^{15,17,18,19} Del mismo modo, los resultados de este estudio indican diferencias en la localización de las lesiones entre hombres y mujeres. Ellas muestran mayor prevalencia de lesiones axilares, genitales y submamarias, mientras que los hombres tienden a padecer lesiones en la cabeza, la espalda y la zona axilar.^{12,13}

Un hallazgo importante de este estudio es el uso limitado de escalas estandarizadas para evaluar la gravedad y el efecto en la calidad de vida de los pacientes con hidradenitis supurativa. Sólo en la mitad de los pacientes se evaluó la gravedad mediante la escala de Hurley, mientras que no se usaron otras escalas, como la IHS4. Los estudios basados en pruebas reales destacan la falta de información en las historias clínicas, lo que supone un reto importante para lograr diagnósticos precisos y tratar eficazmente la enfermedad.^{16,19,20} Por ejemplo, Zimman y su grupo¹⁶ descubrieron que alrededor del 63% de los pacientes con registros médicos con diagnóstico de hidradenitis supurativa no tenían realmente la enfermedad. Así pues, la caracterización de la hidradenitis supurativa se ve limitada por la calidad de los historiales médicos disponibles y la falta de información diagnóstica exhaustiva.^{13,21}

Se necesitan directrices normalizadas para que los médicos utilicen escalas adicionales, como la IHS4. Estas escalas permiten una evaluación dinámica de la gravedad de la hidradenitis supurativa y proporcionan una valoración más precisa de los grados de inflamación dentro de cada estadio de la enfermedad y complementan la estratificación estática que proporciona la escala de Hurley.²² La directriz alemana S2k de 2024 para el tratamiento de la hidradenitis supurativa-acné inverso recomienda el uso predominante de la escala IHS4 para clasificar y evaluar la

enfermedad, así como para fundamentar las decisiones terapéuticas.²³

En cuanto a los tratamientos, las líneas terapéuticas primaria y secundaria prescritas en este estudio incluyeron antibióticos orales y tópicos e intervenciones quirúrgicas. El tratamiento con fármacos biológicos, en particular adalimumab y, en menor medida, infliximab y secukinumab, sólo se observó en los casos más graves de los pacientes.

El tratamiento de la hidradenitis supurativa moderada y grave con adalimumab e infliximab está ampliamente respaldado por directrices de tratamiento y pruebas en ensayos clínicos de disminución de la gravedad y mejoría de la calidad de vida de los pacientes.^{16,23-26} Sin embargo, aunque el infliximab está aprobado por la FDA para el tratamiento de afecciones inflamatorias como la enfermedad de Crohn, la colitis ulcerosa, la artritis reumatoide, la espondilitis anquilosante, la artritis psoriásica y la psoriasis en placas grave, la aprobación de la FDA no incluye el tratamiento de la hidradenitis supurativa.²⁷ Los tratamientos actuales aprobados para la hidradenitis supurativa son: adalimumab (aprobado por la EMA [*European Medicines Agency*] y la FDA), secukinumab (aprobado por la EMA y la FDA) y la reciente incorporación de bimekizumab (aprobado por la EMA y FDA). Se recomienda adalimumab frente a infliximab debido a su sólida evidencia de eficacia en el tratamiento de la hidradenitis supurativa y a la mayor tolerancia por parte de los pacientes.^{16,26}

Los resultados de este estudio son coherentes con los de otros estudios que describen el tratamiento de los pacientes con hidradenitis supurativa. El estudio de Vural y colaboradores²⁰ describe que los pacientes con Hurley estadio 2-3 reciben tratamiento biológico de tercera línea, concretamente adalimumab (20%) e infliximab (73%). Moneva y su grupo²⁸ demostraron la eficacia del adalimumab en la reducción de la puntua-

ción clínica IHS4 en pacientes con hidradenitis supurativa moderada o grave, con una notable reducción del 76.2% observada en el primer mes de tratamiento y una reducción continuada del 66.7% al sexto mes.

En los últimos años, el secukinumab ha recibido la aprobación de la EMA y de la FDA para el tratamiento de la hidradenitis supurativa de moderada a grave.²⁹ La reciente directriz alemana S2k para el tratamiento de la hidradenitis supurativa indica que la administración subcutánea de secukinumab es eficaz y segura para el tratamiento de la hidradenitis supurativa.²³ Asimismo, los ensayos clínicos SUNRISE y el multicéntrico SUNSHINE demostraron que el tratamiento de la hidradenitis supurativa moderada y grave con secukinumab aliviaba los signos y síntomas de la hidradenitis supurativa con un perfil de seguridad favorable y con efectos sostenidos hasta las 52 semanas de tratamiento desde su inicio.³⁰ Estas alternativas amplían la gama de tratamientos a disposición de los médicos y contribuyen a mejorar los resultados y el tratamiento general de esta difícil enfermedad.

Por último, es importante destacar el efecto de la hidradenitis supurativa en la calidad de vida de los pacientes. Este estudio reveló que el 47% de los pacientes experimentaron un deterioro de moderado a grave en la calidad de vida debido a los síntomas de la enfermedad. Además, el 3.5% de los pacientes tenían antecedentes de depresión y ansiedad. En este sentido, Garg y colaboradores¹⁶ señalan que el riesgo de morir por suicidio es, incluso, 2.8 veces mayor en pacientes con hidradenitis supurativa y recomendaron el cribado activo de enfermedades mentales en pacientes con hidradenitis supurativa. Prens y su grupo²¹ descubrieron que la depresión (OR:2,03) y la ansiedad (OR:1,6) eran significativamente más prevalentes en las personas con hidradenitis supurativa en comparación con las que no padecían la enfermedad.

El estudio tiene algunas limitaciones, principalmente la falta de información y los datos faltantes, que no se imputaron ni trataron. Esto subraya la importancia de estandarizar las prácticas de notificación y tratamiento de la hidradenitis supurativa en Colombia. En el futuro, es crucial desarrollar guías clínicas para el diagnóstico, tratamiento y seguimiento de los pacientes con hidradenitis supurativa, con el fin de armonizar la atención y mejorar los resultados.

CONCLUSIONES

Este estudio aporta evidencia valiosa de la hidradenitis supurativa en Colombia al utilizar datos del mundo real de una muestra representativa. Los hallazgos revelan diferencias importantes en la gravedad de la enfermedad, la distribución de las lesiones por sexo y la coexistencia de obesidad, tabaquismo activo y comorbilidades cardiometabólicas. El estudio también destaca el efecto sustancial en la calidad de vida de los pacientes. Y, lo que es más importante, subraya la necesidad de mejorar la calidad de las historias clínicas y de concientizar acerca del diagnóstico temprano, la identificación de comorbilidades y el inicio oportuno del tratamiento de la hidradenitis supurativa.

DECLARACIONES

Conflictos de intereses

Se aclara que García M, Medical Lead de inmunología, asociada de Novartis SA, registró su conflicto de interés para efectos de transparencia y se confirma que su participación no afectó la independencia ni los resultados del presente estudio.

Fuentes de financiamiento

Novartis Colombia.

Uso de IA

Los autores declaran que no se hizo uso de inteligencia artificial para el proceso de redacción de este manuscrito.

REFERENCIAS

1. Jemec GBE. Clinical practice. Hidradenitis suppurativa. *N Engl J Med* 2012; 366 (2): 158-164. <https://doi.org/10.1056/NEJMc1014163>
2. Jenkins T, Isaac J, Edwards A, Okoye GA. Hidradenitis suppurativa. *Dermatol Clin* 2023; 41 (3): 471-479. <https://doi.org/10.1016/j.det.2023.02.001>
3. Nguyen TV, Damiani G, Orenstein LAV, Hamzavi I, Jemec GBE. Hidradenitis suppurativa: an update on epidemiology, phenotypes, diagnosis, pathogenesis, comorbidities and quality of life. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2021; 35 (1): 50-61. <https://doi.org/10.1111/jdv.16677>
4. Marron SE, Gómez-Barrera M, Tomas-Aragones L, et al. Quality of life in hidradenitis suppurativa: validation of the HSQoL-24. *Acta Derm Venereol* 2021; 101 (8): adv00529. <https://doi.org/10.2340/00015555-3905>
5. Schmitt JV, Bombonato GC, Martin M, Miot HA. Risk factors for hidradenitis suppurativa: a pilot study. *An Bras Dermatol* 2012; 87 (6): 936-938. <https://doi.org/10.1590/S0365-05962012000600017>
6. Miller IM, McAndrew RJ, Hamzavi I. Prevalence, risk factors, and comorbidities of hidradenitis suppurativa. *Dermatol Clin* 2016; 34 (1): 7-16. <https://doi.org/10.1016/j.det.2015.08.002>
7. Phan K, Charlton O, Smith SD. Global prevalence of hidradenitis suppurativa and geographical variation-systematic review and meta-analysis. *Biomed Dermatol* 2020; 4 (1): 2. <https://doi.org/10.1186/s41702-019-0052-0>
8. Jfri A, Nassim D, O'Brien E, et al. Prevalence of hidradenitis suppurativa: a systematic review and meta-regression analysis. *JAMA Dermatol* 2021; 157 (8): 924-931. <https://doi.org/10.1001/jamadermatol.2021.1677>
9. Chacón-Jaramillo PA, Alvis-Zakzuk NJ, Duran-Torres M, et al. Caracterización de la hidradenitis suppurativa en centro dermatológico colombiano durante el periodo del 2016 al 2019. *Rev Argent Dermatol* 2022; 103 (1): 20-30.
10. Fernández-Ávila DG, Anzola LC, Cardona LPG. Prevalence of hidradenitis suppurativa in Colombia according to national health registry data. *Skinmed* 2021; 19 (5): 369-373.
11. Otero V. Prevalencia de Hidradenitis Suppurativa en Colombia en los últimos 5 años: un estudio de base poblacional. Bogotá: Universidad El Bosque; 2021.
12. Chu CB, Yang CC, Tsai SJ. Hidradenitis suppurativa: disease pathophysiology and sex hormones. *Chin J Physiol* 2021; 64 (6): 257-265. https://doi.org/10.4103/CJP.CJP_67_21
13. van Straalen KR, Prens EP, Gudjonsson JE. Insights into hidradenitis suppurativa. *J Allergy Clin Immunol* 2022; 149 (4): 1150-1161. <https://doi.org/10.1016/j.jaci.2022.02.003>
14. Instituto Colombiano de Bienestar Familiar. Encuesta Nacional de Situación Nutricional en Colombia 2015: ENSIN [Internet]. Bogotá: Instituto Colombiano de Bienestar Familiar; 2019 [citado 4 Jul 2025]. Disponible en: <https://www.icbf.gov.co/bienestar/nutricion/encuesta-nacional-situacion-nutricional>
15. Zimman S, Comparatore MV, Vulcano AF, et al. Hidradenitis suppurativa: estimated prevalence, clinical features, associated comorbidities and diagnostic delay in a university hospital in Buenos Aires, Argentina. *Actas Dermosifiliogr* 2019; 110 (4): 297-302. <https://doi.org/10.1016/j.adengl.2019.03.016>
16. Garg A, Malviya N, Strunk A, et al. Comorbidity screening in hidradenitis suppurativa: evidence-based recommendations from the US and Canadian Hidradenitis Suppurativa Foundations. *J Am Acad Dermatol* 2022; 86 (5): 1092-1101. <https://doi.org/10.1016/j.jaad.2021.01.059>
17. Zouboulis CC, Desai N, Emtestam L, et al. European S1 guideline for the treatment of hidradenitis suppurativa/acne inversa. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2015; 29 (4): 619-644. <https://doi.org/10.1111/jdv.12966>
18. Bettoli V, Cazzaniga S, Scuderi V, et al. Hidradenitis suppurativa epidemiology: from the first Italian registry in 2009 to the most recent epidemiology updates - Italian Registry Hidradenitis Suppurativa project 2. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2019; 33 Suppl 6: 4-6. <https://doi.org/10.1111/jdv.15826>
19. Dudink K, Aarts P, Ardon CB, Vossen ARJV, Koster SBL, van den Bosch JF, et al. Prevalence and clinical characteristics of hidradenitis suppurativa phenotypes in a large Dutch cohort. *Dermatology* 2022; 238 (3): 600-602. <https://doi.org/10.1159/000518965>
20. Vural S, Gündoğdu M, Akay BN, et al. Hidradenitis suppurativa: clinical characteristics and determinants of treatment efficacy. *Dermatol Ther* 2019; 32 (5): e13003. <https://doi.org/10.1111/dth.13003>
21. Prens LM, Bouwman K, Troelstra LD, Prens EP, Alizadeh BZ, Horváth B. New insights in hidradenitis suppurativa from a population-based Dutch cohort: prevalence, smoking behaviour, socioeconomic status and comorbidities. *Br J Dermatol* 2022; 186 (5): 814-822. <https://doi.org/10.1111/bjd.20954>
22. Zouboulis CC, Tzellos T, Kyrgidis A, et al. Development and validation of the International Hidradenitis Suppurativa Severity Score System (IHS4), a novel dynamic scoring system to assess HS severity. *Br J Dermatol* 2017; 177 (5): 1401-1409. <https://doi.org/10.1111/bjd.1574>
23. Zouboulis CC, Bechara FG, Fritz K, et al. S2k-Leitlinie zur Therapie der Hidradenitis suppurativa/Acne inversa (ICD-10-Code: L73.2). *Akt Dermatol* 2024; 50 (1-2): 30-83. <https://doi.org/10.1055/a-2225-79824>
24. Rathod U, Prasad PN, Patel BM, et al. Hidradenitis suppurativa: a literature review comparing current therapeutic modalities. *Cureus* 2023; 15 (8): e43695. <https://doi.org/10.7759/cureus.42595>
25. Zouboulis CC. Adalimumab for the treatment of hidradenitis suppurativa/acne inversa. *Expert Rev Clin Immunol* 2016; 12 (10): 1015-1026. <https://doi.org/10.1080/1744666X.2016.12217626>

26. Kimball AB, Okun MM, Williams DA, et al. Two phase 3 trials of adalimumab for hidradenitis suppurativa. *N Engl J Med* 2016; 375 (5): 422-434. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa15043727>
27. Fatima R, Bittar K, Aziz M. Infliximab. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK5000228>
28. Moneva-Léniz LM, García-Ruiz R, Sánchez-Martínez EM, et al. Effectiveness of adalimumab in hidradenitis suppurativa: a real-world study. *J Am Acad Dermatol* 2020; 83 (6 Suppl): AB143. <https://doi.org/10.1016/j.jaad.2020.06.6529>
29. European Medicines Agency. Cosentyx (secukinumab) [Internet]. Amsterdam: European Medicines Agency; 2015 [citado 4 Jul 2025]. Disponible en: <https://www.ema.europa.eu/en/medicines/human/EPAR/cosentyx30>
30. Kimball AB, Jemec GBE, Alavi A, et al. Secukinumab in moderate-to-severe hidradenitis suppurativa (SUNSHINE and SUNRISE): week 16 and week 52 results of two identical, multicentre, randomised, placebo-controlled, double-blind phase 3 trials. *Lancet* 2023; 401 (10378): 747-761. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(23\)00022-3](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(23)00022-3)



<https://doi.org/10.24245/dermatolrevmex.v70i4.11324>

Signo de Frank como marcador dermatológico de enfermedad renal crónica y predictor de mortalidad en pacientes hospitalizados

Frank's sign as a dermatological marker of chronic kidney disease and a predictor of mortality in hospitalized patients.

Paulina Osuna Burgos,¹ Jessica Montserrat Luna Rodríguez,¹ Andrea Osuna Phillips,¹ José Eduardo Pérez Pérez,¹ Ruth Acuña Maldonado,⁵ Jonathan S Chávez Íñiguez,⁶ Guillermo Navarro Blackaller,⁶ Andrea Guadalupe Zambrano León,² Brandon Javier Uriarte Zamora,² Edgar Saldaña Rocha,² José Alejandro Gómez,³ Mathianne Cecilia Zazueta Hurtado,² Michele Patricia Uriarte Zamora,² Yohevana García Barrón,³ Pablo Maggiani Aguilera⁴

¹ Residente del Departamento de Medicina Interna.

² Médico pasante del servicio social, Departamento de Investigación.

³ Médico adscrito del Departamento de Nefrología.

⁴ Jefe del Departamento de Medicina Interna.

Hospital General de Mazatlán, Sinaloa, México.

⁵ Jefe de Oficina de Investigación, delegación Sinaloa del IMSS Bienestar, Sinaloa, México.

⁶ Médico adscrito del Departamento de Nefrología, Hospital Civil de Guadalajara Fray Antonio Alcalde, Guadalajara, Jalisco, México.

Resumen

OBJETIVOS: Evaluar la asociación entre el signo de Frank (pliegue diagonal del lóbulo auricular) con comorbilidades de relevancia clínica y analizar su relación con la mortalidad intrahospitalaria.

MATERIALES Y MÉTODOS: Estudio observacional, transversal y analítico, realizado de enero a julio de 2025 en adultos ingresados al Hospital General de Mazatlán con registro fotográfico documental del pabellón auricular. Las variables cuantitativas se compararon con la prueba de Wilcoxon y las cualitativas con χ^2 o exacta de Fisher.

RESULTADOS: Se incluyeron 897 pacientes. El signo de Frank se observó en 122 (13.6%) y se asoció con mayor edad (67 ± 14 años), hipertensión arterial (67.2%), enfermedad renal crónica (35.2%) y con mayor mortalidad intrahospitalaria (30.3%). En el análisis multivariado, el signo mostró asociaciones independientes con la edad (OR 1.038; IC95% 1.02-1.05; $p < 0.001$), la defunción hospitalaria (OR 1.61; IC95% 1.01-2.54; $p = 0.040$) y la enfermedad renal crónica (OR 1.71; IC95% 1.09-2.66; $p = 0.016$), particularmente de causa diabética con un riesgo mayor del 93% (OR 1.93%; IC95% 1.12-2.65; $p = 0.015$).

CONCLUSIONES: El signo de Frank se asoció de forma independiente con enfermedad renal crónica, particularmente de causa diabética, y con mayor mortalidad intrahospitalaria, lo que refleja daño vascular sistémico y envejecimiento biológico acelerado. Su detección clínica puede considerarse un método de cribado y estratificación de riesgo en medicina interna, nefrología y dermatología.

PALABRAS CLAVE: Enfermedad renal crónica; defunción hospitalaria; mortalidad.

Abstract

OBJECTIVES: To evaluate the association of Frank's sign with clinical comorbidities and its relationship with in-hospital mortality.

MATERIALS AND METHODS: An observational, cross-sectional, analytical study was performed from January to July 2025 in adults hospitalized at the General Hospital of Mazatlan with photographic or documentary records of the auricular pavilion. Quantitative variables were compared using the Wilcoxon test and qualitative variables using χ^2 or Fisher's exact test.

ORCID

<https://orcid.org/0009-0007-0674-2469>
<https://orcid.org/0009-0006-9808-4135>
<https://orcid.org/0009-0004-1413-172X>
<https://orcid.org/0009-0005-4151-2357>
<https://orcid.org/0000-0003-2786-6667>
<https://orcid.org/0000-0003-0207-7135>
<https://orcid.org/0009-0001-9589-2229>
<https://orcid.org/0009-0005-8957-1735>
<https://orcid.org/0009-0001-3117-990X>
<https://orcid.org/0009-0003-8505-8585>
<https://orcid.org/0009-0003-6291-0026>
<https://orcid.org/0009-0000-8662-3572>
<https://orcid.org/0009-0003-4504-6328>
<https://orcid.org/0000-0002-1340-8369>

Recibido: agosto 2025

Aceptado: febrero 2026

Correspondencia

Pablo Maggiani Aguilera
maggiani@gmail.com

Este artículo debe citarse como:

Osuna-Burgos P, Luna-Rodríguez JM, Osuna-Phillips A, Pérez-Pérez JE, Acuña-Maldonado R, Chávez-Íñiguez JS, Navarro-Blackaller G, Zambrano-León AG, Uriarte-Zamora BJ, Saldaña-Rocha E, Gómez JA, Zazueta-Hurtado MC, Uriarte-Zamora MP, García-Barrón Y, Maggiani-Aguilera P. Signo de Frank como marcador dermatológico de enfermedad renal crónica y predictor de mortalidad en pacientes hospitalizados. Dermatol Rev Mex 2026; 70 (4): 490-498.

RESULTS: There were included 897 patients. Frank's sign was observed in 122 (13.6%) and was associated with older age (67 ± 14 years), arterial hypertension (67.2%), chronic kidney disease (35.2%) and higher in-hospital mortality (30.3%). In the multi-variable analysis, the sign showed independent associations with age (OR 1.038; 95%CI 1.02-1.05; $p < 0.001$), in-hospital death (OR 1.61; 95%CI 1.01-2.54; $p = 0.040$), and chronic kidney disease (OR 1.71; 95%CI 1.09-2.66; $p = 0.016$), particularly of diabetic origin, which conferred a 93% higher risk (OR 1.93; 95%CI 1.12-2.65; $p = 0.015$).

CONCLUSIONS: Frank's sign has been independently associated with chronic kidney disease, especially of diabetic origin, and with higher in-hospital mortality, reflecting systemic vascular damage and accelerated biological aging. Its clinical and non-invasive detection can be considered a screening and risk stratification tool in internal medicine, nephrology, and dermatology.

KEYWORDS: Chronic kidney disease; In-hospital death; Mortality.

ANTECEDENTES

El signo de Frank, también denominado pliegue diagonal del lóbulo auricular, fue descrito en 1973 como una línea oblicua que atraviesa el lóbulo de la oreja (**Figura 1**) y se ha propuesto como un marcador cutáneo de enfermedad cardiovascular subclínica, particularmente aterosclerosis coronaria.¹

Desde la perspectiva dermatológica, este hallazgo constituye una manifestación cutánea de enfermedad sistémica, similar a los xantomas, el livedo reticularis o la dermatopatía diabética, y refleja procesos vasculares subyacentes.^{2,3} Aunque su especificidad diagnóstica se ha discutido, múltiples estudios han documentado su asociación con el engrosamiento íntima-media carotídeo, calcificación vascular y mayor carga ateromatosa, incluso en sujetos asintomáticos.^{4,5}

La enfermedad renal crónica se distingue por inflamación crónica, disfunción endotelial, envejecimiento vascular acelerado y calcificación arterial, mecanismos que comparten una base fisiopatológica con la génesis del pliegue auricular.^{6,7}

Los estudios en pacientes en hemodiálisis han demostrado que el signo de Frank se asocia con mayor incidencia de eventos cardiovasculares y con marcadores de envejecimiento biológico, como la disminución de la hormona klotho,⁸ que desempeña un papel protector en el endotelio y cuya deficiencia es característica de la enfermedad renal crónica.⁹

Desde la perspectiva dermatológica, este signo se asocia con elastólisis dérmica, fibrosis perivascular y cambios microvasculares crónicos vinculados con aterosclerosis. Estas alteraciones se expresan en el lóbulo auricular por su limitada circulación colateral y alto contenido de fibras elásticas, lo que sustenta su interpretación como marcador de senescencia vascular sistémica.^{10,11}

La relación entre el signo de Frank y la enfermedad renal crónica se ha estudiado poco. El objetivo principal de este estudio fue evaluar la asociación entre el signo de Frank (pliegue diagonal del lóbulo auricular) y diversas comorbilidades y desenlaces clínicos como la mortalidad intrahospitalaria, con el fin de explorar su utilidad pronóstica y en la estratificación de riesgo.



Figura 1. Signo de Frank. Pliegue diagonal del lóbulo auricular.

MATERIALES Y MÉTODOS

Estudio observacional, transversal y analítico, efectuado en pacientes adultos hospitalizados en el servicio de Medicina Interna del Hospital General de Mazatlán entre enero de 2025 y julio de 2025.

Criterios de inclusión y exclusión: pacientes mayores de 18 años, con registro fotográfico o documental de la región auricular al ingreso hospitalario y expediente clínico completo. *Criterios de exclusión:* malformaciones congénitas

del pabellón auricular, antecedentes de cirugía estética auricular o cuya fotografía no permitiera valorar adecuadamente el pliegue diagonal.

Recolección de datos

La información se recolectó prospectivamente de expedientes clínicos y registros hospitalarios digitales. Se evaluó la existencia del signo de Frank mediante inspección directa o por fotografía clínica al ingreso. Se recopilaron variables sociodemográficas (edad, sexo), antecedentes personales patológicos (diabetes mellitus tipo 2,

hipertensión arterial, hipotiroidismo, enfermedad renal crónica, infarto agudo de miocardio previo, tuberculosis, evento vascular cerebral, cirrosis descompensada), causas de hospitalización y desenlace hospitalario (alta o defunción).

Aprobación ética

El protocolo fue aprobado por el Comité de Ética en Investigación del hospital sede (aprobación CEI-2025-38), que otorgó la dispensa del consentimiento informado debido a la naturaleza observacional y retrospectiva del estudio, sin riesgo adicional para los participantes. Se garantizó en todo momento la confidencialidad y el anonimato de los datos, conforme a lo establecido en la Ley General de Salud en materia de investigación en seres humanos. El estudio se condujo en cumplimiento con los principios éticos de la Declaración de Helsinki.

Análisis estadístico

Las variables cuantitativas se expresaron como media $\pm$ desviación estándar y se compararon entre grupos (con y sin signo de Frank) mediante la prueba de Wilcoxon rank-sum. Las variables cualitativas se expresaron como frecuencias absolutas y relativas, y se analizaron mediante pruebas χ^2 o exactas de Fisher según correspondiera. Posteriormente, se construyó un modelo de regresión logística multivariado para identificar los factores asociados de forma independiente con el signo de Frank, incluidas las variables con valor de $p < 0.1$ en el análisis univariado.

Los resultados se expresaron como *odds ratios* ajustados (OR) con intervalos de confianza del 95% (IC95%) y se consideró estadísticamente significativo un valor de p menor de 0.05. El análisis se hizo con el programa RStudio versión 2024.06.0.

Con el fin de minimizar posibles fuentes de sesgo, las comparaciones entre grupos se hi-

cieron usando pruebas estadísticas adecuadas a la naturaleza de las variables, lo que permitió un análisis robusto de los datos cuantitativos y cualitativos.

RESULTADOS

Se incluyeron 897 pacientes hospitalizados en el servicio de medicina interna, de los que el 13.6% ($n = 122$) manifestó el signo de Frank. En comparación con quienes no lo manifestaron ($n = 775$), estos pacientes fueron significativamente mayores (67 ± 14 vs 52 ± 19 años, $p < 0.001$) y mostraron mayor prevalencia de hipertensión arterial sistémica (82/122, 67.2% vs. 366/775, 47.2%; $p < 0.001$), hipotiroidismo (11/122, 9% vs 28/775, 3.6%; $p = 0.013$) e insuficiencia cardíaca aguda como causa de ingreso (20/122, 16.4% vs 68/775, 8.8%; $p = 0.013$).

Asimismo, se observó una asociación significativa entre el signo de Frank y enfermedad renal crónica (43/122, 35.2% vs 163/775, 21%; $p < 0.001$); de éstos, 23 pacientes estaban en hemodiálisis, de los que 5 (4.1%) mostraron el signo de Frank y 24 (3.1%) no, $p = 0.75$.

En cuanto al origen de la enfermedad renal crónica, se dividió a los pacientes con nefropatía diabética y no diabética; la nefropatía diabética se asoció significativamente con mayor riesgo de manifestar el signo de Frank (26/122 vs 93/775, $p = 0.004$).

Se encontró una asociación con mayor mortalidad intrahospitalaria (37/122, 30.3% vs 129/775, 16.6%; $p < 0.001$). También se identificaron diferencias en la frecuencia de tuberculosis (1/122, 0.8% vs 55/775, 7.1%; $p = 0.013$) y evento vascular cerebral (14/122, 11.5% vs 45/775, 5.8%; $p = 0.019$). No se observaron diferencias significativas en la frecuencia de infarto agudo de miocardio previo, síndrome coronario agudo, sexo femenino, diabetes mellitus tipo 2, ni otras causas de ingreso hospitalario. **Cuadro 1**

Cuadro 1. Características basales de la población hospitalizada en el servicio de medicina interna dividida por presencia o ausencia del signo de Frank

Variable	Signo de Frank positivo, n = 122 (%)	Signo de Frank negativo, n = 775 (%)	Valor p
Edad (años)	67 ± 14	52 ± 19	< 0.001*
Sexo femenino	54 (44.2)	346 (44.6)	0.937
Sexo masculino	68 (55.7)	429 (55.3)	0.87
Comorbilidades			
Evento vascular cerebral previo	8 (6.5)	38 (4.9)	0.441
Diabetes mellitus tipo 2	52 (42.6)	274 (35.3)	0.121
Hipertensión arterial sistémica	82 (67.2)	366 (47.2)	< 0.001*
Hipotiroidismo	11 (9)	28 (3.6)	0.013
Infarto agudo de miocardio previo	5 (4)	23 (2.9)	0.698
Causa de hospitalización			
Insuficiencia cardíaca aguda	20 (16.3)	68 (8.7)	0.013*
Enfermedad renal crónica	43 (35.2)	163 (21)	< 0.001*
Tuberculosis	1 (0.8)	55 (7)	0.013*
Cirrosis descompensada	3 (2.4)	32 (4.1)	0.376
Evento vascular cerebral	14 (11.4)	45 (5.8)	0.019*
Exacerbación de enfermedad pulmonar obstructiva crónica	8 (6.5)	37 (4.7)	0.402
Neumonía adquirida en la comunidad	21 (17.2)	110 (14.1)	0.380
Síndrome coronario agudo	5 (4)	30 (3.8)	0.904
Sangrado de tubo digestivo	17 (13.9)	107 (13.8)	0.969
Causas de la enfermedad renal crónica			
Nefropatía diabética	26 (60.5)	93 (57.1)	0.004*
Nefropatía no diabética	17 (39.5)	70 (42.9)	0.089
• Hipertensión arterial sistémica	14 (32.5)	42 (25.7)	0.010*
• Glomerulonefritis crónicas	0 (0)	6 (3.7)	0.330
• No filiada	3 (6.9)	22 (13.4)	0.75
Enfermedad renal crónica en hemodiálisis	5 (4.1)	24 (3.1)	0.75
Defunción hospitalaria	37 (30.3)	129 (16.6)	< 0.001*

* Valor p < 0.05.

En el análisis multivariado, la edad, la enfermedad renal crónica y la defunción hospitalaria se asociaron de forma independiente con el signo de Frank. Por cada año adicional de edad, la probabilidad de mostrar el signo de Frank aumentó un 3.9% (OR ajustado: 1.038; IC95%: 1.02-1.05; p < 0.001). La enfermedad renal crónica se asoció con un incremento del 71% en la probabilidad de mostrar este signo (OR ajustado: 1.71; IC95%: 1.09-2.66; p = 0.016). En el análisis de subgrupos la enfermedad renal diabética se asoció de manera independiente con el signo de Frank, con un incremento del 93% (OR ajustado: 1.93; IC 1.12-2.65; p = 0.015). No se observó

En el análisis multivariado, la edad, la enfermedad renal crónica y la defunción hospitalaria se asociaron de forma independiente con el signo de Frank. Por cada año adicional de edad, la probabilidad de mostrar el signo de Frank aumentó un 3.9% (OR ajustado: 1.038; IC95%: 1.02-1.05; p < 0.001). La enfermedad renal crónica se asoció con un incremento del 71% en la probabilidad de mostrar este signo (OR ajustado: 1.71; IC95%: 1.09-2.66; p = 0.016). En el análisis de subgrupos la enfermedad renal diabética se asoció de manera independiente con el signo de Frank, con un incremento del 93% (OR ajustado: 1.93; IC 1.12-2.65; p = 0.015). No se observó

asociación significativa en el grupo de nefropatías por otras causas (no diabética). **Cuadro 2**

La defunción hospitalaria mostró una asociación significativa (OR ajustado: 1.61; IC95%: 1.01-2.54; $p = 0.040$). Otras variables: insuficiencia cardíaca aguda, tuberculosis, hipertensión arterial e hipotiroidismo, no mantuvieron significación estadística tras el ajuste. **Cuadro 2**

En el modelo ajustado, la probabilidad estimada de mostrar el signo de Frank aumentó de forma exponencial con la edad en ambos grupos; fue consistentemente mayor en los pacientes con enfermedad renal crónica. La diferencia entre grupos fue más marcada entre los 40 y 70 años, lo que sugiere que la enfermedad renal crónica podría adelantar la aparición de este marcador cutáneo de enfermedad vascular. **Figura 2**

DISCUSIÓN

En esta cohorte hospitalaria, el pliegue diagonal del lóbulo auricular, conocido como signo de Frank, se asoció significativamente con enfermedad renal crónica, incluso tras el ajuste por edad y otras comorbilidades. Los resultados muestran

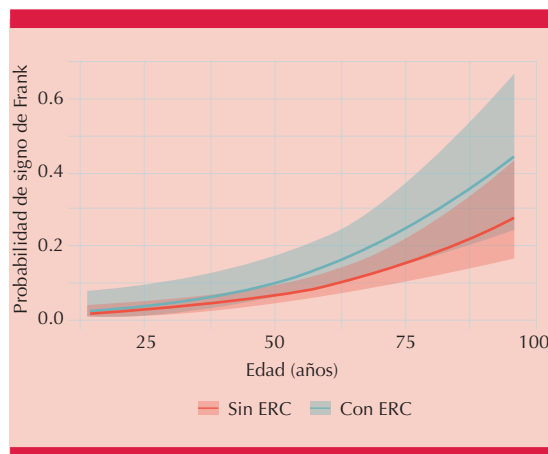


Figura 2. Curva de probabilidad ajustada del signo de Frank en función de la edad, separada por si el paciente tiene o no enfermedad renal crónica (ERC), usando el modelo logístico multivariado.

que la manifestación del signo de Frank se asocia de manera significativa con la enfermedad renal crónica de origen diabético, en comparación con otras causas de enfermedad renal. Este hallazgo respalda la hipótesis de que el signo de Frank podría constituir un marcador visible de inflamación crónica y daño vascular sistémico, procesos estrechamente vinculados con

Cuadro 2. Análisis multivariado: factores asociados con el signo de Frank en pacientes hospitalizados en el servicio de medicina interna

Variable	OR ajustado	IC95 %	Valor p
Edad (años)	1.038	1.02-1.05	< 0.001*
Insuficiencia cardíaca aguda	1.58	0.86-2.79	0.122
Enfermedad renal crónica	1.71	1.09-2.66	0.016*
Nefropatía diabética	1.93	1.12-3.26	0.015*
Nefropatía no diabética	1.45	0.75-2.65	0.241
Tuberculosis	0.18	0.01-0.91	0.103
Hipertensión arterial sistémica	1.11	0.71-1.76	0.624
Hipotiroidismo	1.88	0.82-4.03	0.115
Evento vascular cerebral	1.28	0.63-2.48	0.462
Defunción hospitalaria	1.61	1.01-2.54	0.040*

Solo las variables significativas en el análisis univariado se seleccionaron en el análisis multivariado.

*Valor $p < 0.05$.

la fisiopatología de la nefropatía diabética. Esta asociación no se observó en los pacientes con diabetes mellitus sin evidencia de daño renal y, si bien sí se observa en enfermedad renal crónica sin diabetes, se asocia de manera más estrecha cuando coexisten las dos enfermedades, lo que sugiere que la relación entre el signo de Frank y la diabetes se establece, particularmente, cuando existe daño orgánico crónico mediado por disfunción endotelial y estrés oxidativo sostenido.

En conjunto, estos hallazgos refuerzan la propuesta de que el signo de Frank podría considerarse un marcador clínico de daño sistémico asociado con el avance de enfermedades crónico-degenerativas con afectación micro y macrovascular.¹¹ Desde una perspectiva dermatológica, este pliegue no debe interpretarse como una simple alteración anatómica benigna, sino como una manifestación cutánea con posible trasfondo sistémico, particularmente relevante en pacientes con deterioro de la función renal. En este contexto, es fisiopatológicamente plausible que el signo de Frank represente un marcador cutáneo del envejecimiento vascular acelerado observado en la enfermedad renal crónica. Algunos estudios previos han explorado esta relación.

En pacientes en hemodiálisis, Wakasugi y su grupo encontraron una mayor incidencia de eventos cardiovasculares en quienes mostraban el signo de Frank, aunque la asociación perdió significación tras ajustar por edad, lo que sugiere que el signo podría reflejar riesgo vascular y envejecimiento biológico.⁶ No obstante, los resultados de este estudio refuerzan su relevancia en etapas no dialíticas de la enfermedad renal crónica, en las que la relación persiste, incluso, tras el ajuste estadístico.

El signo de Frank constituye una manifestación cutánea visible, no invasiva, cuya identificación podría integrarse rutinariamente en la evaluación clínica del paciente adulto. Su asociación sig-

nificativa con enfermedad renal crónica en este estudio refuerza el concepto de la piel como espejo de enfermedad sistémica. En particular, la atrofia dérmica progresiva, la elastólisis inducida por isquemia microvascular y los cambios estructurales ligados al envejecimiento acelerado en enfermedades como la diabetes o la hipertensión arterial, podrían explicar fisiopatológicamente este hallazgo.

Debido a su accesibilidad diagnóstica y a su posible valor predictivo, proponemos al signo de Frank como marcador dermatológico de utilidad en contextos clínicos más allá de la cardiología, incluida la nefrología y la geriatría. Esta manifestación auricular es fácilmente identificable, no requiere equipo diagnóstico y podría integrarse como parte del examen físico rutinario en pacientes en riesgo. Sin embargo, debe insistirse en que su sensibilidad y especificidad como prueba diagnóstica son limitadas, con razón de verosimilitud positiva (LR+) rara vez superior a 2.⁵ Por lo tanto, su mayor valor reside en el contexto clínico: como una alerta visual que, en combinación con otros factores, puede elevar la sospecha de enfermedad sistémica oculta.

El signo de Frank también se asoció en este estudio con mayor mortalidad intrahospitalaria; esto puede explicarse debido a que este hallazgo refleja una carga acumulada de factores de riesgo cardiovascular y enfermedad aterosclerótica avanzada. Es posible que estos pacientes muestren disfunción endotelial, rigidez arterial y afectación multiorgánica que los hace más vulnerables ante procesos agudos hospitalarios. Sin embargo, la naturaleza observacional del estudio impide establecer causalidad, por lo que se requieren investigaciones adicionales que integren marcadores de función endotelial y variables metabólicas para confirmar esta asociación. Asimismo, la edad avanzada fue un factor predictivo importante, lo que sugiere que el signo de Frank puede actuar como un estigma de senescencia vascular acumulativa.

En suma, estos hallazgos respaldan la integración del signo de Frank en la evaluación dermatológica de pacientes hospitalizados, particularmente en los sujetos con factores de riesgo vascular o nefropatía crónica. La interacción entre piel y enfermedades crónico-degenerativas, tradicionalmente subestimada, puede proporcionar claves diagnósticas relevantes cuando se observan cuidadosamente los signos visibles del cuerpo.¹¹

Entre las limitaciones de este estudio destaca la falta de información de algunos factores de riesgo cardiovascular y metabólico tradicionales (por ejemplo, tabaquismo, dislipidemia y perfil lipídico), al no formar parte de la recolección de datos. No obstante, se incluyeron variables de mayor repercusión clínica (enfermedades cardiovasculares, renales y metabólicas ya establecidas) que se compararon según el objetivo del estudio. Las investigaciones futuras que incorporen estos factores permitirán estimar con mayor precisión el papel independiente del signo de Frank como marcador clínico.

CONCLUSIONES

El signo de Frank se confirma como un marcador cutáneo visible asociado de manera independiente con enfermedad renal crónica y mayor mortalidad intrahospitalaria, que refleja daño vascular sistémico y envejecimiento biológico acelerado. Su identificación clínica, sencilla y no invasiva permite integrarlo como método de cribado en pacientes con riesgo vascular o nefropatía, lo que destaca la utilidad de la piel como indicador de enfermedad sistémica. Aunque su valor diagnóstico aislado es limitado, el signo de Frank funciona como una alerta visual complementaria dentro de la evaluación clínica integral, especialmente en contextos de medicina interna, nefrología y geriatría.

DECLARACIONES

Conflicto de interés

Los autores declaran no tener ninguno.

Financiamiento

Esta investigación no recibió ninguna beca específica de agencias de los sectores públicos, comercial o sin ánimos de lucro.

Uso de IA

Se utilizó inteligencia artificial para la traducción al inglés, así como para garantizar una correcta composición gramatical.

Contribución de los autores

Paulina Osuna Burgos: idea de estudio. *Paulina Osuna Burgos, Jessica Montserrat Luna Rodríguez, Andrea Osuna Phillips, José Eduardo Pérez Pérez, Brandon Javier Uriarte Zamora, Andrea Guadalupe Zambrano León y Michele Patricia Uriarte Zamora*: redacción de antecedentes, discusión y conclusiones. *Ruth Acuña Maldonado, Guillermo Navarro Blackaller, Yohevana García Barrón y Jonathan S Chávez Íñiguez*: revisión del manuscrito. *Pablo Maggiani Aguilera*: análisis estadístico. *Edgar Saldaña Rocha, José Alejandro Gómez y Mathianne Cecilia Zazueta Hurtado*: búsqueda y análisis bibliográfico.

Declaración de derechos humanos y de los animales

Los autores declaran que este artículo no incluye estudios experimentales realizados directamente en seres humanos ni en animales por parte de los autores. La información presentada se basa en el análisis y revisión de datos previamente obtenidos conforme a la normativa ética vigente, respetando en todo momento los principios establecidos en la Declaración de Helsinki para investigación en seres humanos y en las disposiciones internacionales para el cuidado y uso de animales de laboratorio.

Consentimiento informado

Los autores no requirieron consentimiento informado individual para la publicación del presente estudio, debido a que el Comité de Ética en Investigación del hospital sede otorgó la dispensa correspondiente, en virtud de la naturaleza observacional, retrospectiva y sin intervención directa en los pacientes.

Referencias clave

1. Frank ST. Aural sign of coronary-artery disease. *N Engl J Med* 1973; 289 (6): 327-328. <https://doi.org/10.1056/NEJM197308092890622>
2. Requena C, Izquierdo MJ. Cutaneous markers of internal disease. *Actas Dermosifiliogr* 2019; 110 (8): 646-656. <https://doi.org/10.1016/j.ad.2019.04.005>
3. Bologna JL, Schaffer JV, Cerroni L. *Dermatology*. 5th ed. Elsevier, 2024.
4. Shrestha I, Ohtsuki T, Takahashi T, et al. Diagonal ear-lobe crease is correlated with atherosclerotic changes in carotid arteries. *Circ J* 2009; 73: 1945-49. <https://doi.org/10.1253/circj.CJ-09-0141>
5. Çelik Ş, Erdogan T, Gedikli Ö, et al. Diagonal ear-lobe crease is associated with carotid intima-media thickness. *Atherosclerosis* 2007; 192 (2): 428-31. <https://doi.org/10.1016/j.atherosclerosis.2006.08.042>

Permisos

Los autores declaran que todas las Figuras y Cuadros incluidos en el artículo son originales, elaborados por los propios autores, y no han sido publicados previamente ni reproducidos de otras fuentes. En caso de haber utilizado material previamente publicado, se cuenta con los permisos correspondientes por escrito para su reproducción y se han citado adecuadamente las fuentes originales conforme a la normativa editorial vigente.

REFERENCIAS

1. Frank ST. Aural sign of coronary-artery disease. *N Engl J Med* 1973; 289 (6): 327-328. <https://doi.org/10.1056/NEJM197308092890622>
2. Requena C, Izquierdo MJ. Cutaneous markers of internal disease. *Actas Dermosifiliogr* 2019; 110 (8): 646-656. <https://doi.org/10.1016/j.ad.2019.04.005>
3. Bologna JL, Schaffer JV, Cerroni L. *Dermatology*. 5th ed. Elsevier, 2024.
4. Shrestha I, Ohtsuki T, Takahashi T, et al. Diagonal ear-lobe crease is correlated with atherosclerotic changes in carotid arteries. *Circ J* 2009; 73: 1945-49. <https://doi.org/10.1253/circj.CJ-09-0141>
5. Çelik Ş, Erdogan T, Gedikli Ö, et al. Diagonal ear-lobe crease is associated with carotid intima-media thickness. *Atherosclerosis* 2007; 192 (2): 428-31. <https://doi.org/10.1016/j.atherosclerosis.2006.08.042>
6. Wakasugi M, Nagai M, Yokota S, et al. The association between earlobe creases and cardiovascular events in Japanese hemodialysis patients: A prospective cohort study. *Intern Med* 2020; 59 (7): 927-32. <https://doi.org/10.2169/internalmedicine.3943-19>
7. London GM. Vascular calcification in chronic kidney disease. *J Nephrol* 2013; 26 (5): 617-625. <https://doi.org/10.5301/jn.5000220>
8. Wang J, et al. Patients with earlobe crease may associate with lower concentration of the age-suppressing hormone klotho. *Int J Gen Med* 2021; 14: 8797-8803. <https://doi.org/10.2147/IJGM.S300309>
9. Hu MC, Kuro-o M, Moe OW. Klotho and kidney disease. *J Nephrol* 2010; 23 Suppl 16: S136-44. <https://doi.org/10.5301/JN.2010.5741>
10. Weedon D. *Weedon's Skin Pathology*. 5th ed. Elsevier, 2020.
11. Więckowski K, Gallina T, Surdacki A, Chyrchel B. Diagonal earlobe crease (Frank's sign) for diagnosis of coronary artery disease: a systematic review of diagnostic test accuracy studies. *J Clin Med* 2021; 10 (13): 2799. <https://doi.org/10.3390/jcm10132799>

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.v70i4.11325>

Crisaborol tópico en el tratamiento de la dermatitis atópica

Topical crisaborole in the management of atopic dermatitis.

Luisa F Montenegro Morillo,¹ Juan R Castro Ayarza,² Leidy D Guarín Acevedo,³ Laura C Maya Céspedes,⁴ Alejandra Molina Aguilar,⁴ María J Parra Rodero⁴

Resumen

OBJETIVO: Evaluar la experiencia de los dermatólogos colombianos (patrones de prescripción, grado de satisfacción y barreras de acceso) con la aplicación del crisaborol tópico en el tratamiento de la dermatitis atópica en Colombia.

MATERIALES Y MÉTODOS: Estudio observacional y descriptivo efectuado mediante una encuesta diligenciada por dermatólogos que ejercen en Colombia. El análisis de los datos se basó en frecuencias y porcentajes para variables cualitativas.

RESULTADOS: De los 77 dermatólogos encuestados, 50 reportaron experiencia con crisaborol en dermatitis atópica. Su indicación fue más frecuente en dermatitis atópica moderada (53%) y en edades pediátricas (44%), principalmente como terapia de segunda línea (54%). La seguridad en zonas sensibles fue la razón de elección más reportada. El dolor en el sitio de aplicación fue el efecto adverso más común (45%) y la restricción por costos (65%) constituyó la principal barrera de acceso.

CONCLUSIONES: Este estudio aporta evidencia local acerca de la utilización y percepción del crisaborol en la dermatitis atópica en Colombia. Los dermatólogos encuestados siguen recomendaciones de guías actualizadas; sin embargo, la indicación del crisaborol está limitada por su alto costo y por barreras administrativas. Si bien la satisfacción general es positiva, la insatisfacción reportada por un subgrupo señala la necesidad de profundizar en los factores que pueden limitar su eficacia en ciertos contextos.

PALABRAS CLAVE: Dermatología; dermatitis atópica; eccema atópico; inhibidores de fosfodiesterasa 4; crisaborol.

Abstract

OBJECTIVE: To evaluate the experience of Colombian dermatologists with the use of topical crisaborole in the management of atopic dermatitis, encompassing prescribing patterns, level of satisfaction, and barriers to access in Colombia.

MATERIALS AND METHODS: A descriptive observational study was conducted using a survey completed by dermatologists practicing in Colombia. Data analysis was based on frequencies and percentages for qualitative variables.

RESULTS: Among the 77 dermatologists surveyed, 50 reported having experience with crisaborole in atopic dermatitis. Its use was frequently reported in moderate atopic dermatitis (53%) and in pediatric ages (44%), mainly as a second-line therapy (54%). Safety in sensitive skin areas was the most commonly cited reason for choosing crisaborole. Application site-pain was the most frequently reported adverse event (45%), and cost-related restrictions (65%) were identified as the main barrier to access.

CONCLUSIONS: This study provides local evidence on the use and perception of crisaborole for atopic dermatitis in Colombia. Dermatologists appear to follow updated

¹ Dermatóloga, Medcarte IPS. Docente *ad honorem*.

² Dermatólogo, epidemiólogo. Profesor-coordinador de Dermatología.

³ Médica general, epidemióloga. Departamento de Medicina Interna, Unidad de Dermatología. Facultad de Medicina.

⁴ Médica general. Departamento de Medicina Interna, Unidad de Dermatología. Facultad de Medicina. Universidad Nacional de Colombia.

ORCID

<https://orcid.org/0000-0001-7148-9032>

<https://orcid.org/0000-0002-0113-2684>

<https://orcid.org/0009-0008-6209-6120>

<https://orcid.org/0009-0000-3863-6934>

<https://orcid.org/0009-0000-1935-1327>

<https://orcid.org/0009-0004-6085-8815>

Recibido: febrero 2026

Aceptado: marzo 2026

Correspondencia

Leidy D Guarín Acevedo

ldaniela.guarin@gmail.com

Este artículo debe citarse como:

Montenegro-Morillo LF, Castro-Ayarza JR, Guarín-Acevedo LD, Maya-Céspedes LC, Molina-Aguilar A, Parra-Rodero MJ. Crisaborol tópico en el tratamiento de la dermatitis atópica. *Dermatol Rev Mex* 2026; 70 (4): 499-507.

clinical guideline recommendations; however, the use of crisaborole is limited by its high cost and administrative barriers. While overall satisfaction is positive, the dissatisfaction reported by a subset of dermatologists highlights the need to further investigate factors that may limit its effectiveness in certain patients or clinical scenarios.

KEYWORDS: Dermatology; Atopic dermatitis; Atopic eczema; Phosphodiesterase 4 inhibitors; Crisaborole.

ANTECEDENTES

La dermatitis atópica es una enfermedad inflamatoria crónica de la piel que se caracteriza por prurito, eccema con distribución típica según la edad, curso crónico con recaídas¹ y un efecto en la calidad de vida. Afecta al 15-20% de los niños y hasta al 10% de los adultos.² En Colombia su prevalencia identificada es cercana al 0.5-1%.³

El pilar de tratamiento tópico incluye corticosteroides e inhibidores de calcineurina tópicos y recientemente se aprobó el crisaborol ungüento al 2%, un inhibidor de la fosfodiesterasa 4 que disminuye la producción de citocinas proinflamatorias; es eficaz en el tratamiento de la dermatitis atópica leve a moderada en pacientes a partir de los tres meses de edad.⁴⁻⁷

Existe limitada información de su utilización y resultados poscomercialización en la práctica clínica real en Colombia.

El objetivo de este estudio fue describir la experiencia de los dermatólogos colombianos con este medicamento, que incluyó patrones de prescripción, grado de satisfacción y barreras de acceso.

MATERIALES Y MÉTODOS

Estudio observacional y descriptivo mediante una encuesta dirigida a dermatólogos que ejercen su práctica en Colombia y que participaron de manera voluntaria y anónima. Se excluyeron los que no conocían el crisaborol tópico o que no lo hubieran prescrito para el tratamiento de la dermatitis atópica. La muestra se seleccionó mediante un muestreo no probabilístico por conveniencia.

Como instrumento de recolección de datos se diseñó una encuesta de 15 preguntas, difundida a dermatólogos colombianos de contacto directo, durante los meses de octubre y noviembre de 2025. Se incluyeron variables cualitativas nominales y ordinales, así como preguntas dicotómicas y politómicas, que abarcaron datos demográficos, edades de preferencia de uso, criterios de prescripción e indicación, grado de satisfacción y barreras de acceso al medicamento.

El análisis estadístico se hizo con Jamovi 2.3.26. Se usaron estadísticas descriptivas univariadas, que incluyeron frecuencias absolutas y relativas para variables cualitativas debido a la naturaleza del estudio.

Todos los participantes otorgaron su consentimiento para la recolección anónima de los datos mediante el diligenciamiento del formulario, lo que garantizó la confidencialidad y la protección de la información conforme a la normativa vigente.

RESULTADOS

La encuesta la respondieron 77 dermatólogos que ejercen en el territorio colombiano. La distribución geográfica más frecuente fue en la región Andina (84.4%), seguida de la Caribe (10.4%).

Respecto del conocimiento del crisaborol, se evidenció que el 98.7% (n = 76) de los dermatólogos encuestados estaban familiarizados con el medicamento, mientras que sólo el 1.3% (n = 1) lo desconocía. Este último caso constituyó un criterio de exclusión del estudio.

De los 76 dermatólogos que conocían el crisaborol, el 65.8% (n = 50) reportó su indicación en el tratamiento de la dermatitis atópica, mientras que el 34.2% (n = 26) indicó no haberlo prescrito en esta enfermedad, por lo que se continuó el estudio con los 50 participantes que sí tenían experiencia con el medicamento en este contexto, de los que 48 señalaron haberlo indicado en los últimos 12 meses.

El uso reportado de crisaborol por grupos de edad se distribuyó de la siguiente manera: 43.6% en pacientes de 2 a 12 años, 30.8% en mayores de 18 años y 25.6% en pacientes de 12 a 18 años. En relación con la gravedad de la enfermedad reportada por los dermatólogos, el crisaborol se prescribe en dermatitis atópica de severidad moderada en 53% de los casos, leve en 31% y severa en 17%.

Según el aseguramiento, el 40% de los dermatólogos lo prescribe exclusivamente en el ámbito privado, el 38% únicamente en el Sistema Obligatorio de Salud y el 22% restante lo formula en ambos escenarios.

En cuanto a la modalidad de uso del crisaborol, la mitad de los dermatólogos reportó indicarlo en combinación con otras terapias tópicas (25 de 50 médicos), mientras que 13 señalaron prescribirlo como parte de un esquema combinado que integra simultáneamente tratamiento sistémico y otras terapias tópicas. Por último, la combinación exclusiva con terapia sistémica y la administración en monoterapia la refirieron 6 participantes cada una.

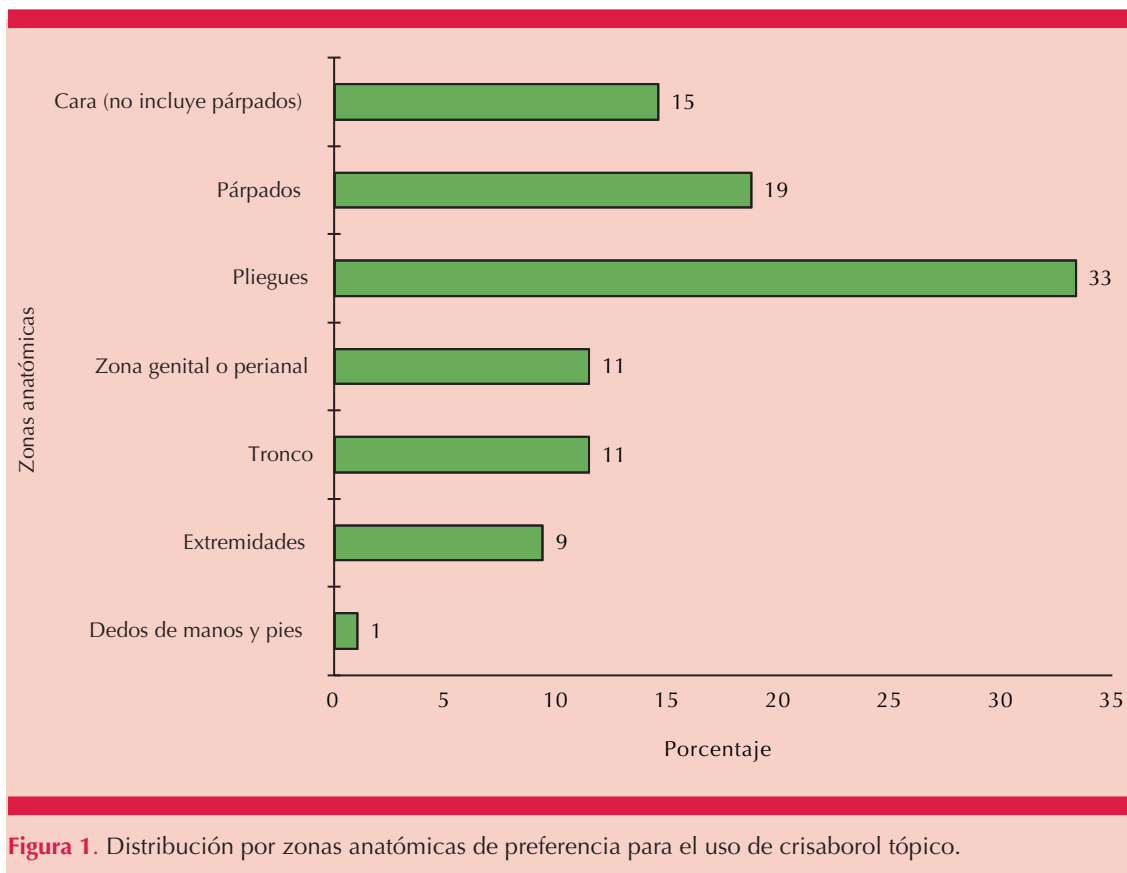
Respecto del motivo de prescripción, predominó la ausencia de respuesta a los tratamientos tópicos de primera línea (54%), seguida por contraindicaciones o efectos adversos a esas terapias (24%). Sólo el 12% de los encuestados lo indica como opción de primera línea, mientras que el 2% considera otros criterios menos frecuentes.

Las principales razones para seleccionar el crisaborol fue la sustitución de esteroides tópicos (40%), perfil de seguridad en áreas sensibles (29%), eficacia percibida (14%), adecuado perfil de efectos adversos (12%) y, en menor medida, la preferencia del paciente (2%).

La distribución por zonas anatómicas en las que se prefiere la administración de crisaborol tópico se muestra en la **Figura 1**.

La duración del tratamiento más frecuente fue de 3 a 4 semanas (48%), el 24% indicó prescribirlo durante 5 a 8 semanas y un 22% señaló extender el tratamiento por más de 8 semanas, mientras que el uso menor a 2 semanas fue seleccionado sólo en un 6%.

Los efectos secundarios predominantes manifestados por los encuestados fueron dolor, ardor o molestia en el sitio de aplicación (45%), seguido por eritema o enrojecimiento (16%). El 35% de los encuestados no describió ninguna reacción adversa. La información relacionada con el grado de satisfacción de los dermatólogos con el uso del crisaborol se muestra en la **Figura 2**. La **Fi-**



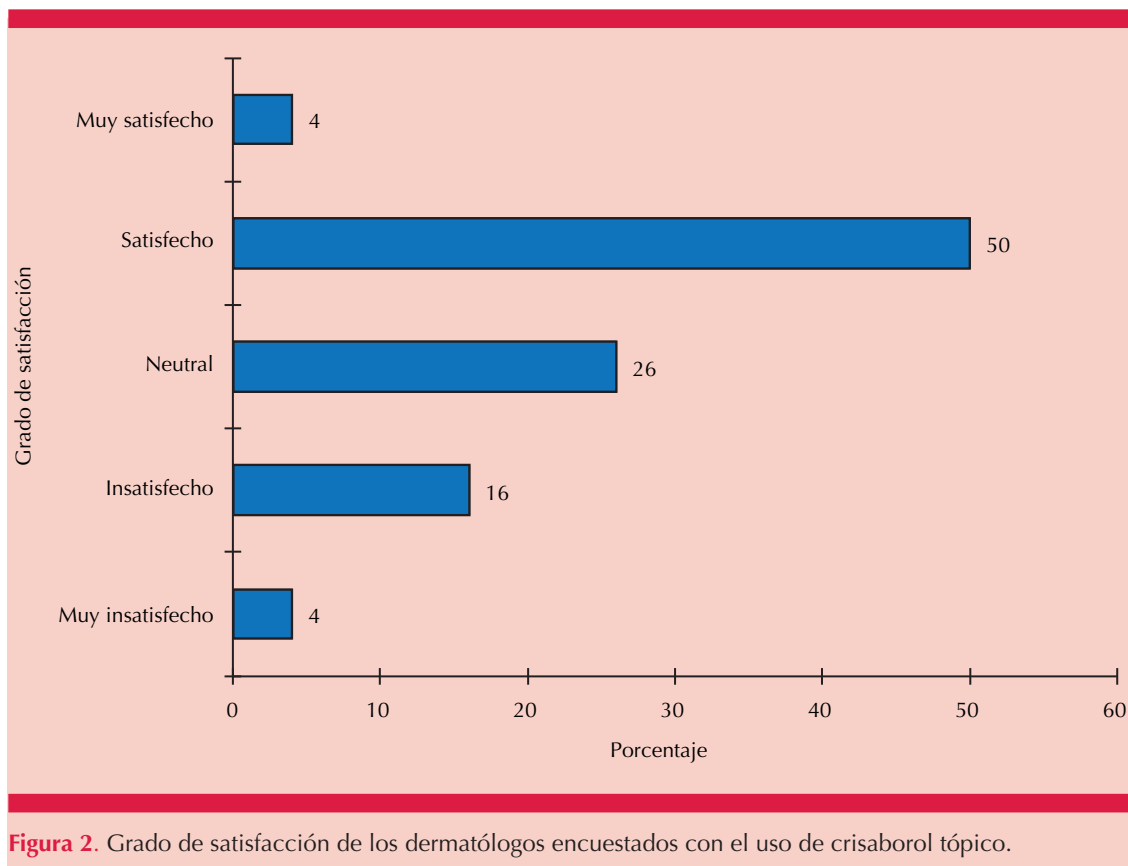
gura 3 expone las barreras de acceso reportadas por los encuestados.

DISCUSIÓN

La experiencia de uso del crisaborol en esta encuesta representa el 6.5% de los dermatólogos que ejercen en el país.⁸ Hubo predominio de dermatólogos ubicados en la región Andina entre los participantes, lo que refleja la desigualdad en la distribución geográfica del talento humano en salud en Colombia, como lo han documentado estudios nacionales; sin embargo, esto puede ser un sesgo del estudio.^{9,10} Existe un amplio conocimiento por los dermatólogos encuestados, quienes refirieron estar familiarizados con el crisaborol a pesar de su corto tiempo en el mercado

externo y en Colombia desde 2023,^{7,11,12} situación que no siempre se tradujo en su indicación. La brecha entre el conocimiento y la adopción de nuevas terapias suele estar condicionada por factores como acceso, costo, aseguramiento y disponibilidad, incluso cuando la evidencia clínica respalda su eficacia.¹³

Los dermatólogos que han indicado este medicamento para el tratamiento de la dermatitis atópica han descrito una experiencia positiva en términos de efectividad, seguridad y posibilidad de uso prolongado.^{14,15} Esta situación podría explicarse por una mayor prescripción en población pediátrica, respaldada por estudios desde los dos años y por su aprobación para uso desde los tres meses de edad.¹⁶



En relación con la severidad de la dermatitis atópica, los participantes manifestaron una preferencia por prescribir crisaborol en casos moderados. En cuanto a la estrategia terapéutica, se observó inclinación por su uso dentro de esquemas combinados,¹⁶ como sugieren diferentes guías de tratamiento.^{17,18}

Los motivos más frecuentes para elegir el crisaborol fueron la estrategia de evitación de esteroides tópicos y la seguridad del medicamento en zonas sensibles, lo que resalta su valor como una alternativa antiinflamatoria no esteroidea con un perfil de seguridad favorable para el uso a largo plazo y en áreas vulnerables.¹³ El patrón de uso observado muestra una clara preferencia por su aplicación en los pliegues y zonas cutáneas sensibles –párpados, cara, zona

genital-perianal– que constituyeron las áreas en las que se prescribió con mayor frecuencia. Esta distribución es esperable, debido a que los pliegues son una localización habitual de la dermatitis atópica. Asimismo, el crisaborol no tiene restricciones para su aplicación en áreas como la cara, lo que refuerza su utilidad en zonas sensibles, con la única excepción de las mucosas, en las que su aplicación está contraindicada.⁷

En la práctica clínica, la mayoría de los dermatólogos encuestados reportaron la indicación de crisaborol en esquemas de duración superior a dos semanas, lo que se asocia con su efectividad y perfil de seguridad, sin los riesgos vinculados con la administración prolongada de corticosteroides tópicos.^{19,20,21}

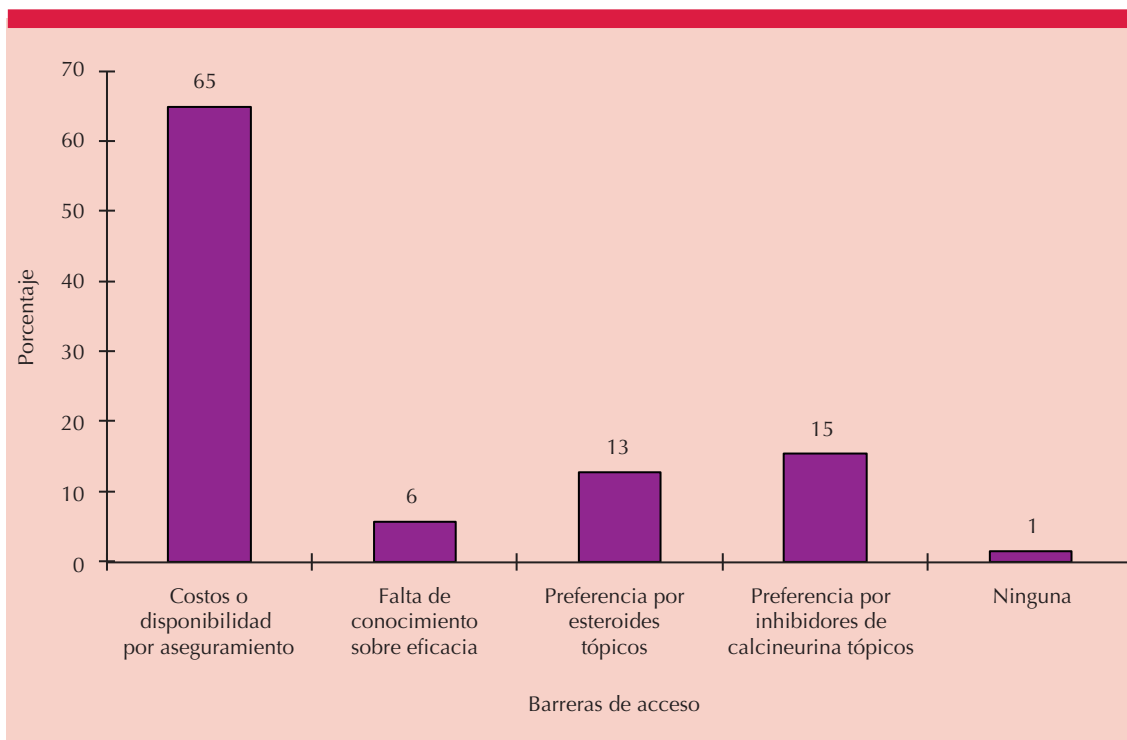


Figura 3. Barreras de acceso percibidas por los participantes para el uso del crisaborol tópico en la práctica clínica.

A pesar de las inequidades existentes en el acceso y la disponibilidad de tratamientos entre los distintos modelos asistenciales, la distribución similar entre los dos tipos de atención sugiere que, pese a las diferencias estructurales, el crisaborol se ha incorporado en ambos ámbitos de aseguramiento, con un patrón de prescripción comparable.²²

El crisaborol tópico se percibe con un perfil de seguridad satisfactorio por los dermatólogos. Se reportaron efectos locales de forma relativamente frecuente, entre los que destacaron el dolor, ardor o molestia y eritema en la zona de aplicación, como lo han reportado otros estudios.¹⁴ Debe evaluarse si estos síntomas pueden reducir su apego o favorecer su suspensión, pero esto debe relacionarse con la satisfacción de los médicos en su utilización.²³

Asimismo, la implementación del crisaborol en la práctica clínica puede verse limitada por el costo y por las barreras administrativas asociadas con los sistemas de cobertura, como lo reflejan los resultados de este estudio, situación que no ocurriría si el acceso se garantizara a la totalidad de los pacientes.^{13,24}

Es importante seguir haciendo evaluaciones en el contexto latinoamericano y colombiano de los medicamentos disponibles para tratar esta enfermedad, con el fin de identificar aspectos locales relacionados con su indicación y efecto en el tratamiento.

CONCLUSIONES

Los hallazgos de este estudio aportan evidencia local acerca de la utilización, la percepción y

los desafíos asociados con la administración del crisaborol en la dermatitis atópica en Colombia y proporcionan información útil para la toma de decisiones terapéuticas y la adaptación de guías clínicas al contexto local. Los dermatólogos encuestados evidencian apego a las recomendaciones de las guías más recientes y un proceso continuo de actualización profesional. Sin embargo, su implementación puede verse limitada por el alto costo y barreras administrativas del sistema de aseguramiento, lo que afecta su accesibilidad. Aunque la satisfacción general es positiva, la existencia de un subgrupo de dermatólogos insatisfechos sugiere que la eficacia del crisaborol no es uniforme y destacan la necesidad de explorar factores que influyan en su desempeño en distintos escenarios clínicos.

DECLARACIONES

Conflicto de intereses

El Dr. Juan Raúl Castro y la Dra. Luisa Fernanda Montenegro han sido ponentes en conferencias de Pfizer (fabricante de crisaborol). El Dr. Juan Raúl Castro ha sido ponente de Abbvie, Eli Lilly, Johnson & Johnson, Novartis y Sanofi-Aventis. La Dra. Luisa Fernanda Montenegro ha sido ponente de Abbvie, Johnson & Johnson, Novartis, Pharmalab y Sanofi-Aventis. Los demás autores declaran no tener conflictos de interés que pudieran haber influido en el desarrollo, el análisis o la interpretación de los resultados del estudio.

Financiamiento

Este estudio no contó con ningún tipo de financiamiento para su realización.

Uso de IA

Se recurrió a la IA para la corrección de estilo, gramática y coherencia textual. La IA no se utilizó para la recolección, análisis ni interpretación de los datos de la investigación.

Contribución los autores

Luisa Fernanda Montenegro Morillo y Juan Raúl Castro Ayarza: idea del estudio, asesoría y revisión. *Leidy Daniela Guarín Acevedo, Laura Carolina Maya Céspedes, Alejandra Molina Aguilar y María Juanita Parra Rodero:* redacción del manuscrito, recolección de datos, análisis estadístico,

elaboración y aplicación de la encuesta e interpretación y discusión de los resultados.

Declaración de derechos humanos y de los animales

El artículo no contiene estudios con humanos o animales.

Consentimiento informado

La participación fue voluntaria y el diligenciamiento del formulario constituyó el consentimiento para la recolección anónima de datos.

Referencias clave

1. Fahrback K, Tarpey J, Washington EB, et al. Crisaborole ointment, 2%, for treatment of patients with mild-to-moderate atopic dermatitis: Systematic literature review and network meta-analysis. *Dermatol Ther (Heidelb)* 2020; 10: 681-694. <https://doi.org/10.1007/s13555-020-00389-5>
2. Arenas-Soto CM, Sanclemente-Mesa G, Yepes-Nuñez JJ, et al. Diagnóstico y tratamiento de la dermatitis atópica en Colombia. Actualización de la guía de práctica clínica. *Rev Asoc Colomb Dermatol Cir Dermatol* 2024. <https://doi.org/10.29176/2590843X.2040>
3. Paller AS, Tom WL, Lebwohl MG, et al. Efficacy and safety of crisaborole ointment, a novel, nonsteroidal phosphodiesterase 4 (PDE4) inhibitor for the topical treatment of atopic dermatitis (AD) in children and adults. *J Am Acad Dermatol* 2016; 75 (3): 494-503.e6. <https://doi.org/10.1016/j.jaad.2016.05.046>
4. Eichenfield LF, Call RS, Forsha DW, et al. Long-term safety of crisaborole ointment 2% in children and adults with mild to moderate atopic dermatitis. *J Am Acad Dermatol* 2017; 77 (4): 641-649.e5. doi: 10.1016/j.jaad.2017.06.010
5. Schlessinger J, Shepard JS, Gower R, et al; CARE 1 Investigators. Safety, effectiveness, and pharmacokinetics of crisaborole in infants aged 3 to <24 months with mild-to-moderate atopic dermatitis: A phase IV open-label study (CrisADe CARE 1). *Am J Clin Dermatol* 2020; 21 (2): 275-284. <https://doi.org/10.1007/s40257-020-00510-6>

Permisos

Las Figuras presentadas en el artículo son originales.

Aspectos éticos

De acuerdo con el Artículo 11 de la Resolución 008430 de 1993 del Ministerio de Salud de Colombia, esta investigación se clasificó como de riesgo mínimo, debido a que no

implicó intervenciones médicas. El estudio se desarrolló conforme a los principios establecidos en el informe Belmont, la Declaración de Helsinki de la Asociación Médica Mundial y los cuatro principios fundamentales de la bioética. La participación fue voluntaria y el diligenciamiento del formulario constituyó el consentimiento para la recolección anónima de datos.

Agradecimientos

Al Departamento de Medicina Interna y la Especialidad en Dermatología de la Facultad de Medicina de la Universidad Nacional de Colombia y a los dermatólogos colombianos que participaron en el estudio.

REFERENCIAS

- McAleer MA, Irvine AD. Atopic dermatitis. In: Bologna JL, Schaffer JV, Cerroni L, editors. *Dermatology*. 5th ed. Philadelphia: Elsevier; 2024: 210–231.
- Ständer S. Atopic dermatitis. *N Engl J Med* 2021; 384 (12): 1136–43. DOI: 10.1056/NEJMra2023911
- Londoño AM, Castro-Ayarza JR, Kronfly A, Buitrago DC, Samacá DF. Epidemiology and healthcare resource utilization in atopic dermatitis in Colombia: A retrospective analysis of data from the National Health Registry from 2015 to 2020. *Biomed* 2023; 43 (1): 107–120. <https://doi.org/10.7705/biomedica.6666>
- Puar N, Chovatiya R, Paller AS. New treatments in atopic dermatitis. *Ann Allergy Asthma Immunol* 2021; 126 (1): 21–31. <https://doi.org/10.1016/j.anai.2020.08.016>
- Fahrbach K, Tarpey J, Washington EB, et al. Crisaborole ointment, 2%, for treatment of patients with mild-to-moderate atopic dermatitis: Systematic literature review and network meta-analysis. *Dermatol Ther (Heidelb)* 2020; 10: 681–694. <https://doi.org/10.1007/s13555-020-00389-5>
- Makins C, Sanghera R, Grewal PS. Off-label therapeutic potential of crisaborole. *J Cutan Med Surg* 2020; 24 (3): 292–296. <https://doi.org/10.1177/1203475420909794>
- Arenas-Soto CM, Sanclemente-Mesa G, Yepes-Núñez JJ, et al. Diagnóstico y tratamiento de la dermatitis atópica en Colombia. Actualización de la guía de práctica clínica. *Rev Asoc Colomb Dermatol Cir Dermatol* 2024. <https://doi.org/10.29176/2590843X.2040>
- Flórez-Hurtado J, Escobar-Aponte H, Uribe-Restrepo AF, Ramírez AF. Análisis de la distribución geográfica de los dermatólogos en las diferentes ciudades y regiones de Colombia. *Rev Asoc Colomb Dermatol Cir Dermatol* 2025; 33 (1): 22–35. <https://doi.org/10.29176/2590843X.1954>
- Arguello-Mondragón E, Acosta-Rivas S, Canencia MA, et al. Inequidad en la distribución del talento humano en salud: un análisis de los médicos especialistas y médicos generales por departamento en Colombia a partir del Registro Único Nacional del Talento Humano en Salud (ReTHUS) 2023. <https://doi.org/10.31235/osf.io/vtpze>
- Ministerio de Salud y Protección Social. Estimación de la cantidad de especialistas médicas en Colombia. [Internet]. Bogotá: Ministerio de Salud y Protección Social; 2018. <https://www.minsalud.gov.co/sites/rid/Lists/BibliotecaDigital/RIDE/VS/ED/GCFI/estimacion-cantidad-especialistas-medicas-septiembre-2018.pdf>
- Pfizer Inc. Pfizer receives FDA approval for EUCRISA (crisaborole), a novel non-steroidal topical ointment for mild to moderate atopic dermatitis (eczema). New York: Pfizer; 2016. https://www.pfizer.com/news/press-release/press-release-detail/pfizer_announces_fda_approval_of_eucrisa_crisaborole?utm
- Instituto Nacional de Vigilancia de Medicamentos y Alimentos (INVIMA). Registro Sanitario INVIMA 2023M-0021049: Staquis (Crisaborol Ungüento al 2%). Bogotá DC: INVIMA; 2023.
- Ramachandran V, Cline A, Feldman SR, Strowd LC. Evaluating crisaborole as a treatment option for atopic dermatitis. *Expert Opin Pharmacother* 2019; 20 (9): 1057–1063. <https://doi.org/10.1080/14656566.2019.1604688>
- Paller AS, Tom WL, Lebwohl MG, et al. Efficacy and safety of crisaborole ointment, a novel, nonsteroidal phosphodiesterase 4 (PDE4) inhibitor for the topical treatment of atopic dermatitis (AD) in children and adults. *J Am Acad Dermatol* 2016; 75 (3): 494–503.e6. <https://doi.org/10.1016/j.jaad.2016.05.046>
- Eichenfield LF, Call RS, Forsha DW, et al. Long-term safety of crisaborole ointment 2% in children and adults with mild to moderate atopic dermatitis. *J Am Acad Dermatol* 2017; 77 (4): 641–649.e5. <https://doi.org/10.1016/j.jaad.2017.06.010>
- Schlessinger J, Shepard JS, Gower R, et al; CARE 1 Investigators. Safety, effectiveness, and pharmacokinetics of crisaborole in infants aged 3 to < 24 months with mild-to-moderate atopic dermatitis: A phase IV open-label study (CrisADe CARE 1). *Am J Clin Dermatol* 2020; 21 (2): 275–284. <https://doi.org/10.1007/s40257-020-00510-6>
- Sidbury R, Alikhan A, Bercovitch L, et al. Guidelines of care for the management of atopic dermatitis in adults with topical therapies. *J Am Acad Dermatol* 2023; 89 (1): e1–e20. <https://doi.org/10.1016/j.jaad.2022.12.029>
- You J, Li H, Wang Z, Zhao Y. Evaluating efficacy and safety of crisaborole in managing childhood mild to moderate atopic dermatitis: A systematic review and meta-analysis. *Br J Hosp Med (Lond)* 2025; 86 (1): 1–19. <https://doi.org/10.12968/hmed.2024.0575>
- Jarnagin K, Chanda S, Coronado D, et al. Crisaborole topical ointment, 2%: a nonsteroidal, topical, anti-inflammatory phosphodiesterase 4 inhibitor in clinical development for the treatment of atopic dermatitis. *J Drugs Dermatol* 2016; 15 (4): 390–6.
- Geng B, Hebert AA, Takiya L, et al. Efficacy and safety trends with continuous, long-term crisaborole use in patients aged ≥ 2 years with mild-to-moderate atopic dermatitis. *Dermatol Ther (Heidelb)* 2021; 11: 1667–1678. <https://doi.org/10.1007/s13555-021-00584-y>

21. Wollenberg A, Ehmann LM. Long term treatment concepts and proactive therapy for atopic eczema. *Ann Dermatol* 2012; 24 (3): 253-60. <https://doi.org/10.5021/ad.2012.24.3.253>
22. Cestari TF, Gontijo B, Follador I, et al. Healthcare disparities in atopic dermatitis in Latin America. *Dermatol Ther (Heidelb)* 2022; 12: 2911-25.
23. Bissonnette R, Pavel AB, Diaz A, et al. Crisaborole and atopic dermatitis skin biomarkers: An inpatient randomized trial. *J Allergy Clin Immunol* 2019; 144 (5): 1274-1289. <https://doi.org/10.1016/j.jaci.2019.06.047>
24. Ross G. Treatments for atopic dermatitis. *Aust Prescr* 2023; 46 (1): 9-12. <https://doi.org/10.18773/austprescr.2023.002>



<https://doi.org/10.24245/dermatolrevmex.v70i4.11326>

Uso de inteligencia artificial para la diferenciación entre melanoma y nevo melanocítico atípico

Use of artificial intelligence for the differentiation between melanoma and atypical melanocytic nevus.

Carolina Posada Ramírez,¹ Valeria Guerra Espinosa,⁴ Ángela Londoño García,² Camilo Arias Rodríguez,⁵ Oscar Iván Quirós Gómez³

Resumen

ANTECEDENTES: El melanoma tiene la mayor tasa de mortalidad entre los cánceres de piel, con un incremento anual del 3-5%. Su diferenciación frente a los nevos atípicos es un reto clínico complejo en el que la inteligencia artificial (IA) puede reducir errores y biopsias innecesarias.

OBJETIVO: Mapear y caracterizar la bibliografía científica acerca del uso de IA en la diferenciación entre melanoma y nevos melanocíticos atípicos.

METODOLOGÍA: Revisión de alcance (*scoping review*) siguiendo la guía PRISMA-ScR. Se buscaron artículos originales publicados entre 2015 y 2025 en PubMed, ScienceDirect y Medline. La selección de los estudios se hizo de manera independiente por revisores.

RESULTADOS: Ocho estudios originales se publicaron en el periodo de búsqueda, efectuados en diversos países de Europa, América y Asia. Los estudios usaron, principalmente, imágenes dermatoscópicas y modelos dicotómicos y multiclase basados en técnicas de aprendizaje automático y profundo. Se reportaron amplios intervalos de desempeño diagnóstico, con sensibilidades de, incluso, el 100% y especificidades entre 62.2 y 92.2%. Las principales limitaciones incluyeron sesgo demográfico hacia poblaciones caucásicas, tamaños muestrales reducidos y variabilidad en la calidad de las imágenes.

CONCLUSIONES: La bibliografía sugiere que la IA puede apoyar la detección temprana del melanoma. Sin embargo, persisten brechas relacionadas con la diversidad étnica y la falta de estudios prospectivos en contextos clínicos reales.

PALABRAS CLAVE: Neoplasias cutáneas; melanoma; inteligencia artificial; nevo displásico; diagnóstico diferencial.

Abstract

BACKGROUND: Melanoma has the highest mortality rate among skin cancers, with an annual increase of 3-5%. Differentiating melanoma from atypical nevi remains a complex clinical challenge, in which artificial intelligence (AI) may help reduce diagnostic errors and unnecessary biopsies.

OBJECTIVE: To map and characterize the scientific literature on the use of AI for differentiating melanoma from atypical melanocytic nevi.

METHODOLOGY: A scoping review was conducted in accordance with the PRISMA-ScR guidelines. Original articles published between 2015 and 2024 were searched in PubMed, ScienceDirect, and Medline. Study selection was performed independently by reviewers.

¹ Médica general, especialista en Epidemiología.

² Dermatóloga, MSc Epidemiología. Coordinadora del posgrado de Dermatología.

³ PhD. Epidemiología y Bioestadística. Docente investigador del grupo de Epidemiología y Bioestadística.

Universidad CES, Medellín, Colombia.

⁴ Médica general, especialista en Epidemiología, Universidad Pontificia Bolivariana y Universidad CES, Medellín, Colombia.

⁵ Dermatólogo, Medicáncer. Docente, Universidad Pontificia Bolivariana, Medellín, Colombia.

ORCID

<https://orcid.org/0000-0002-4780-1193>

<https://orcid.org/0000-0003-1633-6564>

<https://orcid.org/0000-0003-2209-9972>

<https://orcid.org/0000-0001-9734-0690>

<https://orcid.org/0000-0002-5699-9912>

Recibido: febrero 2026

Aceptado: junio 2026

Correspondencia

Carolina Posada Ramírez
posadar.carolina@uces.edu.co

Este artículo debe citarse como:

Posada-Ramírez C, Guerra-Espinosa V, Londoño-García A, Arias-Rodríguez C, Quirós-Gómez OI. Uso de inteligencia artificial para la diferenciación entre melanoma y nevo melanocítico atípico. Dermatol Rev Mex 2026; 70 (4): 508-519.

RESULTS: Eight original studies published within the search period were included, conducted across multiple countries in Europe, America, and Asia. Most studies used dermoscopic images and applied dichotomous and multiclass models based on machine learning and deep learning techniques. Wide ranges of diagnostic performance were reported, with sensitivities of up to 100% and specificities ranging from 62.2% to 92.2%. The main limitations included demographic bias toward Caucasian populations, small sample sizes, and variability in image quality.

CONCLUSIONS: The available literature suggests that AI may support the early detection of melanoma. However, gaps remain regarding ethnic diversity in datasets and the lack of prospective studies in real-world clinical settings.

KEYWORDS: Skin neoplasms; Melanoma; Artificial intelligence; Dysplastic nevus syndrome; Differential diagnosis.

ANTECEDENTES

El cáncer de piel es el tipo de cáncer más común en el mundo; 9500 personas se diagnostican cada año en Estados Unidos y se estima que 1 de cada 5 estadounidenses padecerá cáncer de piel en su vida; incluso, se ha descrito que alrededor de dos personas mueren por esta enfermedad cada hora.^{1,2} El cáncer de piel se divide en dos grandes grupos: el melanoma cutáneo maligno y el cáncer de piel no melanoma, que incluye los carcinomas basocelular y escamocelular.³

El melanoma representa menos del 2% del total de cánceres en todo el mundo; sin embargo, de los tipos de cáncer de piel, es el que tiene la mayor tasa de mortalidad. Esta enfermedad se ha incrementado un 3 a 5% cada año desde el 2020; la población de los países en vía de desarrollo tiene una menor tasa de supervivencia.^{4,5} El costo de la atención de los pacientes con melanoma es de 3.3 mil millones de dólares anuales en Estados Unidos.⁶ Un factor preponderante para una mayor supervivencia es el diagnóstico temprano porque los pacientes en estadio I tienen una tasa

de supervivencia a 10 años del 94-98%, mientras que en el estadio IV es del 10-15%.⁷

Los nevos atípicos son un subgrupo de nevos melanocíticos benignos que se caracterizan histológicamente por un trastorno arquitectural y una atipia citológica, que implica siempre su componente de unión.⁸ La bibliografía describe que no hay predominio por el melanoma para surgir específicamente desde el nevo atípico en comparación con el nevo común; sin embargo, el riesgo en ambos casos sigue siendo mínimo. La mayor parte de los nevos atípicos se mantienen estables en el tiempo o retroceden; implican un factor de riesgo de la aparición de melanoma; sin embargo, su transformación a éste es poco frecuente.^{9,10} La diferenciación de los nevos melanocíticos atípicos y melanomas es un importante desafío diagnóstico, incluso para los dermatoscopistas más experimentados, debido a la similitud de estas lesiones.¹¹

La inteligencia artificial (IA) ha emergido como un potente método de apoyo en la interpretación y precisión de imágenes, lo que puede ayudar a mejorar el flujo de trabajo de los médicos y

reducir los errores en la práctica clínica.¹² En dermatología, la aplicación de métodos de inteligencia computacional se remonta a 1987, con la introducción del reconocimiento de cáncer de piel a través de imágenes dermatoscópicas, y ha ganado una creciente atención a lo largo de los años porque permite analizar grandes volúmenes de datos, incluidas millones de imágenes que pueden analizar visualmente las condiciones de la piel, reconocer patrones y establecer diagnósticos basados en imágenes anteriores.^{13,14}

La IA se clasifica en varios subtipos: el aprendizaje automático (*machine learning*), que busca a partir de algoritmos y modelos de aprendizaje de la información basada en los datos proporcionados. De ésta se deriva el aprendizaje profundo (*deep learning*) en el que, mediante tecnología multicapa, analiza diferentes características para clasificar información. Ésta da origen a las redes neuronales convolucionales (*convolutional neural networks*), que automáticamente identifican patrones relevantes y están inspiradas en las redes neuronales del cerebro humano.¹⁵

Dados los retos diagnósticos de cáncer de piel melanoma y cómo diferenciarlo de un nevo melanocítico atípico en entornos de atención primaria, especialmente en países de bajos recursos, es importante avanzar en investigaciones que usen herramientas tecnológicas como facilitadoras de esta tarea, a fin de evitar biopsias innecesarias, lo que reduciría costos en el sistema de salud.^{5,16}

El objetivo de esta revisión de alcance fue identificar y analizar la bibliografía disponible acerca del uso de inteligencia artificial para diferenciar el melanoma del nevo melanocítico atípico, destacando investigaciones, enfoques y posibles vacíos en la bibliografía.

METODOLOGÍA

Formulación de la pregunta de investigación: se utilizó el marco PCC (población, concepto y

contexto), en el que la población correspondió a pacientes con melanoma o nevo melanocítico atípico, el concepto al uso de inteligencia artificial y el contexto a la diferenciación diagnóstica en comparación con métodos diagnósticos convencionales, como dermatoscopia e histopatología. A partir de este marco se formuló la pregunta: ¿cuál es el estado actual de la evidencia acerca del uso de la inteligencia artificial para diferenciar el melanoma del nevo melanocítico atípico?

Identificación de los estudios pertinentes: se incluyeron estudios originales y revisiones relacionadas con el diagnóstico de melanoma en piel y los nevos melanocíticos atípicos que usaran herramientas de inteligencia artificial y reportaran métricas de desempeño diagnóstico, siempre que consideraran la clasificación entre melanoma y nevos atípicos como categorías independientes. Se incluyeron artículos publicados entre 2015 y 2025 en inglés o español.

Selección de los artículos: se hizo una búsqueda bibliográfica entre el 1 julio y el 10 de agosto de 2025 en las bases de datos PubMed, ScienceDirect y Medline (EBSCO). El proceso metodológico se desarrolló de acuerdo con las directrices de PRISMA-ScR para revisiones de alcance.¹⁷ Las estrategias de búsqueda usadas en cada base de datos se describen en el **Cuadro 1**.

Análisis de la información

Los artículos identificados se importaron a la plataforma Rayyan para la detección de duplicados y proceso de selección. La revisión de títulos, resúmenes y texto completo la hicieron de manera independiente dos de los investigadores. La síntesis e interpretación de los resultados se llevaron a cabo con la participación de todos los autores.

Los metadatos de los artículos incluidos se organizaron mediante una tabla de extracción de

Cuadro 1. Estrategias de búsqueda

Estrategia de búsqueda	Base de datos	Registros recuperados (n)
("artificial intelligence" OR "machine learning" OR "deep learning") AND melanoma AND ("melanocytic nevus" OR "pigmented nevus") AND (diagnosis OR classification)	ScienceDirect	432
("Artificial Intelligence" [MeSH] OR "Machine Learning" [MeSH] OR "Deep Learning" [MeSH] OR "Neural Networks, Computer" [MeSH] OR artificial intelligence[tiab] OR machine learning[tiab] OR deep learning[tiab] OR convolutional neural network*[tiab] OR CNN[tiab]) AND ("Melanoma" [MeSH] OR melanoma[tiab]) AND ("Nevus, Pigmented" [MeSH] OR "Nevus, Melanocytic" [MeSH] OR melanocytic nevus[tiab] OR melanocytic nevi[tiab] OR pigmented nevus[tiab] OR pigmented nevi[tiab])	PubMed	69
(artificial intelligence or ai or a.i. or machine learning or deep learning or neural network) AND melanoma AND (nevus or nevi) AND (diagnosis or diagnosing or diagnostics or assessment or screening)	Medline (EBSCO)	247

Fuente. Elaboración propia.

datos, en la que los estudios se agruparon según autor, título y año de publicación. La extracción de la información se hizo por duplicado. De cada estudio se sintetizaron los siguientes aspectos clave:

Técnicas de IA utilizadas: se describen los enfoques de IA, incluidos modelos de aprendizaje automático, aprendizaje profundo y redes neuronales, entre otros.

Tipo de lesión cutánea: se especifica si los estudios incluyeron lesiones benignas, nevos melanocíticos atípicos o melanoma, así como los criterios de clasificación.

Resultados del estudio: se informan las principales métricas de desempeño diagnóstico, como la precisión, sensibilidad, especificidad y área bajo la curva, cuando estuvieron disponibles.

Limitaciones identificadas: se documentan las limitaciones reportadas, incluido el tamaño de la muestra, la calidad de las imágenes, sesgo demográfico y otras consideraciones metodológicas relevantes.

Debido a que la investigación se desarrolló a partir de fuentes secundarias, no fue posible intervenir directamente en los posibles sesgos presentes en los datos originales. Sin embargo, se adoptó un enfoque crítico y riguroso, mediante la aplicación estandarizada de los criterios de elegibilidad previamente definidos. Con el fin de garantizar la consistencia en la extracción de datos, se hizo una verificación cruzada aleatoria de una muestra de los estudios incluidos, orientada a minimizar errores de transcripción.

Este estudio se clasifica sin riesgo de acuerdo con la resolución 8439 de 1993 del Ministerio de Salud de Colombia. El estudio contó con el aval del Comité de Ética Universidad CES (Acta 264 del 24 de abril de 2025).

RESULTADOS

Se encontraron 752 artículos, de los que 116 eran duplicados, por lo que se excluyeron. Los 636 restantes se revisaron por título y resumen, se excluyeron 592 debido a inconsistencia con el objetivo de este estudio. Se incluyeron 44 artículos para la fase de lectura completa, de los

que se incluyeron 8 por cumplir con los criterios de elegibilidad. **Figura 1**

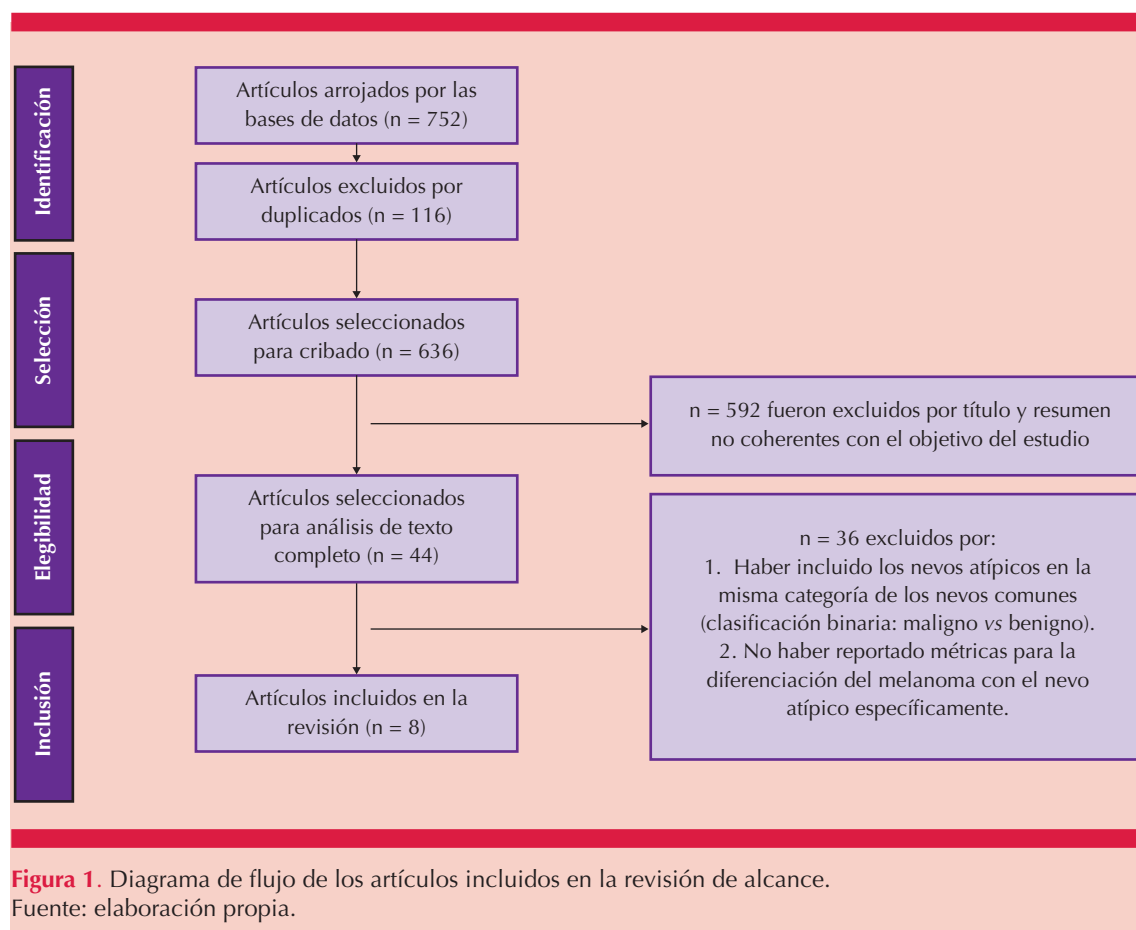
Los estudios incluidos se llevaron a cabo en diversos países: Italia, Polonia, Rumania, España, Francia, Chile, Estados Unidos, India e Irak, lo que refleja un uso internacional de inteligencia artificial en el diagnóstico de lesiones melanocíticas.

En cuanto al enfoque de clasificación, se identificaron dos tipos de modelos. Los dicotómicos se basaron en la discriminación entre melanoma y nevos atípicos, como lo describieron los estudios de Agüero, Tognetti y Rastgoo,^{16,18,19} mientras que los otros estudios implementaron modelos

multicategoricos, en los que el melanoma se comparó de forma individual con distintos tipos de lesiones melanocíticas (nevos comunes, atípicos y subtipos, como Spitz y azules); se evitó agrupar las lesiones en un único grupo benigno.

En cuanto al tamaño muestral, hubo una diferencia considerable entre los estudios, con muestras desde 61 láminas histológicas²⁰ y otras con, incluso, 1114 imágenes.¹⁶ Asimismo, se encontró que la mayor parte de los estudios utilizaron imágenes dermatoscópicas, a excepción de uno que se centró en histopatología digital.²⁰

Los enfoques de inteligencia artificial usados fueron diversos; se incluyeron métodos de apren-



dizaje automático y aprendizaje profundo. Las métricas de desempeño reportadas con más frecuencia fueron sensibilidad, especificidad, área bajo la curva, precisión y exactitud. Las sensibilidades informadas variaron del 81.5 al 100%, mientras que las especificidades variaron del 62.2 al 92.2%.^{18,20,21,22} El valor más alto de área bajo la curva (0.975) lo reportó un estudio que usó un modelo basado en redes neuronales.²¹

Las principales limitaciones reportadas se relacionan con el sesgo demográfico, debido a que la mayor parte de los conjuntos de datos provienen de poblaciones caucásicas, predominantemente de fototipos I-III según la clasificación de Fitzpatrick, como el estudio de Agüero y su grupo.¹⁸ Asimismo, varios estudios describen problemas asociados con artefactos, como vello, burbujas y variaciones en la iluminación, así como el tipo y calidad de la imagen.^{19,21,23} Otra limitación recurrente corresponde al tamaño reducido de las muestras analizadas.^{18,22} Asimismo, Moldovanu y colaboradores señalan que el solapamiento de características entre el melanoma y el nevo melanocítico atípico continúa representando un desafío para su diferenciación precisa.²¹ El **Cuadro 2** muestra la extracción de datos.

DISCUSIÓN

Esta revisión de alcance evidencia que la mayor parte de los estudios incluidos provienen de países con mayor capacidad tecnológica, lo que sugiere desigualdades en la generación de evidencia y limita la generalización de los hallazgos a otros contextos.

Cinco de los estudios se centraron en el uso de aprendizaje automático^{18,19,22,23,24} para el adiestramiento de los modelos; se compararon los distintos algoritmos con el fin de identificar el mejor desempeño para la diferenciación, mientras que los otros tres incluyeron tecnología de IA más reciente, como el aprendizaje

profundo.^{16,20,21} Llama la atención que, pese a lo esperado, los modelos de aprendizaje automático tradicional alcanzaron rendimientos similares, sin diferencias marcadas frente a las técnicas más avanzadas. Este es el caso del modelo diseñado por Jaworek-Korjakowska y Kłeczek, que obtuvo métricas de sensibilidad y especificidad altas para diferenciar entre los subtipos de lesiones melanocíticas, como el nevo de Spitz, Clark y el melanoma.²²

Los estudios reportaron diversas métricas para evaluar el desempeño de los modelos, entre ellas la sensibilidad, especificidad, precisión, área bajo la curva y exactitud. De manera consistente la sensibilidad mostró los valores más elevados, lo que sugiere un potencial uso de estas herramientas como apoyo al tamizaje de melanoma. Sin embargo, las especificidades fueron generalmente más bajas, lo que indica menor capacidad para descartar correctamente los nevos melanocíticos atípicos.

En cuanto al tipo de lesiones estudiadas, la mayor parte de los modelos se adiestraron con imágenes dermatoscópicas, a excepción de los estudios de Moldovanu y Snyder, que usaron imágenes clínicas tomadas con cámaras digitales comunes y láminas histopatológicas, respectivamente.^{20,21} Snyder y colaboradores diseñaron un modelo basado en redes neuronales convolucionales (CNN) adiestradas en características de morfología celular, específicamente en núcleos y citoplasma, lo que sustenta que un diagnóstico correcto en fase temprana permite un tratamiento adecuado que mejora la tasa de supervivencia, incluso, 10 veces, y reduce los costos de tratamiento cien veces.²⁰

Rastgoo¹⁹ y Brar²³ coinciden en que la textura de las lesiones cutáneas, definida como cambios epidérmicos visibles en las imágenes, aporta más información diagnóstica que otras características, como el color o la forma, que pueden variar considerablemente según las condiciones

Cuadro 2. Características de los estudios incluidos

Estudio (año)	Modelo de IA	País	Tamaño muestral y tipo de lesiones	Métricas de desempeño reportadas	Limitaciones principales
Agüero et al. (2024)	Aprendizaje automático basado en biomarcadores de imagen	Chile, Estados Unidos	78 imágenes (39 melanoma, 39 nevos atípicos)	Sensibilidad 81.6%; especificidad 67.3%	Cohorte pequeña; sesgo demográfico (fototipos I-III); aplicabilidad limitada
Surówka y Ogorzalek (2019)	Máquina de vectores de soporte (kernel gaussiano)	Polonia	385 lesiones (melanoma y nevos atípicos-comunes)	Área bajo la curva ROC 0.87-0.94	Dificultad de validación externa; efecto de compresión de imagen
Moldovanu et al. (2021)	Red neuronal artificial (<i>feedforward</i>)	Rumania	1095 imágenes (455 melanoma, 640 nevos)	Sensibilidad 100%; área bajo la curva ROC 0.98	Solapamiento de características; variabilidad en tipo y calidad de imagen
Tognetti et al. (2021)	Redes neuronales convolucionales profundas híbridas con datos clínicos	Italia (multicéntrico europeo)	1114 casos (359 melanoma, 755 nevos atípicos)	Área bajo la curva ROC 0.90; sensibilidad 86.5%; especificidad 73.6%	Población caucásica; falta de validación prospectiva
Rastgoo et al. (2015)	Random Forest, <i>support vector machine</i> y <i>boosting</i>	España, Francia	180 lesiones (90 melanoma, 90 nevos displásicos)	Sensibilidad 92-98%; especificidad 68-70%	Exclusión de imágenes por artefactos; conjunto de datos limitado
Snyder et al. (2022)	Aprendizaje profundo (ResNet50)	Estados Unidos	61 láminas histológicas (melanoma y nevos)	Sensibilidad melanoma 100%; precisión 76.2%	Muestra pequeña; adiestramiento en casos no ambiguos
Jaworek-Korjakowska y Kleczek (2016)	Máquina de vectores de soporte, regresión logística, árboles, k-NN	Polonia	300 imágenes (melanoma y subtipos de nevos)	Área bajo la curva ROC 0.97-0.99	Desequilibrio de clases; validez externa limitada
Brar et al. (2024)	Diagnóstico asistido por computadora basado en máquina de vectores de soporte	India, Irak, Estados Unidos	200 imágenes (melanoma, nevos atípicos y comunes)	Sensibilidad 96%; especificidad 77.5%; área bajo la curva ROC 0.93	Similitud entre lesiones; artefactos y bajo contraste

Fuente: elaboración propia.

de iluminación o el dispositivo usado, lo que sugiere que la textura debería considerarse un componente importante en el desarrollo de futuros modelos de inteligencia artificial.^{19,23}

Mientras que una proporción considerable de los estudios identificados en la bibliografía trató el problema mediante un enfoque binario y clasificó a las lesiones como benignas o malignas, como el estudio de Paoli y su grupo, otros trabajos como el de Jaworek-Korjakowska y Kłeczek ampliaron estos modelos hacia esquemas multiclase, que permiten una identificación más precisa de los distintos subtipos de lesiones melanocíticas atípicas, como el nevo de Spitz, de Clark y el azul.^{22,25}

Por último, dos hallazgos destacan por su carácter innovador. Por un lado, para solucionar la falta de transparencia de los modelos convencionales tipo “caja negra”, Agüero y su grupo implementaron el uso de biomarcadores de imagen, que permiten que el médico comprenda el proceso mediante el que se llega a la decisión diagnóstica.

Surówka y colaboradores demostraron que el uso de descriptores *wavelet* en imágenes de menor resolución posibilita la implementación de estos sistemas en dispositivos móviles, lo que representa una ventaja relevante para su aplicación en entornos con recursos limitados sin afectar el rendimiento diagnóstico a través de la telemedicina.^{18,24}

La inteligencia artificial muestra potencial como método de apoyo para el diagnóstico no invasivo del melanoma, con posibles beneficios en el tamizaje, la reducción de biopsias innecesarias y la optimización de recursos, siempre como complemento del criterio clínico del especialista.^{26,27}

Este mapeo de la bibliografía evidencia que el nevo melanocítico atípico se ha explorado menos como categoría específica, a pesar de

representar el mayor desafío diagnóstico. La ausencia de estudios prospectivos que evalúen el efecto real de estas herramientas impide determinar cómo influyen a largo plazo en los resultados de los pacientes.

Las limitaciones de esta revisión incluyen posibles sesgos de publicación y selección, así como una alta heterogeneidad en los tamaños muestrales y metodologías de los estudios incluidos.

CONCLUSIONES

Esta revisión de alcance permite caracterizar el estado actual de la evidencia acerca del uso de la inteligencia artificial en la diferenciación entre melanoma y nevo melanocítico atípico y demuestra su potencial como método de apoyo al diagnóstico no invasivo. La bibliografía disponible sugiere que estas tecnologías pueden contribuir a la detección temprana del melanoma y a la optimización de recursos en los sistemas de salud, sin sustituir el criterio clínico del especialista. No obstante, el mapeo realizado revela vacíos relevantes en la evidencia, particularmente en relación con la limitada exploración del nevo melanocítico atípico como afección diagnóstica independiente, la falta de estudios en fototipos no caucásicos y la escasez de estudios prospectivos en contextos clínicos reales.

DECLARACIONES

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflictos de intereses.

Financiamiento

Esta investigación no recibió ayudas específicas provenientes de agencias del sector público, sector comercial o entidades sin ánimo de lucro.

Uso de IA

Este manuscrito contó con el apoyo de ChatGPT (OpenAI) para la revisión de estilo de algunas frases y para la traduc-

ción del resumen al inglés. El contenido científico, el análisis de la bibliografía y las conclusiones son responsabilidad exclusiva de los autores.

Contribución de los autores

Carolina Posada Ramírez y Valeria Guerra Espinosa: identificación de temas, interrogantes o problemas que ameritan investigación; determinación del diseño del estudio, incluida la selección de participantes, materiales, entornos, características de los datos, recolección de datos y técnicas de medición y análisis; búsqueda y revisión de la bibliografía; redacción del trabajo y revisión crítica en busca de contenido intelectual importante. *Carolina Posada Ramírez, Valeria Guerra Espinosa y Oscar Iván Quirós:* definición de estrategias de búsqueda. *Carolina Posada Ramírez, Valeria Guerra Espinosa y Oscar Iván Quirós:* contribuciones sustanciales a la concepción y al diseño del trabajo, al análisis y a la interpretación de datos para el trabajo. *Oscar Iván Quirós:* formulación de preguntas de investigación e hipótesis; *Carolina Posada Ramírez, Valeria Guerra Espinosa, Ángela Londoño García, Camilo Arias Rodríguez y Oscar Iván Quirós:* aprobación final del artículo.

Declaración de derechos humanos y de los animales

No se realizó ningún estudio con sujetos humanos o animales.

Consentimiento informado

No aplica porque no se estudió el caso de un paciente.

Referencias clave

1. Tognetti L, Bonechi S, Andreini P, et al. A new deep learning approach integrated with clinical data for the dermoscopic differentiation of early melanomas from atypical nevi. *J Dermatol Sci* 2021; 101 (2): 115-122. <https://doi.org/10.1016/j.jdermsci.2020.11.009>
2. Agüero R, Buchanan KL, Navarrete-Dechent C, et al. The impact of melanoma imaging biomarker cues on detection sensitivity and specificity in melanoma versus clinically atypical nevi. *Cancers (Basel)* 2024; 16 (17): 3077. <https://doi.org/10.3390/cancers16173077>
3. Rastgoo M, Garcia R, Morel O, Marzani F. Automatic differentiation of melanoma from dysplastic nevi. *Comput Med Imaging Graph* 2015; 43: 44-52. <https://doi.org/10.1016/j.compmedimag.2015.02.011>
4. Jones OT, Matin RN, van der Schaar M, et al. Artificial intelligence and machine learning algorithms for early detection of skin cancer in community and primary care settings: a systematic review. *Lancet Digit Health* 2022; 4 (6): e466-e476. [https://doi.org/10.1016/S2589-7500\(22\)00023-1](https://doi.org/10.1016/S2589-7500(22)00023-1)

5. Joshi UM, Kashani-Sabet M, Kirkwood JM. Cutaneous melanoma: a review. *JAMA* 2025; 334 (23): 2113-2125. <https://doi.org/10.1001/jama.2025.13074>

Permisos

Las Figuras y Cuadros son de elaboración propia.

REFERENCIAS

1. American Academy of Dermatology Association. Skin cancer. Schaumburg (IL): American Academy of Dermatology; 2024.
2. O'Leary MA, Wang SJ. Epidemiology and prevention of cutaneous cancer. *Otolaryngol Clin North Am* 2021; 54 (2): 247-257. <https://doi.org/10.1016/j.otc.2020.11.001>
3. Meijs M, Herrera A, Acosta A, de Vries E. Burden of skin cancer in Colombia. *Int J Dermatol* 2022; 61 (8): 1003-1011. <https://doi.org/10.1111/ijd.16077>
4. de Vries E, Sierra M, Piñeros M, Loria D, Forman D. The burden of cutaneous melanoma and status of preventive measures in Central and South America. *Cancer Epidemiol* 2016; 44 (Supl 1): S100-S109. <https://doi.org/10.1016/j.canep.2016.02.005>
5. Jones OT, Matin RN, van der Schaar M, et al. Artificial intelligence and machine learning algorithms for early detection of skin cancer in community and primary care settings: a systematic review. *Lancet Digit Health* 2022; 4 (6): e466-e476. [https://doi.org/10.1016/S2589-7500\(22\)00023-1](https://doi.org/10.1016/S2589-7500(22)00023-1)
6. Bolick NL, Geller AC. Epidemiology of melanoma. *Hematol Oncol Clin North Am* 2021; 35 (1): 57-72. <https://doi.org/10.1016/j.hoc.2020.08.011>
7. Alsayyah A. Differentiating between early melanomas and melanocytic nevi: a state-of-the-art review. *Pathol Res Pract* 2023; 249: 154734. <https://doi.org/10.1016/j.prp.2023.154734>
8. Menzinger S, Merat R, Kaya G. Dysplastic nevi and superficial borderline atypical melanocytic lesions: description of an algorithmic clinico-pathological classification. *Dermatopathology* 2025; 12 (1): 3. <https://doi.org/10.3390/dermatopathology12010003>
9. Joshi UM, Kashani-Sabet M, Kirkwood JM. Cutaneous melanoma: a review. *JAMA* 2025; 334 (23): 2113-2125. <https://doi.org/10.1001/jama.2025.13074>
10. Emiroglu N, Sallahoglu K, Cengiz FP, et al. Three years dermoscopic follow-up of atypical nevi. *Dermatol Ther* 2020; 33 (1): e13205. <https://doi.org/10.1111/dth.13205>
11. Tognetti L, Cinotti E, Moscarella E, et al. Impact of clinical and personal data in the dermoscopic differentiation between early melanoma and atypical nevi. *Dermatol Pract Concept* 2018; 8 (4): 324-327. <https://doi.org/10.5826/dpc.0804a16>
12. Grech V, Cuschieri S, Eldawlatly AA. Artificial intelligence in medicine and research: the good, the bad, and the ugly. *Saudi J Anaesth* 2023; 17 (3): 401-406. https://doi.org/10.4103/sja.sja_344_23

13. Patel S, Wang JV, Motaparathi K, Lee JB. Artificial intelligence in dermatology for the clinician. *Clin Dermatol* 2021; 39 (4): 667-672. <https://doi.org/10.1016/j.clindermatol.2021.03.012>
14. Curiel-Lewandrowski C, Novoa R, Berry E, Celebi ME, Codella N, Giuste F, et al. Artificial intelligence approach in melanoma. In: *Melanoma*. Cham: Springer; 2019: 599-628. https://doi.org/10.1007/978-1-4614-7147-9_43
15. Bucio SG. Inteligencia artificial en dermatología. *Dermatol Rev Mex* 2023; 67 (6). <https://doi.org/10.24245/drm/bmu.v67i6.9327>
16. Tognetti L, Bonechi S, Andreini P, et al. A new deep learning approach integrated with clinical data for the dermoscopic differentiation of early melanomas from atypical nevi. *J Dermatol Sci* 2021; 101 (2): 115-122. <https://doi.org/10.1016/j.jdermsci.2020.11.009>
17. Tricco AC, Lillie E, Zarin W, et al. PRISMA extension for scoping reviews (PRISMA-ScR): checklist and explanation. *Ann Intern Med* 2018; 169 (7): 467-473. <https://doi.org/10.7326/M18-0850>
18. Agüero R, Buchanan KL, Navarrete-Dechent C, et al. The impact of melanoma imaging biomarker cues on detection sensitivity and specificity in melanoma versus clinically atypical nevi. *Cancers (Basel)* 2024; 16 (17): 3077. <https://doi.org/10.3390/cancers16173077>
19. Rastgoo M, Garcia R, Morel O, Marzani F. Automatic differentiation of melanoma from dysplastic nevi. *Comput Med Imaging Graph* 2015; 43: 44-52. <https://doi.org/10.1016/j.compmedimag.2015.02.011>
20. Snyder AN, Zhang D, Dreesen SL, et al. Histologic screening of malignant melanoma, Spitz, dermal and junctional melanocytic nevi using a deep learning model. *Am J Dermatopathol* 2022; 44 (9): 650-657. <https://doi.org/10.1097/DAD.0000000000002232>
21. Moldovanu S, Obreja CD, Biswas KC, Moraru L. Towards accurate diagnosis of skin lesions using feedforward back propagation neural networks. *Diagnostics* 2021; 11 (6): 936. <https://doi.org/10.3390/diagnostics11060936>
22. Jaworek-Korjakowska J, Kłeczek P. Automatic classification of specific melanocytic lesions using artificial intelligence. *Biomed Res Int* 2016; 2016: 8934242. <https://doi.org/10.1155/2016/8934242>
23. Brar KK, Goyal B, Dogra A, et al. Multi-class skin cancer detection using fusion of textural features based CAD tool. *Comput Mater Contin* 2024; 81 (3): 4217-4263. <https://doi.org/10.32604/cmc.2024.052548>
24. Surówka G, Ogorzalek M. Resolution invariant wavelet features of melanoma studied by SVM classifiers. *PLoS One* 2019; 14 (2): e0211318. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0211318>
25. Paoli J, Pölonen I, Salmivuori M, et al. Hyperspectral imaging for non-invasive diagnostics of melanocytic lesions. *Acta Derm Venereol* 2022; 102: adv00815. <https://doi.org/10.2340/actadv.102.2045>
26. Du-Harpur X, Watt FM, Luscombe NM, Lynch MD. What is AI? Applications of artificial intelligence to dermatology. *Br J Dermatol* 2020; 183 (3): 423-430. <https://doi.org/10.1111/bjd.18880>
27. Brinker TJ, Hekler A, Enk AH, et al. Deep neural networks are superior to dermatologists in melanoma image classification. *Eur J Cancer* 2019; 119: 11-17. <https://doi.org/10.1016/j.ejca.2019.05.023>

EVALUACIÓN

1. ¿Cuál es la tendencia general observada en las métricas de desempeño de los modelos de inteligencia artificial analizados?
 - a) la especificidad es consistentemente superior a la sensibilidad
 - b) la sensibilidad muestra los valores más elevados en comparación con la especificidad
 - c) la sensibilidad y la especificidad son inferiores al 50%
 - d) los modelos no logran superar la precisión del azar
2. ¿Cuál es el principal sesgo demográfico identificado en los conjuntos de datos utilizados para entrenar la IA?
 - a) poblaciones de fototipos IV a VI
 - b) poblaciones exclusivamente asiáticas
 - c) poblaciones caucásicas con fototipos I a III
 - d) poblaciones indígenas de América Latina
3. ¿Cuál es la implicación clínica más importante de que los modelos de IA muestren

- una sensibilidad cercana al 100% pero una especificidad significativamente menor?
- a) los modelos son ideales para confirmar diagnósticos definitivos y evitar cirugías
 - b) las herramientas son altamente efectivas para el tamizaje, aunque pueden aumentar la cantidad de falsos positivos
 - c) la IA es capaz de descartar correctamente los nevos atípicos en la mayoría de los casos
 - d) el desempeño de la IA es superior al del dermatólogo en sensibilidad y en especificidad clínica
4. ¿Cuál es la principal justificación económica y clínica para priorizar el diagnóstico del melanoma en estadio I frente a estadios avanzados?
- a) el tratamiento del estadio I requiere tecnologías de IA más costosas
 - b) la supervivencia en estadio IV es comparable si se utiliza inmunoterapia moderna
 - c) el diagnóstico temprano permite una supervivencia a 10 años superior al 94% y reduce los costos hasta cien veces
 - d) los costos de atención se mantienen constantes independientemente del estadio al diagnóstico.
5. ¿Por qué la clasificación binaria simple (maligno vs benigno) suele considerarse insuficiente en el estudio de lesiones melanocíticas?
- a) porque el melanoma siempre muestra características inequívocas de malignidad
 - b) porque los nevos atípicos comparten características con el melanoma, por lo que requieren un análisis como categoría independiente
 - c) debido a que la IA sólo funciona correctamente cuando se analizan lesiones comunes
 - d) porque los nevos comunes y los atípicos tienen el mismo comportamiento biológico
6. En el estudio de Snyder y su grupo, ¿qué tipo de IA se utilizó para mejorar la precisión diagnóstica desde una perspectiva histopatológica?
- a) análisis automatizado de macrofotografía clínica
 - b) algoritmos basados exclusivamente en la edad y el sexo del paciente
 - c) redes neuronales convolucionales adiestradas en morfología celular
 - d) sistemas de apoyo basados en la saturación del color en dermatoscopia
7. ¿Qué obstáculo técnico relacionado con la calidad de la imagen se reporta frecuentemente como una limitación para el desempeño de los algoritmos de IA?
- a) la alta resolución de las cámaras digitales modernas
 - b) artefactos como vello, burbujas de aire o variaciones en la iluminación
 - c) el uso excesivo de luz polarizada en la captura de las imágenes
 - d) la homogeneidad en los protocolos de captura fotográfica clínica
8. ¿Cuál es la conclusión fundamental de la revisión acerca del papel del dermatólogo frente al avance de la inteligencia artificial?
- a) el dermatólogo será reemplazado por sistemas de diagnóstico asistido por computadora
 - b) el juicio clínico debe quedar sujeto a los resultados de sensibilidad de la IA
 - c) la IA funciona como un método de apoyo que no sustituye el criterio clínico del especialista

- d) el uso de IA hace innecesaria la correlación clínico-patológica en el melanoma
9. ¿Cuál es la principal brecha de evidencia identificada que impide la implementación inmediata de estos modelos en la práctica clínica real?
- a) la falta de modelos de aprendizaje automático disponibles en el mercado
 - b) la escasez de estudios prospectivos realizados en contextos clínicos reales fuera de entornos controlados
 - c) la imposibilidad de adiestrar redes neuronales con imágenes histopatológicas
 - d) la baja tasa de mortalidad del melanoma hace innecesaria la tecnología
10. Según los estudios que integran datos clínicos con imágenes (modelos híbridos), ¿cuál es el valor agregado de incluir variables como la edad o el sexo en el algoritmo?
- a) reemplazar la necesidad de capturar imágenes dermatoscópicas de alta resolución
 - b) reducir el tiempo de procesamiento de la red neuronal convolucional
 - c) optimizar el desempeño diagnóstico al contextualizar las características morfológicas de la lesión con el perfil del paciente
 - d) permitir que el algoritmo funcione sin necesidad de una fase de adiestramiento previa

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.v70i4.11327>

Inmunometabolismo: una perspectiva emergente en dermatología

Immunometabolism: An emerging perspective in dermatology.

Laura Camila Lopera Restrepo,¹ Karen Dayanna Álvarez Díaz,² Margarita María Velásquez Lopera³

Resumen

ANTECEDENTES: El inmunometabolismo es un campo emergente de la inmunología que estudia la interacción entre las vías metabólicas celulares y la función del sistema inmunológico. En dermatología, esta perspectiva ha permitido comprender que la piel no sólo es una barrera física, sino un órgano inmunológico y metabólicamente activo. La reprogramación metabólica de células inmunitarias y queratinocitos desempeña un papel decisivo en la fisiopatología de diversas enfermedades cutáneas inflamatorias, autoinmunitarias y neoplásicas.

OBJETIVOS: Describir el papel del inmunometabolismo en la regulación de la inmunidad cutánea y su repercusión en la fisiopatología de enfermedades dermatológicas frecuentes, así como explorar sus implicaciones terapéuticas actuales y futuras.

METODOLOGÍA: Revisión narrativa de la bibliografía científica mediante una búsqueda no sistemática en PubMed, Medline y Google Scholar, enfocada en las principales vías metabólicas implicadas en la respuesta inmunitaria cutánea, las células implicadas y su relación con enfermedades dermatológicas. Se incluyeron artículos originales, revisiones narrativas y sistemáticas relevantes.

RESULTADOS: Las vías metabólicas, como la glucólisis, la fosforilación oxidativa, la oxidación de ácidos grasos y el metabolismo de aminoácidos regulan la activación, diferenciación y función de células inmunitarias y queratinocitos. La desregulación de estos procesos contribuye a la aparición de enfermedades como psoriasis, dermatitis atópica, hidradenitis supurativa, vitíligo y melanoma.

CONCLUSIONES: El inmunometabolismo ofrece una visión integradora de la fisiopatología de las enfermedades cutáneas y representa una vía prometedora hacia la medicina de precisión en dermatología. Su comprensión permite identificar nuevos blancos terapéuticos y optimizar estrategias de tratamiento individualizadas.

PALABRAS CLAVE: Dermatología; metabolismo; sistema inmunológico; enfermedades cutáneas; psoriasis; dermatitis atópica.

Abstract

BACKGROUND: Immunometabolism is an emerging field of immunology that studies the interaction between cellular metabolic pathways and immune system function. In dermatology, this perspective has revealed that the skin is not only a physical barrier, but an immunologically and metabolically active organ. Metabolic reprogramming of immune cells and keratinocytes plays a key role in the pathophysiology of various inflammatory, autoimmune, and neoplastic skin diseases.

OBJECTIVE: To describe the role of immunometabolism in the regulation of cutaneous immunity and its impact on the pathophysiology of common dermatological diseases, as well as to explore its current and future therapeutic implications.

METHODOLOGY: A narrative review of scientific literature was conducted through a non-systematic search in PubMed, Medline, and Google Scholar, focusing on the main metabolic pathways involved in cutaneous immune responses, the cells implicated, and

¹ Médica residente de dermatología.

² Bióloga, MSc y PhD en Ciencias Básicas Biomédicas con énfasis en Inmunología, Grupo de Inmunología Celular e Inmunogenética (GICIG).

³ Médica dermatóloga, PhD en Ciencias Básicas Biomédicas con énfasis en Inmunología, Sección de Dermatología, Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia, Medellín, Colombia.

ORCID

<https://orcid.org/0000-0001-7015-0299>
<https://orcid.org/0000-0002-1968-4647>
<https://orcid.org/0000-0001-8604-6488>

Recibido: febrero 2026

Aceptado: marzo 2026

Correspondencia

Laura Camila Lopera Restrepo
lcamila.lopera@udea.edu.co

Este artículo debe citarse como:
Lopera-Restrepo LC, Álvarez-Díaz KD, Velásquez-Lopera MM. Inmunometabolismo: una perspectiva emergente en dermatología. Dermatol Rev Mex 2026; 70 (4): 520-535.

their relationship with dermatological diseases. Original articles, narrative reviews, and relevant systematic reviews were included.

RESULTS: Metabolic pathways such as glycolysis, oxidative phosphorylation, fatty acid oxidation, and aminoacid metabolism regulate the activation, differentiation, and function of immune cells and keratinocytes. Dysregulation of these processes contributes to the development of diseases such as psoriasis, atopic dermatitis, hidradenitis suppurativa, vitiligo, and melanoma.

CONCLUSIONS: Immunometabolism offers an integrative view of the pathophysiology of skin diseases and represents a promising avenue toward precision medicine in dermatology. Understanding these mechanisms enables the identification of new therapeutic targets and the optimization of individualized treatment strategies.

KEYWORDS: Dermatology; Metabolism; Immune system; Skin diseases; Psoriasis; Atopic dermatitis.

ANTECEDENTES

La dermatología no puede ser entendida plenamente sin la inmunología, y hoy sabemos que tampoco sin el metabolismo. El inmunometabolismo se ha consolidado como un campo de la inmunología durante los últimos 10 a 15 años; se define como el estudio de la interacción dinámica que existe entre el metabolismo celular y el sistema inmunitario, es decir, que las vías metabólicas utilizan las células con función inmunológica y cómo esto influye en su activación, diferenciación y proliferación.^{1,2,3}

El entendimiento del metabolismo celular como fuente de energía ha ido cambiando a lo largo de los años. Uno de los precursores en exponer cómo los cambios en el metabolismo celular pueden influir en la función celular fue Otto Warburg, cuando en su trabajo "El metabolismo de la célula carcinomatosa" describió que las células tumorales, aun en presencia de oxígeno, usan glucólisis y producen lactato.^{4,5} Este hallazgo, inicialmente descrito en el contexto del cáncer, trascendió la biología tumoral y abrió la discusión acerca del papel del metabolismo en otros procesos celulares.⁶

El estudio del inmunometabolismo ha demostrado que las vías metabólicas no sólo generan energía, sino que actúan como interruptores moleculares que determinan la función inmunitaria.^{1,7} La elección entre glucólisis aeróbica, oxidación de ácidos grasos, fosforilación oxidativa y otras rutas metabólicas define la capacidad de las células para producir citocinas, proliferar, migrar o diferenciarse en subpoblaciones específicas.^{8,9,10}

La importancia del estudio del inmunometabolismo en las afecciones dermatológicas reside en que la piel y sus anexos constituyen, en sí mismos, órganos inmunitarios periféricos. El sistema inmunitario cutáneo, definido como el conjunto de células con función inmunológica que se encuentran en la piel (queratinocitos, linfocitos T residentes, células de Langerhans, mastocitos, entre otros), cambió completamente la perspectiva de que la piel es únicamente una barrera física y abrió la posibilidad a pensar en la piel como un órgano inmunológico y metabólicamente dinámico.^{11,12,13}

El objetivo de esta revisión fue describir cómo el metabolismo celular actúa como un regulador

clave de la inmunidad cutánea y participa en la aparición y perpetuación de diversas enfermedades.¹⁴

METODOLOGÍA

Revisión narrativa de la bibliografía con el fin de sintetizar la evidencia disponible del papel del inmunometabolismo en dermatología. Se efectuó una búsqueda no sistemática, entre agosto y septiembre de 2025, en bases de datos bibliográficas (PubMed, Medline y Google Scholar), sin restricción de fecha de publicación. Se incluyeron artículos originales, revisiones narrativas y sistemáticas consideradas relevantes; se priorizaron los que tenían mayor impacto y pertinencia clínica.

RESULTADOS

Vías metabólicas y sistema inmunitario

Las principales vías metabólicas condicionan la activación, proliferación y diferenciación de las células del sistema inmunitario; a continuación se describen algunas de éstas.^{1,15}

Glucólisis

La glucólisis es un proceso bioquímico citoplasmático en el que la glucosa se descompone enzimáticamente en piruvato, generando rápidamente una pequeña cantidad de trifosfato de adenosina (ATP) y precursores metabólicos para la biosíntesis de aminoácidos, nucleótidos y lípidos.⁶ Este proceso puede ocurrir de forma anaerobia, donde el piruvato se convierte, principalmente, en lactato, o puede ser el primer paso de un metabolismo aerobio que continúa en la mitocondria. En algunos casos, las células utilizan preferentemente la glucólisis incluso con oxígeno disponible, un fenómeno que se describió previamente y es conocido como glucólisis aeróbica o efecto Warburg.⁵

Linfocitos T CD4+: los linfocitos T CD4+ efectores Th1, Th2 y Th17 exhiben tasas glucolíticas elevadas y una dependencia de la glucólisis aerobia para su activación, proliferación y funciones efectoras, incluida la producción de citocinas proinflamatorias. Las células T reguladoras (Treg) muestran una menor dependencia de la glucólisis y usan preferiblemente otras vías metabólicas que se describen más adelante.^{9,15,16}

Linfocitos T CD8+: los linfocitos T CD8+ efectores también dependen, en gran medida, de la glucólisis para satisfacer sus demandas energéticas y biosintéticas durante la activación y la proliferación. Esta vía es decisiva para su función citotóxica y la producción de citocinas.^{8,17,18,19}

Macrófagos M1: los macrófagos M1, clásicamente caracterizados por su fenotipo proinflamatorio, se distinguen por una alta tasa glucolítica y un aumento en la captación de glucosa mediada por GLUT1 (transportador de glucosa 1), que es fundamental para la producción de citocinas proinflamatorias, como la IL-1 β .^{10,20}

Células dendríticas: especialmente en el contexto de la activación celular, también experimentan un cambio metabólico hacia la glucólisis para apoyar su activación y funciones efectoras, como la producción de citocinas y la presentación de antígenos.^{21,22}

Queratinocitos: en condiciones de hiperproliferación, como ocurre en la patogénesis de la psoriasis, los queratinocitos muestran un aumento significativo en la expresión de GLUT1, lo que refleja su alta demanda metabólica y biosintética. La glucólisis acelerada en los queratinocitos es un factor decisivo en la hiperplasia epidérmica en este contexto.^{14,23,24,25}

Células natural killer (NK): las células NK, especialmente CD56^{bright}, que son metabólicamente más activas, expresan altas concentraciones de GLUT1 y dependen de la glucólisis para la

producción de moléculas efectoras, como el interferón gamma (IFN- γ) y granzima y para la proliferación; además, la glucólisis en estas células está relacionada directamente con la vía mTORC1. También se ha descrito que, además de esta vía, estas células requieren fosforilación oxidativa para cumplir su función citotóxica.^{13,26,27}

Las células sometidas a demandas energéticas rápidas, como ocurre durante la activación o la proliferación, establecen la glucólisis como la principal vía metabólica.

Ciclo de Krebs y fosforilación oxidativa

El ciclo de Krebs, también conocido como ciclo del ácido tricarboxílico, ocurre en la mitocondria y su desenlace principal es la oxidación de acetil-CoA derivado de glucosa, ácidos grasos o aminoácidos en CO₂. Durante este proceso se generan moléculas portadoras de electrones (NADH y FADH₂). Estos equivalentes reducidos alimentan la fosforilación oxidativa, donde la cadena de transporte de electrones los aprovecha para crear un gradiente de protones que impulsa la síntesis de ATP. En conjunto estos procesos constituyen la principal fuente de energía celular en condiciones aeróbicas.^{28,29,30}

Linfocitos T CD4+: los linfocitos T CD4+ *naïve* en estado de reposo dependen, principalmente, del ciclo de Krebs y la fosforilación oxidativa para su metabolismo energético. Las células T reguladoras (Treg) también mantienen predominantemente la vía de fosforilación oxidativa y la oxidación de ácidos grasos mitocondrial para su desarrollo y supervivencia, lo que se asocia con un fenotipo antiinflamatorio.^{30,31,32}

Linfocitos T CD8+: Las células T CD8+ de memoria, a diferencia de las efectoras, dependen, en gran medida, de la fosforilación oxidativa y la oxidación de ácidos grasos para su supervivencia y longevidad. Esta preferencia metabólica

es fundamental para su capacidad de respuesta rápida tras la reexposición a un antígeno.^{17,18}

Macrófagos M2: los macrófagos M2 que, aunque pueden tener un amplio espectro de funciones, han sido decisivos, principalmente, por su fenotipo antiinflamatorio o reparador; utilizan especialmente fosforilación oxidativa y oxidación de ácidos grasos para el mantenimiento de sus funciones, especialmente producción de citocinas antiinflamatorias.^{20,21,33}

Células T de memoria residentes en tejido: la mayor parte de las células T de la piel son de memoria residentes en tejido y Treg. Las células de memoria residentes en tejido de la piel utilizan la oxidación de ácidos grasos y la fosforilación oxidativa como fuente de energía preferencial, lo que les permite adaptarse al microambiente local de la piel, caracterizado por baja disponibilidad de glucosa y oxígeno y rico en lípidos. Se ha observado también que, al bloquear o inhibir estas vías metabólicas, se afecta directamente la supervivencia de este grupo celular.^{18,34}

Oxidación de ácidos grasos

La oxidación de ácidos grasos o beta-oxidación, es un proceso catabólico que descompone los ácidos grasos en unidades de acetil-CoA en las mitocondrias, que pueden luego ingresar al ciclo de Krebs para generar ATP, lo que proporciona una fuente alternativa de energía que se utiliza, especialmente, en condiciones de privación de nutrientes o baja disponibilidad. Varias de las células inmunitarias que usan la oxidación de ácidos grasos dentro de sus vías metabólicas principales se describieron previamente (linfocitos T CD4+ *naïve*, linfocitos CD8+ de memoria y macrófagos M2).^{19,31,33,35}

Células dendríticas: la oxidación de ácidos grasos juega un papel importante en el desarrollo de células dendríticas con fenotipo o funciones tolerogénicas; se ha descrito que en algunos

tumores las células dendríticas acumulan lípidos oxidados, descrito como un mecanismo de evasión tumoral al reducir la presentación antigénica y, en consecuencia, limitar su inmunogenicidad.^{36,37}

Vía de las pentosas fosfato

Esta vía es una derivación de la glucólisis que genera moléculas precursoras para la síntesis de nucleótidos (ribosa-5-fosfato), fundamentales para el crecimiento celular. Además, produce NADPH, un metabolito necesario para la biosíntesis de lípidos y el mantenimiento de sistemas antioxidantes, así como para la activación de la NADPH oxidasa en neutrófilos y macrófagos durante el estallido respiratorio, mecanismo central de la inmunidad innata.^{20,21}

Así pues, al igual que la glucólisis, es una vía ampliamente utilizada por células inmunitarias en proliferación, como linfocitos T efectores y fagocitos. En estas células la vía de las pentosas fosfato favorece un estado metabólico que permite la protección frente al estrés oxidativo y la generación controlada de radicales libres como mecanismo clave en la respuesta inmunitaria. En los queratinocitos la activación de la vía de las pentosas fosfato contribuye a mantener la hiperplasia epidérmica, al favorecer un estado de alta actividad metabólica y proliferativa.^{38,39}

Síntesis de ácidos grasos

Esta vía metabólica permite a las células inmunitarias generar lípidos desde cero, a partir de precursores como la glucosa, para sostener su proliferación y sus funciones efectoras y de memoria. Es una vía dual porque puede activarse en contextos inflamatorios y antiinflamatorios.^{31,32}

En linfocitos T CD8⁺ de memoria, la síntesis de ácidos grasos contribuye a su oxidación al producir triacilglicerol a partir de glucosa, que luego son hidrolizados y canalizados hacia

la mitocondria. Bajo estímulos inflamatorios, la síntesis de ácidos grasos se intensifica para proveer lípidos destinados a la biosíntesis de membranas y organelos durante la expansión clonal, así como para potenciar la producción de citocinas proinflamatorias.^{17,40,41,42}

Metabolismo de los aminoácidos

En el estudio del inmunometabolismo es importante destacar el metabolismo de los aminoácidos, en particular la glutamina, la arginina y el triptófano, por su estrecha relación con la función inmunitaria. Si bien es claro que no son una fuente principal de energía, generan intermediarios y moléculas biosintéticas que sostienen procesos clave, como el crecimiento, la proliferación y la diferenciación celular.⁴³

Glutamina: la glutaminólisis corresponde a la transformación de glutamina en glutamato, un proceso que une el metabolismo energético con la homeostasia celular. A partir del glutamato, la célula puede sintetizar glutatión, un metabolito decisivo para contrarrestar el estrés oxidativo. Además, puede generar α -cetoglutarato, que alimenta el ciclo de Krebs y provee ATP e intermediarios biosintéticos necesarios para la proliferación y función efectora. En consecuencia, es una vía metabólica que utiliza especialmente células inmunitarias activadas (linfocitos T activados, macrófagos M1, células dendríticas y linfocitos NK).^{10,44}

Arginina: el metabolismo de la arginina es, tal vez, uno de los puntos de control decisivos para la polarización M1/M2 de los macrófagos y es un factor crítico en el control de la respuesta inmunitaria.

- Macrófagos M1: expresan la enzima óxido nítrico sintasa inducible (iNOS), que utiliza la arginina para producir óxido nítrico (NO) y citrulina. El óxido nítrico cumple funciones antimicrobianas directas y tam-

bién actúa como molécula señalizadora que amplifica la inflamación. De esta manera, la ruta de iNOS no sólo favorece la eliminación de microorganismos, sino que también refuerza un microambiente proinflamatorio característico de los M1.^{43,45}

- Macrófagos M2: expresan la enzima arginasa 1, que hidroliza la arginina para generar ornitina y urea. Esta vía limita la disponibilidad de arginina para la síntesis de óxido nítrico, lo que influye en un ambiente menos inflamatorio. La ornitina se utiliza como precursor para la síntesis de poliaminas (importantes para la proliferación y diferenciación celular) y prolina (necesaria para la síntesis de colágeno y reparación de tejidos).^{45,46}

Si bien otros aminoácidos como el triptófano también participan en la regulación inmunitaria, con especial relevancia en la evasión inmunitaria del melanoma, esta revisión se centra en glutamina y arginina por su mayor evidencia en la inmunidad cutánea.⁴⁷

La interacción entre el metabolismo celular y la respuesta inmunitaria puede representarse como una red de conexiones en la que distintas vías metabólicas sostienen funciones específicas y críticas de las células inmunitarias. La **Figura 1** ilustra cómo estas rutas descritas se enlazan con diferentes subpoblaciones de linfocitos, macrófagos y otras células inmunitarias, lo que refleja la estrecha interdependencia entre inmunidad y metabolismo.

Inmunometabolismo y enfermedades dermatológicas

Las rutas metabólicas descritas no son exclusivas de un subgrupo de células, sino que forman parte de programas dinámicos y adaptativos que regulan la inmunidad y la inflamación cutánea. La activación, diferenciación y función de células inmunitarias y queratinocitos dependen

estrechamente de su estado metabólico, que está íntimamente ligado al microambiente tisular.¹⁴ En enfermedades como la psoriasis, el vitíligo, la dermatitis atópica o el melanoma, las alteraciones de estas vías metabólicas contribuyen de manera directa a la patogénesis.^{47,48,49}

Psoriasis

La psoriasis es una enfermedad crónica e inmunomediada que puede manifestarse de distintas formas clínicas, la más frecuente es la psoriasis en placas. Ésta se manifiesta con lesiones eritemato-descamativas bien delimitadas, que aparecen con mayor frecuencia en superficies extensoras, la piel cabelluda y las uñas. La psoriasis no es sólo un trastorno de la piel, sino un proceso inflamatorio complejo que puede tener repercusiones sistémicas, lo que ha despertado un creciente interés en entender sus mecanismos desde la inmunología clásica y desde el metabolismo celular.^{48,50}

El origen de esta enfermedad es multifactorial, predominan dos factores importantes: la predisposición genética (como el alelo HLA-C*06:02) y factores ambientales que, en conjunto, pueden desencadenar una respuesta inmunitaria alterada. Los queratinocitos se han considerado iniciadores de esta enfermedad, debido a que liberan péptidos antimicrobianos (LL-37, β -defensinas) capaces de activar células dendríticas y NK. A partir de allí, se desencadena la producción de citocinas (IFN- α , TNF- α , IL-23) que impulsan la diferenciación de linfocitos T hacia perfiles Th17 y Th1. Estas células, a su vez, producen citocinas (IL-17A, IL-22, TNF- α e IFN- γ) que promueven la hiperproliferación de queratinocitos y sostienen un ciclo inflamatorio persistente.^{51,52,53}

Desde la perspectiva del inmunometabolismo, en la psoriasis hay una reprogramación metabólica marcada, en la que los queratinocitos hiperproliferativos y linfocitos T activados dependen de la

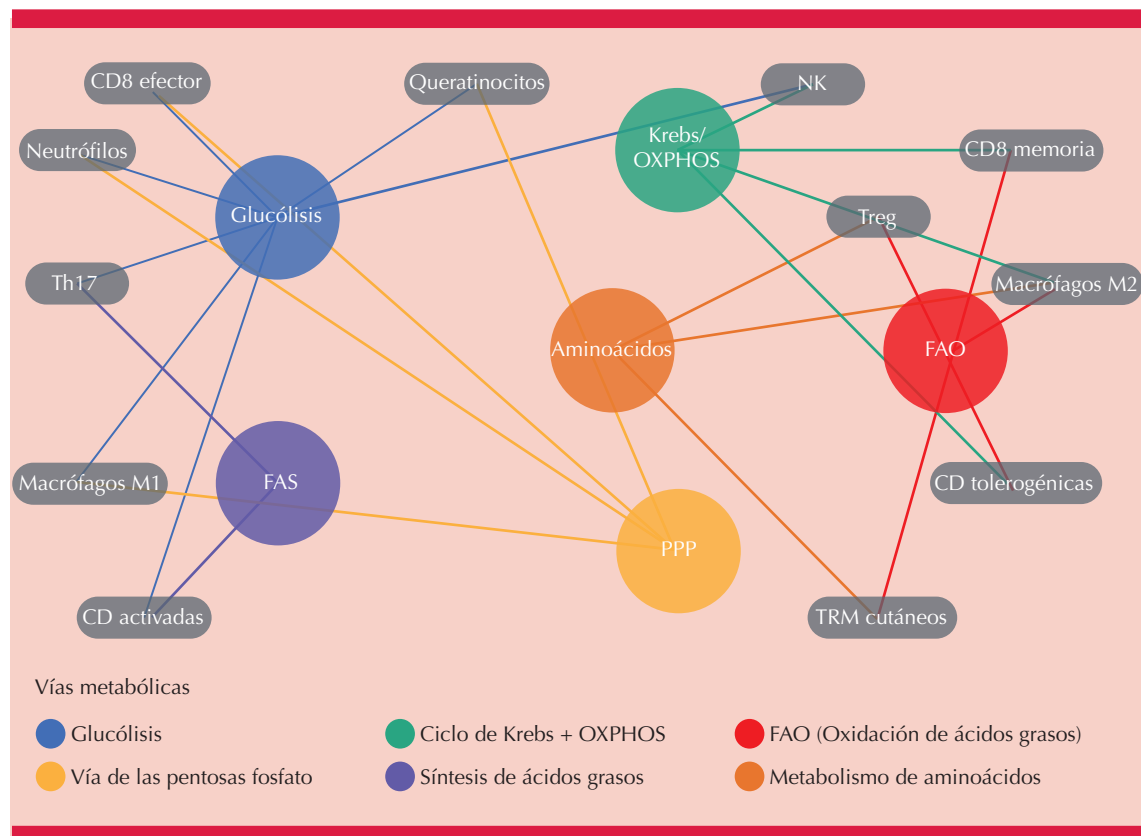


Figura 1. Red de interacciones entre vías metabólicas y células inmunitarias. Autoría propia, creada en Figma.

glucólisis aerobia (efecto Warburg), favorecida por la sobreexpresión de GLUT1. Asimismo, el exceso de lactato generado también amplifica la inflamación local.^{24,54}

En este contexto, la vía PI3K/Akt/mTOR también es un eje central de la respuesta inmunitaria, y funciona como un sensor central que favorece la expansión de células efectoras. El eje mTOR/HIF-1 α potencia el fenotipo Th17 y limita la acción reguladora de Tregs. Esto se debe a varios mecanismos: en primer lugar, HIF-1 α actúa como coactivador de ROR γ t, potenciando la transcripción de IL-17 y consolidando la polarización a Th17; segundo, incrementa la glucólisis al aumentar la transcripción de transportadores

y enzimas clave (GLUT1, HK2, PKM2, LDH) y, finalmente, induce la degradación proteosomal de Foxp3, factor de transcripción clave de las células Treg, suprimiendo este linaje celular y reforzando el desequilibrio hacia una respuesta proinflamatoria.^{6,55,56} Estos mecanismos se ejemplifican en la **Figura 2**.

La glutaminólisis aporta metabolitos, como α -cetoglutarato y 2-hidroxiglutarato, que impulsan aún más la polarización hacia Th17. En conjunto, la psoriasis es un modelo de inflamación tipo 17 sostenida por el metabolismo, donde, en conjunto, perpetúan la hiperproliferación queratinocítica y la inflamación cutánea característica de esta enfermedad.⁵⁷

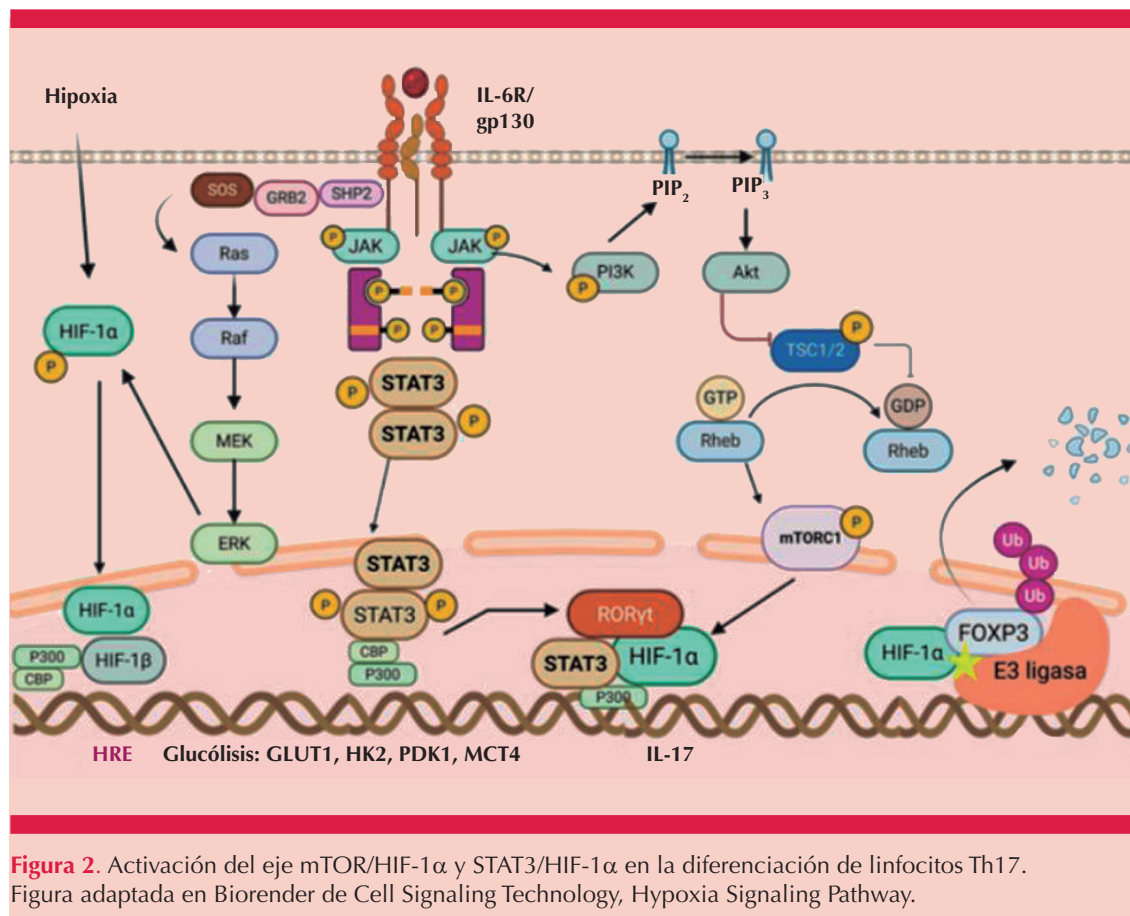


Figura 2. Activación del eje mTOR/HIF-1α y STAT3/HIF-1α en la diferenciación de linfocitos Th17. Figura adaptada en Biorender de Cell Signaling Technology, Hypoxia Signaling Pathway.

Dermatitis atópica

La dermatitis atópica es una enfermedad inflamatoria crónica y recidivante de la piel que, comúnmente, inicia en la infancia, pero también aparece en la adultez. En términos clínicos, se manifiesta con prurito intenso, xerosis, lesiones ecematosas en diferentes zonas corporales y una evolución fluctuante con periodos de exacerbación y remisión. Desde el punto de vista inmunológico, la dermatitis atópica constituye el paradigma de una inflamación tipo 2, impulsada por citocinas como IL-4, IL-5 e IL-13, que favorecen la activación del linaje TH2 y eosinófilos.⁵⁸

Un rasgo central de la enfermedad es la disfunción de la barrera epidérmica, que depende no

sólo de factores genéticos, como mutaciones en filagrina, sino también de un metabolismo lipídico epidérmico alterado. Las citocinas IL-4 e IL-13 reprograman el metaboloma epidérmico (conjunto de metabolitos producidos de forma local que determinan la disponibilidad nutricional y metabólica de la epidermis), reduciendo ceramidas de cadena larga y modificando esfingolípidos lo que, en consecuencia, debilita la barrera cutánea y facilita la entrada de alérgenos y patógenos. A ello se suma un exceso de estrés oxidativo que daña aún más la integridad cutánea y amplifica las señales inflamatorias.^{14,56,59}

El estudio de la dermatitis atópica desde el inmunometabolismo muestra que no sólo las células inmunitarias, sino también los queratinocitos,

participan activamente en esta reprogramación. La reducción de lípidos estructurales, junto con alteraciones en vías metabólicas, como la beta-oxidación de ácidos grasos y el metabolismo de esfingolípidos, hace que la alteración metabólica del epitelio cutáneo sea un factor iniciador y perpetuador de la inflamación en esta enfermedad.^{56,59,60}

Hidradenitis supurativa

La hidradenitis supurativa es una enfermedad inflamatoria crónica caracterizada por nódulos o abscesos recurrentes en áreas intertriginosas (axilas, región inguinal y glútea) que, con el tiempo, pueden evolucionar hacia fístulas, cicatrices y alteración anatómica y funcional.⁶¹

En esta enfermedad el metabolismo y la inflamación se retroalimentan de manera constante. En el contexto de la hidradenitis supurativa existe una fuerte asociación con síndrome metabólico, obesidad y resistencia a la insulina, afecciones que generan un microambiente inflamatorio sistémico de bajo grado. En las lesiones se observa un predominio de macrófagos y linfocitos T con un perfil proinflamatorio y altamente glucolítico, que se enmarca en la producción de citocinas como IL-1 β e IL-17, decisivas en la fisiopatología de la enfermedad.^{62,63}

Con estos mecanismos fisiopatológicos es posible plantear que los fármacos con efectos metabólicos, como la metformina, también puedan regular la respuesta inmunitaria. Un estudio reciente mostró en modelos experimentales y en el análisis de muestras de pacientes con hidradenitis supurativa que este fármaco ejerce efectos antiinflamatorios e induce reprogramación inmunometabólica a través de diversos mecanismos. Se observaron modificaciones en la producción de citocinas proinflamatorias y, a largo plazo, disminución en la glucólisis, lo que respalda su posible papel terapéutico como modulador inmunometabólico en esta enfermedad.⁶²

Vitiligo

Es una enfermedad autoinmunitaria caracterizada por la destrucción selectiva de melanocitos, que se manifiesta clínicamente como máculas acrómicas bien delimitadas. En la actualidad se reconoce que la disregulación metabólica tiene un papel fundamental en su inicio y persistencia.^{49,64}

Los melanocitos afectados muestran un incremento de especies reactivas de oxígeno (ROS) por disfunción mitocondrial y una disminución de enzimas antioxidantes, lo que genera un ambiente de estrés oxidativo que incrementa su inmunogenicidad y facilita el ataque por linfocitos T CD8+ y, posteriormente, su destrucción. Asimismo, la disfunción mitocondrial orienta a que los linfocitos efectores usen vías como la glucólisis aerobia, lo que facilita su proliferación y actividad inflamatoria. Si bien los mecanismos inmunometabólicos no se han descrito completamente, hoy se reconoce que el vitiligo no es sólo una enfermedad autoinmunitaria, sino también una afección en la que el metabolismo desregulado juega un papel central en su progresión.^{49,65,66}

Melanoma

El melanoma es la forma más agresiva de cáncer de piel y se distingue porque el metabolismo tumoral afecta directamente la inmunidad por diferentes mecanismos. Las células malignas exhiben una intensa glucólisis aerobia (por excelencia descrita como efecto Warburg), que no sólo alimenta su rápido crecimiento, sino que consume la glucosa disponible y libera grandes cantidades de lactato. A diferencia de lo que ocurre en linfocitos T o macrófagos proinflamatorios, en los que la glucólisis potencia la respuesta inmunitaria, en este contexto la competencia por glucosa y la acidificación del microambiente inhiben la proliferación y la citotoxicidad de linfocitos T CD8+ y NK, al tiempo que favorecen la expansión de Tregs y células supresoras derivadas de mieloides.^{47,67}

Además de lo anterior, el metabolismo del triptófano por la vía de las quinureninas promueve un entorno aún más inmunosupresor, que desencadena la evasión tumoral. En conjunto, estas adaptaciones metabólicas constituyen un campo emergente de investigación, con el objetivo de potenciar la eficacia de la inmunoterapia al incorporar una potencial regulación del metabolismo tumoral.^{47,68} El **Cuadro 1** describe las principales vías inmunometabólicas y su relación con cada una de las enfermedades descritas.

Perspectivas: ¿qué viene ahora para la dermatología en la era del inmunometabolismo?

Integrar los mecanismos inmunológicos y metabólicos en el entendimiento de la fisiopatología de las enfermedades cutáneas abre la posibilidad de repensar los tratamientos contra enfermedades inflamatorias y neoplásicas.

Un ejemplo de esto es el papel de la metformina en la hidradenitis supurativa que, a través de la activación de la proteína AMPK, puede modular vías metabólicas e inflamatorias asociadas, incluida la señalización dependiente de mTOR. Este medicamento, esencialmente indicado en enfermedades metabólicas, es un ejemplo de cómo regular el metabolismo puede influir en la inflamación cutánea.^{62,69} Otra de las nuevas posibilidades es el imidazol propionato, un metabolito derivado de la microbiota que, en modelos de dermatitis atópica, mostró capacidad de inhibir moléculas decisivas de la vía mTOR, como mTORC2, disminuir la producción de ROS mitocondrial y atenuar la inflamación.⁷⁰

La alteración del metabolismo lipídico juega un papel fundamental en la fisiopatología de algunas enfermedades dermatológicas; una terapia potencial en este aspecto son los agonistas de PPAR (receptores activados por proliferadores

Cuadro 1. Resumen de las principales vías inmunometabólicas alteradas en distintas enfermedades cutáneas, con las células implicadas y sus consecuencias fisiopatológicas

Enfermedad	Vías metabólicas alteradas	Células implicadas	Alteración fisiopatológica
Psoriasis	Glucólisis aerobia y glutaminólisis	Th17/ $\gamma\delta$ T17, queratinocitos, macrófagos, células dendríticas	Fenotipo hiperglucolítico-hiperglutaminolítico → producción elevada de IL-17, hiperproliferación epidérmica e inflamación crónica
Dermatitis atópica	Metabolismo lipídico (↓ ceramidas, alteración de esfingolípidos), estrés oxidativo	Queratinocitos, linfocitos Th2, células epiteliales	Defecto de barrera epidérmica → mayor entrada de alérgenos y perpetuación de la inflamación tipo 2
Hidradenitis supurativa	Desequilibrio entre glucólisis y oxidación de ácidos grasos	Macrófagos, linfocitos T	Respuesta proinflamatoria sostenida con producción de IL-1 β e IL-17
Vitíligo	Disfunción mitocondrial, ROS elevados, preferencia por glucólisis	Melanocitos, linfocitos T CD8+ autorreactivos	Estrés oxidativo → incremento de inmunogenecidad y destrucción de melanocitos
Melanoma	Glucólisis excesiva (lactato), metabolismo lipídico, metabolismo del triptófano (vía de las quinureninas)	Células tumorales, linfocitos T, células NK	Microambiente inmunosupresor → inhibición de linfocitos T/ NK, expansión de Tregs

Autoría propia.

de peroxisomas), ya sea sistémicos o en formulaciones tópicas (por ejemplo, NAC-GED0507), que han demostrado efectos benéficos en fases tempranas de ensayos clínicos en acné y muestran potencial para aplicarse en la psoriasis y la dermatitis atópica.⁷¹

Otro campo que ha ganado fuerza es la modulación metabólica selectiva de células inmunitarias, es decir, medicamentos que directamente inhiban vías como la glucólisis en conjuntos celulares específicos, lo que afecta la polarización y activación de estas células sin causar efectos más grandes, como la inmunosupresión sistémica. Un ejemplo de esto es el THZ1, un inhibidor de CDK7 (cinasa dependiente de ciclina 7) que, al bloquear esta molécula, reduce la transcripción de genes asociados con la producción de IL-17. En modelos murinos de psoriasis inducida por imiquimod se ha demostrado la capacidad de reducir la glucólisis en células T CD4+, suprimir la diferenciación hacia fenotipo Th17 y favorecer hacia un fenotipo Treg, lo que se traduce en menor hiperplasia epidérmica e inflamación cutánea.⁷²

En la psoriasis una propuesta aún más innovadora es el uso de nanomedicinas transdérmicas capaces de reprogramar el microambiente inflamatorio mediante la regulación de especies reactivas de oxígeno. Aunque esta estrategia está todavía en desarrollo, en el futuro podría representar un avance significativo en el tratamiento de la enfermedad.⁷³

CONCLUSIONES

El inmunometabolismo representa una aproximación novedosa y que cada día toma más fuerza en el escenario clínico, lo que lo posiciona como una de las vías decisivas hacia la medicina de precisión en dermatología. La caracterización de las vías metabólicas y su interacción con la función inmunológica ofrece una nueva perspectiva para comprender la fisiología

de enfermedades cutáneas descritas en esta revisión, como la psoriasis, la dermatitis atópica, el vitíligo o, incluso, el melanoma. A su vez, las nuevas y crecientes evidencias en este escenario abren la posibilidad al diseño de estrategias terapéuticas más selectivas y a la identificación de biomarcadores para el seguimiento de la enfermedad y mejoría de la terapia. El conocimiento del inmunometabolismo se convierte en un pilar para la práctica dermatológica contemporánea. Conocer este campo emergente es decisivo para estar a la vanguardia, integrando terapias biológicas y moduladores metabólicos. En conjunto, esto permitirá avanzar hacia una atención más integral, personalizada y sostenible, que no sólo controle los síntomas, sino que también se dirija a los mecanismos más profundos que sostienen la inflamación y la disfunción metabólica en la piel.

DECLARACIONES

Conflictos de interés

Los autores no declaran conflictos de interés.

Financiamiento

El presente trabajo se realizó sin financiamiento externo.

Uso de IA

Los autores declaran que se utilizó la herramienta de inteligencia artificial Gemini®, desarrollada por Google, como apoyo para la redacción y corrección de estilo de algunos apartados del manuscrito. Adicionalmente, para la elaboración de la Figura 1 se usaron funciones de diseño asistidas por inteligencia artificial disponibles en la plataforma Figma. Los autores asumen la responsabilidad total por el contenido final del manuscrito, garantizando la precisión científica y la integridad de las referencias bibliográficas.

Contribución de los autores

Laura Camila Lopera Restrepo: conceptualización, investigación (búsqueda bibliográfica), redacción del borrador original y edición. *Karen Dayanna Álvarez Díaz:* revisión y edición. *Margarita María Velásquez Lopera:* conceptualización, revisión, edición y supervisión. Todas las autoras leyeron y aprobaron la versión final del manuscrito.

Declaración de derechos humanos y de los animales

No se realizó estudio con sujetos humanos o animales.

Consentimiento informado

Para este manuscrito no aplica el consentimiento informado.

Referencias clave

1. O'Neill LAJ, Kishton RJ, Rathmell J. A guide to immunometabolism for immunologists. *Nat Rev Immunol* 2016; 16 (9): 553-65. <https://doi.org/10.1038/nri.2016.70>
2. Pearce EL, Poffenberger MC, Chang CH, Jones RG. Fueling immunity: insights into metabolism and lymphocyte function. *Science* 2013; 342 (6155): 1242454. <https://doi.org/10.1126/science.1242454>
3. Cibrian D, De La Fuente H, Sánchez-Madrid F. Metabolic pathways that control skin homeostasis and inflammation. *Trends Mol Med* 2020; 26 (11): 975-86. <https://doi.org/10.1016/j.molmed.2020.04.004>
4. Subudhi I, Konieczny P, Prystupa A, et al. Metabolic coordination between skin epithelium and type 17 immunity sustains chronic skin inflammation. *Immunity* 2024; 57 (7): 1665-1680.e7. <https://doi.org/10.1016/j.immuni.2024.04.022>
5. Nestle FO, Di Meglio P, Qin JZ, Nickoloff BJ. Skin immune sentinels in health and disease. *Nat Rev Immunol* 2009; 9 (10): 679-91. <https://doi.org/10.1038/nri2622>

Permisos

La Figura 1 es de autoría propia con asistencia de inteligencia artificial Figma. La Figura 2 es adaptada Biorender de Cell Signaling Technology, Hypoxia Signaling Pathway en el aplicativo Biorender.

El Cuadro 1 es de autoría propia.

Agradecimientos

A Susana Castaño por su apoyo en la elaboración de la Figura 2 mediante la plataforma BioRender.

REFERENCIAS

1. O'Neill LAJ, Kishton RJ, Rathmell J. A guide to immunometabolism for immunologists. *Nat Rev Immunol* 2016; 16 (9): 553-65. <https://doi.org/10.1038/nri.2016.70>

2. Pearce EL, Poffenberger MC, Chang CH, Jones RG. Fueling immunity: insights into metabolism and lymphocyte function. *Science* 2013; 342 (6155): 1242454. <https://doi.org/10.1126/science.1242454>
3. Mathis D, Shoelson SE. Immunometabolism: an emerging frontier. *Nat Rev Immunol* 2011; 11 (2): 81. <https://doi.org/10.1038/nri2922>
4. Warburg O. Über den Stoffwechsel der Carcinomzelle. *Naturwissenschaften* 1924; 12: 1131-7. <https://doi.org/10.1007/BF01504608>
5. Kornberg MD. The immunologic Warburg effect: Evidence and therapeutic opportunities in autoimmunity. *Wiley Interdiscip Rev Syst Biol Med* 2020; 12 (5): e1486. <https://doi.org/10.1002/wsbm.1486>
6. Shi LZ, Wang R, Huang G, et al. HIF1 α -dependent glycolytic pathway orchestrates a metabolic checkpoint for the differentiation of TH17 and Treg cells. *J Exp Med* 2011; 208 (7): 1367-76. <https://doi.org/10.1084/jem.20110278>
7. Lercher A, Baazim H, Berghaler A. Systemic immunometabolism: Challenges and opportunities. *Immunity* 2020; 53 (3): 496-509. <https://doi.org/10.1016/j.immuni.2020.08.012>
8. Chang CH, Curtis JD, Maggi LB, et al. Posttranscriptional control of T cell effector function by aerobic glycolysis. *Cell* 2013; 153 (6): 1239-51. <https://doi.org/10.1016/j.cell.2013.05.016>
9. MacIver NJ, Michalek RD, Rathmell JC. Metabolic regulation of T lymphocytes. *Annu Rev Immunol* 2013; 31: 259-83. <https://doi.org/10.1146/annurev-immunol-032712-095956>
10. Newsholme P, Curi R, Gordon S, Newsholme EA. Metabolism of glucose, glutamine, long-chain fatty acids and ketone bodies by murine macrophages. *Biochem J* 1986; 239 (1): 121-5. <https://doi.org/10.1042/bj2390121>
11. Bos JD, Kapsenberg ML. The skin immune system: progress in cutaneous biology. *Immunol Today* 1993; 14 (2): 75-8. [https://doi.org/10.1016/0167-5699\(93\)90062-P](https://doi.org/10.1016/0167-5699(93)90062-P)
12. Nestle FO, Di Meglio P, Qin JZ, Nickoloff BJ. Skin immune sentinels in health and disease. *Nat Rev Immunol* 2009; 9 (10): 679-91. <https://doi.org/10.1038/nri2622>
13. Loftus RM, Finlay DK. Immunometabolism: Cellular metabolism turns immune regulator. *J Biol Chem* 2016; 291 (1): 1-10. <https://doi.org/10.1074/jbc.R115.693903>
14. Cibrian D, De La Fuente H, Sánchez-Madrid F. Metabolic pathways that control skin homeostasis and inflammation. *Trends Mol Med* 2020; 26 (11): 975-86. <https://doi.org/10.1016/j.molmed.2020.04.004>
15. Buck MD, O'Sullivan D, Pearce EL. T cell metabolism drives immunity. *J Exp Med* 2015; 212 (9): 1345-60. <https://doi.org/10.1084/jem.20151159>
16. Frauwirth KA, Thompson CB. Regulation of T lymphocyte metabolism. *J Immunol* 2004; 172 (8): 4661-5. <https://doi.org/10.4049/jimmunol.172.8.4661>
17. Pearce EL, Walsh MC, Cejas PJ, et al. Enhancing CD8 T-cell memory by modulating fatty acid metabolism. *Nature*

- 2009; 460 (7251): 103-7. <https://doi.org/10.1038/nature08097>
18. van der Windt GJW, O'Sullivan D, Everts B, et al. CD8 memory T cells have a bioenergetic advantage that underlies their rapid recall ability. *Proc Natl Acad Sci USA* 2013; 110 (35): 14336-41. <https://doi.org/10.1073/pnas.1221740110>
 19. Michalek RD, Gerriets VA, Jacobs SR, et al. Cutting edge: Distinct glycolytic and lipid oxidative metabolic programs are essential for effector and regulatory CD4+ T cell subsets. *J Immunol* 2011; 186 (6): 3299-303. <https://doi.org/10.4049/jimmunol.1003613>
 20. Haschemi A, Kosma P, Gille L, et al. The sedoheptulose kinase carkl directs macrophage polarization through control of glucose metabolism. *Cell Metab* 2012; 15 (6): 813-26. <https://doi.org/10.1016/j.cmet.2012.04.023>
 21. O'Neill LAJ, Pearce EJ. Immunometabolism governs dendritic cell and macrophage function. *J Exp Med* 2016; 213 (1): 15-23. <https://doi.org/10.1084/jem.20151570>
 22. Ouyang C, Huang J, Huang G, Wang Y. Dendritic cell immunometabolism - a potential therapeutic target for allergic diseases. *Int J Med Sci* 2025; 22 (2): 417-31. <https://doi.org/10.7150/ijms.105532>
 23. Peng L, Chen L, Solt LA, et al. Editorial: Immunometabolism of T cells in skin infection, autoimmunity and cancer biology. *Front Immunol*. 2023;14:1237386. <https://doi.org/10.3389/fimmu.2023.1237386>
 24. Wei L, Zhang B, Tu Y, Liu A. Research progress on glycolysis mechanism of psoriasis. *Psoriasis Targets Ther* 2024; 14: 195-206. <https://doi.org/10.2147/PTT.S493315>
 25. Holt V, Morén B, Fryklund C, et al. Acute cytokine treatment stimulates glucose uptake and glycolysis in human keratinocytes. *Cytokine* 2023; 161: 156057. <https://doi.org/10.1016/j.cyto.2022.156057>
 26. Keating SE, Zaiatz-Bittencourt V, Loftus RM, et al. Metabolic reprogramming supports IFN- γ production by CD56bright NK cells. *J Immunol* 2016; 196 (6): 2552-60. <https://doi.org/10.4049/jimmunol.1501783>
 27. Keppel MP, Saucier N, Mah AY, et al. Activation-specific metabolic requirements for NK cell IFN- γ production. *J Immunol* 2015; 194 (4): 1954-62. <https://doi.org/10.4049/jimmunol.1402099>
 28. Hu T, Liu CH, Lei M, et al. Metabolic regulation of the immune system in health and diseases: mechanisms and interventions. *Signal Transduct Target Ther* 2024; 9 (1): 268. <https://doi.org/10.1038/s41392-024-01954-6>
 29. Pearce EL, Pearce EJ. Metabolic pathways in immune cell activation and quiescence. *Immunity* 2013; 38 (4): 633-43. <https://doi.org/10.1016/j.immuni.2013.04.005>
 30. Williams NC, O'Neill LAJ. A role for the Krebs cycle intermediate citrate in metabolic reprogramming in innate immunity and inflammation. *Front Immunol* 2018; 9: 141. <https://doi.org/10.3389/fimmu.2018.00141>
 31. Endo Y, Kanno T, Nakajima T. Fatty acid metabolism in T-cell function and differentiation. *Int Immunol* 2022; 34 (11): 579-87. <https://doi.org/10.1093/intimm/dxac025>
 32. Lee J, Walsh MC, Hoehn KL, et al. Regulator of fatty acid metabolism, acetyl CoA carboxylase 1 (ACC1), controls T cell immunity. *J Immunol* 2014; 192 (7): 3190-9. <https://doi.org/10.4049/jimmunol.1302985>
 33. Vats D, Mukundan L, Odegaard JI, et al. Oxidative metabolism and PGC-1 β attenuate macrophage-mediated inflammation. *Cell Metab* 2006; 4 (1): 13-24. <https://doi.org/10.1016/j.cmet.2006.05.011>
 34. Pan Y, Tian T, Park CO, et al. Survival of tissue-resident memory T cells requires exogenous lipid uptake and metabolism. *Nature* 2017; 543 (7644): 252-6. <https://doi.org/10.1038/nature21379>
 35. O'Sullivan D, van der Windt GJW, Ching-Cheng Huang S, et al. Memory CD8+ T cells use cell intrinsic lipolysis to support the metabolic programming necessary for development. *Immunity* 2014; 41 (1): 75-88. <https://doi.org/10.1016/j.immuni.2014.06.005>
 36. Herber DL, Cao W, Nefedova Y, et al. Lipid accumulation and dendritic cell dysfunction in cancer. *Nat Med* 2010; 16 (8): 880-6. <https://doi.org/10.1038/nm.2172>
 37. Gabrilovich D. Mechanisms and functional significance of tumour-induced dendritic-cell defects. *Nat Rev Immunol* 2004; 4 (12): 941-52. <https://doi.org/10.1038/nri1498>
 38. Kuehne A, Emmert H, Soehle J, et al. Acute activation of oxidative pentose phosphate pathway as first-line response to oxidative stress in human skin cells. *Mol Cell* 2015; 59 (3): 359-71. <https://doi.org/10.1016/j.molcel.2015.06.017>
 39. Patra KC, Hay N. The pentose phosphate pathway and cancer. *Trends Biochem Sci* 2014; 39 (8): 347-54. <https://doi.org/10.1016/j.tibs.2014.06.005>
 40. Angela M, Endo Y, Asou HK, et al. Fatty acid metabolic reprogramming via mTOR-mediated inductions of PPAR γ directs early activation of T cells. *Nat Commun* 2016; 7: 13683. <https://doi.org/10.1038/ncomms13683>
 41. Berod L, Friedrich C, Nandan A, et al. *De novo* fatty acid synthesis controls the fate between regulatory T and T helper 17 cells. *Nat Med* 2014; 20 (11): 1327-33. <https://doi.org/10.1038/nm.3704>
 42. O'Sullivan D, Pearce EL. Fatty acid synthesis tips the TH17-Treg cell balance. *Nat Med* 2014; 20 (11): 1235-6. <https://doi.org/10.1038/nm.3744>
 43. Murray PJ. Amino acid auxotrophy as immunological control nodes. *Nat Immunol* 2016; 17 (2): 132-9. <https://doi.org/10.1038/ni.3323>
 44. Carr EL, Kelman A, Wu GS, et al. Glutamine uptake and metabolism are coordinately regulated by ERK/MAPK during T lymphocyte activation. *J Immunol* 2010; 185 (2): 1037-44. <https://doi.org/10.4049/jimmunol.0903586>

45. Rath M, Müller I, Kropf P, et al. Metabolism via arginase or nitric oxide synthase: two competing arginine pathways in macrophages. *Front Immunol* 2014; 5: 532. <https://doi.org/10.3389/fimmu.2014.00532>
46. El Kasmi KC, Qualls JE, Pesce JT, et al. Toll-like receptor-induced arginase 1 in macrophages thwarts effective immunity against intracellular pathogens. *Nat Immunol* 2008; 9 (12): 1399-406. <https://doi.org/10.1038/ni.1671>
47. Lu X, Zhu Y, Qin T, Shen Y. The role of immune metabolism in skin cancers: implications for pathogenesis and therapy. *Transl Cancer Res* 2024; 13 (7): 3898-903. <https://doi.org/10.21037/tcr-24-695>
48. Chhabra S, Sahu S, Sharma K, et al. Th17/IL-17, Immunometabolism and psoriatic disease: A pathological trifecta. En: Aghaei S, editor. *Psoriasis - New Research*. London: IntechOpen; 2022. <https://doi.org/10.5772/intechopen.102633>
49. Lyu C, Sun Y. Immunometabolism in the pathogenesis of vitiligo. *Front Immunol* 2022; 13: 1055958. <https://doi.org/10.3389/fimmu.2022.1055958>
50. Nestle FO, Kaplan DH, Barker J. Psoriasis. *N Engl J Med* 2009; 361 (5): 496-509. <https://doi.org/10.1056/NEJMra0804595>
51. Nair RP, Stuart PE, Nistor I, et al. Sequence and haplotype analysis supports HLA-C as the psoriasis susceptibility 1 gene. *Am J Hum Genet* 2006; 78 (5): 827-51. <https://doi.org/10.1086/503821>
52. Lande R, Gregorio J, Facchinetti V, et al. Plasmacytoid dendritic cells sense self-DNA coupled with antimicrobial peptide. *Nature* 2007; 449 (7162): 564-9. <https://doi.org/10.1038/nature06116>
53. Lowes MA, Suárez-Fariñas M, Krueger JG. Immunology of psoriasis. *Annu Rev Immunol* 2014; 32: 227-55. <https://doi.org/10.1146/annurev-immunol-032713-120225>
54. Sarandi E, Krueger-Krasagakis S, Tsoukalas D, et al. Psoriasis immunometabolism: progress on metabolic biomarkers and targeted therapy. *Front Mol Biosci* 2023; 10: 1201912. <https://doi.org/10.3389/fmolb.2023.1201912>
55. Dang EV, Barbi J, Yang HY, et al. Control of TH17/Treg balance by hypoxia-inducible factor 1. *Cell* 2011; 146 (5): 772-84. <https://doi.org/10.1016/j.cell.2011.07.033>
56. Subudhi I, Konieczny P, Prystupa A, et al. Metabolic coordination between skin epithelium and type 17 immunity sustains chronic skin inflammation. *Immunity* 2024; 57 (7): 1665-1680.e7. <https://doi.org/10.1016/j.immuni.2024.04.022>
57. Li G, Liu L, Yin Z, et al. Glutamine metabolism is essential for the production of IL-17A in $\gamma\delta$ T cells and skin inflammation. *Tissue Cell* 2021; 71: 101569. <https://doi.org/10.1016/j.tice.2021.101569>
58. Weidinger S, Novak N. Atopic dermatitis. *Lancet* 2016; 387 (10023): 1109-22. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(15\)00149-X](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(15)00149-X)
59. Elias PM, Hatano Y, Williams ML. Basis for the barrier abnormality in atopic dermatitis: Outside-inside-outside pathogenic mechanisms. *J Allergy Clin Immunol* 2008; 121 (6): 1337-43. <https://doi.org/10.1016/j.jaci.2008.01.022>
60. Blaess M, Deigner HP. Derailed ceramide metabolism in atopic dermatitis (AD): A causal starting point for a personalized (basic) therapy. *Int J Mol Sci* 2019; 20 (16): 3967. <https://doi.org/10.3390/ijms20163967>
61. 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>
62. Petrasca A, Hambly R, Kearney N, et al. Metformin has anti-inflammatory effects and induces immunometabolic reprogramming via multiple mechanisms in hidradenitis suppurativa. *Br J Dermatol* 2023; 189 (6): 730-40. <https://doi.org/10.1093/bjd/ljad305>
63. Hotamisligil GS. Inflammation, metaflammation and immunometabolic disorders. *Nature* 2017; 542 (7640): 177-85. <https://doi.org/10.1038/nature21363>
64. Joge RR, Kathane PU, Joshi SH. Vitiligo: A narrative review article. *Cureus* 2022; 14 (9): e29307. <https://doi.org/10.7759/cureus.29307>
65. Xie H, Zhou F, Liu L, et al. Vitiligo: How do oxidative stress-induced autoantigens trigger autoimmunity? *J Dermatol Sci* 2016; 81 (1): 3-9. <https://doi.org/10.1016/j.jdermsci.2015.09.003>
66. Paganelli A, Papaccio F, Picardo M, Bellei B. Metabolic anomalies in vitiligo: a new frontier for drug repurposing strategies. *Front Pharmacol* 2025; 16: 1546836. <https://doi.org/10.3389/fphar.2025.1546836>
67. 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)
68. Munn DH, Mellor AL. Indoleamine 2,3 dioxygenase and metabolic control of immune responses. *Trends Immunol* 2013; 34 (3): 137-43. <https://doi.org/10.1016/j.it.2012.10.001>
69. Foretz M, Guigas B, Viollet B. Understanding the glucoregulatory mechanisms of metformin in type 2 diabetes mellitus. *Nat Rev Endocrinol* 2019; 15 (10): 569-89. <https://doi.org/10.1038/s41574-019-0242-2>
70. Kim HE, Lee JY, Yoo DH, et al. Imidazole propionate ameliorates atopic dermatitis-like skin lesions by inhibiting mitochondrial ROS and mTORC2. *Front Immunol* 2024; 15: 1324026. <https://doi.org/10.3389/fimmu.2024.1324026>
71. Picardo M, Cardinali C, La Placa M, et al. Efficacy and safety of N-acetyl-GED-0507-34-LEVO gel in patients with moderate-to severe facial acne vulgaris: a phase IIb randomized double-blind, vehicle-controlled trial. *Br J Dermatol* 2022; 187 (4): 507-14. <https://doi.org/10.1111/bjd.21663>
72. Lin Y, Xue K, Li Q, et al. Cyclin-dependent kinase 7 promotes Th17/Th1 cell differentiation in psoriasis by modulating glycolytic metabolism. *J Invest Dermatol* 2021; 141 (11): 2656-2667.e11. <https://doi.org/10.1016/j.jid.2021.04.018>

73. Xu J, Chen H, Qian H, et al. Advances in the modulation of ROS and transdermal administration for anti-psoriatic

nanotherapies. *J Nanobiotechnology* 2022; 20 (1): 448. <https://doi.org/10.1186/s12951-022-01651-y>

EVALUACIÓN

1. ¿Cuál es el principio central del inmunometabolismo?
 - a) el metabolismo celular es independiente de la función inmunitaria
 - b) las vías metabólicas actúan sólo como fuente de energía
 - c) el metabolismo celular regula la activación y función de las células inmunitarias
 - d) el metabolismo es relevante únicamente en células tumorales
2. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones describe mejor a la piel desde la perspectiva del inmunometabolismo?
 - a) es un tejido pasivo sin actividad metabólica relevante
 - b) actúa sólo como barrera física
 - c) es un órgano inmunológico y metabólicamente activo
 - d) su función depende exclusivamente del sistema nervioso
3. ¿Qué es el efecto Warburg observado originalmente en células tumorales y ahora reconocido en células inmunitarias activadas?
 - a) la dependencia exclusiva de la fosforilación oxidativa para la producción de energía
 - b) el uso de glucólisis aerobia con producción de lactato aun en presencia de oxígeno
 - c) la oxidación de ácidos grasos como fuente primaria de ATP en condiciones de hipoxia
 - d) la síntesis de glucosa a partir de lactato para alimentar a las células dendríticas
4. ¿Cuál es el perfil metabólico predominante de los linfocitos T reguladores (Treg) en comparación con los linfocitos efectores Th17?
 - a) alta dependencia de la glucólisis aerobia impulsada por GLUT1
 - b) uso preferencial de la oxidación de ácidos grasos y la fosforilación oxidativa
 - c) dependencia crítica de la glutaminólisis para su supervivencia
 - d) producción masiva de lactato para acidificar el microambiente cutáneo
5. ¿Cuál es el papel del eje mTOR/HIF-1 α en la patogénesis de la psoriasis según el manuscrito?
 - a) estimula la diferenciación de células Treg para controlar la inflamación
 - b) inhibe la expresión del transportador GLUT1 en los queratinocitos
 - c) potencia el fenotipo Th17 y limita la acción supresora de las células Treg
 - d) promueve la apoptosis de los linfocitos T residentes de la piel
6. ¿Cuál de las siguientes enfermedades dermatológicas se asocia de manera más clara con disfunción mitocondrial y estrés oxidativo en melanocitos?
 - a) psoriasis
 - b) hidradenitis supurativa

- c) vitíligo
 - d) dermatitis seborreica
7. ¿Cuál es un ejemplo de fármaco con efecto inmunometabólico utilizado en dermatología?
- a) acitretina
 - b) metformina
 - c) hidroxicloroquina
 - d) metotrexato
8. Las células T reguladoras (Treg) dependen preferentemente de:
- a) oxidación de ácidos grasos y fosforilación oxidativa
 - b) glucólisis aerobia
 - c) glutaminólisis exclusiva
 - d) metabolismo anaerobio
9. ¿Por qué el inmunometabolismo se considera clave para la medicina de precisión en dermatología?
- a) permite reemplazar todas las terapias inmunológicas
 - b) limita el uso de tratamientos personalizados
 - c) se basa únicamente en estudios experimentales sin aplicación clínica
 - d) identifica patrones metabólicos que pueden ser modulados terapéuticamente
10. En el melanoma, el metabolismo del triptófano contribuye principalmente a:
- a) estimular la proliferación de linfocitos T efectores
 - b) activar la respuesta inflamatoria aguda
 - c) incrementar la producción de melamina
 - d) favorecer un microambiente inmunosupresor que facilita la evasión tumoral

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.v70i4.11328>

Pilomatrixoma atípico gigante en la infancia, un diagnóstico inusual

Giant atypical pilomatrichoma in childhood, an unusual diagnosis.

Alejandra Jaramillo Arboleda, María Juliana Sánchez Zapata, Sebastián Gil Quiñones, Eduardo Roa Cortés, Alexander Velandia, Adriana Motta

Resumen

ANTECEDENTES: El pilomatrixoma, también conocido como epiteloma calcificado de Malherbe, es una neoplasia cutánea benigna derivada de las células de la matriz del folículo piloso. Su contraparte maligna se denomina carcinoma pilomatricial. Predomina en la población pediátrica y afecta, principalmente, la cabeza y el cuello. Con frecuencia los pilomatrixomas son mal diagnosticados preoperatoriamente y su identificación precisa suele hacerse mediante un examen histopatológico.

CASO CLÍNICO: Paciente masculino de 13 años con una lesión tumoral en el brazo, inicialmente tratada sin éxito con antibióticos. El estudio de la biopsia reveló un pilomatrixoma con márgenes afectados que requirió una ampliación de los mismos.

CONCLUSIONES: El pilomatrixoma es un nódulo único, eritemato-violáceo, móvil y no doloroso, con un diagnóstico apoyado por signos clínicos y características ecográficas específicas. La confirmación definitiva se obtiene mediante hallazgos histológicos que muestran células epiteliales basófilas y fantasmas. El carcinoma pilomatricial, más raro y agresivo, muestra características clínicas y hallazgos histológicos que incluyen un patrón de crecimiento infiltrativo y necrosis. El tratamiento preferido es la resección quirúrgica completa porque las recurrencias son poco frecuentes; sin embargo, el pilomatrixoma puede transformarse en carcinoma pilomatricial, lo que cambia el enfoque terapéutico y el pronóstico. La escisión local amplia con márgenes negativos es decisiva para prevenir recurrencias y asegurar un buen pronóstico a largo plazo. Este informe insiste en la necesidad de una evaluación clínica cuidadosa y un alto índice de sospecha para establecer el diagnóstico de manera temprana e indicar el tratamiento adecuado.

PALABRAS CLAVE: Pilomatrixoma; pilomatrixoma; epiteloma; población pediátrica.

Abstract

BACKGROUND: Pilomatrixoma, also known as Malherbe's calcified epithelioma, is a benign skin neoplasm derived from hair follicle matrix cells. Its malignant counterpart is known as pilomatrix carcinoma. It predominantly affects pediatric population and primarily presents on the head and neck. Pilomatrixomas are frequently misdiagnosed preoperatively, and their precise identification is usually made through histopathological examination.

CLINICAL CASE: A 13-year-old male patient with a tumoral lesion on his arm, initially treated unsuccessfully with antibiotics. Biopsy revealed a pilomatrixoma with positive margins, requiring a margin extension.

CONCLUSIONS: Pilomatrixoma is a single, erythematous-violet, mobile, and non-painful nodule whose diagnosis is supported by clinical signs and specific ultrasound characteristics. Definitive confirmation is obtained through histological findings showing basophilic and ghost epithelial cells. Pilomatrix carcinoma, which is rarer and more aggressive than pilomatrixoma presents clinical characteristics and histological findings that include an infiltrative growth pattern and necrosis. The preferred treatment is complete

Hospital Simón Bolívar. Universidad El Bosque, Bogotá, Colombia.

Recibido: octubre 2023

Aceptado: febrero 2025

Correspondencia

Eduardo Roa Cortes
eroac@unbosque.edu.co

Este artículo debe citarse como: Jaramillo-Arboleda A, Sánchez-Zapata MJ, Gil-Quíñones S, Roa-Cortés E, Velandia A, Motta A. Pilomatrixoma atípico gigante en la infancia, un diagnóstico inusual. Dermatol Rev Mex 2026; 70 (4): 536-540.

surgical resection, as recurrences are rare. However, pilomatrixoma can transform into pilomatrix carcinoma, changing the therapeutic approach and prognosis. Wide local excision with clear margins is crucial to prevent recurrences and ensure a good long-term prognosis. This report emphasizes the need for careful clinical evaluation and a high index of suspicion for early diagnosis and appropriate treatment.

KEYWORDS: Pilomatrixoma; Pilomatrixoma; Epithelioma; Pediatric population.

ANTECEDENTES

El pilomatrixoma, también conocido como epiteloma calcificado de Malherbe, es una neoplasia cutánea benigna que surge de las células de la matriz del folículo piloso; su contraparte maligna se conoce como carcinoma pilomatrixal.^{1,2} El pilomatrixoma se manifiesta predominantemente en la población pediátrica en las dos primeras décadas de la vida. Principalmente, afecta la cabeza y el cuello seguidos de las extremidades superiores e inferiores. Los pilomatrixomas a menudo se confunden clínicamente con otras tumoraciones benignas, encontradas en la práctica clínica con mayor frecuencia como quistes dermoides, quistes de inclusión epidérmicos o quistes triquilemales. La tasa de diagnóstico preoperatorio preciso varía entre el 0 y el 30% y el diagnóstico correcto puede establecerse sólo después de la escisión y el examen histopatológico.^{2,3}

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 13 años, natural y residente en Bogotá, Colombia, sin antecedentes médicos de importancia, quien consultó por padecer un cuadro clínico de cuatro meses de evolución, consistente en una lesión en el tercio proximal del brazo izquierdo de rápido crecimiento, asociado con dolor y secreción

purulenta, inicialmente tratado con cefalexina durante dos semanas sin mejoría.

Al examen físico se observó una lesión tumoral eritematoviolácea de 5 x 5 cm de diámetro, francamente infiltrada, con ulceración central, costra hemática y secreción purulenta (**Figura 1**), sin cadenas ganglionares palpables. El estudio de la biopsia reportó un patrón de crecimiento infiltrativo hasta el músculo, acompañado de casquetes basofílicos que rodeaban masas eosinofílicas (**Figura 2**), pleomorfismo, figuras mitóticas (**Figura 3**) y marcadores de inmunohistoquímica con positividad para beta catenina, lo que configuró el espectro de un pilomatrixoma atípico de aparición temprana. Los bordes de sección estaban afectados por el tumor, por lo que se decidió la ampliación de márgenes.

DISCUSIÓN

Entre los tumores con diferenciación matricial están el pilomatrixoma y el pilomatrix carcinoma. El primero tiene un comportamiento benigno, predominio en la infancia y localización en la cabeza y el cuello. Su variante maligna, el carcinoma pilomatrixal, es infrecuente, localmente agresivo, con tendencia a la recurrencia.¹ Su pico de incidencia es entre la quinta y sexta décadas de la vida y una proporción hombre a mujer de 4:1.^{1,2}

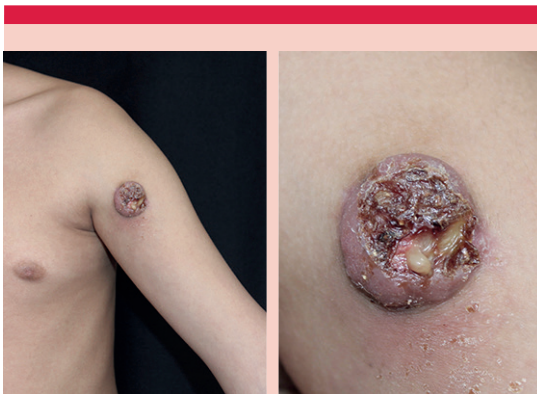


Figura 1. Lesión tumoral eritematoviolácea de 5 x 5 cm de diámetro, francamente infiltrada, con ulceración central, costra hemática y secreción purulenta.

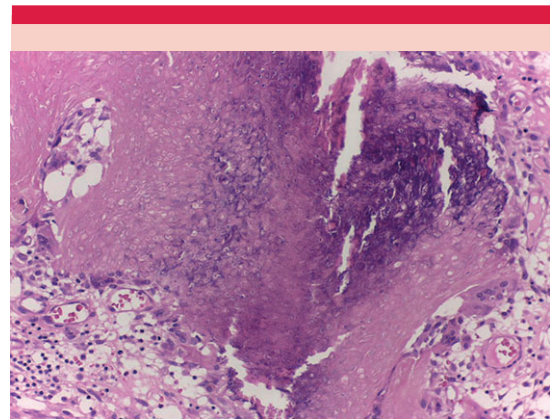


Figura 3. Pleomorfismo, figuras mitóticas, patrón infiltrativo (H-E, 60x).

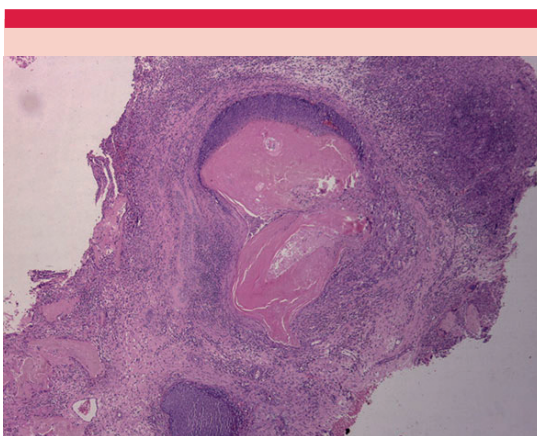


Figura 2. Coloración con H-E 10x. Patrón de crecimiento infiltrativo hasta el músculo, acompañado de casquetes basofílicos que rodean masas eosinofílicas.

En términos clínicos, se caracteriza por ser un nódulo único, eritematovioláceo, móvil, ulcerado y de rápido crecimiento. Tiene predilección por la cabeza y el cuello, seguido de las extremidades y los genitales.²

El pilomatrixoma, también conocido como epiteloma calcificante de Malherbe, es una neoplasia cutánea benigna de crecimiento lento,

que se considera secundaria a una pausa en el ciclo de vida de los folículos pilosos causada por traumatismo e inflamación.² En 1880 lo describieron Malherbe y Chenantais, y los términos pilomatrixoma o pilomatrixoma se han utilizado universalmente para nombrar la lesión desde 1977.³ Hasta el 40% de los pilomatrixomas se manifiestan en pacientes menores de 10 años y el 60% en menores de 20 años,⁴ con mayor proporción en el sexo femenino con una relación de 1.15:1.² Afecta principalmente la cabeza y el cuello (64%), seguidos de las extremidades superiores, el tronco y las extremidades inferiores.⁵

Respecto de la clínica, se manifiesta como un nódulo único menor de 3 cm de diámetro, eritematovioláceo, bien delimitado, móvil, no doloroso, de crecimiento lento y piel circundante hiperémica. Dos signos clínicos apoyan su diagnóstico: el signo de tienda, en el que la piel se estira sobre las calcificaciones del tumor para formar una estructura similar a una tienda de campaña, y el de tambaleo, en el que, al presionar un borde de la tumoración, el borde opuesto sobresale de la piel.^{2,6} Sin embargo, como en el paciente del caso, en raras ocasiones puede mostrar un crecimiento rápido, doloroso y ser mayor de 5 cm, que se considera un piloma-

trixoma gigante, y se ha descrito principalmente en pacientes adultos. Los tumores múltiples o recurrentes pueden asociarse con ciertas afecciones, incluida la distrofia miotónica, el síndrome de Gardner y el de Turner.⁶

El factor más importante para su diagnóstico es tener en cuenta al pilomatrixoma entre los diagnósticos diferenciales de tumoraciones en la infancia. Respecto de las imágenes diagnósticas, la ecografía es la modalidad de imagen más utilizada al ser no invasiva y de bajo costo; permite determinar las características de la lesión y su profundidad.

En términos ecográficos, se caracteriza por ser una tumoración bien definida, ovoide, hipoecóica, heterogénea, con focos ecogénicos internos y sombra posterior, ubicada en la unión dermohipodérmica.³ Sin embargo, el diagnóstico definitivo se basa en los hallazgos histológicos, caracterizados por una lesión bien delimitada, que se origina en la dermis y se extiende hacia la grasa subcutánea conformada por islas de células epiteliales que contienen células basófilas, fantasmas y, en ocasiones, gigantes de cuerpo extraño y calcificaciones.⁷

Respecto de la contraparte maligna, el diagnóstico del carcinoma pilomatrixal requiere la combinación de datos clínicos sugerentes acompañados de la confirmación histológica. En la actualidad no hay marcadores de inmunohistoquímica o moleculares que permitan una distinción entre esos tumores matrixiales porque ambos muestran típicamente posibilidad para beta-cateninas, índice mitótico elevado y negatividad para CK15.^{3,4} Por lo tanto, los hallazgos histológicos permiten esa diferenciación.

Los carcinomas pilomatrixiales se caracterizan por mitosis atípicas, necrosis y pleomorfismo, pero el hallazgo de un patrón de crecimiento infiltrativo que frecuentemente afecta estructu-

ras profundas, como tejido celular subcutáneo, músculo y nervios, confirma el diagnóstico de un carcinoma pilomatrixal.⁴

El tratamiento de elección es la resección local amplia de la lesión con márgenes limpios en vista de que no es una lesión que remita espontáneamente.³ Su recurrencia tras la escisión completa es poco frecuente, con tasas que varían entre el 0 y el 3%. El pronóstico a largo plazo del pilomatrixoma es bueno; sin embargo, hay reportes que evidencian su transformación a carcinoma pilomatrixal con metástasis a distancia, predominantemente al pulmón, el hueso y el cerebro, lo que cambia el tratamiento y pronóstico del paciente.^{1,4} El tratamiento de la forma maligna se basa en la escisión de la tumoración con el tejido circundante con un margen de seguridad de 1 a 2 cm asociada con radioterapia o quimioterapia coadyuvantes (o ambas).^{1,5}

CONCLUSIONES

Se comunica un caso atípico de pilomatrixoma diagnosticado clínicamente como un quiste triquilemal gigante. El objetivo principal de este informe es promover el conocimiento de la manifestación atípica variable y amplia de estas lesiones y la importancia de un examen clínico cuidadoso y de un alto nivel de sospecha. El diagnóstico preoperatorio temprano y definitivo asegura un tratamiento curativo mediante la escisión quirúrgica completa y, aunque es poco frecuente, previene la posible recurrencia y transformación maligna.

DECLARACIONES

Conflictos de interés

Ninguno de los autores tiene conflictos de interés que interfieran con la publicación.

Financiamiento

No se obtuvo financiamiento de ninguna entidad.

Agradecimientos

A la Dra. Marian Rolon por las fotos histopatológicas.

REFERENCIAS

1. Toro-Álvarez AM, Jaramillo-Arboleda A, Jiménez G, et al. Carcinoma pilomatricial del párpado. *Dermatol Rev Mex* 2022; 66 (3): 414-418. <https://doi.org/10.24245/dermatolrevmex.v66i3.7783>
2. Alkatan HM, Alhothali W, Alnuhayer O, Alessa D. Pilomatrixoma in a child mimicking a ruptured epidermal cyst clinically and histopathologically: Case report. *Int J Surg Case Rep* 2021; 84: 106068. <https://doi.org/10.1016/j.ijscr.2021.106068>
3. Jones CD, Ho W, Robertson BF, et al. Pilomatrixoma: A comprehensive review of the literature. *Am J Dermatopathol* 2018; 40 (9): 631641. <https://doi.org/10.1097/DAD.0000000000001118>
4. Hassan M, Altaf N, Waqas M. Pilomatrixoma of the left scapular region in a young male: A rare case report. *Cureus* 2021; 13 (5): 3-9. <https://doi.org/10.7759/cureus.15135>
5. Kose D, Ciftci I, Harmankaya I, et al. Pilomatrixoma in childhood. *J Cancer Res Ther* 2014; 10 (3): 549-551. <https://doi.org/10.4103/0973.1482.137918>
6. Zhao A, Kedarisetty S, Arriola AGP, Isaacson G. Pilomatrixoma and its imitators. *Ear, Nose Throat J* 2024; 103 (3): 183-189. <https://doi.org/10.1177/01455613211044778>
7. Schwarz Y, Pitaro J, Weissbluth S, Daniel SJ. Review of pediatric head and neck pilomatrixoma. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2016; 85 (2016): 148-153. <https://doi.org/10.1016/j.ijporl.2016.03.026>

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.v70i4.11329>

Policondritis recidivante que simula leishmaniasis

Relapsing polychondritis mimicking leishmaniasis.

Paola Pérez Lee,¹ Elisa Carolina Ramírez Carrera,² Maribel Martínez Flores,³ Juan Enrique Aguiñaga Morales¹

Resumen

ANTECEDENTES: La policondritis recidivante es una enfermedad sistémica rara, mediada por el sistema inmunológico. Se caracteriza por inflamación recurrente de estructuras cartilaginosas, que puede acompañarse de manifestaciones sistémicas. La condritis es la característica distintiva. Debido a la manifestación del cuadro clínico y su asociación con diversas enfermedades debe darse una atención integral y considerar los múltiples diagnósticos diferenciales. El diagnóstico se basa en varios criterios propuestos por McAdam, Damiani y Levine y Michet; el tratamiento consta de analgésicos, corticosteroides e inmunomoduladores en casos severos.

CASO CLÍNICO: Paciente femenina de 37 años con antecedente de haber viajado al sureste de México, cuyo padecimiento inició con una dermatosis localizada en el pabellón auricular derecho en la fosa escafoidea, unilateral y asimétrica, constituida por una úlcera de forma oval, sobre una piel edematosa, eritematosa y dolorosa al tacto. Posteriormente se agregaron poliartalgias y rigidez matutina de las manos. Los estudios de extensión descartaron un origen infeccioso o proceso autoinmunitario subyacente. Se inició prueba con corticosteroide oral con adecuada respuesta y remisión del cuadro clínico; la paciente cumplió con criterios para el diagnóstico de policondritis recidivante.

CONCLUSIONES: En la paciente del caso se sospechó inicialmente un proceso infeccioso asociado con leishmaniasis. La importancia del reconocimiento temprano y del diagnóstico y tratamiento oportunos de la policondritis recidivante radica en la prevención del avance de la enfermedad porque conlleva a daños permanentes e irreversibles y eleva la mortalidad en estos pacientes.

PALABRAS CLAVE: Policondritis recidivante; enfermedades autoinmunitarias; leishmaniasis.

Abstract

BACKGROUND: Recurrent polychondritis is a rare systemic disease mediated by the immune system. It is characterized by recurrent inflammation of cartilaginous structures, which may be accompanied by systemic manifestations. Chondritis is the hallmark feature. Due to the clinical presentation and its association with various diseases, a comprehensive initial approach should be taken, considering multiple differential diagnoses. The diagnosis is based on several proposed criteria: McAdam's, Damiani and Levine's, and Michet's. Treatment consists of analgesics, corticosteroids, and immunomodulators in severe cases.

CLINICAL CASE: A 37-year-old female patient with a history of travel to the southeast of Mexico began her illness with a dermatosis localized to the right auricular pavilion in the scaphoid fossa, unilateral and asymmetrical, consisting of an oval ulcer on edematous, erythematous skin, painful to the touch. Subsequently, polyarthralgia and morning hand stiffness developed. Extension studies ruled out infectious origin or an underlying autoimmune process. A trial of oral steroids was initiated with an adequate response, leading to remission of the lesion and clinical symptoms, fulfilling the criteria for the diagnosis of relapsing polychondritis.

¹ Residente de tercer año de Medicina Interna, Hospital General Regional 2, El Marqués, Querétaro, México.

² Dermatóloga, dermatooncóloga y cirujana dermatóloga, Hospital Star Médica, Querétaro, México.

³ Dermatóloga y dermatopatóloga, Centro de Especialidades Encuentro Médico, Querétaro, México.

ORCID

<https://orcid.org/0009-0003-3040-7776>

Recibido: diciembre 2024

Aceptado: febrero 2025

Correspondencia

Paola Pérez Lee
paolaperezlee@gmail.com

Este artículo debe citarse como:

Pérez-Lee P, Ramírez-Carrera EC, Martínez-Flores M, Aguiñaga-Morales JE. Policondritis recidivante que simula leishmaniasis. Dermatol Rev Mex 2026; 70 (4): 541-549.

CONCLUSIONS: *In this case, an infectious process associated with leishmaniasis was initially suspected. The importance of early recognition, along with timely diagnosis and treatment of relapsing polychondritis, lies in preventing disease progression, as it can lead to permanent and irreversible damage and increases mortality in these patients.*

KEYWORDS: *Relapsing polychondritis; Autoimmune diseases; Leishmaniasis.*

ANTECEDENTES

La policondritis recidivante es una enfermedad inflamatoria sistémica poco frecuente, caracterizada por la inflamación recurrente de estructuras cartilaginosas y puede acompañarse de manifestaciones sistémicas. En un 20-30% de los pacientes se asocia con otras afecciones autoinmunitarias e inflamatorias. La prevalencia mundial se estima entre 4.5 y 25 casos por cada millón de habitantes. Afecta principalmente a adultos entre la cuarta y sexta décadas de la vida,¹ aunque puede aparecer a cualquier edad² con ligero predominio en mujeres.³

Si bien la fisiopatogenia no está bien definida, se ha encontrado asociación genética; HLA-DR4 es el principal alelo de riesgo identificado.^{4,5} Se trata de una enfermedad mediada por el sistema inmunológico, con participación del sistema humoral y celular, en la que intervienen los linfocitos T, con liberación de citocinas inflamatorias: interferón gamma (IFN- γ), interleucina 17 (IL-17) y factor de necrosis tumoral 9 (TNF-9), que contribuyen al reclutamiento y activación de otras líneas celulares, lo que perpetúa la cascada inflamatoria¹ y lleva a la liberación de enzimas proteolíticas. La reacción autoinmunitaria generada tiene como blanco el colágeno tipo II, IX y XI y la proteína de la matriz extracelular matrilina 1.⁴ También se han identificado deposición de inmunoglobulinas (IgA, IgG e IgM) y

factores del complemento (C3) en las lesiones tisulares,^{3,6,7} lo que sugiere su participación en la patogenia de esta enfermedad.⁸

El traumatismo cartilaginoso puede contribuir en la fisiopatogenia^{1,5} por la liberación de antígenos crípticos de la matriz y su reconocimiento por el sistema inmunitario^{4,5} en pacientes predispuestos genéticamente.⁹ La condritis es la característica distintiva^{4,10} en la que el principal sitio afectado es el cartílago auricular (85-95%), seguido de la nariz (60-75%) y las vías respiratorias (30-60%). Esto último se considera un factor pronóstico adverso.^{1,11} Asimismo, puede haber síntomas constitucionales, afectación articular, ocular, audiovestibular, cardiovascular, cutánea, neurológica, hematológica e, incluso, renal. Esta última se asocia con mal pronóstico.^{1,4,10} Hace poco se describió el síndrome VEXAS, un trastorno genético que consiste en la asociación de policondritis recidivante acompañada de manifestaciones hematológicas y lesiones cutáneas.^{1,4}

CASO CLÍNICO

Paciente femenina de 37 años, sin antecedentes patológicos de importancia para su padecimiento actual. Acudió a consulta por manifestar una dermatosis localizada en la cabeza, en el pabellón auricular derecho en la fosa escafoidea, unilateral y asimétrica, constituida por una úlcera de forma oval de 1.3 x 1 cm de diámetro,

superficie con costra serohemática que, al ser removida, reveló el fondo con tejido de fibrina y secreción serosa, bordes precisos, sobre una piel edematosa, eritematosa y dolorosa al tacto, de tres meses de evolución. **Figura 1**



Figura 1. Úlcera oval en la fosa escafoidea, unilateral y asimétrica, de 1.3 x 1 cm de diámetro, superficie con costra serohemática que, al ser removida, revela un fondo con tejido de fibrina y secreción serosa, bordes precisos, sobre una piel edematosa, eritematosa y dolorosa al tacto.

La paciente refirió que tres semanas antes de la aparición de la lesión viajó al sureste del país (Campeche y Quintana Roo). Había recibido tratamiento previo con clindamicina, aseo manual de la herida y reepitelizante a base de cobre y cinc, sin mejoría. Se agregó hacía una semana dolor en el pabellón auricular contralateral, sin lesión dermatológica a la exploración. Refirió poliartalgias y rigidez matutina ocasional en las manos desde hacía seis meses.

Se tomó una biopsia de piel por sacabocados y se hicieron dos tinciones, cuyo estudio arrojó los siguientes resultados: **Figura 2**

Hematoxilina y eosina: fragmento de epidermis con acantosis marcada, con predominio en la dermis de un infiltrado denso que ocupaba todo su grosor compuesto por linfocitos, histiocitos y escasas células plasmáticas. Se buscaron intencionadamente microorganismos con resultados negativos.

C. PAS: no se identificaron estructuras parasitarias ni de ningún otro tipo.

Los estudios microbiológicos y otros paraclínicos estuvieron dentro de la normalidad. **Cuadro 1**

Al no encontrar microorganismos en el estudio se indicó tratamiento vía oral con prednisona a dosis de 50 mg diarios durante 14 días, y posterior esquema de reducción hasta 5 mg diarios tres veces por semana, con el que la paciente refirió reepitelización de la úlcera y cese de la inflamación del área afectada. **Figura 3**

DISCUSIÓN

Debido a la manifestación clínica de la paciente del caso, se sospechó de primera instancia un proceso infeccioso asociado con leishmaniasis por la topografía, morfología de las lesiones y antecedente de visita a una zona endémica, por lo que se buscaron intencionadamente parásitos

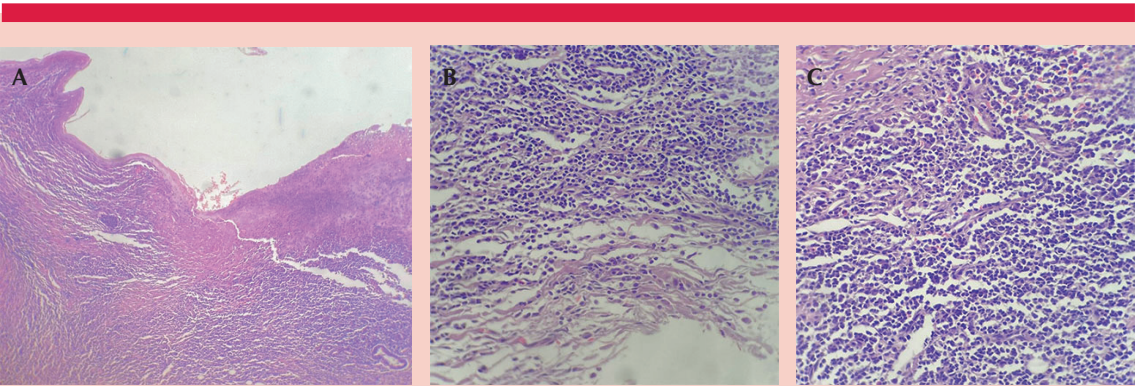


Figura 2. Histopatología de biopsia de piel. **A y B.** (H y E): fragmento de epidermis con acantosis marcada, en la dermis predomina un infiltrado denso que ocupa todo su grosor compuesto por linfocitos, histiocitos y escasas células plasmáticas. **C.** (PAS): no se identifican estructuras parasitarias ni de ningún otro tipo.

Cuadro 1. Estudios paraclínicos y microbiológicos

Estudio	Resultado
Cultivo de bacilo ácido alcohol resistente	Negativo
Citología con tinción de Giemsa	Negativo. No se observan microorganismos ni neoplasia
Velocidad de sedimentación globular	16 mm/hora
Factor reumatoide	< 10
Fracción C3 del complemento	92
Fracción C4 del complemento	24
Anticuerpos antinucleares	1:4
Anticuerpos anticitoplasma de neutrófilos para proteinasa 3 (anti-PR3)	Negativos
Anticuerpos anticitoplasma de neutrófilos antimieloperoxidasa (anti-MPO)	Negativos

mediante histopatología, frotis con tinción de Giemsa y cultivos que se reportaron negativos. No se contó con la realización de impronta en la localidad, por lo que no pudo hacerse ese estudio.

Como segunda sospecha diagnóstica se consideró una policondritis recidivante por tipo de infiltrado mixto (linfocitos, histiocitos y escasas células plasmáticas) reportado en la histología. Al reinterrogar a la paciente se añadió el antecedente de poliartralgias y rigidez matutina de

seis meses de evolución, así como dolor del pabellón auricular contralateral, por lo que se llevó a cabo un perfil inmunológico para descartar un proceso autoinmunitario relacionado que también resultó negativo.

Se hizo una prueba con corticosteroide oral, con la que se observó reepitelización de úlcera y cese de inflamación del área afectada. Con estos datos la paciente cumplió los criterios modificados de McAdam o de Damiani y Levine con: 1) condritis auricular, 2) poliartritis seronegativa,



Figura 3. Reepitelización de la úlcera y cese de la inflamación del área afectada.

3) confirmación histológica y 4) respuesta terapéutica a la administración de corticosteroides, por lo que se concluyó el diagnóstico final de policondritis recidivante.

El rasgo de manifestación de la policondritis recidivante es la condritis en un 60% de los casos. Las características de la afectación auricular suelen aparecer como un fenómeno agudo, que puede ser unilateral o bilateral, de alivio espontáneo; sin embargo, también puede manifestarse de forma subaguda o crónica,¹ lo que resulta en episodios recurrentes.⁴ Se distingue por un pabellón doloroso, rojo, hinchado, sin afectación del lóbulo. Si estos episodios ocurren de manera repetida, pueden llevar a deformidades en las orejas, que toman un patrón nodular o en forma de coliflor; engrosamiento o calcificación.^{6,10}

En este padecimiento también hay afección cutánea en un 20-40% de los pacientes;¹ las úlceras orales son la manifestación mucocutánea más frecuente.^{4,12} Asimismo, las manifestaciones

cutáneas pueden observarse en otras enfermedades, como el síndrome VEXAS; en trastornos hematológicos, como síndromes mielodisplásicos que ocurren en un 6 a 11%^{1,2} o el síndrome MAGIC, en el que existe un solapamiento entre el síndrome de Behçet y la policondritis recidivante y el cuadro clínico se caracteriza por úlceras orales en conjunto con úlceras genitales e inflamación cartilaginosa.^{1,10} Otras manifestaciones cutáneas son dermatitis neutrofílicas, como el síndrome de Sweet, livedo reticularis o vasculitis cutánea, que se manifiesta como púrpura palpable⁹ y nódulos subcutáneos que también tienden a ser frecuentes.¹²

Las manifestaciones sistémicas incluyen:

Daño articular, con afectación periférica, axial o ambas de pequeñas o grandes articulaciones.

Afectación audiovestibular, que se manifiesta con pérdida sensorineural súbita.

Afectación cardiovascular, que puede ser valvular o manifestarse con aneurismas, aortitis o pericarditis.

Daño neurológico, puede manifestarse como neuropatías o meningitis linfocítica aséptica.^{1,10}

Daño renal, ante su manifestación debe hacerse el diagnóstico diferencial con vasculitis asociada con anticuerpos anticitoplasma de neutrófilos (ANCA).

Otras manifestaciones son las oculares, de las que escleritis y episcleritis son las más comunes; la uveítis o neuritis óptica son menos frecuentes.¹³

En el análisis de Cervera-Castillo y su grupo de una serie de 15 casos de pacientes mexicanos las manifestaciones dominantes iniciales fueron la condritis auricular en primer lugar, la artritis en segundo y la afección ocular en tercero; las

principales complicaciones fueron la disfonía, la estenosis traqueal y la hipoacusia.¹⁴

El diagnóstico de este padecimiento se apoya en varios criterios propuestos (de McAdam, de Damiani y Levine y de Michet;^{1,6,15} **Cuadro 2**); sin embargo, no se han validado formalmente, por lo que se requieren estudios complementarios como estrategia diagnóstica.¹ En la actualidad, los criterios de Michet son los más adecuados para la práctica clínica.² La biopsia de cartílago, si bien no es necesaria para el diagnóstico, resulta de utilidad en el diagnóstico diferencial.

Los principales hallazgos histopatológicos, de acuerdo con lo descrito en la bibliografía, son: infiltración inflamatoria,¹⁰ compuesta por células mononucleares, polimorfonucleares y células plasmáticas,⁴ en el pericondrio y de forma difusa en toda la matriz del cartílago; así como pérdida de la arquitectura normal del mismo, alteración de la organización de los condrocitos

secundaria a apoptosis, y deposición de tejido fibrótico dentro del pericondrio y matriz del cartílago¹ en formas tardías,^{4,5,10} reemplazando a los condrocitos.³ También hay pérdida de la basofilia del cartílago, secundaria a la degradación de los glucosaminoglicanos producida en la destrucción del mismo.⁷

Al ser la policondritis recidivante un diagnóstico de exclusión, debe hacerse un estudio extenso que considere los múltiples diagnósticos diferenciales que la simulan. Una de las principales causas es la infecciosa, entre las que se incluyen las bacterianas por *S. aureus*, *P. aeruginosa*, especies de *Proteus*, lepra, tuberculosis, aspergilosis y leishmaniasis.⁶ Asimismo, debe considerarse el origen autoinmunitario, como en la paciente del caso e, incluso, deben descartarse procesos mieloproliferativos, por lo que la solicitud de autoanticuerpos, aunque no está justificada de rutina, es útil en la búsqueda de enfermedades autoinmunitarias que pueden

Cuadro 2. Criterios de clasificación^{1,6,15}

Criterios de McAdam y col.	Criterios de Daminani y Levine	Criterios de Michet
Condritis auricular bilateral	Tres criterios de McAdam	Criterios mayores: • Episodios inflamatorios de cartílago auricular • Episodios inflamatorios de cartílago nasal • Episodios inflamatorios de cartílago laringotraqueal
Poliartitis seronegativa no erosiva	Un criterio de McAdam más histología característica de policondritis recidivante	
Condritis nasal	Dos criterios de McAdam más respuesta terapéutica a corticosteroides o dapsona	Criterios menores: • Inflamación ocular • Pérdida auditiva • Disfunción vestibular • Artritis inflamatoria seronegativa
Inflamación ocular: conjuntivitis, queratitis, epiescleritis, uveítis		
Condritis respiratoria (laringotraqueal)		
Trastornos cocleares, vestibulares o ambos		

McAdam: tres criterios para el diagnóstico.
Michet: dos criterios mayores o un criterio mayor más dos criterios menores para el diagnóstico.

estar asociadas.^{2,4} Estas últimas incluyen el síndrome de Sjögren, tiroiditis de Hashimoto, linfomas, síndromes mielodisplásicos, diabetes tipo 1, lupus eritematoso sistémico, enfermedad mixta del tejido conectivo, artritis reumatoide, espondiloartropatías, enfermedad de Behçet, síndrome MAGIC, enfermedad de Crohn o colitis ulcerativa crónica inespecífica, colangitis biliar primaria y miastenia.²

La prevalencia de anticuerpos antinucleares (ANAs) positivos en esta enfermedad es, incluso, del 66%; por lo general a títulos bajos y patrón moteado, así como anticuerpos anticitoplasma de neutrófilos (ANCA) durante la fase activa de la misma.⁹ No hay una prueba específica para el diagnóstico;⁴ sin embargo, la evaluación inicial debe incluir la determinación de reactantes de fase aguda (PCR, VSG), como marcadores indirectos de actividad de la enfermedad, así como en el seguimiento para valorar la respuesta al tratamiento. Asimismo, se sugiere solicitar audiometría, examen oftalmológico, electrocardiograma o ecocardiograma, resonancia magnética o tomografía computada de cuello y tórax como pruebas complementarias al establecerse el diagnóstico de la enfermedad.^{1,10} En la paciente del caso se hicieron estudios para descartar daño sistémico que resultaron negativos.

Debido a que en la actualidad no se dispone de marcadores biológicos de actividad de la enfermedad, se utiliza el índice de Actividad de la Enfermedad de la Policondritis Recidivante (RPDAI), que comprende 27 elementos con una puntuación máxima de 265^{1,5,15,16} que, además, resulta útil para evaluar la respuesta terapéutica.¹³ Se han estudiado ciertos marcadores de inflamación (proteína C reactiva, CAR: relación proteína C reactiva-albúmina, NLR: relación neutrófilo-linfocito, PLR: relación plaqueta-linfocito, y C3), y su correlación positiva con actividad de la enfermedad a través del índice RPDAI. El estudio de Liu y su grupo reveló y validó la relación proteína C reactiva-albúmina

(CAR) como un parámetro confiable para discernir a los pacientes con recaídas o exacerbación de la enfermedad,⁸ por lo que podría proponerse a futuro como marcador de actividad de la misma.

La mortalidad asociada es significativa: de más del doble que en la población general,^{17,18} que se vincula con inflamación crónica que conduce a un deterioro orgánico¹⁷ y con retraso en su diagnóstico que puede ser de 1 a 20 años.¹⁹ Las principales causas de muerte son el colapso de la vía aérea, infecciones de las vías respiratorias, afecciones valvulares y aórticas, neoplasias malignas y vasculitis sistémicas.¹⁷

El tratamiento de esta enfermedad tiene como objetivo el control de su actividad y la prevención del daño y de las complicaciones que conlleva.^{1,2} El tratamiento farmacológico incluye AINEs (antiinflamatorios no esteroideos), analgésicos, así como glucocorticoides e inmunosupresores en los casos graves o resistentes. Los esteroides son la primera línea de tratamiento. De acuerdo con las guías francesas publicadas en 2023, la terapia se dirige a la manifestación implicada.¹ En el caso de condritis, debe prescribirse 0.5 a 1 mg/kg al día de prednisona hasta observar alivio de la condritis activa, seguido de disminución gradual durante 10 días. Ante manifestaciones articulares, se sugieren 15-20 mg diarios de equivalente de prednisona en adultos, sin exceder 0.5 mg/kg/día durante unos días, seguida de una disminución gradual a la dosis mínima efectiva.^{1,2} También puede administrarse colchicina (1 a 2 mg/día), de manera inicial, durante dos a tres días; en caso de ineffectividad después de un mes de tratamiento debe suspenderse.²

En caso de condritis laríngea y traqueobronquial también pueden indicarse glucocorticoides a dosis de 0.5 a 1 mg/kg/día de equivalente de prednisona, sin exceder 60-70 mg diarios, durante al menos tres semanas. Posteriormente se indica una reducción gradual de la dosis con el

objetivo de alcanzar una dosis menor o igual a 16 mg/día a los 3 meses y menor o igual a 10 mg/día a los 6 meses.^{1,2} Sin embargo, según Mertz y colaboradores, los pacientes con manifestaciones sistémicas activas requerirán tratamiento prolongado y dosis altas de corticosteroides.² Los medicamentos de segunda línea son los modificadores de la enfermedad: metotrexato, hidroxiclороquina, azatioprina, ácido micofenólico, ciclofosfamida, leflunomida y, más rara vez, ciclosporina,^{1,2} que se indican en casos graves y como ahorradores de glucocorticoides.²⁰

En el estudio multicéntrico de Jafarpour y su grupo se demostró un control de los síntomas en un 84% de pacientes en tratamiento concomitante con glucocorticoides y fármacos modificadores de la enfermedad, así como una remisión sostenida de la enfermedad en 76% de los mismos individuos que participaron en ese estudio.²¹ En casos graves o resistentes a tratamiento puede considerarse la terapia biológica, que debe adaptarse a cada paciente.^{1,2}

En la actualidad los inhibidores de factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α) son los biológicos de primera línea.¹⁷ De acuerdo con la revisión sistemática de Petitdemange y su grupo, ante la necesidad de inicio de fármacos modificadores de la enfermedad, abatacept, tocilizumab y los inhibidores de TNF mostraron ser los más efectivos, aunque su indicación debe individualizarse y debe considerarse el fenotipo y características de la enfermedad de cada paciente.²⁰

Los pacientes con síndrome mielodisplásico asociado, o síndrome VEXAS, requieren tratamiento especializado que también incluya la atención de las manifestaciones hematológicas.^{1,2}

El seguimiento de los pacientes con esta enfermedad incluye la detección de las complicaciones mencionadas.¹³ Se sugiere valoración una vez al mes en los casos graves y progresivos; cada tres meses en casos intermedios; cada seis meses du-

rante la remisión o casos recidivantes leves, y una vez al año después de varios años de remisión completa. Para ello, pueden usarse los índices de actividad y de daño asociado (RPDAI y RPDAM, respectivamente).² Debe solicitarse hemograma completo, química sanguínea, pruebas de función hepática y morfológicas, como radiografía de tórax, ecocardiografía, tomografía computada torácica y pruebas de función pulmonar según sea el caso y de acuerdo con la gravedad y avance de la enfermedad. Asimismo, debe valorarse el seguimiento y atención multidisciplinarios en cada situación particular.²

CONCLUSIONES

La importancia del reconocimiento de este padecimiento radica en la diferenciación con otras enfermedades infecciosas y autoinflamatorias con manifestaciones clínicas similares que pueden desencadenar complicaciones sistémicas y elevar la mortalidad, por ello deben buscarse sistemáticamente. El diagnóstico e intervención oportunos resultan decisivos en la prevención de daños permanentes e irreversibles, así como en la mejoría de la calidad de vida de los pacientes.

REFERENCIAS

1. Mertz P, Costedoat-Chalumeau N, Ferrada MA, et al. Relapsing polychondritis: clinical updates and new differential diagnoses. *Nature Reviews Rheumatol* 2024. <https://doi.org/10.1038/s41584-024-01113-9>
2. Arnaud L, Costedoat-Chalumeau N, Mathian A, et al. French practical guidelines for the diagnosis and management of relapsing polychondritis. *La Revue Méd Int* 2023; 44 (6): 282-94. <https://doi.org/10.1016/j.revmed.2023.05.005>
3. Longo L, Greco A, Rea A, et al. Relapsing polychondritis: A clinical update. *Autoimmun Rev* 2016; 15 (6): 539-43. <https://doi.org/10.1016/j.autrev.2016.02.013>
4. Alexandre B, Alves Pereira I. Unveiling the clinical spectrum of relapsing polychondritis: insights into its pathogenesis, novel monogenic causes, and therapeutic strategies. *Adv Rheumatol* 2024; 64 (1). <https://doi.org/10.1186/s42358-024-00365-z>
5. Vitale A, Sota J, Rigante D, et al. Relapsing polychondritis: An update on pathogenesis, clinical features, diagnostic tools, and therapeutic perspectives. *Current Rheumatol*

- Rep 2016; 18 (1): 3. <https://doi.org/10.1007/s11926-015-0549-5>
6. Alfonso C, García M, Marín Hernández E, et al. Condritis auricular recidivante. *Rev Cent Dermatol Pascua* 2010; 19 (2).
7. Arnaud L, Mathian A, Haroche J, et al. Pathogenesis of relapsing polychondritis: A 2013 update. *Autoimmun Rev* 2014; 13 (2): 90-5. <https://doi.org/10.1016/j.autrev.2013.07.005>
8. Liu Y, Cheng L, Zhao M, et al. Development and validation of diagnostic and activity-assessing models for relapsing polychondritis based on laboratory parameters. *Front Immunol* 2023; 14. <https://doi.org/10.3389/fimmu.2023.1274677>
9. Cantarini L, Vitale A, Brizi MG, et al. Diagnosis and classification of relapsing polychondritis. *J Autoimmun* 2014; 48-49: 53-9. <https://doi.org/10.1016/j.jaut.2014.01.026>
10. Kingdon J, Roscamp J, Sangle S, D'Cruz D. Relapsing polychondritis: a clinical review for rheumatologists. *Rheumatology* 2017; 57 (9): 1525-32. <https://doi.org/10.1093/rheumatology/kev406>
11. Shimizu J, Yamano Y, Kimito Kawahata, Suzuki N. Elucidation of predictors of disease progression in patients with relapsing polychondritis at the onset: potential impact on patient monitoring. *BMC Rheumatology* 2020; 4 (1). <https://doi.org/10.1186/s2Fs41927-020-00141-8>
12. Francès C, El Rassi R, Laporte JL, et al. Dermatologic manifestations of relapsing polychondritis. *Medicine* 2001; 80 (3): 173-9. <https://doi.org/10.1097/00005792-200105000-00003>
13. Rednic S, Damian L, Talarico R, et al. Relapsing polychondritis: state of the art on clinical practice guidelines. *RMD Open* 2018; 4 (Suppl 1): e000788. <https://doi.org/10.1136/rmdopen-2018-000788>
14. Cervera-Castillo H, Carlos Cajigas-Melgoza J, Ventura-Ríos L, et al. Policondritis recidivante: análisis de 15 casos. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc* 2011; 49 (6): 591-598.
15. Borgia F, Giuffrida R, Guarneri F, Cannavò S. Relapsing polychondritis: An updated review. *Biomedicines* 2018; 6 (3): 84. <https://doi.org/10.3390/biomedicines6030084>
16. Arnaud L, Devilliers H, Peng SL, et al. The relapsing polychondritis disease activity index: Development of a disease activity score for relapsing polychondritis. *Autoimmun Rev* 2012; 12 (2): 204-9. <https://doi.org/10.1016/j.autrev.2012.06.005>
17. Padoan R, Campaniello D, Iorio L, et al. Biologic therapy in relapsing polychondritis: navigating between options. *Expert Opin Biol Ther* 2022; 22 (5): 661-71. <https://doi.org/10.1080/14712598.2022.2048647>
18. Hazra N, Dregan A, Charlton J, et al. Incidence and mortality of relapsing polychondritis in the UK: a population-based cohort study. *Rheumatology* 2015; kev240. <https://doi.org/10.1093/rheumatology/kev240>
19. Ferrada M, Rimland CA, Quinn K, et al. Defining clinical subgroups in relapsing polychondritis: A prospective observational cohort study. *Arthr Rheumatol* 2020; 72 (8): 1396-402. <https://doi.org/10.1002/art.41270>
20. Petitdemange A, Szejkowski C, Damian L, et al. Treatment of relapsing polychondritis: a systematic review. *Clin Exp Rheumatol* 2022; 40 Suppl 134 (5): 81-5. <https://doi.org/10.55563/clinexprheumatol/h9gq10>
21. Jafarpour M, Saberivand M, Saemi M, et al. A multicenter study of long-term outcomes of relapsing polychondritis in Iran. *Sci Rep* 2024; 14 (1). <https://doi.org/10.1038/s41598-024-67530-8>

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.v70i4.11330>

Pelagra en pacientes alcohólicos

Pellagra in alcoholic patients.

Lázaro Roque Pérez

Resumen

ANTECEDENTES: La pelagra es una enfermedad causada por deficiencia de niacina (vitamina B₃) o su precursor, el triptófano. Este déficit causa inhibición de la reparación de las células dañadas en tejidos con recambio celular alto, como la piel y el tubo digestivo, o con grandes necesidades de energía, como el cerebro, lo que provoca las manifestaciones clínicas de la pelagra, que hacen que se conozca como la enfermedad de las cuatro D: dermatosis, diarrea, demencia y defunción.

CASOS CLÍNICOS: Se describen las características clínicas, epidemiológicas y terapéuticas de tres pacientes alcohólicos diagnosticados con pelagra en el Hospital Mártires del 9 de Abril, Sagua la Grande, Villa Clara, Cuba. Los tres pacientes tuvieron manifestaciones cutáneas, digestivas y neurocognitivas de pelagra, con buena respuesta al tratamiento indicado.

CONCLUSIONES: La pelagra es una enfermedad poco frecuente en la actualidad, aunque en poblaciones en riesgo, como los pacientes alcohólicos, tiene mayor incidencia. Es de gran importancia su reconocimiento temprano y tratamiento adecuado, que se basa, fundamentalmente, en la administración de nicotinamida para evitar las graves complicaciones que estos pacientes pueden padecer.

PALABRAS CLAVE: Pelagra; alcoholismo; niacina; nicotinamida.

Abstract

BACKGROUND: Pellagra is a disease caused by deficiency of niacin (vitamin B₃) or its precursor, tryptophan. This deficiency causes inhibition of the repair of damaged cells in tissues with high cell turnover, such as the skin and gastrointestinal tract, or with high energy requirements, such as the brain, leading to the clinical manifestations of pellagra, which are known as the four D disease: dermatosis, diarrhea, dementia and death.

CLINICAL CASES: This paper describes clinical, epidemiological and therapeutic characteristics of three alcoholic patients diagnosed with pellagra at the Martires del 9 de Abril Hospital, Sagua la Grande, Villa Clara, Cuba. The three patients presented cutaneous, digestive and neurocognitive manifestations of pellagra, with good response to the indicated treatment.

CONCLUSIONS: Pellagra is a rare entity nowadays, although it has a higher incidence in at-risk populations, such as alcoholic patients. It is of great importance its early recognition and adequate treatment, which is mainly based on the administration of nicotinamide, to avoid the serious complications that these patients may present.

KEYWORDS: Pellagra; Alcoholism; Niacin; Nicotinamide.

Especialista de Dermatología, Hospital Mártires del 9 de Abril, Sagua la Grande, Villa Clara, Cuba.

ORCID

<https://orcid.org/0000-0002-5944-6694>

Recibido: junio 2024

Aceptado: febrero 2025

Correspondencia

Lázaro Roque Pérez
roquelazaro1997@gmail.com

Este artículo debe citarse como:

Roque-Pérez L. Pelagra en pacientes alcohólicos. Dermatol Rev Mex 2026; 70 (4): 550-559.

ANTECEDENTES

La pelagra la describió en 1735 Gaspar Casal como “mal de la rosa” porque así se le nombró inicialmente en el libro “Historia natural y médica del Principado de Asturias” (1762), a causa de las lesiones cutáneas eritematosas que provoca.¹ Es una enfermedad carencial que durante los siglos XVIII, XIX y la primera mitad del XX tuvo elevada prevalencia y mortalidad en todo el mundo; sobre todo se reportó en Europa, Estados Unidos y África. Con las mejoras en las condiciones socioeconómicas de las clases trabajadoras y el enriquecimiento alimentario, la prevalencia de la pelagra disminuyó y, a mediados del siglo XX, había sido prácticamente erradicada en gran parte del mundo, para actualmente considerarse una enfermedad rara en los países industrializados.² Se considera un padecimiento endémico en Sudáfrica, China e India.³

La deficiencia primaria de niacina (ácido nicotínico, nicotinamida o vitamina B₃) o su precursor, el triptófano, es la causa de la pelagra. Las enzimas NAD (nicotinamida adenina dinucleótido) y su forma fosforilada (NADP) son fundamentales para el metabolismo de carbohidratos, grasas y proteínas, así como el transporte de energía y metabolismo celular. La disminución de la actividad de estas enzimas causa inhibición de la reparación de las células dañadas en tejidos con recambio celular alto, como la piel y el tubo digestivo, o con grandes necesidades de energía, como el cerebro, lo que guarda relación con las manifestaciones clínicas de la pelagra, que hacen que se conozca como la enfermedad de las cuatro D: dermatosis, diarrea, demencia y defunción.^{4,5}

La vitamina B₃ está ampliamente en los alimentos, sobre todo en las carnes, el pescado, los lácteos, los huevos, las semillas de gramíneas y los vegetales verdes.⁶ Por este motivo esta avitaminosis se manifiesta de forma secundaria como consecuencia de una deficiente absorción

o metabolismo (anorexia nerviosa, alcoholismo crónico, vegetarianos empedernidos, diarrea prolongada, ileítis, colitis, cirrosis, síndrome carcinoide, VIH) o por fármacos que inhiben la conversión de triptófano a niacina (azatioprina, 5-fluoracilo, 6-mercaptopurina, fenobarbital) o que suprimen de manera endógena su formación (isoniazida).⁵

Es necesario el reconocimiento temprano de esta enfermedad para indicar el tratamiento adecuado que garantice una recuperación exitosa porque en estados avanzados puede llevar a insuficiencia multiorgánica y posteriormente a la muerte.

CASOS CLÍNICOS

Caso 1

Paciente masculino de 40 años con antecedentes de alcoholismo desde hacía 12 años, que acudió a urgencias por padecer lesiones en la piel del cuello, las manos y las piernas de semanas de evolución. A la exploración física se identificó una dermatosis polimorfa, simétrica, con predominio en las áreas fotoexpuestas, constituida por placas eritematosas de bordes regulares y mal definidos, algunas con ampollas, exulceraciones y áreas descamativas en su superficie, localizada en ambas piernas (**Figura 1**). En el dorso de ambas manos (**Figura 2**) y el cuello (**Figura 3**) se observaron placas eritematopigmentarias y descamativas; todas las lesiones se acompañaban de prurito y ardor. En la exploración de los anexos tenía onicomadesis de la tercera lámina ungueal de la extremidad superior izquierda y desprendimiento proximal de la lámina ungueal del resto de los dedos de la misma mano. **Figura 2**

En términos sistémicos, el paciente refirió astenia, adinamia y anorexia; tenía, además, signos de desnutrición proteico-energética y síntomas depresivos e insomnio.

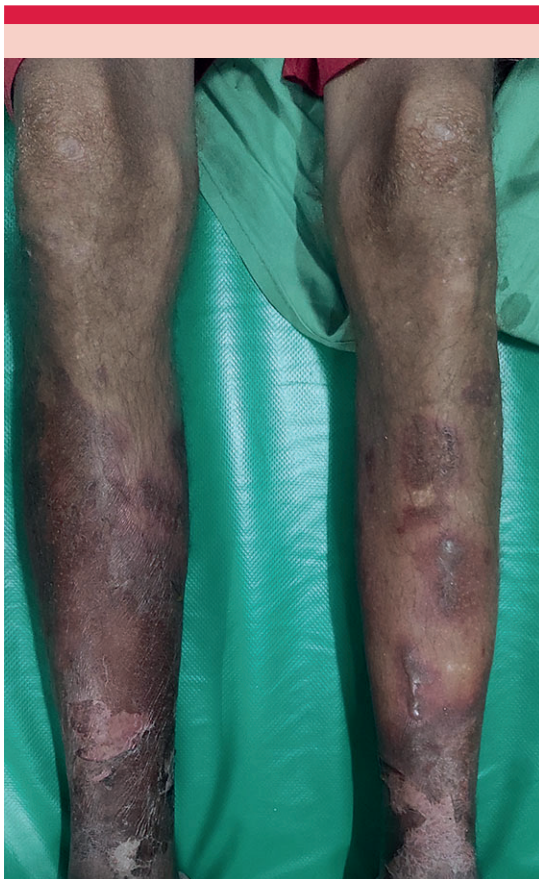


Figura 1. Paciente 1. Dermatitis polimorfa (placas eritematosas, algunas con ampollas, exulceraciones y áreas descamativas en su superficie), simétrica, con predominio en las áreas fotoexpuestas.

Las pruebas de laboratorio generales revelaron anemia microcítica hipocrómica y la ecografía abdominal evidenció hepatomegalia. Se estableció el diagnóstico clínico de pelagra y se inició tratamiento con fotoprotección, dieta rica en proteínas, triptófano y niacina (carne, pescado, leche, huevos, semillas de gramíneas y vegetales verdes), nicotinamida (50 mg), 2 tabletas cada 8 horas, con lo que tuvo una evolución rápida y excelente, lo que confirmó el diagnóstico clínico planteado.



Figura 2. Paciente 1. Guantes de Casal.

Caso 2

Paciente masculino 38 años con antecedentes de alcoholismo desde hacía 16 años, que acudió a consulta por padecer lesiones en la piel de los miembros superiores y el labio inferior de semanas de evolución. Al examen físico se observaron lesiones en placas eritematopigmentarias y descamativas, de bordes regulares y bien definidos, localizadas en la región fotoexpuesta de ambos antebrazos. También tenía erosión, fisuras y costras hemáticas localizadas en la piel del labio inferior que se extendieron hasta la mucosa. **Figura 4**

Desde el punto de vista sistémico, el paciente refirió astenia, anorexia, cefalea frecuente y dolor abdominal ocasional; además, tenía síntomas depresivos, ansiosos e insomnio.

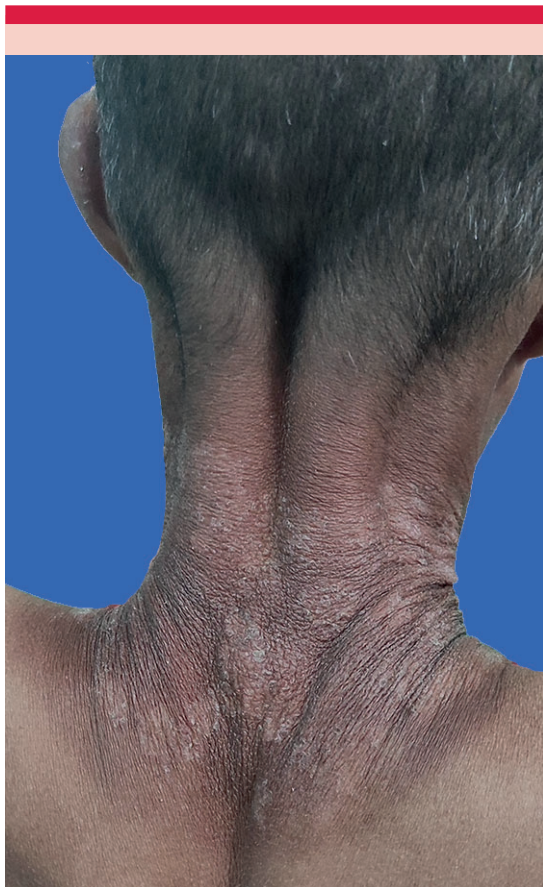


Figura 3. Paciente 1. Collar de Casal.

Se estableció el diagnóstico clínico de pelagra y se inició tratamiento con fotoprotección, dieta, nicotinamida (50 mg), 2 tabletas cada 8 horas, con lo que tuvo buena evolución clínica de las manifestaciones cutáneas y sistémicas.

Caso 3

Paciente masculino de 56 años con antecedentes de alcoholismo desde hacía más de 20 años, que acudió a urgencias por padecer lesiones en la piel de las piernas de días de evolución. Fue valorado por el médico internista por la existencia de tres máculas eritematosas de bordes



Figura 4. Paciente 2. Placas eritematopigmentarias y descamativas localizadas en la región fotoexpuesta de ambos antebrazos y queilitis del labio inferior.

regulares y bien definidos, que se acompañaban de prurito (**Figura 5**), localizadas en ambas piernas; el cuadro clínico se interpretó como dermatitis de contacto irritativa, por lo que se indicó tratamiento con esteroides tópicos. A los 10 días el paciente regresó a urgencias por



Figura 5. Paciente 3. Mácula eritematosa en la cara anterior de la pierna.

persistencia de las lesiones y diarreas de una semana de evolución. En esta ocasión también fue valorado por el dermatólogo y a la exploración física se identificaron lesiones en placas eritematopigmentarias y descamativas, de bordes regulares y bien definidos, localizadas en la región fotoexpuesta de ambas piernas. **Figura 6**

El paciente refirió astenia, dolor abdominal ocasional, diarrea acuosa, irritabilidad, ansiedad e insomnio.

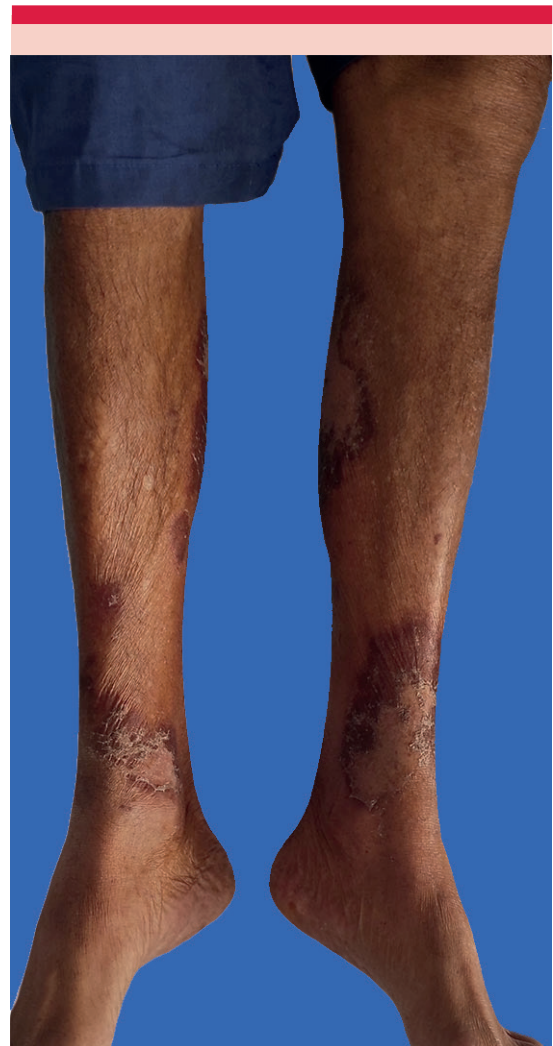


Figura 6. Paciente 3. Evolución de las máculas eritematosas a placas eritematopigmentarias y descamativas.

Se estableció el diagnóstico clínico de pelagra. En los resultados de las pruebas de laboratorio generales destacó anemia microcítica hipocrómica. Se indicó tratamiento con fotoprotección, dieta, nicotinamida (50 mg), 2 tabletas cada 8 horas, con buena evolución clínica de las lesiones cutáneas y alivio de los síntomas sistémicos.

Todos los pacientes recibieron atención por parte del psiquiatra durante su ingreso hospitalario y luego de egresados, para un adecuado tratamiento de la adicción (alcoholismo).

El **Cuadro 1** describe los tres casos analizados.

DISCUSIÓN

Los micronutrientes, vitaminas y minerales, son compuestos necesarios para mantener un estado de salud adecuado. La carencia de alguno de éstos ocasiona un síndrome complejo de síntomas y signos, bien caracterizado para cada vitamina y mineral, que puede manifestarse en cualquier órgano o sistema.⁷ En el caso particular de la pelagra, el déficit de niacina y el triptófano es el factor decisivo para su aparición.

Para comprender la fisiopatología de la pelagra, es necesario entender el papel del metabolismo de la niacina, una vitamina soluble en agua, que no tiene almacenamientos apreciables en el organismo; sin embargo, puede ser biosintetizada desde triptófano a través de la vía de la quinurenina. La niacina funciona como una coenzima en una amplia cantidad de reacciones de reducción y oxidación en la forma de NAD: aceptor de hidruro (H⁻; reacciones de oxidación-reducción) y transfiriéndolo a la cadena respiratoria mitocondrial; ser fosforilado para formar NADP, implicado en la mayor parte de las vías biosintéticas; funcionar como donante del grupo ADP-ribosil, que modifica numerosas proteínas después de la unión por poli-ADP-ribosilasas (PARP).^{4,8}

Cuadro 1. Características de los tres casos de pelagra asociada con alcoholismo

Caso	Sexo	Edad (años)	Tiempo de evolución del alcoholismo	Hallazgos cutáneos	Hallazgos sistémicos	Tratamiento
1	Masculino	40	12	Dermatitis polimorfa simétrica en áreas fotoexpuestas: - Placas eritematosas de bordes mal definidos con ampollas y exulceraciones en su superficie - Placas eritematopigmentarias descamativas - Onicomadesis	- Astenia - Adinamia - Anorexia - Desnutrición proteico-energética - Síntomas depresivos - Insomnio - Anemia microcítica hipocrómica - Hepatomegalia en la ecografía abdominal	- Fotoprotección - Dieta - Nicotinamida
2	Masculino	38	16	Dermatitis simétrica en áreas fotoexpuestas: - Placas eritematopigmentarias descamativas en la piel de los antebrazos - Erosión, fisuras y costras hemáticas en la piel y mucosa del labio inferior	- Astenia - Anorexia - Dolor abdominal ocasional - Cefalea frecuente - Síntomas depresivos-ansiosos - Insomnio	- Fotoprotección - Dieta - Nicotinamida
3	Masculino	56	Más de 20	Dermatitis simétrica en áreas fotoexpuestas: Placas eritematopigmentarias descamativas en la piel de los antebrazos y en la piel de las piernas	- Astenia - Dolor abdominal ocasional - Diarrea acuosa - Irritabilidad - Ansiedad - Insomnio	- Fotoprotección - Dieta - Nicotinamida

Un miligramo de niacina es igual a un equivalente de niacina (NE), que puede encontrarse naturalmente en carnes como nicotinamida y en plantas como ácido nicotínico; 1 mg de cada uno de éstos equivale a 1 NE. Si no se consume la cantidad adecuada de niacina, 60 mg de triptófano pueden convertirse en 1 NE; sin embargo, esta conversión requiere cantidades adecuadas de vitaminas B₁, B₂, B₆ y NADP.⁸

El requerimiento diario promedio de niacina en adultos es de 14 mg al día en mujeres adultas, 16 mg/día en hombres adultos y 18 mg/día en mujeres embarazadas o en lactancia. En los niños, estos valores son más bajos, en dependencia de la masa corporal (en niños pequeños aproximadamente 4 a 8 mg por día). En el caso del triptófano, alrededor de 100 g de proteína contienen la cantidad necesaria para cubrir el requerimiento diario de vitamina B₃. Los productos más abundantes en este aminoácido son la carne, la leche, los huevos y algunos productos vegetales (avena, sésamo, girasol, soja).^{1,4}

Según sus causas la pelagra se clasifica en forma primaria y secundaria. La primaria resulta de una dieta insuficiente de niacina; por ejemplo, una dieta parenteral total de larga duración, anorexia nerviosa, las dietas restrictivas como los pacientes con dermatitis atópica o alergia a alimentos. La secundaria ocurre cuando hay cantidades adecuadas de niacina en la dieta, pero existen otras enfermedades que interfieren con la absorción o procesamiento. Por ejemplo, la malabsorción por diarrea crónica, yeyunoileítis, gastroenterostomía, gastrectomía subtotal, colitis crónica, particularmente colitis ulcerativa crónica, o enteritis regional, tuberculosis del tubo gastrointestinal y el alcoholismo; alteraciones metabólicas como el síndrome de Hartnup y tumores carcinoides; inducidas por medicamentos como 6-mercaptopurina, isoniazida, etonamida, 5-fluorouracilo, piracinamida, fenitoína, cloranfenicol, azatioprina, fenobarbital y algunos quimioterapéuticos.¹

En los tres casos que se comunicaron el alcoholismo fue el factor que causó la pelagra; en la anamnesis y los estudios complementarios no se comprobaron otras causas relacionadas. Cabrera-Acea y su grupo⁹ comunicaron el caso de un paciente alcohólico con dermatitis pelagroide y plantearon que el alcoholismo crónico es la causa más frecuente de pelagra en la actualidad, sobre todo en países industrializados.

El consumo excesivo de etanol perjudica gravemente el metabolismo de la niacina, no sólo por medio de ingesta insuficiente y absorción alterada de nutrientes y vitaminas del grupo B, sino también mediante la modificación directa de las enzimas de la vía de la quinurenina por las moléculas del alcohol etílico (inhibición de la triptófano 2,3 dioxigenasa necesaria para la conversión del triptófano en NAD, y alteración de la vitamina B₆ disponible, como consecuencia de su reacción con acetaldehído derivado de etanol) y superposición con otros mecanismos que producen síntomas de pelagra (por ejemplo, actividad de los receptores del ácido γ -aminobutírico).⁴

Las alteraciones metabólicas secundarias al déficit de niacina provocan en los pacientes diferentes signos y síntomas clínicos en el orden cutáneo, gastrointestinal y neurocognitivo. Estas manifestaciones clínicas han hecho que la pelagra clásicamente se describa con una tríada conocida como las 3 D: dermatitis, diarrea y demencia, y se agrega *death* (defunción) como cuarta D si no se trata. Por lo general, no se observa la tríada completa en estos pacientes, incluso hay casos con ausencia de la dermatitis característica, lo que dificulta el diagnóstico.⁸

Las manifestaciones cutáneas son las más distintivas del cuadro clínico de la pelagra. Están dadas por una fotodermatosis de distribución bilateral y simétrica que afecta la cara, el cuello, el dorso de los brazos y las manos, la V del escote y las piernas. Inicia como un eritema agudo o

intermitente que asemeja una quemadura solar; en algunos casos hay progresión con piel edematosa, vesículas y ampollas, que pueden romperse dejando grandes áreas denudadas, erosiones y costras. Los cambios eritematosos se vuelven hiperpigmentados, la piel se endurece, se agrieta y se vuelve áspera, con apariencia similar a un pergamino.^{1,4,8} En el paciente 3 se evidenció la evolución clínica de las lesiones en un estado inicial eritematoso intenso y luego hacia la hiperpigmentación con escamas y grietas, que es como más habitualmente se diagnostican los pacientes con pelagra.

La afectación de las manos es la más frecuente (77-97%), que configura los llamados guantes de Casal, presente en los pacientes 1 y 2; mientras que el daño de los pies se denomina botas de Casal, observado en los pacientes 1 y 3. La afectación de la zona del cuello y el escote es lo más característico de la pelagra, que configura el collar de Casal, visto en el paciente 1; incluso, puede extenderse al esternón, lo que se denomina corbata de Casal.⁶

Otras manifestaciones dermatológicas menos frecuentes son las lesiones perineales y el engrosamiento y pigmentación de la piel sobre prominencias óseas porque el roce y la presión también pueden inducir cambios cutáneos pelagroides.¹

Las uñas en pacientes con pelagra pueden ser delgadas, quebradizas y con líneas transversales.¹ El paciente 1 manifestó alteraciones ungueales, no así el resto de los pacientes. Este paciente tuvo desprendimiento proximal de varias láminas ungueales y onicomadesis de una lámina ungueal; este último hallazgo también lo reportaron López-Gutiérrez y colaboradores³ en un paciente con pelagra secundaria a infección por VIH.

La mucosa oral se afecta en una tercera parte de los casos, en forma de queilitis, estomatitis

angular y glositis,¹ que pueden acompañarse de disfagia. En el paciente 2 se observó queilitis del labio inferior.

Los síntomas gastrointestinales suelen ser la manifestación inicial en alrededor del 50% de los casos, los más comunes son: anorexia, náusea, vómito, dolor abdominal y gastritis con aclorhidria, que llevarán a un estado de malabsorción. Aunque es uno de los síntomas distintivos de la pelagra, la diarrea sólo se informa en el 20-50% de los pacientes, así como sangre y moco en las heces.^{8,10} Los tres casos comunicados tuvieron, en alguna medida, los síntomas digestivos, aunque sólo en uno se reportó la diarrea.

La inflamación generalizada del tubo digestivo es la causa de los síntomas gastrointestinales, que finalmente agravan el estado de malabsorción, conducen a la desnutrición y caquexia, y exacerban los otros síntomas de la pelagra.^{4,8}

Las alteraciones neurocognitivas pueden pasar inadvertidas, como cuando los pacientes están ligeramente deprimidos o apáticos. Estas alteraciones incluyen además: cefalea, irritabilidad, baja concentración, ansiedad, alucinaciones, estupor, apatía, fotofobia, temblor, ataxia, paresia espástica, fatiga y depresión. La fatiga y el insomnio evolucionan a encefalopatía, que se caracteriza por confusión, pérdida de la memoria y psicosis. A medida que avanza la pelagra, los pacientes se tornan desorientados, estuporosos y comatosos hasta que finalmente pueden fallecer.^{8,10} Los tres casos comunicados tuvieron en alguna medida afectación neurocognitiva secundaria a la pelagra.

El diagnóstico de pelagra se basa en la historia clínica y el examen físico; los antecedentes nutricionales son de gran importancia. El criterio clínico de dermatitis simétrica bilateral en la zona fotoexpuesta o el collar de Casal en pacientes con factores de riesgo puede usarse como definición de caso de pelagra.¹¹ A las 48

horas de iniciar el tratamiento los síntomas gastrointestinales y dermatológicos generalmente se alivian, por lo tanto, el diagnóstico se confirma con el alivio rápido de los síntomas tras indicar tratamiento.^{8,12} Estas pautas clínicas de diagnóstico de pelagra se usaron en la atención de los casos comunicados.

No hay estudios de laboratorio específicos para el diagnóstico; sin embargo, la anemia, la hipoproteïnemia, las concentraciones elevadas de calcio, disminuidas de potasio y de fósforo, la alteración en las pruebas de función hepática y el aumento en las concentraciones de porfirinas pueden sugerir el diagnóstico de pelagra.¹

Otros estudios complementarios que facilitan el diagnóstico de pelagra son el análisis de las concentraciones séricas de niacina, triptófano, NAD y NADP. Una excreción combinada de N-metilnicotinamida y piridona de menos de 1.5 mg en 24 horas indica deficiencia severa de niacina.¹

La biopsia de piel generalmente no se utiliza en la práctica clínica habitual para el diagnóstico de pelagra y, en caso de tomarla, los hallazgos histopatológicos son inespecíficos. Hay hiperqueratosis con paraqueratosis confluyente, acantosis irregular e hiperpigmentación de la capa basal. En lesiones tempranas hay vacuolización de los queratinocitos en las capas superficiales de la epidermis, que le dan una apariencia más pálida. Se observan tapones foliculares de queratina y ampollas intraepidérmicas o subepidérmicas. En la dermis es común encontrar telangiectasias e infiltrado inflamatorio perivascular por linfocitos. En lesiones más avanzadas hay hiperplasia psoriasiforme, hiperplasia de las glándulas sebáceas y dilatación folicular.^{1,12}

Las características clínicas e histopatológicas de la pelagra hacen preciso el diagnóstico diferencial de dermatitis solar, dermatitis por fotosensibilizantes, lupus eritematoso, porfirias, kwashiorkor, ictiosis vulgar y laminar, enferme-

dad de Hartnup, eritema necrolítico migratorio, deficiencia esencial de ácidos grasos, acrodermatitis enteropática y otras enfermedades carenciales.^{1,9}

El tratamiento actual de la pelagra se basa en la administración de ácido nicotínico o nicotinamida. Ambos medicamentos son capaces de producir la recuperación total del paciente; sin embargo, se prefiere la nicotinamida debido a los efectos adversos comúnmente ocasionados por el ácido nicotínico: enrojecimiento facial, prurito, alteraciones gastrointestinales, trombocitopenia y hepatotoxicidad, entre otros. La dosis recomendada de nicotinamida es de 100-500 mg divididos en tres o cuatro dosis, hasta el alivio de los síntomas mayores (gastrointestinales y neurológicos) y posteriormente 50 mg cada 8 a 12 horas hasta que remitan las lesiones cutáneas. Se recomienda indicar tratamiento con otros suplementos vitamínicos del grupo B y cinc, sobre todo en pacientes con antecedentes de alcoholismo, para optimizar los resultados terapéuticos de la nicotinamida.^{3,4,12}

Debido a que el triptófano es un aminoácido esencial y precursor de niacina, también se ha demostrado que el tratamiento de la pelagra con 2 g de triptófano cada 8 horas alivia los síntomas de la enfermedad;³ sin embargo, sólo se indica en los casos en que otras opciones de tratamiento no estén disponibles porque puede inducir el síndrome de mialgia-eosinofilia.⁴

El tratamiento tópico se basa en la aplicación de emolientes (para reducir la xerosis cutánea) y fotoprotección, según los principios comúnmente aceptados. La terapia de mantenimiento para evitar recaídas se basa en una dieta adecuada, rica en alimentos que contengan niacina.⁴

El tratamiento causal apropiado de la pelagra ocasionada por el abuso de alcohol incluye consultas adecuadas con especialistas y, en definitiva, terapia de adicciones.

CONCLUSIONES

La pelagra es una enfermedad sistémica secundaria a la deficiencia de vitamina B₃ o de su precursor, el triptófano. Es una enfermedad poco frecuente en la actualidad, aunque en poblaciones en riesgo, como los pacientes alcohólicos, tiene mayor incidencia. Es de gran importancia su reconocimiento temprano y tratamiento adecuado, que se basa fundamentalmente en la administración de nicotinamida, para evitar las graves complicaciones que estos pacientes pueden padecer.

REFERENCIAS

1. Hajar Serviansky T, Moreno Coutiño G, Arenas R, Galván Martínez IL. Pelagra: más que una historia que contar. *Dermatol CMQ* 2012; 10 (3): 191-197.
2. Viljoen M, Bipath P, Tosh C. Pellagra in South Africa from 1897 to 2019: a scoping review. *Public Health Nutr* 2021; 24 (8): 2062-2076. <https://doi.org/10.1017/s1368980021001336>
3. López-Gutiérrez AF, Sánchez-Moreno EC, González-Saldaña S, et al. Pelagra tratada a base de triptófano en un paciente con VIH. *Dermatol Rev Mex* 2021; 65 (1): 98-101. <https://doi.org/10.24245/dermatolrevmex.v65i1.5057>
4. Hołubiec P, Leończyk M, Staszewski F, et al. Pathophysiology and clinical management of pellagra - a review. *Folia Med Cracov* 2021; 61 (3): 125-137. <https://doi.org/10.24425/fmc.2021.138956>
5. González Márquez TN, Eugenio González CI, Lammoglia Ordiales L, et al. Pelagra: la enfermedad de las cuatro D. Comunicación de un caso. *Dermatol CMQ* 2018; 16 (1): 24-27.
6. López D, Otero G. Pelagra: una enfermedad antigua en un mundo moderno. *Nutr Hosp* 2021; 38 (3): 667-670. <http://dx.doi.org/10.20960/nh.03513>
7. Kiani AK, Dhuli K, Donato K, et al. Main nutritional deficiencies. *J Prev Med Hyg* 2022; 63 (2 Suppl 3): E93-E101. <https://doi.org/10.15167/2421-4248/jpmh2022.63.2s3.2752>
8. Rojas Chaves S, Cárdenas Quirós MF. La importancia de Pelagra en el diagnóstico diferencial. *Revista Médica Sinergia* 2019; 4 (5): 111-116. <https://doi.org/10.31434/rms.v4i5.226111-116>
9. Cabrera-Acea G, Gómez-Cabrera C, Soler-Morfa C. Dermatitis pelagroide en un paciente alcohólico e hipotiroideo. A propósito de un caso. *Revista Finlay* 2015; 5 (2): 134-138. <http://www.revfinlay.sld.cu/index.php/finlay/article/view/347>
10. Kabengele C, M'hango H, Mweemba D, Malumani M. A peculiarly characterised case of isoniazid-induced pellagra- 2 Ds and a C: a case report. *Pan Afr Med J* 2021; 39: 73. <https://doi.org/10.11604/pamj.2021.39.73.28072>
11. Miñana Planchart C, Muñoz Martínez JM, Ortiz Sánchez MI, Sánchez Lozano S. Pelagra en Sofala (Mozambique) tras el ciclón Idai. *Respuesta de Médicos del Mundo. RIECS* 2020; 5 (S1): 26-33. <https://doi.org/10.37536/RIECS.2020.5.S1.182>
12. Portale S, Sculati M, Stanford FC, Cena H. Pellagra and anorexia nervosa: a case report. *Eat Weight Disord* 2020; 25 (5): 1493-1496. <https://doi.org/10.1007/s40519-019-00781-x>

<https://doi.org/10.24245/dermatolrevmex.v70i4.11331>

PsEma: una infrecuente afección dermatológica con características de psoriasis y eccema

PsEma: A rare dermatological entity with features of psoriasis and eczema.

Sara Cataño Restrepo,¹ Sebastián Guerrero López,¹ Diana Villalobos Pérez,² Daniela Chaparro Reyes³

Resumen

ANTECEDENTES: La psoriasis y el eccema son enfermedades inflamatorias crónicas de la piel que pueden manifestar características clínicas, fisiopatológicas y genéticas superpuestas, lo que dificulta su diagnóstico y tratamiento. El término PsEma describe casos con solapamiento entre psoriasis y eccema.

CASO CLÍNICO: Paciente masculino de 59 años con lesiones descamativas en las manos, de ocho años de evolución, inicialmente diagnosticado con dermatitis de contacto. Ante la falta de respuesta al tratamiento, consultó a nuestra institución. Se documentaron placas eritematosas descamativas en las manos y alteraciones ungulares sugerentes de psoriasis. Las biopsias de piel y uñas mostraron características histológicas de ambas enfermedades, que confirmaron el diagnóstico de PsEma.

CONCLUSIONES: Este caso ilustra la complejidad diagnóstica de PsEma. La coexistencia de hallazgos clínicos e histológicos de psoriasis y eccema puede dificultar el diagnóstico diferencial. Es decisivo considerar la posibilidad de PsEma en pacientes con manifestaciones atípicas o falta de respuesta al tratamiento convencional. Un mayor conocimiento de la interrelación patogénica entre psoriasis y eccema permitirá optimizar el tratamiento de estos casos.

PALABRAS CLAVE: Psoriasis; eccema; dermatitis atópica; enfermedades cutáneas.

Abstract

BACKGROUND: Psoriasis and eczema are chronic inflammatory skin diseases that can present overlapping clinical, physiopathological, and genetic features, making diagnosis and treatment challenging. The term PsEma describes cases with overlapping features of psoriasis and eczema.

CLINICAL CASE: A 59-year-old male patient with an 8-year history of desquamative lesions on hands, initially diagnosed with contact dermatitis. Due to the lack of response to treatment, he consulted our institution. Erythematous desquamative plaques on the hands and nail changes suggestive of psoriasis were documented. Skin and nail biopsies showed histological features of both diseases, confirming the diagnosis of PsEma.

CONCLUSIONS: This case illustrates the diagnostic complexity of PsEma. The coexistence of clinical and histological findings of psoriasis and eczema can hinder differential diagnosis. It is crucial to consider the possibility of PsEma in patients with atypical manifestations or lack of response to conventional treatment. A better understanding of the pathogenic interrelationship between psoriasis and eczema will allow for optimized management of these cases.

KEYWORDS: Psoriasis; Eczema; Atopic dermatitis; Skin diseases.

¹ Estudiante de posgrado en Dermatología.

² Estudiante de pregrado.

³ Hospital Universitario San Ignacio, Bogotá, Colombia.

Facultad de Medicina, Pontificia Universidad Javeriana, Bogotá, Colombia.

ORCID

<https://orcid.org/0000-0001-5183-6973>

<https://orcid.org/0009-0001-1764-2814>

<https://orcid.org/0009-0005-0291-5903>

<https://orcid.org/0000-0002-8848-7882>

Recibido: enero 2025

Aceptado: febrero 2025

Correspondencia

Sara Cataño Restrepo
sara-catano@javeriana.edu.co

Este artículo debe citarse como:

Cataño-Restrepo S, Guerrero-López S, Villalobos-Pérez D, Chaparro-Reyes D. PsEma: una infrecuente afección dermatológica con características de psoriasis y eccema. Dermatol Rev Mex 2026; 70 (4): 560-565.

ANTECEDENTES

La psoriasis y el eccema son afecciones inflamatorias crónicas que reflejan una respuesta inmunitaria sistémica desregulada, con una prevalencia significativa en distintos grupos etarios.¹⁻⁴ Aunque tradicionalmente se han considerado afecciones diferenciadas, comparten características clínicas, fisiopatológicas y genotípicas superpuestas que plantean un desafío diagnóstico y terapéutico en la práctica médica.^{5,6}

La Organización Mundial de la Salud reconoce a la psoriasis como una enfermedad grave no transmisble, con una prevalencia en adultos entre el 0.27 y el 11.4% (IC95%: 0-17 a 0.36) y en niños entre el 0 y el 1.3%.⁷ En Colombia, la prevalencia estimada es del 0.069%.⁸ En contraste, el *Global Burden of Disease Study* reportó una prevalencia de eccema del 15 al 20% en niños e, incluso, del 10% en adultos.³ En Colombia se estima un 14%, pero sólo un 6% cuenta con diagnóstico médico,⁹ lo que evidencia un subdiagnóstico significativo.

En cuanto al aspecto clínico, la psoriasis se distingue por placas eritematoescamosas bien definidas, mientras que el eccema se manifiesta con lesiones pruriginosas y exudativas.^{1,4} Sin embargo, la diferenciación entre estas dos afecciones no siempre es evidente.⁵ En ciertas circunstancias, la psoriasis puede causar un prurito intenso, análogo al del eccema e, incluso, lesiones que simulan el liquen simple crónico o prurigo nodular como consecuencia del tratamiento. De igual manera, el eccema puede afectar áreas atípicas y manifestarse con placas que recuerdan a las observadas en la psoriasis.^{10,11} Esta dificultad diagnóstica se ve acentuada en lesiones de localización palmar o plantar, donde la diferenciación clínica puede resultar especialmente compleja.

A pesar de que la psoriasis se asocia con una respuesta inmunitaria mediada por Th1 y el

eccema con una respuesta Th2, la coexistencia de ambas afecciones en un mismo paciente es posible.^{5,6} La evidencia reciente sugiere una interrelación entre las vías Th1 y Th2, con estudios que demuestran una mayor prevalencia de enfermedades atópicas mediadas por Th2, como asma y rinitis alérgica, en pacientes con psoriasis.^{3,7,8}

Esta superposición clínica e inmunológica ha llevado a la propuesta del término PsEma para designar a los casos en los que la manifestación clínica, histología y respuesta al tratamiento reflejan un solapamiento entre la psoriasis y el eccema.^{12,13}

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 59 años con un cuadro clínico de ocho años de evolución, caracterizado por lesiones descamativas en las manos. Inicialmente se le diagnosticó dermatitis de contacto en otra institución, por lo que recibió múltiples esquemas terapéuticos que incluyeron corticosteroides tópicos de alta potencia, inhibidores de la calcineurina y análogos de la vitamina D, además de recomendaciones específicas para el mantenimiento de la barrera cutánea. No obstante, la respuesta terapéutica fue insatisfactoria. Una primera biopsia de piel reportó hallazgos compatibles con eccema crónico liquenificado.

Ante la persistencia de las lesiones, el paciente acudió a nuestra institución. A la exploración física se observaron placas eritematosas descamativas localizadas en la región palmar y el dorso de ambas manos. **Figura 1**

Con la impresión diagnóstica de eccema crónico, se inició tratamiento con propionato de clobetasol al 0.05% en crema bajo oclusión, complementado con emolientes.

La respuesta al tratamiento fue parcial, por lo que se procedió a tomar una nueva biopsia cutánea, mientras se intensificaban las medidas de hidra-



Figura 1. Placas eritematosas y de superficie descamativa que se extienden a la región palmar de las manos, de forma bilateral y asimétrica.

tación cutánea. Durante el procedimiento, se evidenciaron alteraciones ungueales significativas: onicólisis, manchas de aceite y hemorragias en astilla, lo que sugirió la posibilidad de psoriasis ungueal (**Figura 2**). Este hallazgo motivó la toma adicional de una muestra de tejido ungueal para análisis histopatológico.

El estudio microscópico de la biopsia cutánea reveló hiperqueratosis con paraqueratosis, acantosis psoriasiforme, exocitosis de linfocitos y espongiosis con vesículas intraepidérmicas, patrón histológico compatible con eccema disidrótico. **Figura 3**

La biopsia de lámina ungueal demostró hiperqueratosis subungueal, hiperplasia psoriasiforme del epitelio del lecho ungueal y dilatación vascular en las papilas dérmicas, características consistentes con psoriasis ungueal. **Figura 4**

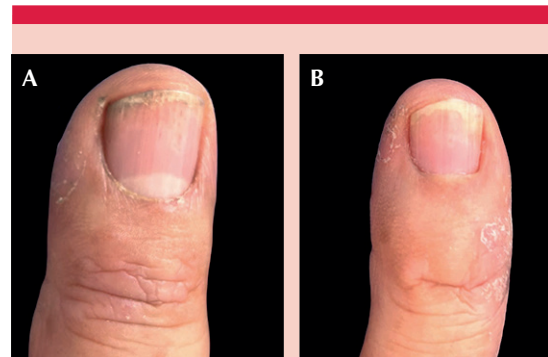


Figura 2. A. Hemorragias en astilla y mancha de aceite en el segundo dedo de la mano derecha. **B.** Onicólisis distal, leuconiquia y mancha de aceite en el quinto dedo de la mano derecha.

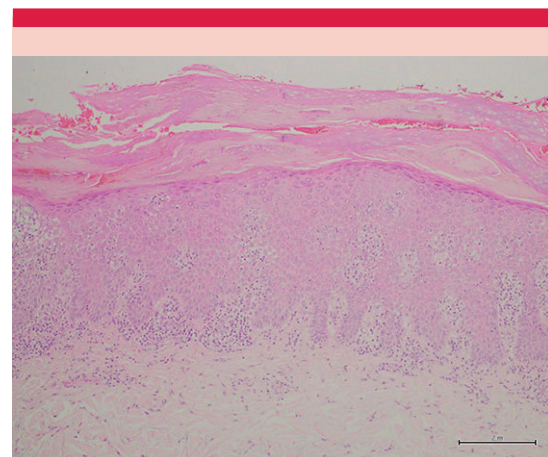


Figura 3. Histopatología de piel de la palma izquierda. Los cortes muestran piel acral en tinción con hematoxilina y eosina con aumento de 10x. Hay acentuación de la hiperqueratosis fisiológica con focos de paraqueratosis sin neutrófilos. La capa granulosa está preservada. La epidermis muestra acantosis psoriasiforme, exocitosis de linfocitos y marcada espongiosis con formación de vesículas intraepidérmicas. En la dermis superficial hay un infiltrado inflamatorio perivascular e intersticial linfocitario.

La interpretación diagnóstica se vio dificultada por la coexistencia de hallazgos histológicos compartidos entre ambas afecciones, particu-

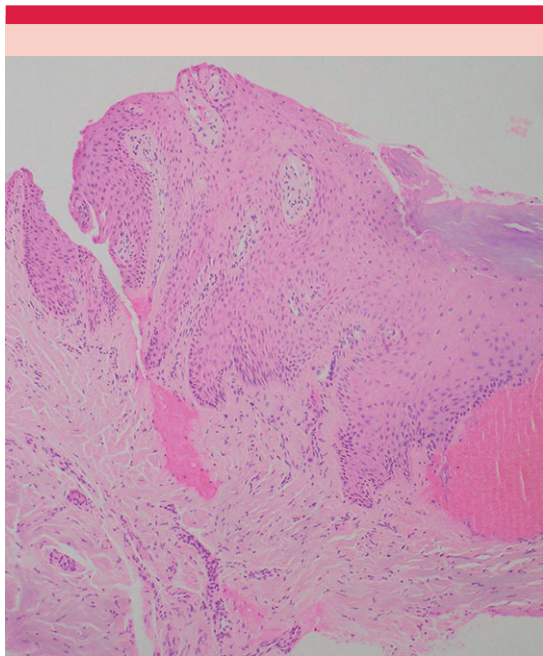


Figura 4. Histopatología de la uña del quinto dedo de la mano derecha. Los cortes muestran piel acral en tinción con hematoxilina y eosina con aumento de 20x. Se observa hiperqueratosis subungueal con paraqueratosis sin neutrófilos. El epitelio del lecho muestra hiperplasia psoriasiforme con adelgazamientos suprapapilares. En las papilas dérmicas se observan vasos sanguíneos gruesos y tortuosos.

larmente la dermatitis espongiforme. Si bien la existencia de elementos como las vesículas espongíóticas y la ausencia de infiltrado neutrofílico sugerían un proceso eccematoso, la afectación ungueal característica y la respuesta terapéutica parcial a los tratamientos convencionales para eccema orientaban hacia un componente psoriásico.

La constelación de hallazgos clínicos e histopatológicos observados en este paciente llevó a considerar un diagnóstico de superposición de psoriasis y eccema, lo que ilustra la complejidad que puede haber en el diagnóstico diferencial de estas afecciones dermatológicas.

DISCUSIÓN

La psoriasis y el eccema son enfermedades inflamatorias crónicas de la piel, tradicionalmente conceptualizadas como afecciones dermatológicas independientes; sin embargo, han mostrado patrones de superposición clínica e histopatológica que desafían este paradigma dicotómico.¹⁴ La evidencia científica reciente sugiere que pueden coexistir e, incluso, superponerse en algunos pacientes, lo que representa un desafío significativo para el diagnóstico diferencial y para el tratamiento.^{5,15,16,17}

Este caso ilustra esta complejidad diagnóstica porque el paciente tenía características clínicas e histológicas de ambas enfermedades. Inicialmente, la manifestación clínica y la primera biopsia de piel sugirieron un eccema crónico. Sin embargo, la falta de respuesta a múltiples tratamientos, la onicólisis y hemorragias en astilla y los hallazgos de la segunda biopsia de piel, que mostró acantosis psoriasiforme, plantearon la sospecha de psoriasis. Finalmente, la biopsia de lámina ungueal confirmó el diagnóstico de psoriasis ungueal.

Este caso coincide con la bibliografía que describe la coexistencia de psoriasis y eccema. Se estima que aproximadamente el 5% de la población pediátrica tiene una superposición entre eccema y psoriasis.¹⁸

Diversos factores pueden explicar esta superposición. En primer lugar, ambas enfermedades comparten características histológicas, como la dermatitis espongíótica, lo que dificulta su diferenciación en algunos casos. Además, existe evidencia de una coincidencia genómica entre psoriasis y dermatitis atópica, con varios locus compartidos en los cromosomas 1q21, 3q21, 17q25 y 20p12.^{19,20,21} Un estudio identificó variantes genéticas comunes a ambas enfermedades, incluida una en el gen CARD14, que codifica una proteína implicada en la activación

de la vía NF- κ B en los queratinocitos.²² Esta vía desempeña un papel decisivo en la respuesta inflamatoria de la piel.

Abramovits y su grupo¹² propusieron el término PsEMa para describir esta condición de superposición, en la que los pacientes manifiestan características clínicas, histológicas, moleculares y biológicas, así como respuestas terapéuticas, de ambas enfermedades. En el paciente del caso la dificultad para establecer un diagnóstico preciso y la coexistencia de elementos de ambas enfermedades apoyaron la noción de esta superposición.

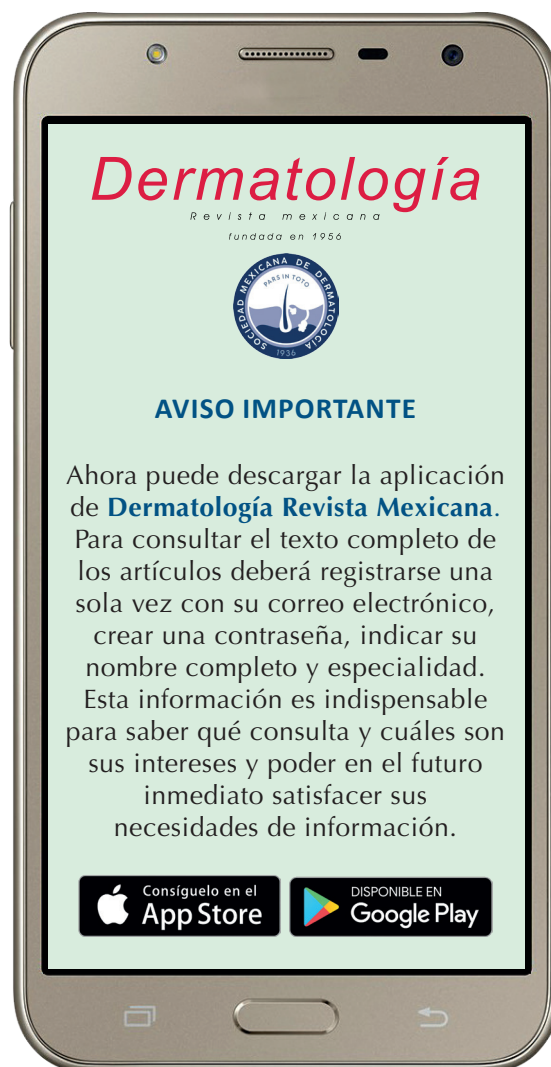
CONCLUSIONES

Este caso demuestra la complejidad en el diagnóstico de la psoriasis y el eccema cuando coexisten o se superponen. Las manifestaciones atípicas, la falta de respuesta al tratamiento convencional y la necesidad de recurrir a biopsias de piel y uñas para confirmar el diagnóstico son elementos a considerar en estos pacientes. La profundización en el conocimiento de las interrelaciones patogénicas y los determinantes genético-inmunológicos subyacentes resulta fundamental para optimizar las estrategias diagnósticas y terapéuticas en estos casos complejos.

REFERENCIAS

1. Rendon A, Schäkel K. Psoriasis pathogenesis and treatment. *Int J Mol Sci* 2019; 20. <https://doi.org/10.3390/ijms20061475>
2. Tancredi V, Buononato D, Caccavale S, et al. New perspectives in the management of chronic hand eczema: Lessons from pathogenesis. *Int J Mol Sci* 2024; 25. <https://doi.org/10.3390/ijms25010362>
3. Schuler CF, Billi AC, Maverakis E, et al. Novel insights into atopic dermatitis. *J Allergy Clin Immunol* 2023; 151: 1145–54. <https://doi.org/10.1016/j.jaci.2022.10.023>
4. Griffiths CE, Barker JN. Pathogenesis and clinical features of psoriasis. *Lancet* 2007; 370: 263–271. [https://doi.org/10.1016/s0140-6736\(07\)61128-3](https://doi.org/10.1016/s0140-6736(07)61128-3)
5. Cunliffe A, Gran S, Ali U, Grindlay D, et al. Can atopic eczema and psoriasis coexist? A systematic review and meta-analysis. *Skin Health and Disease* 2021; 1. <https://doi.org/10.1002/ski2.29>
6. Bozek A, Zajac M, Krupka M. Atopic dermatitis and psoriasis as overlapping syndromes. *Mediators Inflamm* 2020; 2020. <https://doi.org/10.1155/2020/7527859>
7. Michalek IM, Loring B, John SM. A systematic review of worldwide epidemiology of psoriasis. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2017; 31: 205–12. <https://doi.org/10.1111/jdv.13854>
8. Fernández-Ávila DG, Charry Anzola LP, González-Cardona LP. Prevalencia de psoriasis en Colombia según datos del Registro Nacional en Salud. *Actas Dermosifiliogr* 2022; 113: 339–41. <https://doi.org/10.1016/j.ad.2020.09.015>
9. Ani C, Laura M, Betancourt C, et al. Guía de práctica clínica (GPC) para el diagnóstico y tratamiento de la dermatitis atópica en Colombia. Bogotá: 2018.
10. Sroka-Tomaszewska J, Trzeciak M. Molecular mechanisms of atopic dermatitis pathogenesis. *Int J Mol Sci* 2021; 22. <https://doi.org/10.3390/ijms22084130>
11. Silverberg NB. Typical and atypical clinical appearance of atopic dermatitis. *Clin Dermatol* 2017; 35: 354–9. <https://doi.org/10.1016/j.clindermatol.2017.03.007>
12. Abramovits W, Cockerell C, Stevenson LC, et al. PsEma—A hitherto unnamed dermatologic entity with clinical features of both psoriasis and eczema. *SKINmed: Dermatology for the Clinician* 2005: 275–81.
13. Merola JF, Qureshi A, Husni ME. Underdiagnosed and undertreated psoriasis: Nuances of treating psoriasis affecting the scalp, face, intertriginous areas, genitals, hands, feet, and nails. *Dermatol Ther* 2018; 31. <https://doi.org/10.1111/dth.12589>
14. Guttman-Yassky E, Krueger JG. Atopic dermatitis and psoriasis: two different immune diseases or one spectrum? *Curr Opin Immunol* 2017; 48: 68–73. <https://doi.org/10.1016/j.coi.2017.08.008>
15. Tsai YC, Tsai TF. Overlapping features of psoriasis and atopic dermatitis: From genetics to immunopathogenesis to phenotypes. *Int J Mol Sci* 2022; 23. <https://doi.org/10.3390/ijms23105518>
16. Wilschmann-Theis D, Bieber T. Psoriasis and eczema on the scalp. *Hautarzt* 2014; 65: 1043–9. <https://doi.org/10.1007/s00105-014-3542-4>
17. Lebwohl M, Warren R, Weidinger S, et al. Psoriasis and atopic dermatitis: addressing therapeutic paradigms by learning from each other speakers. *Eur Med J* 2019: 24–33.
18. Docampo-Simón A, Belinchón I, Sánchez-Pujol MJ, et al. Psoriasis dermatitis, a common phenotype of early forms of both psoriasis and atopic dermatitis in children: A prospective multicenter study. *Int J Dermatol* 2024. <https://doi.org/10.1111/ijd.17100>
19. Cookson WOCM, Ubhi B, Lawrence R, et al. Genetic linkage of childhood atopic dermatitis to psoriasis susceptibility loci. *Nat Genet* 2001; 27: 372–3. <https://doi.org/10.1038/86867>

20. Kim JE, Lee J, Huh YJ, et al. Genomic profiling of the overlap phenotype between psoriasis and atopic dermatitis. *J Invest Dermatol* 2024; 144: 43-52.e6. <https://doi.org/10.1016/j.jid.2023.06.194>
21. Park JY, Cho EB, Park EJ, et al. The histopathological differentiation between palmar psoriasis and hand eczema: A retrospective review of 96 cases. *J Am Acad Dermatol* 2017; 77: 130-5. <https://doi.org/10.1016/j.jaad.2017.01.005>
22. Mellett M. Regulation and dysregulation of CARD14 signaling and its physiological consequences in inflammatory skin disease. *Cell Immunol* 2020; 354: 104147. <https://doi.org/10.1016/j.cellimm.2020.104147>



<https://doi.org/10.24245/dermatolrevmex.v70i4.11332>

Lupus eritematoso discoide inducido por capecitabina

Capecitabine-induced discoid lupus erythematosus.

María Teresa de Jesús Vega González,¹ Diana Guadalupe Arzola Alanís,⁴ Edwin Daniel Maldonado Domínguez,⁵ María Fernanda Cruz Quiñones,² Nadxielli Guadalupe Cruz López,² Dorian Yarih García Ortega³

Resumen

ANTECEDENTES: El 5-fluorouracilo (5-FU) es un antimetabolito que inhibe la síntesis de ADN y ARN. La capecitabina, un profármaco del 5-FU oral aprobado para el tratamiento de pacientes con cáncer, causa distintos efectos adversos: náusea, diarrea, vómitos y toxicidad cutánea, conocida como eritrodisestesia palmoplantar o síndrome mano-pie. El lupus eritematoso inducido por fármacos es un trastorno autoinmunitario que ocurre con la exposición crónica a fármacos; se clasifica en tres formas principales: sistémico, lupus eritematoso cutáneo subagudo inducido por fármacos y cutáneo crónico o lupus discoide; este último se asocia con compuestos de fluorouracilo.

CASO CLÍNICO: Paciente femenina de 71 años con antecedente de cáncer de mama bilateral metacrónico, tratada con capecitabina a dosis de 1 g vía oral durante 21 días; siete días después manifestó una dermatosis localizada en las mejillas y el dorso de la nariz de forma bilateral con tendencia a la simetría. La dermatosis estaba constituida por eritema y escamas finas blanquecinas que confluían en placas de aspecto infiltrado, de evolución crónica y asintomática. En el reporte histopatológico se describió una dermatitis de interfase vacuolar perivascular y perianexial, infiltrado linfocitario, cuerpos de Civatte, mitosis atípicas y cambios nucleares atípicos, compatibles con lupus cutáneo tipo discoide.

CONCLUSIONES: La capecitabina es un agente quimioterapéutico; su capacidad de causar lupus eritematoso discoide es poco común, pero debe tomarse en cuenta en pacientes con lesiones compatibles para tener una estrecha vigilancia y practicar estudios adicionales para comprender mejor la patogénesis de esta reacción.

PALABRAS CLAVE: Lupus eritematoso discoide; capecitabina; cáncer de mama.

Abstract

BACKGROUND: 5-fluorouracil (5-FU) is an antimetabolite that inhibits DNA and RNA synthesis. Capecitabine, an oral 5-FU prodrug approved for the treatment of cancer patients, causes different adverse effects such as nausea, diarrhea, vomiting, as well as skin toxicity, well known as palmoplantar erythrodysesthesia or hand-foot syndrome. Drug-induced lupus erythematosus is an autoimmune disorder, which occurs with chronic exposure to drugs classified into three main forms: systemic, drug-induced subacute cutaneous lupus erythematosus, and chronic cutaneous or discoid lupus; the latter associated with fluorouracil compounds.

CLINICAL CASE: A 71-year-old female patient with a history of metachronous bilateral breast cancer. Treated with capecitabine 1 g orally for 21 days. Seven days later, she developed a dermatosis located bilaterally on the cheeks and nasal dorsum with a tendency towards symmetry, consisting of erythema and thin whitish scales that converged into plaques with an infiltrated appearance, with a chronic and asymptomatic evolution.

¹ Dermatóloga adscrita de la Clínica de reacciones adversas a quimioterapia y radioterapia, Dermatología.

² Médico pasante de servicio social.

³ Cirujano oncólogo, adscrito al área de Piel y Partes Blandas.

Instituto Nacional de Cancerología, Ciudad de México.

⁴ Residente de tercer año de Dermatología, Centro Dermatológico Dr. Ladislao de la Pascua, Ciudad de México.

⁵ Residente de tercer año de Dermatología, Hospital Civil de Culiacán, Sinaloa, México.

ORCID

<https://orcid.org/0009-0000-6045-8097>
<https://orcid.org/0009-0007-4290-2503>
<https://orcid.org/0000-0002-1916-342X>
<https://orcid.org/0009-0006-4115-4139>
<https://orcid.org/0000-0002-1302-2896>

Recibido: diciembre 2024

Aceptado: febrero 2025

Correspondencia

María Fernanda Cruz Quiñones
mafercrg@gmail.com

Este artículo debe citarse como: Vega-González MTJ, Arzola-Alanís DG, Maldonado-Domínguez ED, Cruz-Quiñones MF, Cruz-López NG, García-Ortega DY. Lupus eritematoso discoide inducido por capecitabina. *Dermatol Rev Mex* 2026; 70 (4): 566-572.

The histopathological report described perivascular and peri adnexal vacuolar interface dermatitis, lymphocytic infiltrate, Civatte bodies, atypical mitoses and atypical nuclear changes, compatible with discoid-type cutaneous lupus.

CONCLUSIONS: Capecitabine is a chemotherapeutic agent, its ability to cause discoid lupus erythematosus is rare but it should be considered in patients who develop compatible lesions to have close monitoring and to perform additional studies to better understand the pathogenesis of this reaction.

KEYWORDS: Discoid lupus erythematosus; Capecitabine, Breast cancer.

ANTECEDENTES

El 5-fluorouracilo (5-FU) es un miembro del grupo de los antimetabolitos que se administra por vía intravenosa. Como análogo de la pirimidina, se incorpora al ADN y al ARN, bloqueando así su síntesis. La capecitabina, un profármaco del 5-FU, se administra por vía oral y exhibe el mismo mecanismo celular que el 5-FU.¹ Este fármaco está aprobado para el tratamiento de pacientes con cáncer de colon como terapia coadyuvante, cáncer colorrectal metastásico, cáncer gástrico metastásico y cáncer de mama localmente avanzado o metastásico.² Sus principales efectos adversos reportados son náusea (82%), diarrea (62%), vómito (54%) y fatiga (54%). La toxicidad cutánea de la capecitabina es bien conocida; el tipo más frecuente es la eritrodisestesia palmoplantar, también conocida como síndrome mano-pie, que se observa, incluso, en el 53% de los casos.³

El lupus eritematoso inducido por fármaco es un trastorno autoinmunitario similar al lupus que, generalmente, ocurre con la exposición crónica a ciertos fármacos (meses a años) y se alivia después de suspender el medicamento causal. Hasta

la fecha, más de 100 fármacos se han implicado en el lupus eritematoso inducido por fármacos. De manera similar al lupus idiopático, el lupus eritematoso inducido por fármacos puede clasificarse en tres formas principales: sistémico, lupus eritematoso cutáneo subagudo inducido por fármacos y lupus eritematoso inducido por fármacos cutáneo crónico o lupus discoide;⁴ este último, a menudo, se asocia con compuestos de fluorouracilo.⁵

CASO CLÍNICO

Paciente femenina de 71 años, originaria y residente de la Ciudad de México, casada y ama de casa, con antecedentes de cáncer de mama bilateral metacrónico. En 2011 se le diagnosticó cáncer de mama izquierda T2N2aM0, estadio clínico IIIA, y recibió tratamiento con quimioterapia neoadyuvante, seguida de mastectomía radical modificada y radioterapia coadyuvante, que finalizó en septiembre de 2011. Posteriormente, completó tratamiento con trastuzumab en febrero de 2012. En 2013 se le diagnosticó cáncer de mama derecha T1N0M0, estadio clínico IA; recibió tratamiento con cirugía conservadora, radioterapia intraoperatoria en febrero de 2013

y tamoxifeno coadyuvante, iniciado en junio de ese mismo año.

En agosto de 2018 manifestó recurrencia axilar derecha, se confirmó metástasis de carcinoma lobulillar pleomorfo poco diferenciado, por lo que se practicó disección ganglionar y se inició tratamiento sistémico con paclitaxel y talidomida. Debido a descontrol tensional, se ajustó el tratamiento a capecitabina 1 g vía oral durante 21 días. Siete días después del inicio de capecitabina, la paciente manifestó una dermatosis localizada a la cabeza de la que afectaba la cara en las mejillas y el dorso de la nariz de forma bilateral y con tendencia a la simetría. **Figura 1**



Figura 1. Dermatitis localizada a la cabeza que afecta las mejillas y el dorso de la nariz de manera bilateral con tendencia a la simetría.

La dermatosis estaba constituida por eritema y escamas finas blanquecinas que confluían en placas de aspecto infiltrado, de evolución crónica y asintomática. **Figura 2**

Se tomó una biopsia incisional, cuyo reporte histopatológico describió dermatitis de interfase vacuolar, con infiltrado linfocitario perivascular y perianexial que destruía la membrana basal de forma multifocal, junto con cambios epidérmicos que incluían cuerpos de Civatte, mitosis atípicas en las capas basal y parabasal, y cambios nucleares atípicos, compatibles con lupus cutáneo tipo discoide. **Figura 3 y 4**

Los estudios de laboratorio destacaron que los anticuerpos antinucleares, anti-DNA, anti-RO, anti-ENA y antihistonas resultaron negativos. Con estos hallazgos clínicos e histopatológicos se estableció el diagnóstico de lupus cutáneo discoide inducido por capecitabina. La paciente fue enviada al servicio de oncología médica para ajuste de tratamiento y se solicitaron estudios de laboratorio adicionales. Se inició tratamiento con esteroide tópico de alta potencia en las lesiones durante un mes, con buena respuesta.

DISCUSIÓN

La capecitabina es un fármaco importante en el tratamiento de cáncer gastrointestinal y de mama debido a su mejor perfil de toxicidad y por su menor incidencia de efectos adversos graves comparado con el 5-FU. Entre los efectos adversos cutáneos, el más común es el síndrome mano-pie.⁶ Sin embargo, también se ha descrito otro tipo de reacciones mucocutáneas: aderomatoglia,⁷ reacción liquenoide fotosensible,⁸ activación de queratosis actínicas,⁹ estomatitis e hiperpigmentación cutánea y ungüeal.¹⁰

Si bien no es una de sus manifestaciones más frecuentes, la capecitabina se ha asociado con diferentes formas de lupus eritematoso inducido por fármacos. Existen reportes de lupus erite-



Figura 2. Dermatitis constituida por eritema, escamas finas blanquecinas que confluyen en placa de aspecto infiltrado.

matoso sistémico inducido por capecitabina, manifestado, principalmente, como exantema macular fotosensible, artralgias, mialgias y trombocitopenia.^{6,11}

El lupus eritematoso cutáneo subagudo inducido por fármacos es el subtipo más común de lupus eritematoso inducido por fármacos y se ha asociado con más de 100 medicamentos. Se manifiesta semanas o meses después del inicio del medicamento responsable. La erupción se caracteriza por placas papuloescamosas o anulares no cicatriciales en áreas expuestas al sol y positividad al anticuerpo anti-Ro.¹² Los principales fármacos asociados son agentes fotosensibilizantes: hidroclorotiazida, bloqueadores de canales de calcio e inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina; sin embargo, la

capecitabina también se ha documentado como agente causal en reportes de casos.¹³⁻¹⁶ El tratamiento con esteroides tópicos y medidas de fotoprotección, además de la suspensión del fármaco, suele aliviar la reacción adversa en algunas semanas.¹⁷

El lupus eritematoso inducido por fármacos cutáneo crónico es el segundo subtipo más frecuente que afecta a pacientes que reciben la administración sistémica de 5-FU y sus análogos. Suele tener un inicio lento (meses a años).¹² En términos clínicos, se distingue por lesiones eritematoescamosas, localizadas en zonas fotoexpuestas, que tienden a curarse dejando una cicatriz atrófica.¹⁸ Los anticuerpos antinucleares pueden ser positivos, incluso, en el 71% de los pacientes con lupus eritematoso inducido por

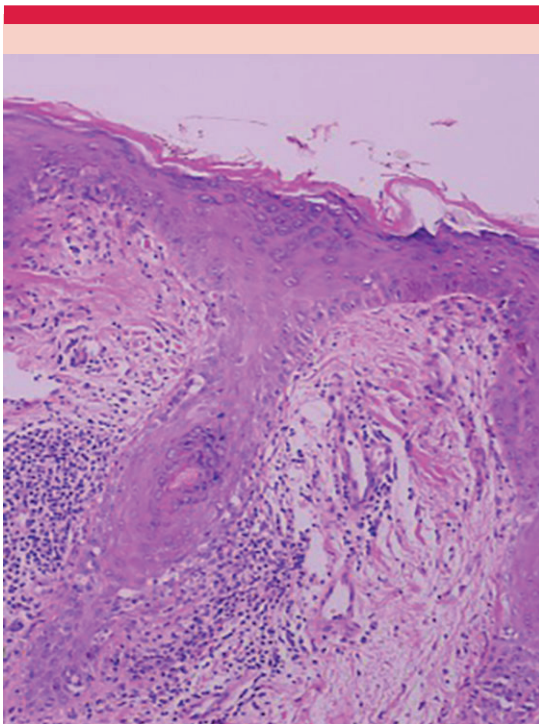


Figura 3. Dermatitis de interfase perivascular y perianexial, infiltrado linfocitario y cuerpos de Civatte (hematoxilina-eosina, x400).

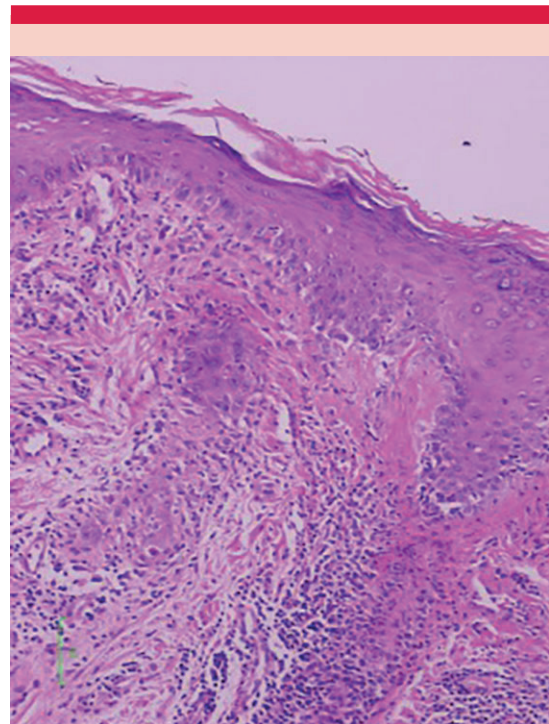


Figura 4. Degeneración hidrópica de la membrana basal, mitosis atípicas en las capas basal y para-basal, cambios nucleares atípicos (hematoxilina-eosina, x400).

fármacos crónico inducido por 5-FU o sus metabolitos, aunque los anticuerpos anti-Ro suelen ser negativos.¹⁹

Hasta el día de hoy existe en la bibliografía el reporte de otros tres casos de lupus eritematoso inducido por fármacos cutáneo crónico (discoide) inducido por capecitabina (**Cuadro 1**). La localización principal de las lesiones en estos casos fue en la región malar, similar a la topografía de las lesiones en la paciente del caso. El principal hallazgo histológico reportado es el de una dermatitis de interfase con infiltrado linfocítico perivascular y perianexial, similar a lo

reportado en la biopsia incisional de la paciente del caso, por lo que se llegó a la conclusión de que se trata de un lupus discoide inducido por capecitabina, una forma rara de manifestación de lupus eritematoso inducido por fármacos.

La patogenia del lupus eritematoso inducido por fármacos es, probablemente, una interacción entre predisposición genética, biotransformación farmacológica y desregulación epigenética. En cuanto al lupus eritematoso sistémico inducido por capecitabina, se postula que éste daña la capa basal de la epidermis, lo que puede predisponer a estas células a los efectos de la luz UVB.¹²

Cuadro 1. Casos de lupus eritematoso inducido por fármacos cutáneo crónico (discoide) inducido por capecitabina

Autores	Paciente	Clínica	Histología	Laboratorios	Tiempo de latencia	Evolución
Moreiras Arias y col. (2021) ¹⁸	Hombre de 62 años con cáncer de esófago	Placas redondeadas eritematovioláceas, de 3 cm, con descamación focal, en las mejillas. En el escote 2 placas eritematovioláceas de mayor tamaño	Infiltrado inflamatorio en la epidermis y folículos pilosebáceos, compuesto por linfocitos e histiocitos. Atrofia epidérmica, paraqueratosis y engrosamiento de la membrana basal. Depósitos de mucina en la dermis reticular	ANAs positivos 1/1.280	Dos meses	Suspensión de capecitabina y alivio tres meses después, con hiperpigmentación
Heo JH y col. (2020) ²⁰	Mujer de 79 años con cáncer de mama	Placas induradas eritematosas oscuras con escamas en la región malar y erupciones discoides en la frente y el surco nasolabial	Adelgazamiento y aplanamiento epidérmico con taponamiento folicular y degeneración vacuolar basal. Infiltrados linfohistiocíticos alrededor del folículo piloso y la unión dermoepidérmica. Depósito de mucina intersticial con elastosis solar	Anticuerpos anti-RO positivos (> 21 U/mL) y ANAs negativos	Cinco meses	Suspensión de capecitabina y mejoría en un mes
Merlin y col. (2008) ⁵	Mujer de 58 años con cáncer rectal	Erupción eritematosa en la región malar	Atrofia de epidermis, liclefación de la capa basal e infiltrado linfocítico perivascular y perifolicular dérmico	ANAs positivos 1/160	Dos meses	Suspensión de capecitabina y alivio en cuatro semanas

ANAs: anticuerpos antinucleares.

CONCLUSIONES

La capecitabina es un agente quimioterapéutico ampliamente utilizado en el tratamiento de ciertos tipos de cáncer, pero su capacidad de inducir lupus eritematoso discoide debe tomarse en cuenta en pacientes que manifiestan lesiones compatibles con lupus durante el tratamiento. Este caso clínico resalta la necesidad de una estrecha vigilancia en pacientes que reciben tratamiento con capecitabina y de llevar a cabo estudios adicionales para comprender mejor la patogénesis de esta reacción.

REFERENCIAS

1. Alzahrani Shiekhah M, Doghaither Huda A, et al. 5-fluorouracil and capecitabine therapies for the treatment of colorectal cancer (Review). *Oncology Rep* 2023; 50 (4) 175. <https://doi.org/10.3892/or.2023.8612>
2. Le Saux O, Bourmaud A, Rioufol C, Colocan O. Over-adherence to capecitabine: a potential safety issue in breast and colorectal cancer patients. *Cancer Chemother Pharmacol* 2018; 82 (2): 319-327. doi: 10.1007/s00280-018-3612-
3. Visacri MB, Duarte NC, Morial P. Adverse reactions and adherence to capecitabine: A prospective study in patients with gastrointestinal cancer. *J Oncol Pharm Pract* 2022; 28 (2): 326-336. <https://doi.org/10.1177/1078155221989420>
4. He Ye, Sawalha Amr H. Drug-induced lupus erythematosus: an update on drugs and mechanisms. *Curr Opin Rheumatol* 2018; 30 (5): 490-497. <https://doi.org/10.1097/BOR.0000000000000522>
5. Merlin F, Prochilo T, Kildani B, et al. Discoid lupus erythematosus (DLE)-like lesions induced by capecitabine. *Int J Colorectal Dis* 2008; 23 (7): 715-716 <https://doi.org/10.1007/s00384-008-0462-8>
6. Wiesenthal A, Matherne R, Gibson B. Capecitabine-induced systemic lupus erythematosus and palmoplantar erythrodysesthesia. *J Drugs Dermatol* 2012; 11 (6): 769-771.
7. Deneken-Hernandez Z, Cherem-Kibrit M, Gutiérrez Andrade, et al. Capecitabine induced fingerprint loss: Case report and review of the literature. *J Oncol Pharm Pract* 2022; 28 (2): 495-499. <https://doi.org/10.1177/10781552211045009>
8. Shah Rena A, Bennett Daniel D, Burkhard Mark E. Photosensitive lichenoid skin reaction to capecitabine. *BMC Cancer* 2017; 17 (1): 866. <https://doi.org/10.1186/s12885-017-3882-4>
9. Marley S, Strepenaskie S, Barbosa NS. Capecitabine-induced activation of actinic keratosis: A common but underrecognized adverse event. *Current Problems Cancer Case Rep* 2021; 3: 10050. <https://doi.org/10.1016/j.cpcrr.2020.100050>
10. Basith A KBNS. Capecitabine-induced muco-cutaneous manifestations - A descriptive cross-sectional study from a tertiary care center. *Indian Dermatol Online J* 2024; 15 (3): 523-525. https://doi.org/10.4103/idoj.idoj_375_23
11. Ozaslan Ersin, Eroglu Eray, Gok Kevser, Senel Snore, Baldane Suleyman, Akyol Lutfi, Ozkan Metin: Drug induced lupus erythematosus due to capecitabine and bevacizumab treatment presenting with prolonged thrombocytopenia. *Rom J Intern Med* 2015; 53 (3): 282-5. <https://doi.org/10.1515/rjim-2015-0037>
12. Shakhbazova A, Marsch A. Systemic 5-fluorouracil induced lupus erythematosus: a review of the literature. *Dermatol Online J* 2019; 25 (11): 13030.
13. Kim WI, Kim JM, Kim GW, et al. Subacute cutaneous lupus erythematosus induced by capecitabine: 5-FU was innocent. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2016; 30 (11): 163-164. <https://doi.org/10.1111/jdv.13468>
14. Rocha A, De Almeida HL, Zerws G, Filho U, et al. Capecitabine-induced subacute cutaneous lupus erythematosus. *An Bras Dermatol* 2019; 94 (5): 618-619. <https://doi.org/10.1016/j.abd.2019.09.004>
15. Montero-Menárguez J, Gutiérrez-Collar C, Puerta-Peña M, et al. Subacute cutaneous lupus erythematosus induced by capecitabine: Confocal microscopy and dermoscopy findings. *Dermatol Ther* 2022; 35 (9): 15705. <https://doi.org/10.1111/dth.15705>
16. Li Zhiming, Nanyan Jiang. The concurrence of subacute cutaneous lupus erythematosus and hand-foot syndrome in a patient undergoing capecitabine chemotherapy. *Australas J Dermatol* 2016; 57 (1): 14-16. <https://doi.org/10.1111/ajd.12224>
17. Weger W, Kranke B, Gerger A, et al. Occurrence of subacute cutaneous lupus erythematosus after treatment with fluorouracil and capecitabine. *J Am Acad Dermatol* 2008; 59 (2 Suppl 1): 4-6. <https://doi.org/10.1016/j.jaad.2007.06.040>
18. Moreiras Arias N, Rosón López ME, Suárez Peñaranda JM, et al. Lupus cutáneo discoide inducido por capecitabina. *Actas Dermo Sifiliogr* 2021; 112 (9): 851-868. <https://doi.org/10.1016/j.ad.2019.12.009>
19. Cohen PR. Chronic cutaneous lupus erythematosus induced by 5-fluorouracil. *Expert Rev Clin Pharmacol* 2020; 13 (8): 917-918. <https://doi.org/10.1080/17512433.2020.1793669>
20. Heo JH, Hyun HN, Lee SB, et al. A case of capecitabine-induced discoid lupus erythematosus. *Ann Dermatol* 2020; 32 (4): 348-350. <https://doi.org/10.5021/ad.2020.32.4.348>

<https://doi.org/10.24245/dermatolrevmex.v70i4.10149>

Argiria generalizada, una causa rara de pigmentación cutánea

Generalized argyria, a rare cause of skin pigmentation.

Krysta Stefania Martínez Franco,¹ Alexis Ayala Martínez,¹ Gerardo Portillo Esparza,¹ María Luisa Montes de Oca Loyola²

Resumen

ANTECEDENTES: La argiria es una enfermedad de curso benigno, que puede manifestarse de forma localizada o generalizada y se caracteriza por una pigmentación azul-grisácea en la piel, las mucosas y los anexos debido a depósitos de plata. Existen dos variantes clínicas de argiria: localizada o mucocutánea y generalizada o sistémica.

CASO CLÍNICO: Paciente femenina de 66 años de edad con pigmentación cutánea generalizada azul-grisácea en la cara, el tronco, en su cara anterior, en el tercio superior en la V del escote, las extremidades superiores en el dorso de las manos y las extremidades inferiores en el dorso de los pies, con lúnula azul en las 20 uñas y afectación de las mucosas, la lengua y los carrillos, de seis meses de evolución. La paciente tenía el antecedente de aplicación de maquillaje en base líquida y polvo durante más de 50 años.

CONCLUSIONES: La argiria es una afección poco frecuente y sus manifestaciones clínicas deben diferenciarse de otros trastornos pigmentarios, por lo que se requiere un proceso diagnóstico detallado, aunado al estudio histopatológico. A pesar de que ningún tratamiento es totalmente eficaz, la terapia con láseres de conmutación Q ha logrado buenos resultados.

PALABRAS CLAVE: Plata; argiria; pigmentación cutánea.

Abstract

BACKGROUND: Argyria is a disease with a benign course, which can occur in a localized or generalized manner and is characterized by blue-gray pigmentation in the skin, mucous membranes and annexes due to silver deposits.

CLINICAL CASE: A 66-year-old female patient presented with generalized blue-gray skin pigmentation affecting the face, the anterior trunk (including the V-shaped area of the upper chest), the dorsum of the hands, and the dorsum of the feet, along with blue lunulae on all 20 nails and mucosal involvement (tongue and buccal mucosa); the condition had been present for six months. The patient had a history of using liquid and powder foundation makeup for over 50 years.

CONCLUSIONS: Argyria is a rare entity and its clinical manifestations must be differentiated from other pigmentary disorders, which is why a detailed diagnostic approach is required, coupled with a histopathological study. Although no treatment is completely effective, Q-switched laser therapy has achieved good results.

KEYWORDS: Silver; Argyria; Skin pigmentation.

¹ Residente de Medicina Interna, Hospital General de Querétaro, México.

² Residente de Dermatología, Hospital General de México, Ciudad de México.

ORCID

<https://orcid.org/0009-0009-9011-9243>

Recibido: marzo 2024

Aceptado: febrero 2025

Correspondencia

Krysta Stefania Martínez Franco
krystamartinezfranco@gmail.com

Este artículo debe citarse como: Martínez-Franco KS, Ayala-Martínez A, Portillo-Esparza G, Montes de Oca-Loyola ML. Argiria generalizada, una causa rara de pigmentación cutánea. Dermatol Rev Mex 2026; 70 (4): 573-578.

ANTECEDENTES

La argiria es una afección poco común secundaria al depósito de plata en el organismo, que se manifiesta clínicamente como manchas hiperpigmentadas de tonalidad azul grisácea en la piel, las mucosas y los anexos.^{1,2}

Existen dos variantes clínicas de argiria: localizada o mucocutánea y generalizada o sistémica. La localizada se debe al contacto directo con el metal, y las zonas más afectadas son las manos, los ojos y las membranas mucosas. Las lúnulas en las uñas y los pelos pueden pigmentarse. La forma generalizada resulta de la absorción sistémica, ya sea por inhalación, ingestión o absorción percutánea con compuestos con plata, que provocan una pigmentación azul grisácea en áreas fotoexpuestas.²

Se han descrito casos de argiria localizada asociados con exposición ocupacional, particularmente en joyeros y mineros, con el uso tópico de sulfadiazina de plata o apósitos que contienen plata; en la acupuntura y en procedimientos dentales (amalgamas) y joyas de plata, incluidos *piercings*.³

CASO CLÍNICO

Paciente femenina de 66 años, quien ingresó al servicio de urgencias por deterioro neurológico caracterizado por confusión y desorientación en tiempo y lugar. Al examen físico se observó una pigmentación cutánea difusa azul-grisácea en la cara, el tronco, en su cara anterior, en el tercio superior en V del escote; las extremidades superiores, en el dorso de las manos, y las extremidades inferiores, en el dorso de los pies. Asimismo, se observó lúnula azul en las 20 láminas ungueales y afectación de las mucosas, en la lengua y los carrillos. **Figuras 1 a 4**

En el interrogatorio indirecto, la paciente refirió seis meses de evolución con el cambio de colo-



Figura 1. Hiperpigmentación con tonalidad azul grisácea en la región centrofacial.

ración en la piel, además de fatiga, intolerancia al frío, estreñimiento, debilidad muscular y aumento de peso corporal. Por la sospecha clínica de argiria generalizada, se interrogó directamente a los familiares acerca de factores de exposición a plata; llamó la atención el uso de maquillaje de manera diaria desde los 16 años; destacó el uso de base líquida y polvo de la marca comercial MaryKay®. Los compuestos de este producto incluyen el dióxido de titanio (CI 77891) y los óxidos de hierro (CI 77491, CI 77492, CI 77499).⁴ No se mencionan compuestos de plata ni derivados metálicos en esta fórmula; sin embargo, estos componentes son pigmentos minerales ampliamente usados en cosméticos y no están relacionados con la plata o la argiria.



Figura 2. Uñas de las manos con lúnula azul.



Figura 3. Uñas de los miembros inferiores con lúnula azul.

La dermatoscopia evidenció una pigmentación color azul-grisácea difusa. (**Figura 5**). La histopatología mostró gránulos de color negro en la membrana basal, en la dermis y alrededor de las glándulas ecrinas, asociados con un incremento en la cantidad de melanocitos en la membrana basal, dato compatible con argiria generalizada. **Figura 6**

Debido a los síntomas de la paciente, se solicitó un perfil tiroideo que mostró T4L en 0.68 mU/L, TSH en 9.45 mU/L, tironina total en 0.29 mU/L,



Figura 4. Hiperpigmentación azul-gris difusa en la lengua y los carrillos.

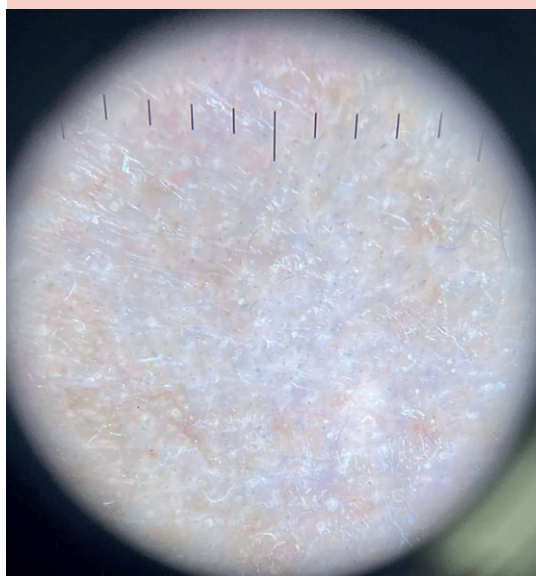


Figura 5. Dermatoscopia que muestra hiperpigmentación azul grisácea difusa.

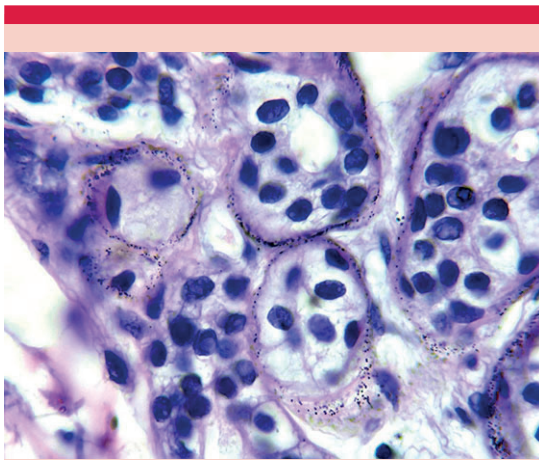


Figura 6. Estudio histopatológico (hematoxilina-eosina, 100x), se observan gránulos con pigmento negruzco en la membrana basal, en la dermis y alrededor de las glándulas ecrinas.

anticuerpos antitiroglobulina (+) y antiperoxidasa (-). Se procedió a calcular la escala para coma mixedematoso debido al perfil tiroideo alterado y se obtuvo un resultado de 42 puntos en la escala de Popoveniuk, lo que es compatible con el diagnóstico de coma mixedematoso. Éste constituye la manifestación más grave del hipotiroidismo, que lleva a alteración del estado mental, hipotermia, hipotensión y bradicardia, entre otras manifestaciones de disfunción multiorgánica. Es una complicación potencialmente mortal que requiere el reconocimiento temprano y tratamiento oportuno, que debe iniciarse con base en la sospecha clínica.⁵ El tratamiento indicado a la paciente fue mediante glucocorticoides sistémicos iniciales con posterior suplementación con levotiroxina vía oral, lo que alivió notablemente los síntomas y mejoró la bioquímica de la paciente, que recibió el alta a su domicilio por mejoría clínica.

DISCUSIÓN

La argiria es una enfermedad poco frecuente, su nombre proviene de la palabra griega *argyros*

que significa plata. Por lo general, es de curso benigno y se caracteriza por el depósito de sales de plata en diferentes tejidos. Puede manifestarse como manchas localizadas de color azul oscuro hasta una pigmentación azul grisácea difusa. Se desconoce la verdadera incidencia de la argiria, pero se considera un padecimiento poco frecuente.⁶ La plata puede absorberse a través del tubo gastrointestinal, los pulmones y la piel. Hasta el 10% de la plata ingerida se absorbe en el tubo gastrointestinal.

La plata metálica y los compuestos insolubles de plata implican riesgos mínimos para la salud, mientras que la plata en partículas o coloidal puede ser tóxica debido a las partículas iónicas liberadas. La plata se transporta en el torrente sanguíneo como coloide en su forma iónica (Ag^+), estabilizada por proteínas como la albúmina y las globulinas.⁷ La plata absorbida puede depositarse en varios tejidos después de transformarse mediante una reacción química tras reducción a su forma metálica y, una vez que está en forma metálica, ésta se oxida a sulfuros de plata mediante la luz ultravioleta, lo que, a su vez, estimula la síntesis de melanocitos y genera la coloración azul-grisácea.^{1,7}

Algunos factores de riesgo asociados son la exposición ocupacional (plateros, fotógrafos, soldadores), uso tópico de nitrato de plata, amalgamas, joyería de plata, etc.^{3,6} Aún no se ha logrado determinar la cantidad de plata necesaria para llegar a producir argiria.¹ Clínicamente se manifiesta como argiria localizada o generalizada, como en la paciente del caso. La argiria generalizada sobreviene tras una exposición sistémica a la plata en la que se deposita en la dermis, lo que conduce al cambio de coloración, que es más evidente en zonas fotoexpuestas.⁷ Esta hiperpigmentación suele ser difusa y simétrica.⁶ Del mismo modo puede existir hiperpigmentación difusa de la mucosa oral y cambios de coloración en las láminas ungueales, que se manifiesta como lúnula azul.

Por lo general, los pacientes no cursan con síntomas sistémicos; sin embargo, se han reportado casos aislados de deterioro cognitivo, insuficiencia hepática crónica e insuficiencia renal crónica.¹ En la paciente del caso, a pesar de haber realizado un interrogatorio exhaustivo, no se identificó ningún factor desencadenante de la argiria, excepto el contacto cercano con productos cosméticos. No se diagnosticó insuficiencia hepática porque no se realizó biopsia de hígado para precisar si había depósito de material en este órgano.

El diagnóstico de argiria se basa en la manifestación clínica y el antecedente de exposición a la plata, lo que puede confirmarse mediante una evaluación histopatológica adecuada.⁶ En términos histopatológicos, la argiria se distingue por el depósito de múltiples gránulos pequeños, uniformes, de color marrón negruzco, que no son polarizables, distribuidos en la membrana basal de las glándulas sudoríparas, las vainas del tejido conectivo de las unidades pilosebáceas, los músculos erectores del pelo, las paredes de los vasos sanguíneos, el tejido neural y las fibras elásticas.^{6,7} Puede haber un incremento de los melanocitos en la membrana basal y de la melanina en la epidermis por un incremento de la actividad de la enzima tirosina-cinasa.^{6,7}

En la microscopia de campo oscuro se ven múltiples partículas blancas refringentes sobre un fondo oscuro, lo que crea la apariencia característica de estrellas en el cielo.⁶

La dermatoscopia puede usarse, especialmente, en la argiria localizada, en la que se observa una pigmentación homogénea oscura. Del mismo modo, ayuda para descartar algunos diagnósticos diferenciales,⁷ que incluyen: enfermedad de Addison, hemocromatosis, enfermedad de Wilson, cianosis, metahemoglobinemia, ocnosis, eritema discrómico *perstans*, melanosis secundaria a melanoma metastásico, depósito

de algunos fármacos (amiodarona, minociclina, antimaláricos, clofazimina, clorpromazina) y depósito de oro.¹

Ningún tratamiento es eficaz. Sin embargo, se ha indicado la terapia con láser, especialmente con Q-Switched 1064 nm Nd:Yag láser y Q-Switched 755 nm Alejandrita láser, que se han reportado eficaces para reducir la pigmentación en los pacientes con argiria. A pesar del tratamiento con láser, los pacientes tienen riesgo de recurrencia.^{1,7}

CONCLUSIONES

La argiria generalizada es una afección poco frecuente secundaria al depósito de plata en los tejidos, que se manifiesta clínicamente por cambios de color azul-gris en la piel y las mucosas generados por una reacción de tipo reducción inducida por la luz ultravioleta. El diagnóstico de argiria se basa en la manifestación clínica y el antecedente de exposición a la plata, lo que puede confirmarse mediante una evaluación histopatológica adecuada. Por lo general, el padecimiento no causa síntomas sistémicos, pero se han reportado casos aislados de deterioro cognitivo, insuficiencia hepática crónica e insuficiencia renal crónica. En la paciente del caso no se identificó ningún factor desencadenante de la argiria generalizada, excepto el contacto cercano con productos cosméticos.

REFERENCIAS

1. Kubba A, Kubba R, Batrani M, Pal T. Argiria an unrecognized cause of cutaneous pigmentation in Indian patients: a case series and review of the literature. *Indian J Dermatol Venereol Leprol* 2013; 79 (6): 805-11. <https://doi.org/10.4103/0378-6323.120735>
2. Almurayshid A, Park S, Oh SH. Effective laser treatment options for argyria: Review of literatures. *J Cosmet Dermatol* 2020; 19: 1877-1882. <https://doi.org/10.1111/jocd.13549>
3. Beutler BD, Lee RA, Cohen PR. Localized cutaneous argyria: Report of two patients and literature review. *Dermatol Online J* 2016; 22 (11): 13030/qt4wm1j7pt

4. Mary Kay. Maquillaje líquido TimeWise 3D® con acabado mate. <https://www.marykay.com.mx/es-mx/productos/maquillaje/rostro/maquillaje-lquido-mate-mary-kay-at-play-medium-to-deep-10096623>
5. Rizzo LFL, Mana DL, Bruno OD, Wartofsky L. Coma mix-edematoso [Myxedema coma]. Medicina (B Aires) 2017; 77 (4): 321-328.
6. Gill, P, Richards, K, Cho, WC et al. Localized cutaneous argyria: Review of a rare clinical mimicker of melanocytic lesions. Ann Diagn Pathol 2021; 54: 151776. <https://doi.org/10.1016/j.anndiagnpath.2021.151776>
7. Mota L, Dinis-Oliveira RJ. Clinical and forensic aspects of the different subtypes of argyria. J Clin Med 2021; 10: 2086. <https://doi.org/10.3390/jcm10102086>

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.v70i4.11333>

Porocarcinoma gigante metastásico

Giant metastatic porocarcinoma.

María José Giraldo Parra,¹ Mariana Orduz Robledo,¹ Stephany Arias Linthon,¹ Mariana Estrada Villamizar,¹ Mariam Rolon,¹ Adriana Motta^{1,2}

Resumen

ANTECEDENTES: El porocarcinoma es un tumor maligno poco común derivado de la glándula ecrina, específicamente del acrosiringio. Su manifestación clínica es variada, con un promedio de tamaño tumoral de 2 cm reportado en la bibliografía. Tiene la capacidad de causar metástasis hasta en un 31% de los casos; las más comunes son a los ganglios linfáticos. El diagnóstico de esta enfermedad es complejo y requiere la evaluación conjunta de datos clínicos, dermatoscópicos, histopatológicos e inmunohistoquímicos para establecer una evaluación precisa.

CASO CLÍNICO: Paciente femenina de 58 años en quien hacía 8 meses apareció en el glúteo derecho una gran placa tumoral de 26 x 22 cm. El diagnóstico histopatológico fue de porocarcinoma; en los estudios de extensión se encontraron conglomerados ganglionares en el retroperitoneo paraaórtico izquierdo y en la región inguinal bilateral que podrían corresponder a metástasis. Sin embargo, la paciente no asistió a los controles del seguimiento.

CONCLUSIONES: Este caso representa el diagnóstico de una neoplasia poco común, con manifestación inusual y un tamaño muy por encima de lo descrito en la bibliografía; además, al momento del diagnóstico la paciente tenía signos de malignidad, lo que representa un desafío diagnóstico y terapéutico.

PALABRAS CLAVE: Neoplasias cutáneas; glándulas ecrinas; metástasis.

Abstract

BACKGROUND: Porocarcinoma is a rare malignant tumor of the eccrine gland, specifically from the acrosyringium. It presents with a varied clinical manifestation, with an average tumor size of 2 cm reported in the literature. It has the potential to metastasize in up to 31% of cases, with the most common sites being the lymph nodes. The diagnosis of this entity is complex and requires the combined evaluation of clinical, dermatoscopic, histopathological, and immunohistochemical data to establish an accurate diagnosis.

CLINICAL CASE: A 58-year-old female patient with an 8-month history of a large tumor plaque (26 x 22 cm) on the right buttock, diagnosed histopathologically as porocarcinoma. Extension studies revealed conglomerate lymph nodes in the left para-aortic retroperitoneum and in the bilateral inguinal region, which could correspond to metastases. Nevertheless, to date, the patient was lost to the follow-up.

CONCLUSIONS: This case represents the diagnosis of a rare neoplasm with an unusual presentation and a size much larger than what is typically described in the literature. Additionally, at the time of diagnosis, signs of malignancy were present, making it a diagnostic and therapeutic challenge.

KEYWORDS: Skin neoplasms; Eccrine glands; Metastasis.

¹ Departamento de Dermatología, Universidad El Bosque, Bogotá, Colombia.

² Grupo de Investigación de Dermatología Clínica e Infecciosa, Bogotá, Colombia.

ORCID

<https://orcid.org/0000-0002-1452-1670>
<https://orcid.org/0000-0001-9665-695X>
<https://orcid.org/0000-0003-4761-4694>
<https://orcid.org/0000-0002-1924-1256>
<https://orcid.org/0000-0003-0322-3042>
<https://orcid.org/0000-0002-1924-1256>

Recibido: mayo 2024

Aceptado: febrero 2025

Correspondencia

María José Giraldo Parra
giraldopa.maria@icloud.com

Este artículo debe citarse como:

Giraldo-Parra MJ, Orduz-Robledo M, Arias-Linthon S, Estrada-Villamizar M, Rolon M, Motta A. Porocarcinoma gigante metastásico. Dermatol Rev Mex 2026; 70 (4): 579-584.

ANTECEDENTES

El porocarcinoma es un tumor anexial maligno de la glándula ecrina que representa entre el 0.05 y el 0.1% de todas las neoplasias cutáneas; sobreviene con mayor frecuencia en la séptima década de la vida, sin predilección por el sexo ni la raza.^{1,2}

Su manifestación clínica es variada; se manifiesta desde una lesión nodular eritematoviolácea hasta placas polipoides que crecen entre semanas y meses.

Al momento del diagnóstico, suele tener un tamaño promedio menor a 2 cm; respecto de su distribución, tiene predilección por las extremidades inferiores, seguidas del cuello, la cabeza y el tronco.^{1,2} En aproximadamente un 31% de los casos causa metástasis; los sitios más comunes son los ganglios linfáticos, el pulmón, el hígado y el cerebro. La metástasis se asocia con una tasa de supervivencia del 88.9% al primer año y del 29.5% al tercer año.³

CASO CLÍNICO

Paciente femenina de 58 años que asistió a consulta dermatológica por padecer un cuadro de ocho meses de evolución de lesiones en la región glútea derecha. Al examen físico se evidenció en el glúteo derecho una gran placa tumoral de 26 x 22 cm con bordes mal definidos, irregulares, de color pardo-negruzco con escamas blanco-grisáceas de aspecto verrugoso. En el centro del tumor se observó una úlcera de fondo eritematoso, exudativo, con escamas blanco-lechosas húmedas y áreas punteadas, deprimidas de color negro. En la periferia de todo el tumor tenía algunas pápulas y placas con características similares, pero de menor tamaño. **Figura 1**

A la dermatoscopia del tumor se evidenció un borde pardo-eritematoso con zonas pardo-grisáceas y glóbulos de pigmento negruzco que

semejaban embriones de sapo. En su centro mostró una base eritematoviolácea con áreas sin estructura de color rosa-blanquecino ovaladas.

Figura 2

Se tomó una biopsia que, a la lectura histopatológica e inmunohistoquímica, reveló: tumor de aspecto epitelial con lóbulos que se extendían hasta el tejido celular subcutáneo, con células de aspecto cuboidal en las que se observaban núcleos grandes y nucléolos evidentes. En algunas áreas del tumor se observó la formación de estructuras ductales que rodeaban algunos de los anexos foliculares y conductos ecrinos. Tenía infiltrado linfoplasmocitario intersticial, con invasión linfática positiva. No se reconoció invasión vascular y perineural en la muestra examinada. A la inmunohistoquímica se encontró marcada reactividad para P63, CK7, CK5/6, EMA (antígeno de membrana epitelial), CEA (antígeno carcinoembrionario) que indicaron tumor primario de origen ecrino, con lo que se estableció el diagnóstico de porocarcinoma ecrino. **Figuras 3 y 4**

El estudio del caso se complementó con imágenes radiológicas que evidenciaron: engrosamiento, edema y afectación del tejido blando y muscular en el glúteo derecho con efecto de masa sobre las estructuras adyacentes; asimismo, se encontraron conglomerados ganglionares en el retroperitoneo paraaórtico izquierdo y en la región inguinal bilateral que podrían corresponder a metástasis del tumor descrito. Sin embargo, la paciente no asistió a los controles del seguimiento.

DISCUSIÓN

El porocarcinoma ecrino es un tumor cutáneo maligno poco común de la glándula ecrina, que se origina en el acrosiringio.^{1,2} Debido a la rareza del porocarcinoma, los datos epidemiológicos actuales provienen, principalmente, de estudios poblacionales, retrospectivos y metanálisis.



Figura 1. Gran placa tumoral de 26 x 22 cm que afectaba todo el glúteo derecho, con bordes mal definidos, irregulares, de color pardo-negruzco, con escamas blanco-grisáceas, de aspecto verrugoso en otras áreas de color rosa pálido. Úlcera central de fondo eritematoso, exudativo, escamas blanco-lechosas húmedas y áreas punteadas, depresidas, de color negro. Como lesiones satélite, en la periferia del tumor, se observaron pápulas y algunas placas con características similares, pero de menor tamaño.

Afecta sobre todo a la población de edad adulta, como en la paciente del caso. En revisiones sistemáticas de 453,206 y 120 casos^{4,5,6} la edad promedio de manifestación varió entre 63.6 y 65.6 años, sin predilección por sexo ni raza.

La patogénesis del porocarcinoma no se comprende del todo; sin embargo, se cree que puede aparecer *de novo* o surgir a partir del poroma ecrino después de un periodo de latencia de años e, incluso, décadas; lo anterior lo respaldan series de casos publicadas con seguimiento a largo plazo y estudios histopatológicos que

reportaron que el 18% de los porocarcinomas ecrinos mostraron características adyacentes de poroma benigno.⁶

Otros estudios publicados apoyan la participación de factores implicados como supresores oncogénicos específicos, incluido el factor de crecimiento epidérmico (EGFR), la proteína tumoral p53 (TP53) y el inhibidor de cinasa dependiente de ciclina 2A (CDKN2A), así como vías de señalización, como la vía de la cinasa de proteínas activadas por mitógenos (MAPK).^{1,2} El diagnóstico del porocarcinoma ecrino es

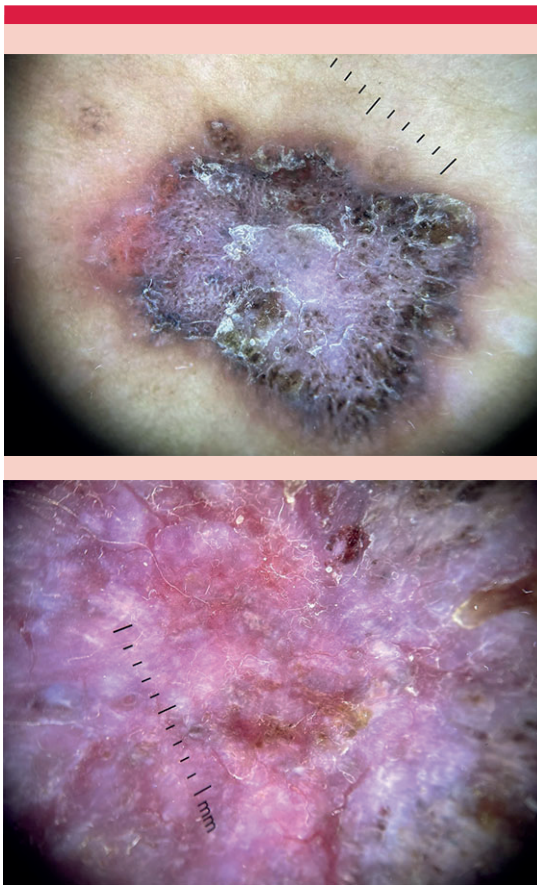


Figura 2. Imágenes dermatoscópicas: base eritemato-violácea con áreas sin estructura de color rosa-blanco, redondas u ovaladas. En toda la superficie se observan escamas blanco-amarillentas y zonas con fisuras y costras hemáticas.

complejo y requiere la evaluación conjunta de datos clínicos, dermatoscópicos, histopatológicos e inmunohistoquímicos para establecer una evaluación precisa.¹

Su manifestación clínica es sumamente variable. Por lo general, se manifiesta como una lesión nodular eritematosa o violácea que crece en semanas a meses y que puede acompañarse de otros signos: ulceración, prurito y sangrado. En un metanálisis, los miembros inferiores se iden-

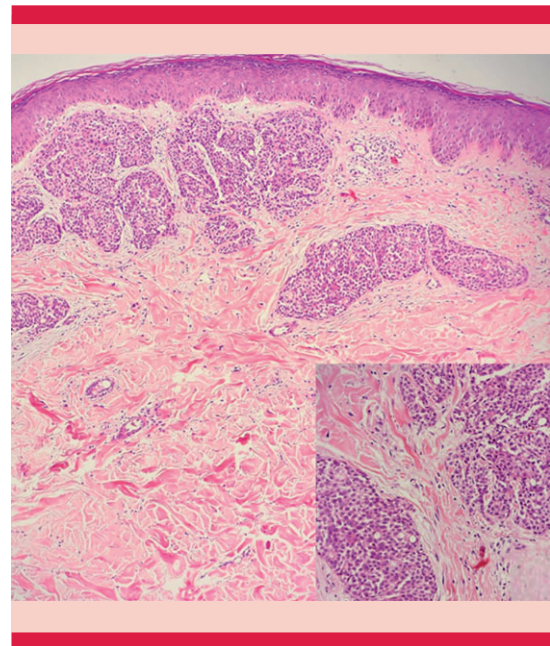


Figura 3. Estudio histopatológico: tumor de patrón infiltrativo que afecta todo el espesor, con zonas de diferenciación epitelial, con estructuras ductales y marcado pleomorfismo (H-E, 10x). Cuadrante inferior derecho: 40x.

tificaron como el sitio anatómico más afectado (33.7-44%), seguido por la cabeza, el cuello (18-30.6%) y el tronco (19.5-24%).¹ Es posible observar estas características en la paciente del caso en la que se evidenció un tumor de crecimiento rápido que, al momento de la valoración, tenía ulceración con tejido altamente friable y que se ubicaba en uno de los sitios de predilección anatómica (las extremidades inferiores).

Los reportes de caso descritos en la bibliografía muestran que el tamaño tumoral al momento del diagnóstico se ha documentado en un intervalo de 1 a 130 mm, con un diámetro medio de 23.88 mm. Dos estudios, uno con 69 pacientes³ y otro con 12, describen tumores entre 1 y 10 cm.⁷ El caso comunicado es uno de los porocarcinomas más extensos documentados porque al momento del diagnóstico tenía un tamaño tumoral de 26 x 22 cm.

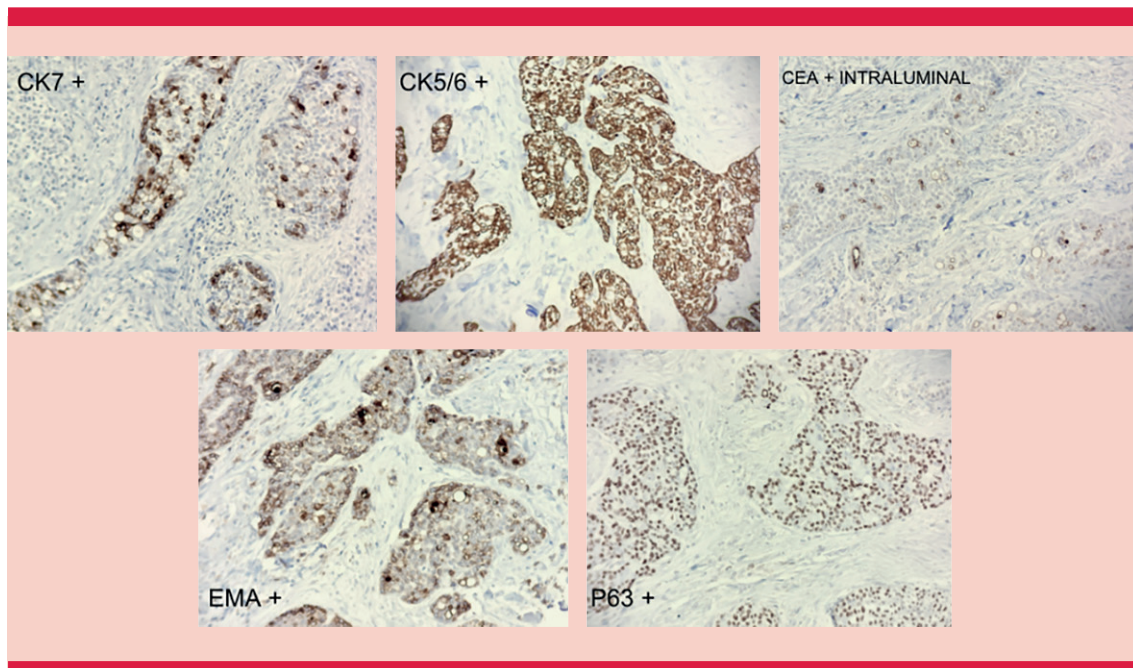


Figura 4. Inmunotinción: marcada reactividad para los anticuerpos P63, CK7, CK5/6, antígeno de membrana epitelial y antígeno carcinoembrionario (40x).

Respecto de los hallazgos dermatoscópicos, en una serie de tres casos⁸ se evaluaron las características dermatoscópicas del porocarcinoma y encontraron: patrón vascular polimorfo en horquilla, vasos lineales irregulares y punteados, áreas sin estructura de color rosa-blanco redondas u ovaladas.⁸ Las características dermatoscópicas evidenciadas en este reporte de caso fueron áreas sin estructura rosa-blanquecinas en el centro de la lesión, sugerentes de este padecimiento.

En estudios histopatológicos se ha observado que, en la mayoría de los casos, las células epiteliales basales poroides muestran una diferenciación ductal, caracterizada por células epiteliales cuboidales que, adicionalmente, expresan un patrón de crecimiento infiltrante con actividad mitótica aumentada, lo que constituye un indicador significativo para el diagnóstico de

porocarcinoma ecrino.¹ La histopatología de la paciente del caso mostró los ductos característicos, con patrón infiltrativo y pleomórfico, que confirmaron el diagnóstico de esta neoplasia.

Debido a la variedad de las características histopatológicas, la inmunohistoquímica es de ayuda en el diagnóstico del porocarcinoma. Las células de este tumor muestran tinción positiva para el antígeno carcinoembrionario (CEA) y el de membrana epitelial (EMA).^{1,5} Además, algunos estudios investigaron las expresiones inmunohistoquímicas de los supresores tumorales p53, con base en datos derivados de análisis genéticos. Los datos sugieren que los resultados positivos anormales de cualquiera de estos tres marcadores podrían ser indicativos de esta enfermedad.^{1,5} La inmunohistoquímica del caso encontró marcada reactividad para P63, CK7, CK5/6, EMA, CEA que indican un tumor primario de origen ecrino.

Respecto del comportamiento y pronóstico de este tumor, los datos son variables debido a su poca prevalencia y a la falta de datos de seguimiento a largo plazo. Sin embargo, la mayor parte de los estudios reportan tasas del 20% de recurrencia local, del 20% de metástasis ganglionares regionales y del 10% de metástasis a distancia. En una serie de 12 casos el sitio más común de metástasis correspondió a los ganglios linfáticos (50%), seguida de metástasis a distancia de pulmón, hígado y cerebro.⁷ Robson y su grupo reportaron que las metástasis ganglionares se asociaron con una supervivencia global a un año del 88.9% y a tres años del 39.5%.³

En los estudios de imagen de la paciente del caso se evidenciaron conglomerados ganglionares en el retroperitoneo paraaórtico izquierdo y en la región inguinal bilateral que podrían corresponder a metástasis ganglionares del tumor descrito, por lo que se trató de un porocarcinoma metastásico de pronóstico adverso.

Al haber controversias en cuanto al comportamiento tumoral y el pronóstico del porocarcinoma ecrino, no hay consenso en su tratamiento quirúrgico, la utilidad de la biopsia ganglionar y la necesidad de tratamientos coadyuvantes o sistémicos adicionales.^{8,9} De manera general se reportan los siguientes tratamientos: escisión local amplia con márgenes guiados por cirugía de Mohs de 2-5 mm según las características histológicas; quimioterapia compuesta con agentes basados en platino, como el cisplatino y el carboplatino asociados con o sin 5-fluorouracilo, y terapias sistémicas dirigidas: cetuximab en monoterapia o en asociación con anti-PD-1, como nivolumab o pembrolizumab, asociado con radioterapia; éstos han demostrado buenos resultados en tumores avanzados metastásicos en reportes de casos aislados.^{1,2,9}

CONCLUSIONES

El caso comunicado es de gran valor clínico porque no sólo representa el diagnóstico de una

neoplasia poco común, sino que se destaca por su manifestación inusual, de tamaño considerable, que corresponde, según la revisión de la bibliografía, al caso de mayor tamaño reportado hasta el momento, muy por encima del promedio de la manifestación usual. Además, la paciente mostró signos de malignidad al momento del diagnóstico (metástasis linfáticas), que no sólo confieren un mal pronóstico, sino que recalcan la importancia de sospechar este tipo de neoplasias para establecer el diagnóstico de manera oportuna y mejorar de manera significativa la calidad de vida de los pacientes.

REFERENCIAS

1. Tsiogka A, Koumaki D, Kyriazopoulou M, et al. Eccrine porocarcinoma: A review of the literature. *Diagnostics (Basel)* 2023; 13 (8): 1431. <https://doi.org/10.3390/diagnostics13081431>
2. Joshy J, Mistry K, Levell NJ, et al. Porocarcinoma: a review. *Clin Exp Dermatol* 2022; 47 (6): 1030-1035. <https://doi.org/10.1111/ced.15126>
3. Robson A, Greene J, Ansari N, et al. Eccrine porocarcinoma (malignant eccrine poroma): a clinicopathologic study of 69 cases. *Am J Surg Pathol* 2001; 25 (6): 710-20. <https://doi.org/10.1097/0000478-200106000-00002>
4. Nazemi A, Higgins S, Swift R, et al. Eccrine porocarcinoma: New insights and a systematic review of the literature. *Dermatol Surg* 2018; 44 (10): 1247-1261. <https://doi.org/10.1097/DSS.0000000000001566>
5. Salih AM, Kakamad FH, Baba HO, Abdulkarim NH, et al. Porocarcinoma; presentation and management, a meta-analysis of 453 cases. *Ann Med Surg (Lond)* 2017; 20: 74-79. <https://doi.org/10.1016/j.amsu.2017.06.027>
6. Le NS, Janik S, Liu DT, Erovic BM, et al. Eccrine porocarcinoma of the head and neck: Meta-analysis of 120 cases. *Head Neck* 2020; 42 (9): 2644-2659. <https://doi.org/10.1002/hed.26178>
7. Shiohara J, Koga H, Uhara H, et al. Eccrine porocarcinoma: clinical and pathological studies of 12 cases. *J Dermatol* 2007; 34 (8): 516-22. <https://doi.org/10.1111/j.1346-8138.2007.00324.x>
8. Edamitsu T, Minagawa A, Koga H, et al. Eccrine porocarcinoma shares dermoscopic characteristics with eccrine poroma: A report of three cases and review of the published work. *J Dermatol* 2016; 43 (3): 332-5. <https://doi.org/10.1111/1346-8138.13082>
9. Miyamoto K, Yanagi T, Maeda T, Ujiie H. Diagnosis and management of porocarcinoma. *Cancers (Basel)* 2022; 14 (21): 5232. <https://doi.org/10.3390/cancers14215232>

<https://doi.org/10.24245/dermatolrevmex.v70i4.11334>

Síndrome de Costello, entidad genética poco frecuente con lesiones dermatológicas

Costello syndrome, a rare genetic syndrome with dermatological lesions.

Pablo Alfredo Ojeda Pérez,¹ Guadalupe Maldonado Colín,² María del Carmen Chima Galán,³ Elizabeth Citlalli Ramos López,⁴ Juan Carlos Rivas Rodríguez⁴

Resumen

ANTECEDENTES: El síndrome de Costello se caracteriza por lesiones dermatológicas distintivas: pelo rizado, escaso en las sienes, queratosis pilar, papilomas y queratoderma palmoplantar; otros rasgos distintivos descritos son: rasgos faciales toscos, baja estatura, retraso en el neurodesarrollo, afectación multiorgánica y mayor riesgo de neoplasias, predominantemente, rhabdomyosarcoma embrionario en la infancia, cáncer de vejiga en la adolescencia y principios de la vida adulta y neuroblastoma.

CASO CLÍNICO: Paciente femenina de 28 años que tenía facies tosca, piel laxa e hiperpigmentada, pliegues palmares y plantares profundos, papiloma en la cara y pelo escaso y rizado. Se procedió al rasurado y biopsia de las lesiones; sin embargo, seis meses después, las lesiones reaparecieron en la misma zona rasurada.

CONCLUSIONES: Debe darse atención personalizada y multidisciplinaria, que es fundamental para el pronóstico en la supervivencia y la funcionalidad; se hace hincapié en la detección temprana y el tratamiento de las principales complicaciones descritas en este síndrome.

PALABRAS CLAVE: Proteínas activadoras de GTPasa; síndrome de Costello; papiloma.

Abstract

BACKGROUND: Costello syndrome is characterized by distinctive dermatological lesions such as curly hair, hair sparse at temples, keratosis pilaris, papillomas and palmoplantar keratoderma; another distinctive feature described are coarse facial features, short stature, delayed neurodevelopment, multi-organ involvement, and an increased risk of neoplasms, predominantly embryonal rhabdomyosarcoma in early childhood, bladder cancer in adolescence and early adult life, and neuroblastoma.

CLINICAL CASE: A 28-year-old female patient, who exhibited coarse facies, loose and hyperpigmented skin, deep palmar and plantar creases, papilloma on the face, and sparse, curly hair. Shaving and biopsy of the lesions were performed; however, six months later, the lesions reappeared in the same shaved area.

CONCLUSIONS: A personalized and multidisciplinary approach is essential for prognosis, survival, and functionality in this syndrome, emphasizing early detection and management of the major complications associated with it.

KEYWORDS: GTPase activating proteins; Costello syndrome; Papilloma.

¹ Residente de tercer grado de Pediatría.

² Médico especialista en Dermatología pediátrica, servicio de Dermatología.

³ Médico especialista en Genética médica, servicio de Genética médica.

⁴ Residente de primer grado de Dermatología, servicio de Dermatología.

⁴ Residente de segundo grado de Pediatría, servicio de Dermatología. Centro Médico Nacional 20 de Noviembre, ISSSTE, Ciudad de México.

ORCID

<https://orcid.org/0000-0003-1229-255X>

Recibido: octubre 2023

Aceptado: febrero 2025

Correspondencia

Pablo Alfredo Ojeda Pérez
alfred.jpr@gmail.com

Este artículo debe citarse como: Ojeda-Pérez PA, Maldonado-Colín G, Chima-Galán MC, Ramos-López EC, Rivas-Rodríguez JC. Síndrome de Costello, entidad genética poco frecuente con lesiones dermatológicas. Dermatol Rev Mex 2026; 70 (4): 585-590.

ANTECEDENTES

El síndrome de Costello, reportado con poca frecuencia en la bibliografía, se distingue por lesiones dermatológicas particulares: fascies tosca, talla baja, retraso en el neurodesarrollo, afecciones multiorgánicas,¹ así como mayor riesgo de neoplasias, de manera predominante rhabdomyosarcoma embrionario en la infancia, cáncer vesical en la adolescencia y neuroblastoma en adultos jóvenes.²

La primera descripción la hizo Costello en 1977: dos niños con un síndrome que se caracterizaba por estatura baja, piel redundante en el cuello, palmas y plantas, cabello rizado, papilomas alrededor de la boca y las narinas y retraso mental. Der Kaloustian y su grupo (1991) informaron el caso de un niño con aspecto facial envejecido, pliegues epicánticos, puente nasal grande y deprimido y lóbulos de las orejas grandes. Tenía lesiones verrugosas alrededor del ano, la boca y las narinas.¹ Los tres casos negaron antecedentes de consanguinidad.

El síndrome de Costello (OMIM# 218040) forma parte de las RASopatías, que son un grupo de síndromes genéticos con características fenotípicas superpuestas y causadas por mutaciones germinales en genes que codifican los componentes de la vía de señalización Ras-Raf-MEK-ERK.³

El síndrome de Costello afecta múltiples órganos (**Cuadro 1**);² es causado por variantes patogénicas del homólogo del oncogén viral del sarcoma de rata Harvey (*Harvey rat sarcoma viral oncogene homolog*, HRAS) [11p15.5], un proto-oncogén que codifica una GTPasa, que participa como reguladora en la transducción de señales y tiene efectos críticos en la proliferación, crecimiento y supervivencia celular.⁴ La mutación ocurre en la línea germinal en más del 90% de los pacientes con síndrome de Costello. La sustitución p.Gly12Ser se ha identificado en aproximadamente el 80% de los pacientes con

la manifestación clásica y los pacientes con la mutación p.Gly12Ala tienen mayor riesgo de malignidad.

CASO CLÍNICO

Paciente femenina de 28 años, originaria y residente de Guerrero, México, quien acudió a valoración dermatológica por la aparición de verrugas faciales de un año de evolución que habían ido aumentando en tamaño y cantidad de manera progresiva.

Como antecedentes de importancia la madre refirió que tenía 32 años al momento de su embarazo, que cursó con preeclampsia sin criterios de severidad; la paciente nació a las 36 semanas de gestación, negó asfixia perinatal. El padre tenía 34 años al momento de la concepción, se refirió sano; hermanos aparentemente sanos. Durante la infancia se le hicieron múltiples valoraciones por síndrome ictiosiforme, síndrome dismórfico, retraso en el neurodesarrollo, escasa ganancia ponderal y talla baja.

A la exploración física se obtuvieron los siguientes datos: peso 39 kg, talla 138 cm (**Figuras 1, 2 y 3**). Tenía el cráneo normocefalico, cabello escaso y rizado, pabellones auriculares con implantación adecuada, fascies tosca, asimetría facial, frente amplia, cejas escasas, hipertelorismo, fisuras palpebrales cortas, hiperqueratosis en bordes palpebrales inferiores, nariz recta con punta ancha, con lesiones verrugosas sobre la punta y alas nasales, labios gruesos, mentón triangular; se observó hiperpigmentación periorbitaria y perioral.

Se rasuraron las lesiones y el estudio histopatológico reportó una papilomatosis con acantosis e hiperqueratosis, con columnas de paraqueratosis que asentaban sobre los extremos puntiagudos de la papilomatosis, hallazgos compatibles con el diagnóstico de verrugas filiformes. Se estableció el diagnóstico de probable síndrome

Cuadro 1. Manifestaciones clínicas por aparatos y sistemas⁸

Sistema afectado	Hallazgos clínicos
Cardíaco	Cardiomiopatía hipertrófica, estenosis pulmonar, taquicardia supraventricular
Neurológico	Malformación chiari tipo I, hidrocefalia,iringomielia <i>Oculares:</i> distrofia retiniana, queratocono <i>Neurocognitivo:</i> discapacidad intelectual variable, retraso variable en el neurodesarrollo (100%), dificultad para la alimentación
Metabólico	Hipoglucemia, deficiencia de la hormona de crecimiento, hiperinsulinismo, hipotiroidismo
Músculo-esquelético	Hipotonía difusa, hiperlaxitud, sarcopenia, desviación ulnar de las muñecas y los dedos, <i>pectus carinatum</i>
Oncológico	Mayor riesgo de carcinoma de células transicionales de vejiga, rabdomiosarcoma y neuroblastoma



Figura 1. Dermatitis localizada a la cabeza, caracterizada por placas liquenificadas que afectan los párpados. El dorso y las alas nasales con múltiples verrugosidades filiformes del color de la piel, además de dismorfias faciales y pelo escaso y lanoso.

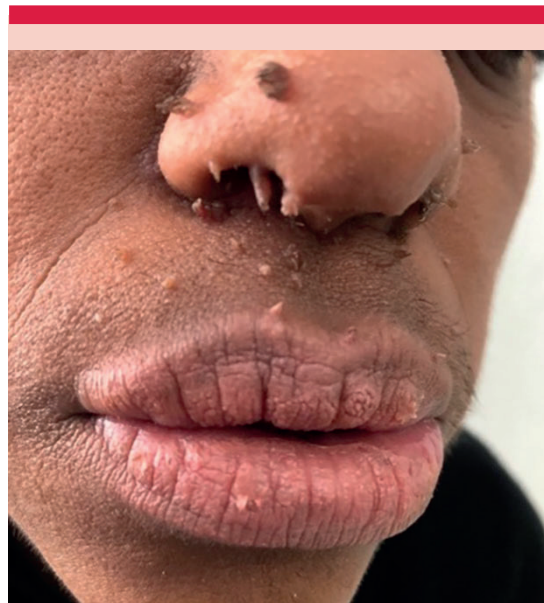


Figura 2. Dermatitis localizada a la cara, que afecta las alas nasales, los párpados y los labios, caracterizada por múltiples verrugosidades filiformes que van de 5 a 8 mm, de superficie anfractuosa, bordes bien definidos.



Figura 3. Dermatitis localizada en el dorso de ambas manos, caracterizada por pliegues redundantes y engrosados de manera más evidente en los nudillos.

de Costello. Al seguimiento a los seis meses, la madre refirió que las lesiones reaparecieron en el sitio del rasurado.

Se solicitó valoración por los servicios de genética médica y cardiología.

DISCUSIÓN

Se describe un caso de síndrome de Costello, enfermedad genética poco frecuente, con una prevalencia estimada de 1:380,000² a 1:1,230,000.⁵ Actualmente hay alrededor de 300 casos descritos (Orphanet, mayo de 2011).⁶

Al momento de la valoración por el dermatólogo se observaron las manifestaciones clásicas descritas en el síndrome de Costello. En un estudio efectuado con una muestra de 46 participantes con síndrome de Costello se encontraron las siguientes alteraciones cutáneas: cabello rizado (95.7%), cabello escaso en las sienes (30.4%), queratosis pilaris (32.6%), queratodermia palmoplantar (76%) y papilomas (71.7%); de éstos, el 41% fueron de localización perinasal, en promedio medían 3 a 4 mm y de morfología filiforme, verrucosa y pedunculada.⁷

El diagnóstico se establece mediante los hallazgos clínicos y se confirma con el análisis genético molecular del gen HRAS, que también es útil para establecer el diagnóstico de otras rasopatías, por ello se solicita la valoración por genética médica. Se han descrito algunas correlaciones genotipo-fenotipo que implican en una expresión clínica variable y con mayor riesgo de adquirir neoplasias.² De ser posible, debe obtenerse un estudio genético para hacer el diagnóstico diferencial entre las RASopatías, porque suelen tener características clínicas que se solapan y particularidades que repercuten en el pronóstico. **Cuadro 2.**⁸

Las mutaciones en mosaico en HRAS expresan una variabilidad de fenotipos, que van desde rasgos dermatológicos leves, como el nevo queratinocito epidérmico, el sebáceo y el de pelo lanoso, hasta manifestaciones graves del síndrome de Costello.³

La esperanza de vida en los pacientes con este síndrome ha aumentado en la última década debido al mayor conocimiento de la enfermedad y de sus comorbilidades, aunque todavía no se han efectuado estudios para determinar la esperanza de vida en estos pacientes.²

Se solicita valoración inicial por el cardiólogo porque la principal causa de muerte en pacientes con este síndrome son las cardiomiopatías, pre-

Cuadro 2. Diagnóstico diferencial del síndrome de Costello²

Síndrome	Diferencias con el síndrome de Costello
Síndrome de Noonan	Rasgos faciales menos toscos, problemas para alimentación de menor severidad, menor incidencia de retraso en el neurodesarrollo
Síndrome cardio-facio-cutáneo	Rasgos faciales menos toscos, mayor incidencia de retraso cognitivo, crisis convulsivas, coexistencia de ulceritema ofriógenes
Síndrome de Noonan con múltiples lentigos (antes llamado síndrome LEOPARD)	Múltiples lentigos, sordera neurosensorial, alteraciones en la conducción cardíaca

sentes en el 20% de los pacientes.⁹ El endocardio muestra múltiples focos de tejido fibrótico rico en colágeno con una marcada reducción de la cantidad de fibras elásticas. El estroma miocárdico, el pericardio y las válvulas cardíacas muestran fibras elásticas escasas y defectuosas.¹⁰

En autopsias de pacientes con este síndrome se ha observado una alteración en la producción de fibras elásticas, fibroblastos que muestran una acumulación excesiva de proteoglicanos acarreadores de condroitín sulfato.¹¹

Es importante la asesoría genética, que debe informar las mutaciones que lo causan; por lo general, son eventos *de novo*, con herencia autosómica dominante y penetrancia completa.⁶ La mayor parte de las mutaciones HRAS son de origen paterno y se asocian con edad paterna avanzada;² también deben excluirse mutaciones en mosaico en sus progenitores.³

En la actualidad puede sospecharse de manera prenatal por medio del ultrasonido estructural que muestre polihidramnios, aumento de la translucencia nuchal y húmero y fémur cortos. Los hallazgos posnatales incluyen: dificultad para la alimentación, talla baja, macrocefalia y facies toscas.¹

No hay un tratamiento específico, únicamente se basa en el diagnóstico y tratamiento de las afecciones sistémicas del síndrome. Se ha estudiado el uso potencial de algunos fármacos específicos,

como el tipifarnib, que es un inhibidor de la farnesil transferasa y puede ser un fármaco prometedor para los pacientes con síndrome de Costello.⁸ Otras investigaciones han dilucidado el potencial desarrollo de nuevas terapias anticancerígenas mediante la interrupción del potenciador del palme exónico en el exón 2 de HRAS.⁴

CONCLUSIONES

Debido a la rareza del síndrome de Costello, éste debe sospecharse en un paciente que acude a consulta con piel laxa e hiperpigmentada, crestas palmares y plantares profundas, papilomas en el rostro y cabello escaso y rizado. Debe darse una atención personalizada y multidisciplinaria, que es decisiva para el pronóstico en la supervivencia y la funcionalidad. Es decisiva la detección temprana y el tratamiento de las principales complicaciones descritas en este síndrome. Las guías para el tratamiento de estos pacientes actualmente se basan de la opinión de expertos debido a la falta de datos de esta enfermedad poco frecuente. De ahí la importancia de difundir el conocimiento de la enfermedad.

REFERENCIAS

1. Der Kaloustian VM, Moroz B, McIntosh N, et al. Costello syndrome. *Am J Med Genet* 1991; 41 (1): 69-73. <https://doi.org/10.1002/ajmg.1320410118>
2. Gripp KW, Morse LA, Axelrad M, et al. Costello syndrome: Clinical phenotype, genotype, and management guidelines. *Am J Med Genet A* 2019; 179 (9): 1725-44. <https://doi.org/10.1002/ajmg.a.61270>

3. Liang J, Guo Y, Lu Z, et al. Woolly hair nevus caused by somatic mutation and Costello syndrome caused by germline mutation in *HRAS*: Consider parental mosaicism in prenatal counseling. *J Dermatol* 2022; 49 (1): 161-4. <https://doi.org/10.1111/1346-8138.16177>
4. Hartung AM, Swensen J, Uriz IE, et al. The splicing efficiency of activating *HRAS* mutations can determine Costello syndrome phenotype and frequency in cancer. *PLOS Genet* 2016; 12 (5): e1006039. <https://doi.org/10.1371/journal.pgen.1006039>
5. Abe Y, Aoki Y, Kuriyama S, et al. Prevalence and clinical features of Costello syndrome and cardio-facio-cutaneous syndrome in Japan: Findings from a nationwide epidemiological survey. *Am J Med Genet A* 2012; 158 (5): 1083-94. <https://doi.org/10.1002/ajmg.a.35292>
6. Leoni C, Viscogliosi G, Tartaglia M, et al. Multidisciplinary management of Costello syndrome: Current perspectives. *J Multidiscip Health* 2022; 15: 1277-96. <https://doi.org/10.2147/JMDH.S291757>
7. Siegel DH, Mann JA, Krol AL, Rauen KA. Dermatological phenotype in Costello syndrome: consequences of Ras dysregulation in development. *Br J Dermatol* 2012; 166 (3): 601-607. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2133.2011.10744.x>
8. Hebron KE, Hernandez ER, Yohe ME. The RASopathies: from pathogenetics to therapeutics. *Dis Model Mech* 2022; 15 (2): dmm049107. <https://doi.org/10.1242/dmm.049107>
9. Gripp KW, Rauen KA. Costello syndrome. In: Adam MP, Mirzaa GM, Pagon RA, et al editors. *GeneReviews®*. Seattle (WA): University of Washington, Seattle; 1993-2023.
10. Hinek A, Teitell MA, Schoyer L, et al. Myocardial storage of chondroitin sulfate-containing moieties in Costello syndrome patients with severe hypertrophic cardiomyopathy: Cardiomyopathy in Costello syndrome. *Am J Med Genet A* 2005; 133A (1): 1-12. <https://doi.org/10.1002/ajmg.a.30495>
11. Hinek A, Smith AC, Cutiongco EM, et al. Decreased elastin deposition and high proliferation of fibroblasts from Costello syndrome are related to functional deficiency in the 67-kD elastin-binding protein. *Am J Hum Genet* 2000; 66 (3): 859-72. <https://doi.org/10.1086/302829>

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.v70i4.11335>

Detrás del terciopelo: la historia no contada de la fotoprotección

Behind the velvet: The untold story of photoprotection.

Paola Pérez Lee,¹ Andrea Pérez Lee²

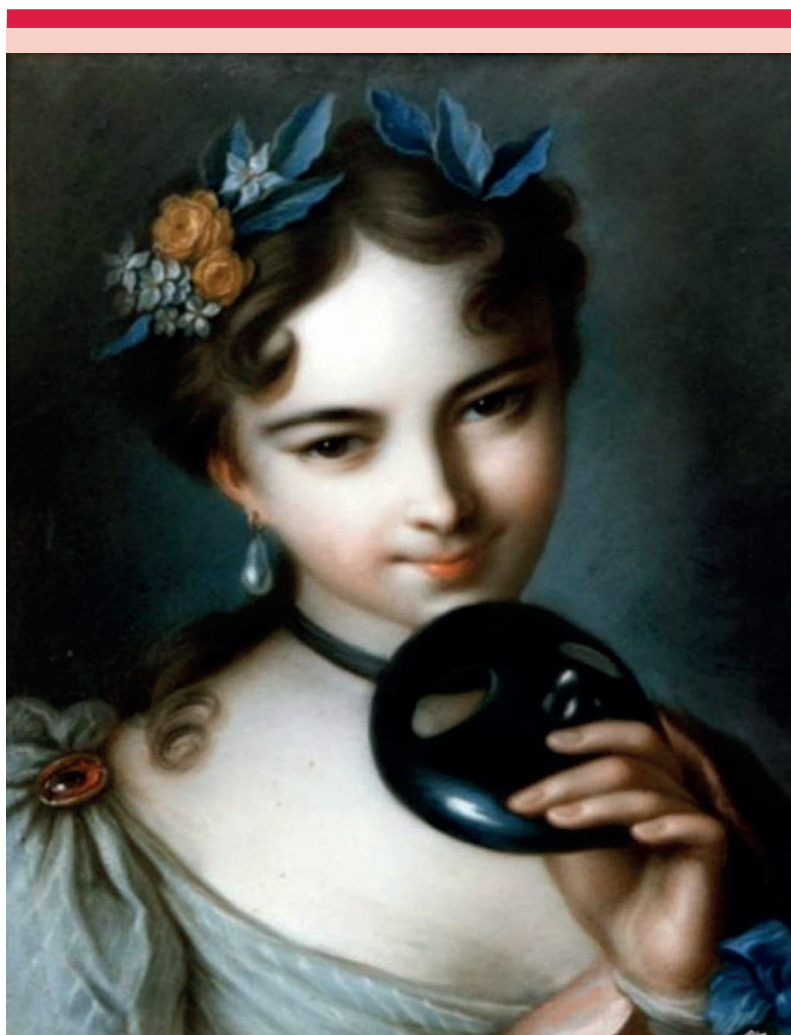


Figura 1. Joven sosteniendo una máscara, Charles-Antoine Coypel, 1745. Pastel sobre papel. Paradero actual: propietario anónimo. Último registro de localización: Galleria Lorenzelli, Bérgamo, Italia (1999).^{4,5}

¹ Residente de cuarto año de Medicina Interna, Hospital General Regional 2, El Marqués, Querétaro, México.

² Licenciada en Diseño Industrial, Querétaro, México.

ORCID

<https://orcid.org/0009-0003-3040-7776>

Recibido: octubre 2025

Aceptado: octubre 2025

Correspondencia

Paola Pérez Lee
paolaperezlee@gmail.com

Este artículo debe citarse como:

Pérez-Lee P, Pérez-Lee A. Detrás del terciopelo: la historia no contada de la fotoprotección. Dermatol Rev Mex 2026; 70 (4): 591-595.

Entre los siglos XVI y XVIII la piel pálida, en contraste con las pieles bronceadas, era reconocida en Europa como símbolo de alta posición social porque se asociaba de manera directa con las condiciones de vida de los diferentes estratos sociales. Mientras que la clase obrera pasaba largas jornadas bajo el sol, la clase aristocrática y burguesa desempeñaba sus actividades en lugares cerrados, protegidos de la luz solar y a salvo de los efectos nocivos del trabajo físico en el exterior.¹ Por ello, las mujeres de esa época buscaban mantener una tez clara, libre de pecas y quemaduras solares, exacerbando su palidez a través de coberturas faciales y maquillajes blancos y pesados^{2,3} como lo muestra la obra de la **Figura 1**, titulada *Joven sosteniendo una máscara*, del año 1745, un pastel sobre papel, representativo del estilo rococó.

A pesar de que en la actualidad el paradero de esta obra es incierto, porque según los expedientes pertenece a un propietario anónimo, hay registros de su localización en distintos periodos históricos, mismos que se enlistan a continuación y comienzan por el heredero y hermano del artista, quien la poseyó hasta el día de su muerte: Philippe Coypel (1777); posteriormente la adquirió Madame de Mouchy (1777) y fue expuesta en el mismo año en el Salón Toulouse, Francia (1777). Más tarde se exhibió en el Hôtel Drouot-Paris (1928), en el Musée Calvet, Avignon-Francia (siglos XIX-XX), en la Fondazione Cariplo-Milán (1986) y en la Galleria Lorenzelli-Bérgamo (1999).⁴

En esta obra Charles-Antoine Coypel exhibe con maestría un retrato tradicional francés de acuerdo con el siglo XVIII,⁵ en el que destaca la suavidad y palidez de la piel de una joven, misma que corresponde a un fototipo cutáneo II a III de Fitzpatrick,^{6,7} haciendo probablemente alusión al ideal de pureza de esa época.^{8,9}

Destaca el eritema facial que padece la dama, mismo que evoca al observador a imaginar su

posible origen desde una perspectiva clínica: el enrojecimiento podría atribuirse a un rubor facial transitorio (*flushing*), ocasionado por factores emocionales, cambios de temperatura, consumo de ciertos alimentos o bebidas, fiebre o rosácea. Otras potenciales causas son el uso de algunos fármacos, enfermedades sistémicas asociadas con síndromes endocrinos, enfermedades neurológicas, reacciones anafilácticas e, incluso, neoplasias benignas o malignas.^{10,11}

En esta obra se hace evidente el contraste entre colores y tonalidades: un fondo oscuro que ilumina a la protagonista de la obra y trasmite una sensación de incertidumbre o misterio; la vestimenta azul cielo, la cabellera castaño claro, los accesorios florales, una gema color rojo carmín y un pendiente de perla realzan la palidez de la tez mediante el uso idóneo de la colorimetría en la joven retratada. Sin embargo, en el análisis de esta obra conviene resaltar la delicadeza y profundidad de la mirada, que se esconde bajo un elemento decisivo en la composición de la pieza: la máscara negra que sostiene frente a su rostro. Si bien esa máscara pareciera un complemento más del atuendo de la joven, este artilugio podría haber significado una de las principales estrategias para la fotoprotección en la época debido a que no sólo está presente en múltiples representaciones eminentemente de Europa, que datan del siglo XVI aproximadamente, sino que también se utilizan de la misma forma en todas ellas y permiten al espectador inferir el modo de uso y de su importancia, especialmente para las mujeres de la clase noble, como medida de protección del rostro contra el sol y el encuadre de la mirada.²

El primer ejemplar conservado, considerado el espécimen más intacto, data del siglo XVI. Se le conoció como *Máscara de Daventry* y fue descubierta en 2010, escondida en la pared de un edificio de piedra cerca del pueblo de Daventry, en Northamptonshire. Estaba compuesto por una capa exterior de terciopelo negro, seguida de

capas de papel prensado, con un forro de seda en el interior, que se unían por medio de un hilo de algodón negro.^{8,12} **Figura 2**

Posteriormente esta técnica se utilizó para la construcción del *loup* y el *vizard*, que se convertirían en los elementos representativos de Londres, París y Venecia. El *loup*, que por su



Figura 2. *Vizard* recuperado del interior de la pared de un edificio del siglo XVI en Daventry, Inglaterra. Medidas: 195 mm de longitud x 170 mm de ancho. The British Museum, Londres, Reino Unido.^{8,12}

nombre en francés se traduce como lobo, cubría la mitad del rostro (**Figura 3**),¹³ a diferencia del *vizard*, que lo cubría por completo.²

A lo largo del tiempo, el uso y significado de las máscaras faciales se transformó. En lugares como Venecia, alrededor del siglo XVIII, se llamó *moretta muta* o *serbetta muta* (proveniente del adjetivo *moro*), que significa oscuro y que se conformaba, además, por un sombrero de ala ancha y un velo y carecía de agujero en la boca.^{14,15} **Figura 4**

Asimismo, había variaciones entre las máscaras usadas. La máscara Bauta estaba reservada para la nobleza y la alta burguesía, y su uso era obli-



Figura 3. *Dama inglesa con traje de invierno (El hábito invernal de una dama inglesa)*, Wenceslaus Hollar, 1644. Técnica: Aguafuerte. Dimensiones: 21.6 x 11 cm. The Metropolitan Museum of Art, Nueva York, Estados Unidos.¹³

En esta obra, una mujer lleva una media máscara negra parecida a un antifaz; ejemplificando el primer *loup*; acompañado de una estola y un manguito de piel, junto con un abanico de plumas.



Figura 4. *La moretta*, Felice Boscaratti. Fecha aproximada: ca. 1750-ca. 1799. Óleo sobre tela.^{14,15}



Figura 5. *La vendedora de perfumes* (detalle), Pietro Longhi, ca. 1750-1752, óleo sobre tela. Ca' Rezzonico. Museo del Settecento Veneziano, Venecia, Italia.¹⁶

gatorio en las ceremonias oficiales, mientras la *moretta* negra la usaban exclusivamente mujeres patricias. Los hombres de la época también comenzaron a utilizar versiones más simples, llamadas *maschera*, que consistían en medias máscaras de color blanco que se sostenían en un sombrero negro.¹⁶ **Figura 5**

El uso de este elemento no solo fungió como protección de los rasgos faciales, sino como un objeto de moda y de intercambio interpersonal porque su uso tenía un trasfondo de alivio frente a los estrictos códigos de conducta impuestos en una rígida jerarquía social, al generar un efecto igualador entre las diferentes clases sociales.¹⁶ Asimismo, se consideraba un objeto simbólico de protección para las mujeres de esa época porque “representaba una negación plausible al contacto directo”^{14,17} y les otorgaba la libertad

de elegir quiénes eran dignos de la revelación de su voz y su rostro,⁵ con lo que generaban el desarrollo de una intimidad temporal.¹⁷

La voz se consideraba el camino hacia el alma y la característica restrictiva de este accesorio despertaba más curiosidad en el observador por la prohibición que su uso implicaba.¹⁴ Por lo tanto, el enmascaramiento también se consideró un símbolo de enigma, seducción y probablemente dualidad del individuo.

Por otro lado, en Gran Bretaña, el *vizard* conservó su nombre y propósito original de fotoprotección. Un claro ejemplo de ello fue la reina Ana de Dinamarca (1589-1619), que usaba esta máscara de terciopelo negro al montar a caballo, con la finalidad de evitar los efectos perjudiciales emitidos por la radiación solar, como la aparición de lesiones

agudas (quemaduras, eritema, fotodermatitis), o dermatosis causadas por la exposición crónica, como el fotoenvejecimiento, lesiones premalignas como la queratosis actínica, y lesiones malignas, como el carcinoma basocelular, espinocelular y el melanoma maligno.⁷

Asimismo, existen registros de métodos alternativos de protección solar mecánica en diversas culturas, que van desde las regiones polares, donde se desarrollaron antifaces de piel, hueso o madera, hasta zonas del sur de Asia, donde se utilizaban sombreros hechos de hojas de palma y bambú, también conocidos como *nón lá*.³

CONCLUSIONES

El origen de la fotoprotección se ha documentado a lo largo de la historia. Este relato histórico y artístico destaca la relevancia del enmascaramiento en Europa, no sólo como método de protección mecánica cutánea, sino también como una estrategia de convivencia política y social en diversas culturas. Asimismo, pone de manifiesto la importancia y la constante preocupación, presente desde las civilizaciones antiguas hasta la actualidad, por contrarrestar los efectos nocivos de la radiación solar.

REFERENCIAS

1. Vincent SJ. The anatomy of fashion: dressing the body from the Renaissance to today. Oxford; New York: Berg; 2009; 139.
2. Phillips B. In 1500s Europe, masks were fashionable and scandalous. National Geographic. History. 2022. <https://www.nationalgeographic.com/history/history-magazine/article/in-1500s-europe-masks-were-fashion-forward-and-scandalous>
3. Cortez Vila JA, Lacy Niebla RM, Vega Memije ME. Revelando la historia de los protectores solares. Dermatol CMQ 2024; 22 (1): 106-108.
4. Jeffares N. Dictionary of Pastellists Before 1800. Online edition. London: Unicorn Publishing Group; 2006. <http://www.pastellists.com/index.htm>
5. Montanari G. When creepy face masks were the coolest fashion item. Medium. Exploring History 2022. <https://medium.com/exploring-history/when-creepy-face-masks-were-the-coolest-fashion-item-51c5abcb2398>
6. Gupta V, Sharma VK. Skin typing: Fitzpatrick grading and others. Clin Dermatol 2019; 37 (5): 430-436. <https://doi.org/10.1016/j.clindermatol.2019.07.010>
7. Merin KA, Shaji M, Kameswaran R. A review on sun exposure and skin diseases. Indian J Dermatol 2022; 67 (5): 625. https://doi.org/10.4103/ijd.ijd_1092_20
8. Bachrach H. "What els do maskes, but maskers show": Masked ladies in Shakespeare's comedies. Shakespeare 2023; 19 (1): 8-23. <https://doi.org/10.1080/17450918.2023.2183093>
9. Hall KF. Things of darkness: Economies of race and gender in early modern England. Ithaca, NY: Cornell University Press, 1995. <http://www.jstor.org/stable/10.7591/j.ct-v5rf0xq>
10. Batalla Cebey A, De la Torre Fraga C. Rubor facial transitorio. Metodología diagnóstica y tratamiento. Piel Formación continuada en dermatología 2012; 27 (7): 390-400. <https://doi.org/10.1016/j.piel.2012.02.006>
11. Lamas-Doménech N, Collgros H. Facial erythema: keys to the differential diagnosis. Actas Dermosifiliogr 2015; 106 (5): 427-9. <https://doi.org/10.1016/j.ad.2014.10.005>
12. Cassidy J. NARC-151A67: A post medieval mask. The portable antiquities scheme; 2010. <https://finds.org.uk/database/artefacts/record/id/402520>
13. Hollar W. English lady in winter costume (The winter habit of an English gentlewoman). New York. The Metropolitan Museum of Art. Drawings and Prints: Selections from the Permanent Collection 2002. <https://www.metmuseum.org/art/collection/search/356521>
14. Campbell A. Venice's veneer masks, façades and theatre. March architectural thesis. London. The Barlett School of Architecture, UCL; 2020. https://unit-21.com/wp-content/uploads/2020/07/AlexandraCampbell_Thesis_14002642.pdf
15. Boscaratti F. Donna con maschera (Donna con la moretta). Seconda metà del XVIII secolo. Venezia: Collezione del Conte D. Barozzi. Fondazione Federico Zeri, Università di Bologna. Catalogo Fototeca Zeri, scheda 65357. <https://catalogo.fondazionezeri.unibo.it/scheda/opera/67690/Boscaratti%20Felice%2C%20Donna%20con%20maschera>
16. New Orleans Museum of Art. Behind the mask in 18th-century Venice. New Orleans: NOMA; 2017. <https://noma.org/behind-mask-18th-century-venice/>
17. Johnson JH. The honest mask. In: Venice incognito: Masks in the Serene Republic. Berkeley (CA): University of California Press; 2011: 47-53.

<https://doi.org/10.24245/dermatolrevmex.v70i4.11336>

La pediculosis como reflejo de la cotidianidad en el arte

Pediculosis as a mirror of everyday life in art.

Guillermo Roa Álvarez,¹ Sergio Enrique Leal Osuna²



Figura 1. Caza de piojos a la luz de las velas (1630), Andries Both. Óleo sobre papel, montado en lienzo. 34.5 x 27 cm. Museo de Bellas Artes de Budapest. Budapest, Hungría.

¹ Escuela de Medicina y Ciencias de la Salud, Tecnológico de Monterrey, Ciudad de México.

² Jefe del servicio de Dermatología, Hospital Español de México, Ciudad de México.

ORCID

<https://orcid.org/0009-0009-6415-2525>

Recibido: febrero 2025

Aceptado: febrero 2026

Correspondencia

Guillermo Roa Álvarez
groaalvarezmd@gmail.com

Este artículo debe citarse como: Roa-Álvarez G, Leal-Osuna SE. La pediculosis como reflejo de la cotidianidad en el arte. Dermatol Rev Mex 2026; 70 (4): 596-599.

Durante el siglo XVII en Europa, la pediculosis se representó en el arte como una parte cotidiana de la vida, lo que refleja su prevalencia en la sociedad de la época. Actualmente conocida como infestación por piojos, es un padecimiento ampliamente extendido que afecta a millones de personas en todo el mundo.¹⁻⁷ Su contexto histórico muestra su presencia de larga data en la sociedad humana, con referencias a infestaciones por piojos en textos antiguos y hallazgos arqueológicos, lo que evidencia que ha sido un problema para la humanidad durante siglos.^{1,2}

Las pinturas de género, particularmente en los Países Bajos, mostraban escenas domésticas en las que mujeres y niños eran retratados eliminando piojos del cabello, un acto conocido como “despiojar”.^{8,9} Estas representaciones artísticas no sólo documentan la omnipresencia de esta ectoparasitosis, sino que también simbolizan la intimidad familiar y los cuidados cotidianos.⁹ Al integrar la pediculosis en obras artísticas, los pintores capturaron la relación entre salud, higiene y la vida doméstica en un contexto histórico, destacando cómo esta afección estaba normalizada dentro de la experiencia humana.

El cuadro titulado *Caza de piojos a la luz de las velas* (Figura 1) del pintor holandés Andries Both, es un ejemplo destacado de la pintura de género y de la técnica del claroscuro. Esta obra retrata escenas de la vida cotidiana, enfocándose en las experiencias humanas comunes. Más allá de reflejar un momento íntimo y rutinario, Both ofrece una ventana hacia los desafíos de salud e higiene que enfrentaban las comunidades en la Europa premoderna.

En esta representación, se observa un espacio modesto, tenuemente iluminado, en el que cuatro figuras se congregan alrededor de una actividad específica: una persona examina cuidadosamente la cabeza de otra en un gesto claro de “despioje”, mientras los demás observan o esperan su turno. Las vestimentas desgastadas y

las expresiones concentradas de los personajes transmiten humildad y pragmatismo. Además, la iluminación focalizada dirige la atención del espectador hacia el acto central, subrayando la importancia de la higiene en la vida cotidiana de la época.

Con esta temática está *Escena doméstica* (Figura 2) del pintor español Bartolomé Esteban Murillo, otra obra que ilustra esta misma acción de “despioje”. Esta pintura muestra una escena íntima de la vida rural en la España del siglo XVII; destaca por su capacidad para capturar, con sensibilidad y detalle, momentos ordinarios que trascienden su contexto histórico. Murillo proyecta una conexión universal con temas de



Figura 2. *Escena doméstica* (1655-1660), Bartolomé Esteban Murillo. Óleo sobre tela, montado en lienzo. 134.7 x 109 cm. Pinacoteca Antigua de Múnich. Múnich, Alemania.

cuidado, higiene y salud y muestra cómo estas prácticas eran fundamentales en la cotidianidad.

En *Escena doméstica* se representa el interior de un hogar humilde, donde una suave luz natural, proveniente de una ventana, ilumina a los protagonistas. En el centro, una mujer mayor examina minuciosamente el pelo de un niño pequeño, realizando lo que parece ser una tarea de “despioje”. El niño, despreocupado, sostiene un trozo de pan mientras un perro juguetero interactúa con él. Los objetos domésticos sencillos, como una jarra de cerámica y herramientas de hilado, completan el ambiente rural y modesto, lo que refuerza la autenticidad de la escena.

El cuadro *Madre peinando el cabello de su hijo* (**Figura 3**) del pintor holandés Gerard ter Borch complementa estas representaciones; esta obra captura un momento igualmente íntimo de la vida cotidiana durante la Edad de Oro holandesa. Esta escena doméstica, delicadamente representada, resalta la interacción entre una madre y su hijo, con insistencia en el cuidado y la atención en una actividad rutinaria pero esencial: el “despioje”.

La composición de Ter Borch muestra a una madre sentada junto a su hijo en un interior cálidamente iluminado. La serenidad de la escena se centra en los gestos de la madre, quien, inclinada hacia el niño, peina cuidadosamente su pelo. El niño, sentado con paciencia, acepta este acto como parte de su rutina diaria. La elección de colores suaves y la meticulosa atención a los detalles de las ropas y los objetos del entorno subrayan el realismo y la humanidad de la obra; destacan la importancia de las prácticas higiénicas en el ámbito familiar.

Al analizar estas tres obras seleccionadas es posible profundizar en cómo estas representaciones artísticas reflejan las prácticas higiénicas y los desafíos dermatológicos de su tiempo. A través de sus detalladas escenas cotidianas, los



Figura 3. *Madre peinando el cabello de su hijo* (1652-1670), Gerard ter Borch. Óleo sobre panel. 33.2 x 28.7 cm. Galería Real de Pinturas Mauritshuis. La Haya, Países Bajos.

artistas no sólo documentan aspectos culturales e históricos, sino que también permiten comprender mejor la evolución de las prácticas de higiene y su efecto en la salud dermatológica a lo largo de los siglos.

Las tres pinturas integran la acción del “despioje” como una actividad cotidiana esencial en contextos donde la higiene personal y las condiciones de vida eran precarias. En *Caza de piojos a la luz de las velas* (**Figura 1**) Both ilustra la eliminación de piojos en un entorno iluminado de manera rudimentaria, destacando el riesgo que estos ectoparásitos representaban para la salud pública al ser vectores de enfermedades como el tifus.⁸ Murillo, en *Escena doméstica* (**Figura 2**), representa el despioje como una práctica rutinaria dentro del ámbito familiar y subraya el cuidado intergeneracional y la dedicación nece-

saría para mantener la higiene en comunidades rurales o empobrecidas. Ter Borch, a través de *Madre peinando el cabello de su hijo* (Figura 3), eleva esta tarea doméstica a un símbolo de amor maternal y compromiso con el bienestar familiar, reflejando la importancia de estas prácticas en la dinámica comunitaria.^{9,10}

La integración de estas representaciones artísticas en el análisis dermatológico no sólo documenta las prácticas higiénicas del pasado, sino que también ilustra la evolución de la dermatología y la salud pública en el tratamiento de infestaciones por ectoparásitos. Las obras de Both, Murillo y Ter Borch, en conjunto, muestran cómo las condiciones de vida precarias y la falta de higiene adecuada perpetuaban la prevalencia de la pediculosis. Debe subrayarse la importancia de los avances en salud pública para mejorar la calidad de vida y prevenir enfermedades dermatológicas y parasitarias.^{7,8,10}

CONCLUSIONES

Las representaciones artísticas de la pediculosis en el arte europeo ofrecen un testimonio visual de los retos dermatológicos e higiénicos de épocas pasadas. Estas obras no sólo complementan nuestra comprensión histórica de las enfermedades parasitarias, sino que también destacan la importancia de los avances en salud pública y dermatología para el control y prevención de infestaciones por ectoparásitos. *Caza de piojos a la luz de las velas*, *Escena doméstica* y *Madre peinando el cabello de su hijo* capturan momentos íntimos de la vida diaria y reflejan la universalidad del cuidado y la higiene como componentes esenciales de la salud humana.^{8,9,11,12}

REFERENCIAS

1. Chosidow O. Scabies and pediculosis. *Lancet* 2000; 355 (9206): 819-826. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(99\)09458-1](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(99)09458-1)
2. Chosidow O. Scabies and pediculosis: neglected diseases to highlight. *Clin Microbiol Infect* 2012; 18 (4): 311-312. <https://doi.org/10.1111/j.1469-0691.2012.03791.x>
3. Nolt D, Moore S, Yan AC, Melnick L; AAP Committee on Infectious Diseases, Committee on Practice and Ambulatory Medicine, Section on Dermatology. Head Lice. *Pediatrics* 2022; 150(4): e2022059282
4. De Pablo Márquez, B. (2018). Actualización en pediculosis capitis. *Medicina de Familia. SEMERGEN* <https://doi.org/10.1016/j.semerg.2018.11.005>
5. Salavastru CM, Chosidow O, Janier M, Tiplica GS. European guideline for the management of pediculosis pubis. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2017; 31 (9): 1425-1428. <https://doi.org/10.1111/jdv.14420>
6. Lomelí Valdez R, García Romero M. Pediculosis: rompiendo el estigma. Actualidades en su prevención y tratamiento. *Acta Pediátrica Méx* 2023; 44 (4): 328-36. <https://doi.org/10.18233/apm.v44i4.2693>
7. Aquino FCJ. Entomodermatoscopia como herramienta diagnóstica en ectoparasitosis: una revisión. *Dermatol CMQ* 2018; 16 (1): 45-49.
8. Drali R, Mumcuoglu K, Raoult D. Human lice in paleontology and paleomicrobiology. *Paleomicrobiol Humans* 2016; 181-190. <https://doi.org/10.1128/microbiolspec.poh-0005-2014>
9. Nazzaro G, Genovese G, Veraldi S. Human lice: Spectators and actors of the history of humanity through the ages. *Indian J Dermatol Venereol Leprol* 2019; 85: 679-680.
10. Burgess IF. Human lice and their management. *Adv Parasitol* 1995; 36: 271-342. [https://doi.org/10.1016/S0065-308X\(08\)60493-5](https://doi.org/10.1016/S0065-308X(08)60493-5)
11. van Suchtelen A, Buvelot Q, et al. Genre paintings in the Mauritshuis. *The Hague* 2016: 44-49.
12. Worthington L. Lice don't spread the way you probably think they do. Here's what to know. *National Geographic*. 2024. <https://www.nationalgeographic.com/science/article/what-is-lice>

<https://doi.org/10.24245/dermatolrevmex.v70i4.11337>

Resúmenes realizados por pasantes de la carrera de Medicina.

Martin DS, Doidge JC, Gould D, et al; EXAKT Study Investigators. The impact of skin tone on performance of pulse oximeters used by NHS England COVID Oximetry @home scheme: Measurement and diagnostic accuracy study (El efecto del tono de piel en el rendimiento de los oxímetros de pulso utilizados por el programa COVID Oximetry @home del NHS England: estudio de precisión de medición y diagnóstico). *BMJ* 2026; 392 (1): e085535. <https://doi.org/10.1136/bmj-2025-085535>

Introducción: la medición precisa de la oxigenación sanguínea es un componente decisivo en la evaluación clínica de múltiples enfermedades dermatológicas y sistémicas, particularmente en contextos inflamatorios, infecciosos y vasculares. La saturación arterial de oxígeno (SaO_2), determinada mediante cooximetría arterial, constituye el patrón de referencia para la identificación de hipoxemia. No obstante, la oximetría de pulso (SpO_2) es una herramienta ampliamente utilizada por su carácter no invasivo, bajo costo y facilidad de uso en el ámbito hospitalario y en la atención domiciliaria. Diversos estudios han señalado que la precisión de los oxímetros de pulso puede verse influida por factores como perfusión tisular, concentración de hemoglobina y pigmentación cutánea. En particular, se ha descrito una tendencia a la sobreestimación de la SaO_2 en individuos con tonos de piel más oscuros, lo que podría retrasar el reconocimiento oportuno de la hipoxemia. Durante la pandemia por COVID-19, el uso generalizado de oxímetros domiciliarios dentro del programa NHS England COVID Oximetry @home amplificó la relevancia clínica y de salud pública de este posible sesgo. El estudio EXAKT se diseñó para evaluar de forma objetiva y sistemática el efecto del tono de piel en la exactitud de estos dispositivos.

Materiales y métodos: estudio prospectivo de exactitud diagnóstica y medición efectuado en 24 unidades de cuidados intensivos del Reino Unido de junio de 2022 a agosto de 2024. Se incluyeron 903 pacientes adultos críticamente enfermos, reclutados a partir de la infraestructura del ensayo clínico multicéntrico UK-ROX. Se compararon mediciones simultáneas de SpO_2 obtenidas mediante cinco oxímetros de pulso de dedo utilizados en el programa domiciliario del NHS, con valores de SaO_2 medidos por cooximetría arterial, considerada el patrón de oro. Las mediciones se hicieron de manera pareada y repetida durante un periodo de 24 horas por paciente. El tono de piel se cuantificó de forma objetiva mediante espectrofotometría, calculando el ángulo tipológico individual (ITA) como variable continua, lo que permitió evitar las limitaciones inherentes al uso de etnicidad, fototipos de Fitzpatrick o escalas subjetivas. Se evaluaron métricas de exactitud (sesgo, precisión y ARMS), así como el desempeño diagnóstico para detectar hipoxemia ($\text{SaO}_2 \leq 92\%$); se incluyeron tasas de falsos negativos, falsos positivos, área bajo la curva ROC e hipoxemia oculta ($\text{SaO}_2 < 88\%$ con SpO_2 aparentemente normal). El análisis estadístico incluyó modelos multivariados ajustados por tipo de oxímetro, SaO_2 y concentración de hemoglobina.

Resultados: se analizaron 11,018 pares de mediciones SpO_2 - SaO_2 . Todos los oxímetros evaluados mostraron un patrón consistente de sobreestimación de la SaO_2 en niveles bajos de oxigenación y subestimación en valores altos, con variabilidad entre dispositivos. De forma relevante, las lecturas de SpO_2 fueron, en promedio, 0.6 a 1.5 puntos porcentuales más altas en pacientes con tonos de piel más oscuros en comparación con los que tenían piel clara.

Este sesgo tuvo un efecto significativo en el rendimiento diagnóstico. A medida que el tono de piel se oscurecía, aumentó de manera progresiva la tasa de falsos negativos para la detección de hipoxemia. En el umbral clínico de $\text{SpO}_2 \leq 94\%$ la proporción de pacientes con $\text{SaO}_2 \leq 92\%$ pero SpO_2 aparentemente normal fue, incluso, siete veces mayor en individuos con piel oscura. Por el contrario, las tasas de falsos positivos disminuyeron en este grupo. La métrica ARMS no fue capaz de reflejar adecuadamente estas diferencias clínicamente relevantes.

Discusión: los resultados del estudio EXAKT confirman que los oxímetros de pulso evaluados tienen un sesgo sistemático dependiente del tono de piel, con implicaciones clínicas potencialmente importantes. Aunque las diferencias absolutas en SpO_2 puedan parecer pequeñas, su implicación en términos de diagnóstico conduce a una mayor probabilidad de hipoxemia no detectada en pacientes con piel más oscura, lo que puede retrasar intervenciones terapéuticas oportunas. Este trabajo destaca la importancia de utilizar mediciones objetivas del tono de piel, como el ITA, y pone en evidencia las limitaciones de los estándares regulatorios actuales, que se basan, principalmente, en métricas globales como ARMS y no consideran adecuadamente el desempeño diagnóstico en subgrupos poblacionales. Desde una perspectiva dermatológica, estos hallazgos refuerzan la necesidad de integrar la variabilidad cutánea en la evaluación de dispositivos médicos que interactúan directamente con la piel.

Conclusiones: los oxímetros de pulso usados en el programa COVID Oximetry @home del NHS muestran lecturas sistemáticamente más elevadas de SpO_2 en pacientes con tonos de piel más oscuros, lo que implica un aumento sustancial de falsos negativos para la detección de hipoxemia. Estas diferencias, aunque cuantitativamente modestas, tienen una repercusión clínica relevante. Los resultados subrayan la

necesidad de interpretar la oximetría de pulso en un contexto clínico integral, de revisar los estándares regulatorios actuales y de considerar el tono de piel un factor decisivo en la validación de dispositivos médicos.

Alexandra Victoria Medina Garduño

Wang Y, Jiang S, Zhang X, et al. Increase in facial *Demodex* mite infestation is associated with skin barrier damage and development of sensitive skin in the Chinese population (El incremento en la infestación facial por *Demodex* se asocia con daño en la barrera cutánea y con la aparición de piel sensible en la población china). Eur J Dermatol 2025; 35 (6): 491-498. <https://doi.org/10.1684/ejd.2025.5022>

Introducción: la demodectosis es una infección cutánea parasitaria causada por la proliferación excesiva de los ácaros *Demodex folliculorum* y *Demodex brevis*. Aunque su existencia en bajas densidades suele ser asintomática, una proliferación excesiva se ha relacionado con disrupciones en la barrera cutánea. El desarrollo de nuevas tecnologías diagnósticas ha permitido profundizar en la relación entre la infestación por *Demodex* y diversos parámetros fenotípicos de la piel. En este estudio se evalúa la relación de la carga parasitaria y sus efectos en la integridad y función de la barrera cutánea mediante el desarrollo de un método modificado de compresión y raspado en comparación con el método de compresión y raspado convencional.

Materiales y métodos: estudio transversal que incluyó a 156 mujeres de origen chino sin tratamiento tópico o sistémico previo en los últimos tres meses, ni antecedentes sistémicos de relevancia. La recolección de muestras se obtuvo de diferentes regiones faciales de forma sistematizada mediante el método modificado de compresión y raspado con aplicación previa de una mascarilla comercial de barro durante 15 minutos y una posterior limpieza

facial exhaustiva. El material recolectado se examinó mediante microscopia de luz, primero mediante el método de compresión y raspado convencional y posteriormente con el método modificado de compresión y raspado con una diferencia de 7 días entre sí. Se evaluaron los parámetros fenotípicos de la piel de cada participante en ambos métodos, incluida la pérdida transdérmica de agua, la producción de sebo, la hidratación del estrato córneo, la profundidad de los poros y la sensibilidad de la piel mediante diferentes sistemas tecnológicos. La consistencia de la metodología se evaluó con el coeficiente de correlación de Pearson ($r > 0.7$). El método de compresión y raspado convencional se utilizó como referencia metodológica, con 5 o más ácaros por campo como una infestación por *Demodex* positiva, mientras que el rango umbral óptimo de infestación por *Demodex* según el método modificado de compresión y raspado se determinó mediante ER e UI para equilibrar la sensibilidad y la especificidad de la misma. Las diferencias en los parámetros fenotípicos de la piel entre los grupos se evaluaron mediante modelos ANCOVA, y también se utilizaron modelos de regresión lineal para evaluar las asociaciones entre el recuento de ácaros y los distintos fenotipos de la piel. En todos los modelos la edad se estableció como covariable y un valor de p menor de 0.05 se consideró estadísticamente significativo.

Resultados: se identificó una infestación por *Demodex* ≥ 13 en la piel facial de 83 pacientes, con una prevalencia de demodocidosis en el 53% de la población estudiada ($n = 156$). El método modificado de compresión y raspado mostró resultados más consistentes ($r = 0.89$, $p < 0.001$), así como mayor cantidad de *Demodex* por campo (método modificado de compresión y raspado = 61.5 vs de compresión y raspado convencional = 21.19, $p < 0.01$). Se alcanzó un área bajo la curva (AUC) de 0.97 mediante el método modificado de compresión y raspado en relación con el patrón de referencia, integrando

un modificado de compresión y raspado ≥ 13 . La edad fue un factor significativo en ambos métodos (grupo infectado 36.9 ± 9.4 años vs grupo no infectado 31.9 ± 9.0 , $p < 0.01$), así como la pérdida transdérmica de agua ($p < 0.001$) y la producción de sebo ($p < 0.05$). Con los métodos de Antera 3D y la prueba de ácido láctico se determinó la relación consistente entre *Demodex* y alteración de la función cutánea, con mayor profundidad de los poros ($p < 0.05$) y sensibilidad de la piel (+17.78% en el grupo infectado, $p < 0.05$), todos ellos ajustados por edad.

Discusión: el método de compresión y raspado convencional, aunque útil y accesible a la población general, muestra una variabilidad interoperador significativa. Tras el análisis estadístico, el método modificado de compresión y raspado permite mayor consistencia en los resultados, posiblemente por alteración de la barrera cutánea al facilitar la migración del *Demodex* del folículo a la superficie. La edad es un factor de riesgo importante de infestación por *Demodex*. La relación con los parámetros fenotípicos de la piel está presente independientemente de la edad. Este estudio tiene diversas limitaciones en variables no cuantificadas, como la ingesta dietética o el sexo, lo que podría influir en los resultados. Es importante la realización de diferentes tipos de estudios que permitan mostrar causalidad y no sólo correlación entre los factores mencionados.

Conclusiones: el método modificado de compresión y raspado permite distinguir eficazmente entre infestaciones negativas y positivas. La infestación por *Demodex* se asocia de manera independiente con la edad y con el deterioro de parámetros fenotípicos de la piel, lo que sugiere una estrecha correlación entre la infección por *Demodex* y la alteración de la integridad y la función de la barrera cutánea.

Emilio Peniche Luna

Elradi M, Selim H, Hamed DE. Intralesional insulin is superior to intralesional botulinum toxin-A in the treatment of keloids (*La insulina intralesional es superior a la toxina botulínica tipo A en el tratamiento de queloides*). *Dermatol Surg* 2025; 51 (6): 593-598. <https://doi.org/10.1097/DSS.0000000000004566>

Introducción: las alteraciones en la cicatrización pueden provocar cicatrices hipertróficas o queloides; éstos se asocian con distintos factores, como predisposición genética, alteración de la regulación de los factores de crecimiento y el recambio irregular de la matriz extracelular. Las cicatrices queloides se originan por una respuesta fibroblástica exagerada durante la cicatrización, que se asocia con la sobreexpresión de mediadores profibróticos como TGF- β , VEGF, IGF-1R e interleucinas proinflamatorias, lo que favorece la angiogénesis y el depósito excesivo de colágeno. La insulina tópica se ha utilizado anteriormente en el tratamiento de heridas; muestra efectos moduladores en la cicatrización al influir sobre TGF- β 1 y VEGF y actúa a través del receptor IGF-1, sobreexpresado en fibroblastos queloides. La toxina botulínica tipo A reduce la tensión mecánica de la herida y modula factores implicados en la fibrosis; además inhibe la diferenciación a miofibroblastos. Las cicatrices queloides son un problema estético con posible repercusión funcional y psicológica, para las que no hay un esquema terapéutico estandarizado completamente eficaz, por lo que se decidió llevar a cabo este estudio con el objetivo de comparar la eficacia y seguridad del uso de insulina de acción corta y toxina botulínica A administradas por vía intralesional frente al tratamiento convencional con corticosteroides intralesionales.

Pacientes y métodos: ensayo clínico prospectivo aleatorizado que incluyó 63 pacientes con cicatrices queloides. Se incluyeron los pacientes mayores de 16 años con al menos una cicatriz queloide mayor de 2 cm. Se excluyeron las

mujeres embarazadas y lactantes, los pacientes diabéticos o que requirieran el uso de insulina o fármacos hipoglucemiantes vía oral. Se hizo un examen y una evaluación exhaustiva de las cicatrices queloides mediante la escala de evaluación de cicatrices del paciente y el observador (POSAS V3.0), llevada a cabo por dos dermatólogos que no conocían el tratamiento administrado, al inicio y al final del tratamiento. El volumen de la cicatriz se midió utilizando AlginoPlast. Los participantes se dividieron en tres grupos: el A recibió tratamiento con insulina intralesional de acción corta (10 UI/cm³), el B con toxina botulínica tipo A previamente diluida (2.5 UI/cm³) y el C con acetónido de triamcinolona diluido (20 mg/mL; 01 mL/cm³). Se hicieron cuatro sesiones mensuales o se continuó hasta alcanzar respuesta clínica satisfactoria. Las infiltraciones se llevaron a cabo con una jeringa de insulina tras antisepsia local hasta observar un ligero blanqueamiento en el área de la lesión. En el caso del grupo A tratado con insulina se vigiló la insulina 20 minutos antes y 20 minutos después de la aplicación.

Resultados: los tres grupos de pacientes fueron comparables al inicio del estudio en cuanto a variables demográficas, características clínicas, localización, duración y volumen de las cicatrices queloides. Posterior al tratamiento, se observó una reducción significativa del volumen de la lesión en todos los grupos: 66.6% con insulina, 25.3% con toxina botulínica tipo A (BTX-A) y 75% con triamcinolona. La disminución del volumen fue mayor con esteroides, seguidos de insulina, mientras que la BTX-A mostró menor efectividad en la reducción del volumen. En la evaluación objetiva mediante POSAS, todos los parámetros (vascularidad, pigmentación, grosor, relieve, flexibilidad, superficie y puntuación total) mejoraron de forma significativa en los tres grupos en estudio. En comparación con los tres grupos, los esteroides y la insulina fueron superiores a la BTX-A en varios aspectos, más notorio en pigmentación, grosor y superficie.

Los esteroides mostraron ventajas adicionales en flexibilidad y en la puntuación global, aunque sin diferencia significativa frente a la insulina en algunos apartados. En la valoración subjetiva, los pacientes tratados con esteroides e insulina reportaron mayor mejoría que los tratados con BTX-A; el grupo C de esteroides manifestó mayor satisfacción global. En cuanto a seguridad, los esteroides se asociaron con atrofia y telangiectasias en una cantidad considerable de pacientes. En el grupo de insulina se registraron episodios de hipoglucemia transitoria, sin complicaciones mayores, que se curó con consumo de alimentos o bebidas azucaradas. No se documentaron infecciones ni recurrencias clínicas en ninguno de los tres grupos durante el seguimiento tres meses después de concluir el tratamiento.

Discusión: las cicatrices queloides continúan representando un desafío terapéutico; el acetónido de triamcinolona intralesional es el tratamiento de primera línea, aunque sin un protocolo estandarizado y con efectos adversos conocidos. La evidencia creciente acerca del papel del IGF-1 en la cicatrización ha impulsado el interés por el uso de la insulina, debido a su similitud estructural y su capacidad para modular la reepitelización, angiogénesis y remodelación de la matriz. Diversos estudios clínicos y experimentales han demostrado su potencial en la mejoría de la calidad cicatricial y en la reducción de cicatrices patológicas. La BTX-A ha demostrado efectos favorables al disminuir la tensión mecánica y modular mediadores profibróticos como TGF- β 1. En conjunto, los datos disponibles sugieren que la insulina y la BTX-A son alternativas terapéuticas prometedoras; no obstante, la insulina parece ofrecer mayor eficacia y una ventaja adicional en términos de costo y accesibilidad.

Liliana Galindo Salazar

Lucio-Hernández KI, Ham-Armenta CI, Olivares-Mendoza H. Resección de liposarcoma

mixoide bajo anestesia combinada. An Med ABC 2024; 69 (Supl. 1): 21-27. <https://doi.org/10.24875/AMH.24000002>

Introducción: no todas las tumoraciones de tejidos blandos son lesiones cutáneas benignas. Algunas pueden corresponder a tumores malignos, como el liposarcoma mixoide, una de las variantes más frecuentes del sarcoma de tejidos blandos. Este artículo comunica el caso clínico de un paciente en quien se practicó resección amplia de un liposarcoma mixoide, con insistencia no sólo en el tratamiento quirúrgico, sino también en la importancia de la técnica anestésica utilizada.

El liposarcoma mixoide pertenece a los tres grandes subtipos biológicos de liposarcoma: bien diferenciado-desdiferenciado, pleomórfico y mixoide. Se caracteriza por alteraciones genéticas específicas, como la translocación FUS-DDIT3. Por lo general, afecta a adultos jóvenes o de mediana edad, principalmente en las extremidades. Tiende a metastatizar a tejidos blandos y hueso, aunque su riesgo de recurrencia local puede ser bajo cuando se logra una resección adecuada.

El paciente del caso es un hombre de 39 años con una tumoración en el muslo derecho de aproximadamente 40 x 40 cm. Ya tenía un intento previo fallido de resección. El diagnóstico se confirmó mediante biopsia como liposarcoma mixoide bien diferenciado. Debido al tamaño tumoral y a la complejidad quirúrgica, se decidió practicar resección amplia bajo anestesia combinada.

El artículo explica que en cirugía oncológica importa no sólo retirar completamente el tumor con márgenes libres, sino también minimizar los factores que puedan favorecer la recurrencia o diseminación. Durante el periodo perioperatorio ocurre una activación del eje hipotálamo-hipófisis-adrenal que genera libe-

ración de catecolaminas y glucocorticoides, lo que produce inmunosupresión transitoria. Esta inmunosupresión puede facilitar la diseminación de células tumorales liberadas durante la manipulación quirúrgica.

Además, algunos anestésicos pueden influir en la respuesta inmunitaria. Los anestésicos inhalados pueden disminuir la actividad de las células *natural killer* (NK), fundamentales en la vigilancia contra células tumorales. También los opioides pueden tener efectos inmunosupresores. En contraste, el propofol parece tener un perfil más favorable al preservar mejor la respuesta inmunológica.

Por esta razón, en este caso se optó por una técnica combinada: anestesia general con sevoflurano en dosis mínimas más bloqueo regional ecoguiado del nervio femoral con ropivacaína. El objetivo fue disminuir el consumo de opioides y anestésicos volátiles, reducir la respuesta al estrés quirúrgico y preservar la inmunidad del paciente.

Durante la intervención quirúrgica, que tuvo una duración de casi seis horas y un sangrado aproximado de 1000 mL, el paciente se mantuvo hemodinámicamente estable. Se logró un buen control del dolor posoperatorio inmediato gracias al bloqueo regional. La pieza quirúrgica pesó 10.4 kg, lo que refleja la magnitud del tumor.

El artículo también destaca que los anestésicos locales tipo amida, como la ropivacaína, podrían tener efectos antiproliferativos *in vitro* sobre células tumorales. Asimismo, el adecuado control del dolor posoperatorio evita picos de catecolaminas que pueden favorecer la inmunosupresión.

Conclusión: el caso demuestra que la técnica anestésica en cirugía oncológica no es un aspecto menor, sino que puede influir en la evolución y pronóstico del paciente. Aunque

en dermatología gran cantidad de lesiones son superficiales, también debemos estar preparados para reconocer y referir oportunamente tumores profundos y potencialmente malignos, como los sarcomas. Este conocimiento ayuda a entender que el tratamiento del cáncer no termina en la resección quirúrgica. La forma en que se lleva a cabo la cirugía, la manipulación tumoral y la técnica anestésica pueden influir en la inmunidad del paciente y, potencialmente, en la recurrencia.

José Eduardo Hernández Vega

Sharp KL, Whitaker-Worth D. Burnout of the female dermatologist: How traditional burnout reduction strategies have failed women (El agotamiento de las dermatólogas: cómo las estrategias tradicionales de reducción del agotamiento han fallado a las mujeres). Int J Womens Dermatol 2019; 6 (8): 32-33. <https://doi.org/10.1016/j.ijwd.2019.08.004>

Introducción: la dermatología se ha considerado tradicionalmente una especialidad con altos grados de satisfacción profesional, atribuibles a horarios clínicos regulares y a la ausencia de guardias intrahospitalarias. Sin embargo, la evidencia reciente demuestra que el síndrome de desgaste es una problemática relevante dentro de la especialidad. Las encuestas nacionales han documentado que cerca de una tercera parte de los dermatólogos han experimentado síndrome de desgaste en algún momento de su carrera. Aunque las tasas globales de este síndrome son similares entre hombres y mujeres, esta equivalencia resulta llamativa al considerar que un mayor porcentaje de mujeres dermatólogas trabaja medio tiempo, condición que habitualmente se asocia con menor agotamiento profesional. Este fenómeno sugiere la existencia de factores adicionales o específicos que contribuyen de manera desproporcionada al síndrome de desgaste en mujeres dermatólogas, que no se han atendido adecuadamente con las estrategias tradicionales de prevención.

Material y métodos: artículo de tipo editorial y narrativo, basado en la revisión crítica de encuestas nacionales, estudios observacionales previos y bibliografía sociológica relevante. Los autores integran datos provenientes de encuestas como *el Medscape Dermatologist Lifestyle Survey*, estudios publicados en Mayo Clinic Proceedings y trabajos enfocados en el equilibrio vida-trabajo, roles de género y bienestar médico. Asimismo, se incorporan referencias a experiencias personales documentadas en la bibliografía médica, con el objetivo de contextualizar la repercusión de factores extralaborales en la aparición del síndrome de desgaste. No se incluyeron sujetos humanos ni se hicieron intervenciones clínicas.

Resultados: el análisis de la bibliografía muestra que, a pesar de trabajar con mayor frecuencia medio tiempo, las mujeres dermatólogas muestran tasas de síndrome de desgaste comparables a las de sus colegas masculinos. Este hallazgo se explica, principalmente, por la carga desproporcionada de responsabilidades domésticas y de cuidado que enfrentan muchas mujeres, fenómeno descrito como la segunda jornada o *second shift*. Los estudios sociológicos indican que una proporción significativa de mujeres trabajadoras continúa asumiendo la mayor parte del trabajo doméstico, lo que limita su capacidad de recuperación emocional fuera del entorno laboral. Asimismo, el embarazo, la maternidad y el cuidado de familiares dependientes representan factores críticos de estrés. Se documenta que más de la mitad de las residentes en dermatología eligen tener hijos durante la residencia, frecuentemente con licencias de maternidad cortas, lo que favorece el agotamiento físico y emocional. Estas cargas extralaborales explican por qué las estrategias tradicionales centradas exclusivamente en el ambiente laboral resultan insuficientes para prevenir el síndrome de desgaste en mujeres dermatólogas.

Discusión: los autores argumentan que los modelos tradicionales de atención del síndrome

de desgaste, basados en la reducción de horas laborales, la práctica de *mindfulness* o el fortalecimiento de la resiliencia individual, fallan al no considerar los determinantes sociales y de género que afectan de manera particular a las mujeres. La expectativa implícita de que el hogar funcione como un espacio de descanso y recuperación no se cumple para muchas dermatólogas, quienes enfrentan una segunda fuente significativa de estrés al finalizar su jornada clínica. Desde una perspectiva estructural, el artículo subraya la necesidad de reconocer que el síndrome de desgaste femenino no es únicamente un problema individual, sino un fenómeno influido por normas sociales, políticas institucionales insuficientes y falta de apoyo durante etapas críticas como la maternidad y la residencia médica. Ignorar estos factores perpetúa la inequidad y limita la efectividad de las intervenciones actuales.

Conclusiones: el síndrome de desgaste en mujeres dermatólogas representa una problemática compleja que no puede atenderse eficazmente mediante estrategias tradicionales centradas exclusivamente en el ámbito laboral. La evidencia sugiere que las responsabilidades domésticas, la maternidad y el cuidado de familiares constituyen factores determinantes en la aparición del agotamiento profesional. Es fundamental que las instituciones médicas reconozcan estos elementos y desarrollen estrategias integrales que incluyan políticas de apoyo familiar, licencias adecuadas y mayor flexibilidad estructural. Sólo mediante un enfoque que considere las particularidades de género será posible prevenir de manera efectiva el síndrome de desgaste y promover el bienestar de las mujeres en dermatología.

Alexandra Victoria Medina Garduño

Boontaveeyuwat E, Fassihi H, Sarkany RPE. Ac-tinic prurigo: A phrase describing four different diseases in four different continents: Systematic

review and analysis (*Prurigo actínico: una frase que describe cuatro enfermedades diferentes en cuatro continentes diferentes: revisión y análisis sistemáticos*). Photodermatol Photoimmunol Photomed 2025; 41 (3): e70018. <https://doi.org/10.1111/phpp.70018>

Introducción: el prurigo actínico es una fotodermatosis inflamatoria rara, cuyo diagnóstico se basa en características clínicas, pruebas de fotosensibilidad, tipificación HLA e histología. Internacionalmente no existen criterios diagnósticos acordados de prurigo actínico, por lo que este artículo postula que el término prurigo actínico podría haberse utilizado para describir diferentes afecciones en distintas regiones del mundo.

Materiales y métodos: revisión sistemática cualitativa de la bibliografía publicada sobre prurigo actínico, registrada en PROSPERO (CRD42018085694). Se efectuó una búsqueda sistemática en revistas médicas y actas de congresos utilizando el término “prurigo actínico” y cuatro términos adicionales usados como sinónimos. Las bases de datos electrónicas consultadas incluyeron Medline, Embase, LILACS y Cochrane Central. Asimismo, se revisaron los registros de ensayos clínicos y bases de datos de resúmenes de congresos. Se incluyeron publicaciones que contuvieran información clínica de uno o más pacientes y que establecieran explícitamente el diagnóstico de prurigo actínico. Cuarenta artículos cumplieron los criterios de inclusión y se evaluaron de manera independiente por dos dermatólogos consultores especializados en fotodermatología.

Los estudios se agruparon en cuatro categorías clínicas aparentemente distintas: parche eccematoso, papular, nodular y labial. Posteriormente se hizo un análisis cuantitativo detallado de las características clínicas, la epidemiología, los hallazgos de investigaciones especiales y la historia natural descritos en cada publicación, con

el objetivo de evaluar la hipótesis de que estas categorías pudieran corresponder a afecciones diferenciadas.

Resultados: se incluyeron pacientes clasificados en cuatro subtipos: parche eccematoso (n = 1108), papular (n = 227), nodular (n = 92) y labial (n = 103). La asociación con exposición solar fue evidente en el parche eccematoso y papular, no así en el nodular y labial. El parche eccematoso se caracterizó por parches eccematosos con exudación, costras, descamación, liquenificación y pápulas de 0.5 cm o menos, predominantemente en sitios expuestos. El 49.3% manifestó afectación labial y el 30.7% ocular. El papular mostró pápulas pequeñas excoriadas, principalmente faciales (99%), el 41% en sitios no expuestos y el 13.4% tenía afectación ocular. El labial se limitó al labio, con prurito intenso y antecedente de inflamación tras la exposición solar. En el nodular se observaron nódulos y pápulas mayores de 0.5 cm en áreas expuestas, con un 6% de afectación labial y sin daño ocular.

El parche eccematoso se reportó casi exclusivamente en América (99%), sobre todo en población mestiza e indígena, con predominio femenino (1:3). El subtipo papular ocurrió en caucásicos europeos (99%), también con predominio femenino (1:2.85) e inicio más temprano. El labial se describió sólo en América, con predominio en mestizos y afroamericanos, con aparición más tardía y el nodular se identificó exclusivamente en Asia, con predominio masculino (2.3:1) e inicio más tardío. En el *fototest*, aproximadamente la mitad de los pacientes mostró reducción de la dosis mínima de eritema (parche eccematoso: 52%, papular: 65%, nodular: 44%); hasta un 92% mostró fotoprovocación anormal (excepto el fototipo labial). Las biopsias cutáneas fueron inespecíficas; las labiales mostraron agregados linfoides con patrón de cielo estrellado y las conjuntivales, infiltrado linfocítico, melanosis y elastosis solar.

En el subtipo papular, 89% fueron HLA-DR4 positivos. En el parche eccematoso se reportaron asociaciones con HLA-DR4 y HLA-A28 en mexicanos y variaciones según población. El nodular se asoció con HLA-DRB103:01 y HLA-B58:01. No hubo estudios HLA en el labial.

Discusión: esta revisión demuestra que el término prurigo actínico se ha utilizado para agrupar cuatro afecciones clínicamente distintas (parche eccematoso, papular, nodular y labial) que, aunque comparten fotosensibilidad y prurito, difieren en su perfil clínico, epidemiológico y genético. Las diferencias en distribución geográfica y grupo étnico sugieren que podrían tratarse de afecciones con bases fisiopatológicas distintas más que de variantes de una misma enfermedad. Asimismo, las asociaciones específicas con HLA y los hallazgos histopatológicos característicos en determinadas localizaciones refuerzan esta heterogeneidad.

Los datos acerca del pronóstico son limitados y variables entre subtipos; aproximadamente el 50% de los pacientes con parche eccematoso muestran mejoría a cinco años, especialmente los que tienen inicio temprano. El subtipo papular tiene un pronóstico menos favorable, mientras que en el nodular suele observarse estabilidad o alivio parcial. La historia natural del subtipo labial no está claramente definida. Si bien parte de la variabilidad geográfica podría explicarse por diferencias diagnósticas, la etnicidad parece desempeñar un papel relevante, particularmente en el parche eccematoso.

Conclusiones: en conjunto, estos hallazgos respaldan mantener el término general de prurigo actínico como diagnóstico global, pero establecer una subclasificación en cuatro subtipos (parche eccematoso, papular, nodular y labial), lo que tendría implicaciones importantes para futuras investigaciones y para la evaluación de tratamientos específicos según el subtipo, así

como para su caracterización diagnóstica y de pronóstico.

Anya Ayelen Valdez Hernández

Sajdeh F, Samadi A, Naeimifar A, et al. Efficacy and safety of oxymetazoline 1% cream for the treatment of mild to moderate facial rosacea (Eficacia y seguridad de la oximetazolina crema al 1% en el tratamiento de rosácea facial leve a moderada). J Cosmet Dermatol 2025; 24 (3). <https://doi.org/10.1111/jocd.16782>

Introducción: la rosácea es una dermatosis inflamatoria crónica que afecta, principalmente, la región centrofacial y se manifiesta por eritema persistente que puede ir acompañado de pápulas, pústulas y telangiectasias, por lo que repercute de manera física y psicológica en quien lo padece. La fisiopatología no está totalmente clara, pero se vincula con alteraciones en la respuesta inmunitaria y en la regulación neurovascular, esto favorece una vasodilatación sostenida. El eritema facial es el signo más frecuente y el de mayor efecto en la calidad de vida y es uno de los más difíciles de tratar. En los casos leves y moderados el tratamiento de primera línea es tópico, para el control del componente vascular. Este estudio tuvo como objetivo evaluar la eficacia clínica, seguridad y efecto de la oximetazolina al 1%, agonista alfa-adrenérgico con efecto vasoconstrictor, en la reducción del eritema facial persistente.

Método: ensayo clínico fase II, con diseño antes-después, que se llevó a cabo en pacientes de 18 a 50 años con rosácea facial leve a moderada (CEA 3-4), en el Centro de Investigación y Capacitación en Enfermedades de la Piel y Lepra (CRTSDL) de la Universidad de Ciencias Médicas de Teherán, Irán. **Criterios de exclusión:** pacientes con antecedente de tratamientos sistémicos o tópicos recientes para rosácea, procedimientos estéticos faciales, dermatosis activas en el área de estudio, embarazo o lactancia. Se hicieron

evaluaciones basales en la primera visita antes de comenzar la prueba, parámetros biofísicos cutáneos, ecografía cutánea de alta frecuencia, fotografía digital estandarizada con análisis colorimétrico, videodermatoscopia para valoración vascular y evaluación clínica mediante escalas CEA (médico) y PSA (paciente). El tratamiento administrado fue oximetazolina al 1%, aplicada una vez al día, una capa delgada en el área del eritema durante una semana de prueba; de no haber signos de irritación o hipersensibilidad se continuó durante tres semanas. Todos los participantes se aplicaron, además, hidratantes suaves y protector solar FPS ≥ 30 .

Resultados: en el estudio participaron 15 pacientes con diagnóstico de rosácea leve a moderada que completaron el tratamiento de 4 semanas. Al finalizar el estudio se observó una disminución significativa del eritema a las 2 y 4 semanas ($p = 0.001$) al igual que disminución de la hidratación del estrato córneo ($p = 0.02$), como parte de los parámetros biofísicos cutáneos y ultrasonográficos antes y después del tratamiento. Se reportó reducción significativa de las puntuaciones CEA (evaluación médica) y PSA (autoevaluación del paciente), disminución del ΔE (diferencia de eritema) a las 4 semanas, mejoría del ΔL (luminosidad cutánea) a las 2 y 4 semanas; esto se observó en la videodermatoscopia que evidenció la reducción de telangiectasias y del diámetro vascular, así como la atenuación del fondo eritematoso. No hubo registro de efectos adversos durante el tratamiento. Los resultados mostraron eficacia y buena tolerancia a la oximetazolina al 1%, que dio como resultado alivio clínico, instrumental y objetivo del eritema facial en los pacientes.

Discusión: el clorhidrato de oximetazolina recientemente se introdujo al mercado con aprobación de la FDA porque ha demostrado ser un fármaco seguro y eficaz para el tratamiento de la rosácea con eritema persistente con baja tasa de efecto de rebote (1%) y escasos eventos

adversos. Se demostró la reducción significativa del eritema, confirmada por el mexámetro y por el índice ΔE y escalas clínicas (CEA y PSA), lo que confirma que la vasoconstricción inducida por agonistas $\alpha 1A$ -adrenérgicos reduce el eritema en los pacientes con rosácea, sin depender del tipo de método de medición utilizado. La mejoría también se observó en fotografía digital y videodermatoscopia, así como en la disminución de telangiectasias y del diámetro vascular. En cuanto al pH, no se evidenciaron alteraciones relevantes, pérdida transepidérmica de agua ni temperatura cutánea, lo que demuestra que la barrera cutánea no se vio afectada. La disminución transitoria de la hidratación se normalizó a las cuatro semanas. Los resultados de este estudio respaldan que la oximetazolina al 1% es una opción terapéutica eficaz, bien tolerada y con potencial beneficio sostenido en el tratamiento del eritema facial asociado con rosácea.

Conclusiones: la oximetazolina al 1% fue muy eficaz para el tratamiento de eritema facial leve a moderado asociado con rosácea con base en diferentes pruebas clínicas y biomédicas que consideraron diferentes métodos objetivos y precisos. Por ello, se considera una buena opción como tratamiento del eritema en pacientes con rosácea, con eficacia clínicamente confirmada mediante mediciones biométricas de la piel.

Liliana Galindo Salazar

Yeung K, Weber JF, Stegenborg-Grathwohl SM, et al. Heterogeneous generation and expansion of epidermal-resident memory T cells in individuals allergic to nickel (*Generación y expansión heterogénea de células T de memoria residentes en la epidermis en individuos alérgicos al níquel*). Br J Dermatol 2026; 194 (2): 340-350. <https://doi.org/10.1093/bjd/ljaf427>

Introducción: la dermatitis por contacto alérgica es una enfermedad inflamatoria cutánea frecuente mediada por una respuesta inmuno-

lógica frente a alérgenos ambientales. El níquel constituye el alérgeno de contacto más común en todo el mundo y representa la principal causa de dermatitis por contacto alérgica. La enfermedad se caracteriza por una reacción de hipersensibilidad retardada mediada por linfocitos T, en la que la memoria inmunológica cutánea desempeña un papel central. Los estudios previos han demostrado que las células T de memoria residentes en tejido (TRM) participan activamente en la patogénesis de la dermatitis por contacto alérgica, permaneciendo en la epidermis tras la exposición inicial al alérgeno y facilitando respuestas inflamatorias rápidas ante reexposiciones. Sin embargo, hasta ahora no se había caracterizado de manera detallada la composición y dinámica de las subpoblaciones de células T epidérmicas tras exposiciones repetidas al mismo alérgeno. El objetivo de este estudio fue analizar cómo la reexposición repetida al níquel modifica la acumulación y distribución de subpoblaciones de células T en la epidermis y evaluar su relación con la intensidad de la respuesta clínica cutánea.

Materiales y métodos: se llevó a cabo un estudio experimental en 12 adultos con diagnóstico confirmado de alergia al níquel mediante pruebas epicutáneas positivas y fototipo cutáneo I-IV. Se aplicaron pruebas epicutáneas con sulfato de níquel y petrolato en el mismo sitio anatómico de la región lumbar en tres ocasiones separadas por intervalos de 21 días. Cada parche se retiró a las 48 horas y las reacciones cutáneas se evaluaron clínicamente mediante una puntuación estandarizada. Posteriormente, se obtuvieron biopsias cutáneas seriadas del sitio de aplicación para el análisis inmunológico. Las muestras se estudiaron mediante técnicas avanzadas de laboratorio destinadas a identificar y cuantificar subpoblaciones de células inmunitarias epidérmicas, incluidas células T de memoria residentes (TRM) CD4++ y CD8++, así como células T reguladoras. Se evaluaron cambios

en la composición celular tras cada exposición repetida al alérgeno.

Resultados: la intensidad de la reacción cutánea aumentó progresivamente tras cada prueba epicutánea con níquel, evidenciando una amplificación de la respuesta inflamatoria asociada con reexposición repetida. Se observó un incremento significativo en la cantidad de células TRM epidérmicas después de cada exposición al níquel. Estas células mostraron variabilidad interindividual, con predominio de subpoblaciones CD4++ TRM en algunos participantes y CD8++ TRM en otros. Además, se identificó acumulación progresiva de células T reguladoras en el sitio de exposición. La diversidad en la composición de subpoblaciones celulares indicó respuestas inmunológicas heterogéneas entre individuos alérgicos al níquel. Los hallazgos demostraron que la reexposición repetida induce cambios inmunológicos locales específicos en la epidermis, correlacionados con el aumento de la severidad clínica de la reacción cutánea.

Discusión: los resultados de este estudio demuestran que la reexposición repetida al níquel no sólo incrementa la intensidad clínica de la dermatitis por contacto alérgica, sino que también induce modificaciones dinámicas en el microambiente inmunológico epidérmico, caracterizadas por la acumulación progresiva de subpoblaciones específicas de células T. La caracterización detallada de las células T de memoria residentes resulta relevante porque éstas constituyen el principal componente de la memoria inmunológica cutánea. A diferencia de las células T circulantes, las TRM permanecen de forma prolongada en la epidermis tras la sensibilización inicial, permitiendo respuestas inflamatorias más rápidas e intensas ante exposiciones subsecuentes al alérgeno. El incremento progresivo observado tras cada parche respalda su importancia en la persistencia y recurrencia clínica de la enfermedad. El predominio diferencial de células CD4++ o CD8++ TRM entre

participantes evidencia que la respuesta inmunológica frente al níquel no es uniforme, sino individualizada. Esta heterogeneidad sugiere que distintos perfiles inmunológicos podrían explicar variaciones en la severidad clínica y evolución de la dermatitis por contacto alérgica. La acumulación simultánea de células T reguladoras sugiere la activación de mecanismos moduladores destinados a limitar la inflamación local. La coexistencia de poblaciones efectoras y reguladoras refleja un equilibrio inmunológico dinámico que, probablemente, influye en la evolución clínica tras exposiciones repetidas.

En conjunto, estos hallazgos apoyan el concepto de que la dermatitis por contacto alérgica constituye un proceso inmunológico localizado altamente especializado, más que una respuesta inflamatoria homogénea. La caracterización precisa de las subpoblaciones celulares epidérmicas aporta bases para el desarrollo futuro de terapias inmunomoduladoras dirigidas y refuerza la importancia clínica de evitar la reexposición repetida al alérgeno como estrategia fundamental en el tratamiento de pacientes con dermatitis por contacto alérgica.

Anya Ayelen Valdez Hernández

Umekar M, Chaudhary A, Koche S, et al. Redefining acne treatment: Emerging role of probiotics in dermatology (*Redefiniendo el tratamiento del acné: el papel emergente de los probióticos en dermatología*). Arch Microbiol 2025; 208 (1): 27.

Introducción: el acné sigue siendo una afección dermatológica muy prevalente que inicia durante la adolescencia; la importancia de tratarlo es por la morbilidad física y psicológica que causa. Las terapias farmacológicas tienen limitaciones debido a los efectos secundarios y a la resistencia a los antibióticos, por lo que surge la necesidad de nuevas estrategias terapéuticas que sean seguras y sostenibles, que actúen en la fisiopatología del acné. Lo probióticos tienen la capacidad

de disminuir la inflamación e influir en el eje piel-intestino, los potenciales principales que destacan es su modulación inmunitaria del intestino y la piel, además de actuar en la microbiota cutánea; de esta manera, alivian el acné y mejoran la calidad de vida de los pacientes.

Epidemiología y fisiopatología del acné: en todo el mundo el acné afecta del 47 al 90% de los adolescentes y hasta el 50% de los adultos. El acné se asocia con mayor riesgo de ansiedad, depresión, trastornos del sueño, trastorno por déficit de atención e hiperactividad. La patogénesis del acné, en particular el causado por *Cutibacterium acnes* (*C. acnes*), se relaciona con una disbiosis microbiana originada por patrones dietéticos de alto índice glucémico que aumentan la producción de glucosa en sangre y, por lo tanto, junto con bacterias cutáneas e intestinales, influyen en la vía IGF-1-receptor de IGF-1, que promueve la proliferación de sebocitos y la síntesis de lípidos en las glándulas sebáceas que, a su vez, conducen a la liberación de mediadores inflamatorios: factor de necrosis tumoral, interleucinas y metaloproteinasas de matriz. El filotipo IA1 de *C. acnes* está más asociado con pieles propensas al acné, por lo que, de igual manera, está aumentado.

Mecanismo de acción de los probióticos: el término probiótico se refiere a los microorganismos que confieren beneficios para la salud cuando se administran en cantidades adecuadas. Al encontrarse en el tubo gastrointestinal, son capaces de producir agentes antimicrobianos, como bacteriocinas y ácidos orgánicos, además de adherirse a la superficie de la mucosa intestinal, lo que mejora las conexiones entre las células epiteliales y reduce la permeabilidad del revestimiento intestinal. Asimismo, interactúan con las células inmunitarias del tejido linfóide (GALT), promueven la producción de inmunoglobulinas y citocinas, entre otros, que ayudan a controlar las reacciones inflamatorias y a fortalecer las defensas del organismo.

Tratamiento: el tratamiento del acné debe incluir prácticas del cuidado de la piel, alimentación nutritiva y estilo de vida antes de los probióticos.

Tópico: *Lactobacillus paracasei* reduce las lesiones inflamatorias y el eritema con adecuada tolerabilidad, incluso mejor que el peróxido de benzoilo. *S. epidermidis* y *Enterococcus faecalis* producen proteínas que inhiben *C. acnes*, mientras que *Bifidobacterium* y *Lactobacillus* se adhieren a la queratina y previenen formación de biopelículas. Al ser tópicos, existe una barrera para su uso debido a varios factores que se asocian con mantener la viabilidad de la cepa durante la fabricación, el almacenamiento y el uso del consumidor. En un estudio de dos meses, efectuado con 15 mujeres, se comparó una crema base con otra que contenía *Lactobacillus plantarum* GMNL6 inactivado por calor. La crema con el probiótico aumentó la síntesis de colágeno y la hidratación cutánea, además de disminuir la producción de melanina, reduciendo manchas de la edad y porfirinas. En general, se observó mejoría en la calidad de la piel y cambios en la microbiota cutánea.

Oral: en estudios clínicos dirigidos a mujeres con acné, se administró una combinación de *Lactobacillus acidophilus*, *Lactobacillus delbrueckii* subespecie *bulgaticus* y *Bifidobacterium bifidum*, que demostró una reducción en la cantidad total de lesiones de acné y de lesiones inflamatorias. Otro estudio que combinó minociclina demostró una mayor reducción. Otra combinación de *Bifidobacterium breve*, *Lactocaseibacillus casei* y *Ligilactobacillus salivarius* en la que se agregó un extracto botánico de *Solanum melongena* y *Echinacea* para el tratamiento del acné en ocho semanas demostró disminución de las lesiones de acné, de la tasa de creación de sebo y de descamación y de la aparición de acné, a diferencia del uso de un remedio placebo.

Conclusiones: el microbioma cutáneo es altamente individual y dinámico, influido por

múltiples factores internos y externos, por lo que la respuesta a los probióticos tópicos puede variar entre personas. Éstos pueden ayudar a restaurar el equilibrio de la microbiota, favorecer bacterias benéficas, reducir patógenos e inflamación y, potencialmente, aliviar afecciones como el acné, especialmente cuando se combinan con probióticos orales a través del eje intestino-piel. Si bien los resultados son prometedores, la evidencia clínica aún es limitada y proviene, en gran parte, de estudios pequeños o preliminares. Persisten desafíos como la selección de cepas, dosis óptima, estabilidad de los probióticos y regulación, por lo que se requieren más estudios. Nuevas estrategias como posbióticos, encapsulación y nanotecnología podrían mejorar su estabilidad y eficacia, lo que en el futuro favorecería tratamientos dermatológicos personalizados dirigidos al microbioma.

Lisset Blancas Javier

Hristakieva E, Manuelyan K, Gancheva T, et al. Hidradenitis suppurativa from the typical patient to the new clinical phenotypes (Hidradenitis suppurativa, del paciente típico a los nuevos fenotípicos clínicos). Clin Dermatol 2023; 41 (5): 584-591. <https://doi.org/10.1016/j.clindermatol.2023.08.025>

Introducción: la hidradenitis supurativa se define como una dermatosis crónica e inflamatoria del folículo piloso. Su localización típica involucra regiones ricas en glándulas apocrinas como las axilas, la región inguinal y el área anogenital. En términos clínicos, se caracteriza por nódulos dolorosos, abscesos, trayectos fistulosos y cicatrización atrófica en zonas intertriginosas. Determinadas manifestaciones, como el linfedema genital o el pioderma gangrenoso, se han considerado complicaciones poco frecuentes de la hidradenitis supurativa; sin embargo, estudios recientes han demostrado que estas manifestaciones podrían representar fenotipos clínicos específicos más que simples complicaciones de esta enfermedad.

Clasificación fenotípica de la hidradenitis supurativa: en los últimos años se han propuesto diversos sistemas de clasificación basados en la distribución anatómica, el tipo de lesiones elementales y la severidad clínica de la enfermedad. Hristakieva y su grupo desarrollaron un estudio prospectivo, observacional, descriptivo, no aleatorizado y unicéntrico que incluyó a 250 pacientes con diagnóstico de hidradenitis supurativa entre 2013 y 2020 en el Centro Búlgaro de Expertos en HS (Stara Zagora, Bulgaria). De los 250 pacientes estudiados, 138 (55.2%) mostraron un fenotipo clásico, mientras que 48 (19.2%) un fenotipo predominante o exclusivamente anogenital; en 33 (13.2%) de ellos se asoció con un fenotipo de tipo conglobata, 20 (8%) con un fenotipo folicular y el resto con un fenotipo sindrómico (4.4%). De todos ellos, el fenotipo anogenital demostró el curso clínico más complicado, con afectación extensa de la región glútea, mayor tasa de resistencia a los tratamientos convencionales y peor pronóstico en general. Por el contrario, el fenotipo folicular se asoció con menor severidad clínica y con mayor respuesta terapéutica convencional.

Nuevos fenotipos clínicos de la hidradenitis supurativa: los hallazgos anteriores sugieren la posibilidad de ampliar las clasificaciones actuales para incluir nuevos fenotipos de hidradenitis supurativa, que se caracterizan por compartir de forma consistente mayor gravedad, peor pronóstico y una respuesta terapéutica similar. Entre ellos destaca el fenotipo de elefantiasis-

nostra like, caracterizado por linfedema genital severo y morbilidad y mortalidad elevadas. Asimismo, el fenotipo pioderma gangrenoso-*like* se manifiesta con lesiones erosivas y ulcerativas asociadas con cambios vegetantes, localizados de forma mayoritaria en zonas previamente afectadas por hidradenitis supurativa. Las estrategias terapéuticas difieren entre estos fenotipos: la cirugía constituye el tratamiento de elección en el fenotipo elefantiasis-*nostra-like*, mientras que el fenotipo pioderma gangrenoso-*like* responde adecuadamente a la combinación de antibióticos y terapia antifibrótica. Ambos subtipos son resistentes a terapias convencionales. Estos hallazgos apoyan la hipótesis de que afecciones como el linfedema genital severo y el pioderma gangrenoso deben considerarse fenotipos poco comunes de hidradenitis supurativa más que espectros de una misma enfermedad.

Conclusiones: las manifestaciones poco comunes, como la elefantiasis-*nostra-like* y el pioderma gangrenoso-*like* se asocian con peor pronóstico y podrían representar fenotipos clínicos específicos de hidradenitis supurativa debido su perfil clínico consistente. La clasificación de la hidradenitis supurativa basada en fenotipos clínicos podría contribuir a una mejor comprensión de su fisiopatología, así como a reducir los retrasos diagnósticos y facilitar estrategias terapéuticas individualizadas capaces de modificar el curso natural de la enfermedad.

Emilio Peniche Luna

<https://doi.org/10.24245/dermatolrevmex.v70i4.11338>

La obesidad como factor de resistencia terapéutica en psoriasis: relevancia de la atención multidisciplinaria en México

Obesity as a factor of therapeutic resistance in psoriasis: Relevance of the multidisciplinary approach in Mexico.

Liliana Totosau Betancourt

Estimado editor:

He leído con genuino interés el artículo reciente *Efecto de la terapia biológica en la calidad de vida y respuesta clínica en pacientes con psoriasis de un hospital de segundo nivel de atención* de Holguín-Sánchez y su grupo.¹ Quisiera comenzar felicitando a las autoras porque centrar la investigación en nuestra propia población es un esfuerzo invaluable; los datos locales son la brújula más certera para nuestra práctica clínica diaria.

Sin embargo, el estudio arroja un hallazgo en su Cuadro 3 que, como médicos, no podemos dejar pasar por alto: el 86% de los pacientes incluidos tenían sobrepeso u obesidad. Es fundamental señalar que esta cifra no es una coincidencia ni un hecho aislado de un hospital de segundo nivel; es el retrato fiel de la emergencia epidemiológica que vivimos en México. Para entender la magnitud del problema basta con revisar la ENSANUT Continua (2022-2023) que reporta una prevalencia combinada del 75.2% en adultos.² Incluso en números previos de esta misma revista, Basaldúa-Ibarra y colaboradores³ ya habían advertido acerca de este fenómeno en el noreste del país. Esto confirma que el dermatólogo mexicano no atiende sólo piel, sino que se enfrenta cotidianamente a pacientes metabólicamente muy complejos.

Médico cirujano. Práctica privada,
Villahermosa, Tabasco, México.

ORCID

<https://orcid.org/0000-0003-4534-4715>

Recibido: enero 2026

Aceptado: marzo 2026

Correspondencia

Liliana Totosau Betancourt
lilitotosau@gmail.com

Esta carta debe citarse como: Totosau-Betancourt L. La obesidad como factor de resistencia terapéutica en psoriasis: relevancia de la atención multidisciplinaria en México. Dermatol Rev Mex 2026; 70 (4): 614-615.

Aunque estamos acostumbrados a ver estas comorbilidades, la evidencia actual nos exige cambiar el enfoque. Gracias al metanálisis de Alajroush y su grupo⁴ sabemos que la relación entre psoriasis y trastornos metabólicos es bidireccional y robusta, pero el verdadero problema es el mecanismo molecular subyacente que a menudo ignoramos.

Debemos recordar que el tejido adiposo visceral funciona como un órgano endocrino altamente activo. Como describen Mustăţă y colaboradores,⁵ la secreción desregulada de adipocinas, específicamente la leptina, no sólo exacerba el estado inflamatorio sistémico, sino que altera la farmacocinética de los tratamientos biológicos, lo que reduce su vida media efectiva. Para complicar más el panorama, evidencia de vanguardia publicada apenas este año por Kim y su grupo⁶ revela que, en el paciente obeso, el sistema inmunitario que predomina es el innato (mediado por neutrófilos) y no el adaptativo (células T). Esto es fascinante y preocupante a la vez porque podría explicar por qué fármacos diseñados para blancos clásicos a veces fallan o tienen respuestas subóptimas en pacientes con alto índice de masa corporal.

Aunque el estudio no encontró diferencias estadísticas inmediatas, la biología es clara: el riesgo de falla terapéutica está latente. Por ello, sugiero que la atención en nuestras instituciones debe evolucionar hacia un modelo multidisciplinario, donde el control metabólico sea tan prioritario como el dermatológico para “rescatar” la eficacia del fármaco.

Extiendo un agradecimiento especial al Dr. Leonel Vladimir Jiménez Cruz por su revisión crítica y valiosos comentarios durante la estructuración de este análisis.

Agradezco de antemano el espacio para este comentario.

DECLARACIONES

Financiamiento

Este trabajo no recibió financiamiento alguno.

Uso de IA

Se declara que se recurrió a herramientas de inteligencia artificial únicamente como apoyo para la revisión del estilo y corrección del manuscrito. El contenido científico, análisis crítico, la selección de la bibliografía y la redacción final son responsabilidad exclusiva de la autora.

REFERENCIAS

1. Holguín-Sánchez NE, Balderrama-Vargas C, Pérez-Acosta I. Efecto de la terapia biológica en la calidad de vida y respuesta clínica en pacientes con psoriasis de un hospital de segundo nivel de atención. *Dermatol Rev Mex* 2025; 69: 765-776. <https://doi.org/10.24245/dermatolrevmex.v69i6.10834>
2. Campos-Nonato I, Galaviz-Arredondo K, González-Castell D, et al. Prevalencia de obesidad y factores de riesgo asociados en adultos mexicanos: resultados de la Ensanut 2022. *Salud Publica Mex* 2023; 65: s238-s247.
3. Basaldúa-Ibarra JI, Huerta-Soto S, López-García FR, et al. Análisis descriptivo de la psoriasis y comorbilidades en un hospital del noreste de México. *Dermatol Rev Mex* 2021; 65: 879-887. <https://doi.org/10.24245/dermatolrevmex.v65i6.7150>
4. Alajroush WA, Alrshid AI, Alajlan AH, et al. Psoriasis and metabolic disorders: A comprehensive meta-analysis of million adults worldwide. *Cureus* 2024; 16: e52099. <https://doi.org/10.7759/cureus.52099>
5. Mustăţă ML, Ionescu M, Radu L, et al. The role of metabolic syndrome in psoriasis treatment response: a one-year comparative analysis of PASI progression. *Diagnostics (Basel)* 2024; 14: 2887. <https://doi.org/10.3390/diagnostics14242887>
6. Kim HJ, Lee EH, Jung Y. Association of obesity and innate immune markers with resistance to biologic therapy in psoriasis. *JAMA Dermatol* 2025; 161: 629-634. <https://doi.org/10.1001/jamadermatol.2025.0288>

<https://doi.org/10.24245/dermatolrevmex.v70i4.11339>

Carcinoma epidermoide cutáneo agresivo en la región glútea: una localización infrecuente con comportamiento metastásico

Aggressive cutaneous squamous cell carcinoma in the gluteal region: An uncommon location with metastatic behavior.

Tania Carey Guzmán Ochoa,¹ Julieta Loya Acosta,¹ Circe Karime Ruiz Palafox,² Ernesto Tirado Mondragón,³ Luis Miguel Moreno López⁴

Estimado editor:

Nuestro comentario se centra en la importancia de reconocer las manifestaciones atípicas del carcinoma epidermoide cutáneo, particularmente en localizaciones no fotoexpuestas, así como en su potencial comportamiento agresivo y metastásico. Asimismo, se busca destacar las características clínicas de las lesiones ulcerosas crónicas en estas regiones, que pueden simular dermatosis inflamatorias o infecciosas y retrasar el diagnóstico oportuno, con repercusión directa en el pronóstico y el tratamiento.

El carcinoma epidermoide cutáneo es una neoplasia maligna originada de los queratinocitos epidérmicos que se manifiesta, predominantemente, en áreas fotoexpuestas, particularmente en la región cefálica, hasta en el 70% de los casos.¹ La aparición en localizaciones no fotoexpuestas es infrecuente y puede retrasar el diagnóstico, lo que condiciona la detección en estadios avanzados y un peor pronóstico.

Aunque la mayoría de los carcinomas epidermoides cutáneos muestran un comportamiento clínico relativamente indolente, se reconoce un

¹ Residente de Dermatología.

² Médico pasante del servicio social.

³ Médico adscrito.

⁴ Departamento de Dermatopatología. Servicio de Dermatología, Hospital General de México Dr. Eduardo Liceaga, Ciudad de México.

ORCID

<https://orcid.org/0009-0006-2137-7626>

<https://orcid.org/0000-0003-3475-1040>

<https://orcid.org/0009-0005-1761-6244>

<https://orcid.org/0000-0002-3616-0239>

Recibido: febrero 2026

Aceptado: marzo 2026

Correspondencia

Tania Carey Guzmán Ochoa
dra.taniaguzman8a@gmail.com

Esta carta debe citarse como: Guzmán-Ochoa TC, Loya-Acosta J, Ruiz-Palafox CK, Tirado-Mondragón E, Moreno-López LM. Carcinoma epidermoide cutáneo agresivo en la región glútea: una localización infrecuente con comportamiento metastásico. Dermatol Rev Mex 2026; 70 (4): 616-619.

subgrupo biológicamente agresivo, que afecta, aproximadamente, al 2-5% de los casos, con mayor riesgo de invasión local, recurrencia y metástasis.² Este comportamiento se asocia con diversos factores de alto riesgo: bajo grado de diferenciación histológica, patrón infiltrativo, invasión perineural o linfovascular, tamaño y profundidad tumoral aumentados, así como inmunosupresión del huésped.³ Estas características definen un espectro heterogéneo de carcinoma epidermoide cutáneo con mayor probabilidad de recurrencia locorregional y diseminación metastásica.

CASO CLÍNICO

Paciente femenina de 57 años, originaria de la Ciudad de México, sin antecedentes médicos de relevancia, quien acudió al Servicio de Dermatología del Hospital General de México Dr. Eduardo Liceaga por una lesión dolorosa en el glúteo derecho de cinco años de evolución, con crecimiento progresivo. A la exploración física se observó una úlcera de 10 x 5 cm, de bordes irregulares, bien definidos, intensamente eritematosos, con fondo limpio, friable, de fácil sangrado y exudado seroso, con bordes indurados y dolorosos a la palpación. Adicionalmente, la paciente refirió la aparición de múltiples nódulos subcutáneos dolorosos en el pliegue inguinal ipsilateral, menores de 4 cm, de consistencia pétrea y adheridos a planos profundos. **Figura 1**

Ante la sospecha clínica de pioderma gangrenoso *versus* carcinoma epidermoide cutáneo, se tomó biopsia de piel, cuyo estudio reportó una neoplasia epitelial maligna de alto grado, poco diferenciada. El estudio de inmunohistoquímica fue compatible con carcinoma epidermoide poco diferenciado, diferenciación ductal: P40 y CK5/6 positivos, antígeno carcinoembrionario monoclonal y policlonal positivos en ductos, P16 negativo y un índice de proliferación Ki-67 del 60%. **Figura 2**

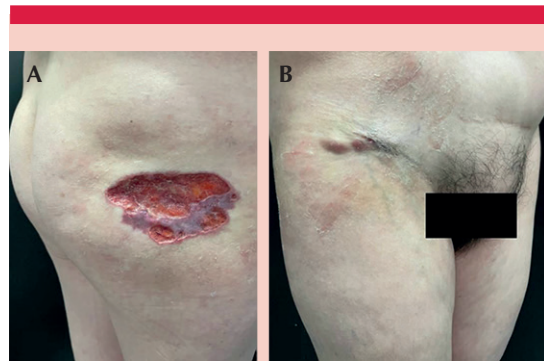


Figura 1. Imágenes clínicas. **A.** Dermatitis localizada al glúteo derecho, constituida por una úlcera de 10 x 5 cm de diámetro, bordes irregulares y definidos, eritematosa, fondo limpio. **B.** Dermatitis localizada en el pliegue inguinal ipsilateral, constituida por múltiples lesiones de aspecto nodular subcutáneas menores a 4 cm, bordes regulares y definidos.

Debido a la metástasis clínicamente evidente, la paciente fue referida al servicio de Oncología Médica para estudios de extensión y atención integral.

DISCUSIÓN

El carcinoma epidermoide cutáneo representa, aproximadamente, el 20% de los cánceres cutáneos no melanoma y es la segunda neoplasia cutánea maligna más frecuente.² Se relaciona con la acumulación progresiva de alteraciones genéticas inducidas, principalmente, por radiación ultravioleta tipo B, con afectación de genes como *TP53* y *NOTCH1*.⁴ Si bien la evolución suele ser localmente invasiva, menos del 5% de los casos adquieren un comportamiento metastásico.⁵ Entre los principales factores de riesgo se incluyen la exposición solar crónica, la edad avanzada, el uso de cabinas de bronceado, la inmunosupresión (como en pacientes con infección por VIH o receptores de trasplante de órganos), así como determinadas características tumorales, entre ellas la localización en zonas anatómicas de alto riesgo (labio, oreja y piel

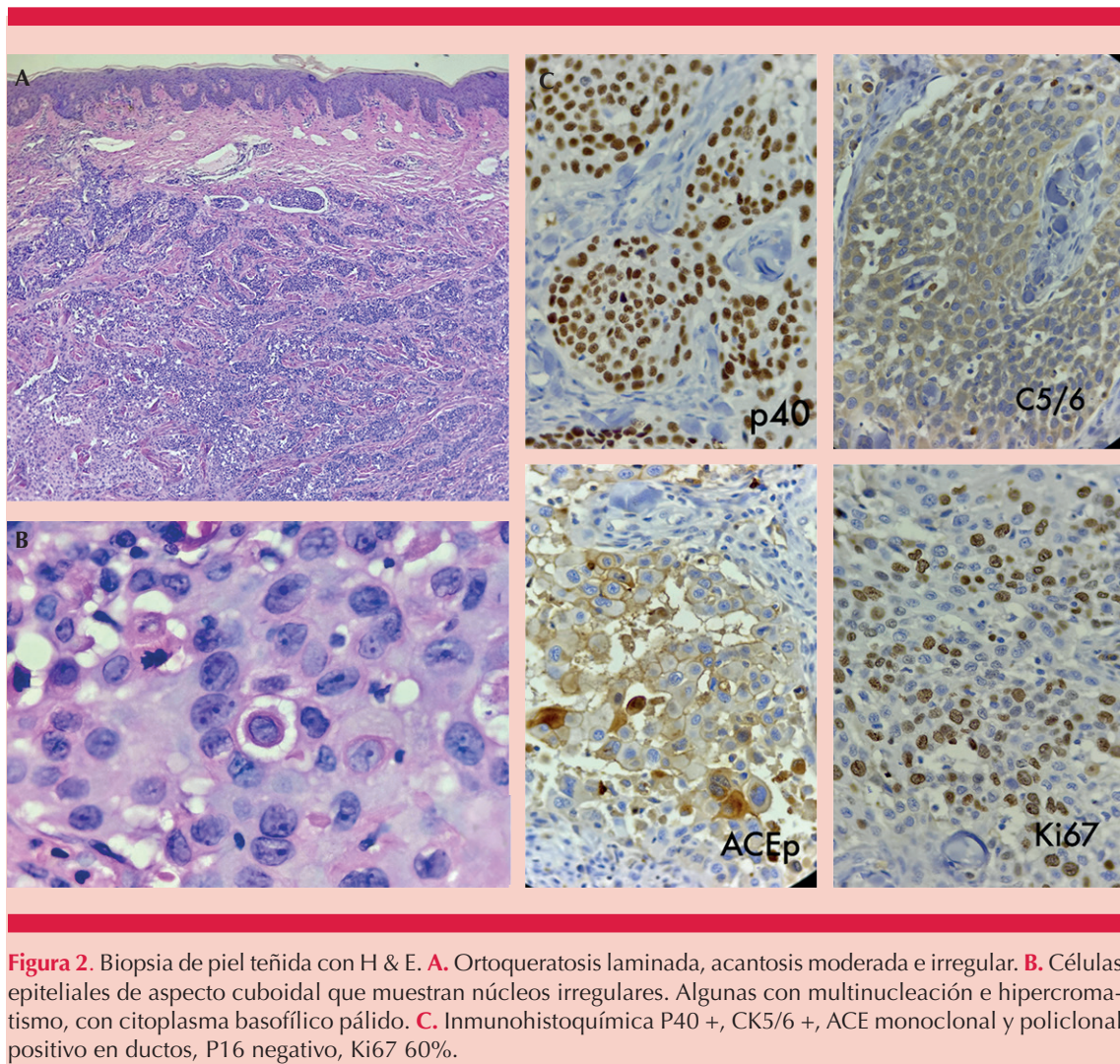


Figura 2. Biopsia de piel teñida con H & E. **A.** Ortoqueratosis laminada, acantosis moderada e irregular. **B.** Células epiteliales de aspecto cuboidal que muestran núcleos irregulares. Algunas con multinucleación e hiperchromatismo, con citoplasma basofílico pálido. **C.** Inmunohistoquímica P40 +, CK5/6 +, ACE monoclonal y policlonal positivo en ductos, P16 negativo, Ki67 60%.

cabelluda), un diámetro tumoral mayor de 2 cm, una profundidad de invasión superior a 6 mm y el bajo grado de diferenciación histológica, entre otros.² Las localizaciones no fotoexpuestas, como la región glútea, son excepcionales y se han asociado con una evolución más agresiva y un pronóstico desfavorable.^{6,7}

Desde el punto de vista clínico, el carcinoma epidermoide cutáneo suele manifestarse como

una lesión eritematosa, ulcerada o queratósica de crecimiento progresivo; en sus variantes más agresivas puede mostrar un patrón infiltrativo, verrugoso o vegetante.⁸ La diseminación linfática ocurre, principalmente, hacia los ganglios regionales del tumor primario, mientras que las metástasis a distancia son menos comunes; el pulmón es el sitio más frecuente. Otras localizaciones metastásicas descritas incluyen el hueso, el corazón, el hígado y el cerebro.^{9,10}

El tratamiento estándar del carcinoma epidermoide cutáneo consiste en la resección quirúrgica con márgenes libres adecuados. Sin embargo, en casos localmente avanzados o metastásicos, las opciones terapéuticas han evolucionado de manera significativa. De forma general, el tratamiento puede incluir cirugía, radioterapia coadyuvante y tratamiento sistémico, según el estadio y los factores de riesgo.¹⁰ En la actualidad, el enfoque se orienta hacia estrategias terapéuticas individualizadas que integran cirugía con control de márgenes, radioterapia en casos seleccionados y, en enfermedad localmente avanzada o metastásica irresecable, inmunoterapia con inhibidores de PD-1 (cemiplimab o pembrolizumab), que constituyen el tratamiento sistémico de elección y han demostrado respuestas clínicas duraderas. Otras alternativas, como los inhibidores del receptor del factor de crecimiento epidérmico, pueden considerarse en pacientes no aptos a inmunoterapia.^{3,11}

CONCLUSIONES

Este caso resalta la importancia de mantener un alto índice de sospecha ante úlceras crónicas de larga evolución en zonas no fotoexpuestas porque el retraso diagnóstico puede favorecer la progresión tumoral y la diseminación metastásica. El diagnóstico histopatológico oportuno y la atención multidisciplinaria temprana son fundamentales para mejorar el pronóstico en pacientes con carcinoma epidermoide cutáneo agresivo.

DECLARACIONES

Conflicto de interés

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Financiamiento

Sin apoyo financiero externo.

Uso de IA

Los autores declaran que no se utilizó inteligencia artificial para este artículo.

REFERENCIAS

1. Nuño-González A, Vicente-Martín FJ, Pinedo-Moraleda F, López-Estebarez JL. Carcinoma epidermoide cutáneo de alto riesgo. *Actas Dermosifiliogr* 2012; 103 (7): 567-578. <https://doi.org/10.1016/j.ad.2011.09.005>
2. Cassarino DS, DeRienzo DP, Barr RJ. Cutaneous squamous cell carcinoma: a comprehensive clinicopathologic classification. Part one. *J Cutan Pathol* 2006; 33 (3): 191-206. <https://doi.org/10.1111/j.0303-6987.2006.00516.x>
3. Jiang R, Fritz M, Que SKT. Cutaneous squamous cell carcinoma: an updated review. *Cancers* 2024; 16 (10): 1800. <https://doi.org/10.3390/cancers16101800>
4. South AP, Purdie KJ, Watt SA, et al. NOTCH1 mutations occur early during cutaneous squamous cell carcinogenesis. *J Invest Dermatol* 2014; 134 (10): 2630-2638. <https://doi.org/10.1038/jid.2014.154>
5. Thompson AK, Kelley BF, Prokop LJ, et al. Risk factors for cutaneous squamous cell carcinoma recurrence, metastasis, and disease-specific death: a systematic review and meta-analysis. *JAMA Dermatol* 2016; 152 (4): 419-428. <https://doi.org/10.1001/jamadermatol.2015.4994>
6. Martorell-Calatayud A, Sanmartín Jiménez O, Cruz Mojarrieta J, Guillén Barona C. Carcinoma epidermoide cutáneo: definiendo la variante de alto riesgo. *Actas Dermosifiliogr* 2013; 104 (5): 367-379. <https://doi.org/10.1016/j.ad.2011.12.019>
7. Cañueto J, Tejera-Vaquero A, Redondo P, et al. Revisión de los términos que definen un carcinoma epidermoide cutáneo asociado a mal pronóstico, localmente avanzado y metastásico. *Actas Dermosifiliogr* 2020; 111 (4): 281-290. <https://doi.org/10.1016/j.ad.2019.06.005>
8. Bander TS, Nehal KS, Lee EH. Cutaneous squamous cell carcinoma: updates in staging and management. *Dermatol Clin* 2019; 37 (3): 241-251. <https://doi.org/10.1016/j.det.2019.03.009>
9. Comune R, Ruggiero A, Portarapillo A, et al. Cutaneous squamous cell carcinoma: from diagnosis to follow-up. *Cancers (Basel)* 2024; 16 (17): 2960. <https://doi.org/10.3390/cancers16172960>
10. Tejera-Vaquero A, Cañueto J, Gómez-Tomás A, et al. Estudio longitudinal de los diferentes patrones de progresión en el carcinoma cutáneo de células escamosas de alto riesgo. *Actas Dermosifiliogr* 2024; 115 (7): 670-678. <https://doi.org/10.1016/j.ad.2024.03.018>
11. Schmults CD, Blitzblau R, Aasi SZ, et al. NCCN Guidelines® Insights: Squamous Cell Skin Cancer, Version 1.2022: Featured updates to the NCCN Guidelines. *J Natl Compr Canc Netw* 2021; 19 (12): 1382-1394. <https://doi.org/10.6004/jnccn.2021.0059>

<https://doi.org/10.24245/dermatolrevmex.v70i4.11340>

Bajo la piel del enemigo: diagnóstico de un caso de loxoscelismo

Beneath the enemy's skin: A case diagnosis of loxoscelism.

Manuela Vargas Osorno,¹ Juan Sebastián Álvarez,¹ María Alejandra Villalobos,² María Claudia Rodríguez Galvis,³ Javier Hernández Moreno⁴

Estimado editor:

El loxoscelismo es un síndrome clínico resultante de la picadura de arañas del género *Loxosceles*, comúnmente conocidas como arañas reclusas pardas o arañas violinistas, que están ampliamente distribuidas en el continente americano. El espectro clínico es variable e incluye manifestaciones cutáneas y sistémicas.

Los hallazgos cutáneos varían desde eritema leve y prurito hasta ulceración y necrosis progresiva. La afectación sistémica, aunque menos frecuente, puede manifestarse con hemólisis intravascular mediada por complemento en el 15% de los casos, insuficiencia renal aguda, choque e, incluso, la muerte.

A pesar de su relevancia clínica, el diagnóstico y el tratamiento del loxoscelismo pueden ser difíciles, porque no hay signos patognomónicos y los pacientes, a menudo, no recuerdan la picadura, lo que puede resultar en un diagnóstico erróneo y retraso del tratamiento oportuno.¹

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 54 años, quien fue remitido de una institución externa con un cuadro clínico de 14 días de evolución, consistente en la aparición de eritema y edema en el dorso del pie derecho, que progresó a mácula grisácea y, posteriormente, a ulceración con necrosis extensa y secreción purulenta. Inicialmente se consideró el diagnóstico

¹ Residente de tercer año de Dermatología.

² Médica general. Universidad Libre.

³ Dermatóloga.

⁴ Dermatopatólogo.

Departamento de Dermatología, Hospital Militar Central, Bogotá, Colombia.

ORCID

<https://orcid.org/0000-0003-2647-3271>

<https://orcid.org/0000-0001-7017-8881>

<https://orcid.org/0009-0000-3753-0476>

<https://orcid.org/0000-0001-7350-5366>

<https://orcid.org/0000-0002-2398-7819>

Recibido: abril 2026

Aceptado: mayo 2026

Correspondencia

Manuela Vargas Osorno
manuelavargas.med@gmail.com

Este artículo debe citarse como:

Vargas-Osorno M, Álvarez JS, Villalobos MA, Rodríguez-Galvis MC, Hernández-Moreno J. Bajo la piel del enemigo: diagnóstico de un caso de loxoscelismo. Dermatol Rev Mex 2026; 70 (4): 620-623.

de infección de tejidos blandos tipo celulitis y se inició tratamiento antibiótico intravenoso empírico con cefepima y vancomicina, con mala respuesta.

Se interrogó al paciente y manifestó sensación de picadura de insecto mientras se encontraba en un cuarto oscuro. Al examen físico inicial se observó una mácula eritematosa asociada con importante edema; dos días después se evidenció una pequeña ulceración sobre un fondo eritematovioláceo y, finalmente, gran úlcera con costra necrótica asociada con dolor intenso. **Figura 1**

Debido a la evolución clínica, las características morfológicas y el antecedente referido de picadura de insecto, se descartó leishmaniasis y se consideró el diagnóstico de loxoscelismo, a pesar de no contar con evidencia directa de picadura de araña. Se indicó toma de cultivos

negativos a las 48 horas y de biopsia, cuyo estudio evidenció infiltrado inflamatorio linfohistiocitario y neutrofílico denso y difuso, capilares frecuentes con cambios endoteliales reactivos, necrosis fibrinoide de las paredes vasculares, formación de trombos y áreas focales de necrosis tisular que confirmaron el diagnóstico de loxoscelismo. **Figuras 2 y 3**



Figura 1. Evolución clínica. Inicialmente se observa eritema y edema que evoluciona a una úlcera de gran tamaño con costra necrótica.

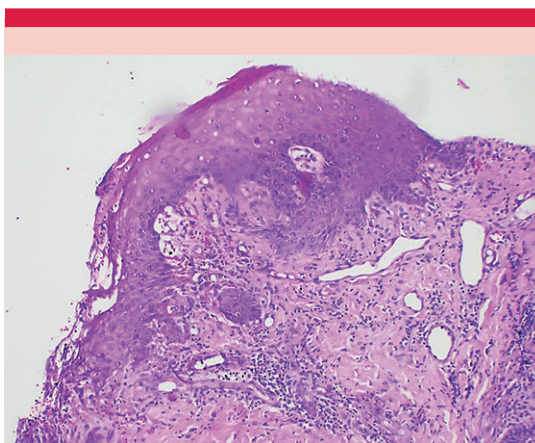


Figura 2. Piel ulcerada con acumulación de fibrina superficial. En la dermis se reconoce un denso infiltrado inflamatorio linfohistiocitario y neutrofílico difuso. Hematoxilina-eosina 10x.

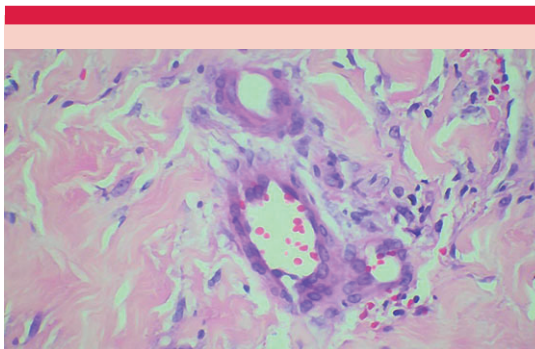


Figura 3. Capilares con cambios endoteliales reactivos, necrosis fibrinoide de la pared de los vasos, formación de trombos y focos de necrosis. Hematoxilina-eosina 40x.

Se indicó tratamiento con cámara hiperbárica y cobertura del defecto con injerto de piel.

DISCUSIÓN

El loxoscelismo es un síndrome clínico que representa un problema de salud pública en varios países de América, causado por la picadura de arañas del género *Loxosceles*, pertenecientes a la familia *Sicariidae*. Son pequeños arácnidos, que miden entre 1 y 5 cm de longitud corporal, tienen patas alargadas y se distinguen por una marca característica en forma de violín en el cefalotórax dorsal. Habitan típicamente en ambientes secos, oscuros y tranquilos, aunque también pueden adaptarse a las viviendas humanas.^{1,2}

El principal componente patógeno del veneno de *Loxosceles* es la esfingomielinasa D, que hidroliza la esfingomielina, un componente decisivo de las balsas lipídicas en la membrana celular. Esto altera el microambiente y desencadena la activación de ADAM 10, una proteína transmembrana con actividad metaloproteasa que regula procesos como la adhesión celular, la migración y la escisión proteolítica de las moléculas de superficie y de ADAM 17, otra enzima unida a la membrana que promueve la eliminación de ectodominios, un proceso en el que las porciones externas de las proteínas de la superficie celular se escinden y liberan al espacio extracelular. También se observa una sobreexpresión de enzimas conocidas como serina convertasas, como la furina, que activan aún más las ADAM. Todos estos cambios contribuyen al daño tisular, la inflamación y la necrosis.³

El veneno también tiene otros componentes como peptidasas, hialuronidasas, fosfohidrolasas y fosfatasas alcalinas.¹

Las manifestaciones clínicas pueden variar desde lesiones cutáneas localizadas hasta afecciones sistémicas graves: hemólisis intravascular, insuficiencia renal aguda y, en casos raros, la muerte.^{1,4}

Suele diagnosticarse erróneamente debido a su amplio espectro de manifestaciones clínicas y a la falta de pruebas diagnósticas confirmatorias ampliamente disponibles, lo que lleva a confusión con otras afecciones clínicamente similares: leishmaniasis, celulitis, pioderma gangrenoso, fascitis necrosante, entre otras. El paciente del caso inicialmente fue diagnosticado erróneamente con celulitis, un error común reportado en la bibliografía que conduce a tratamientos inadecuados.¹

Con frecuencia los pacientes no reportan la picadura de araña. Sin embargo, incluso en ausencia de su reporte, es decisivo mantener la sospecha diagnóstica, particularmente en áreas endémicas.¹

El tratamiento sigue siendo controvertido. Se han propuesto múltiples enfoques que incluyen corticosteroides, dapsona, antihistamínicos, antibióticos profilácticos y antivenenos específicos. Sin embargo, la evidencia clínica que respalda su uso es limitada y, a menudo, contradictoria.⁵

Una revisión sistemática acerca del tratamiento del loxoscelismo publicada en 2023 concluyó que la resección quirúrgica resulta benéfica después de las primeras 48 horas y antes de las 10 semanas. Asimismo, la terapia con oxígeno hiperbárico logró una reducción significativa del diámetro de la herida a los 10 días. En el paciente del caso, si bien no se disponía de suero antiloxosceles, la combinación del tratamiento quirúrgico con la terapia con oxígeno hiperbárico, una terapia escasamente descrita en la bibliografía para este padecimiento, mostró resultados satisfactorios con alivio completo de las lesiones.⁵

CONCLUSIONES

En los casos de úlceras necróticas que no respondan a tratamiento antibiótico convencional debe interrogarse de forma detallada al paciente acerca de picaduras recientes para evaluar el diagnóstico de loxoscelismo; el diagnóstico temprano es importante para evitar la progresión

de la lesión e, incluso, complicaciones como insuficiencia renal y muerte.

DECLARACIONES

Consentimiento informado

Se obtuvo el consentimiento informado del paciente para publicar este artículo.

REFERENCIAS

1. Tambourgi DV, Gonçalves-de-Andrade RM, Van Den Berg CW. Loxoscelism: From basic research to the proposal of new therapies. *Toxicon* 2010; 56 (7): 1113-9. <https://doi.org/10.1016/j.toxicon.2010.01.021>
2. Lee S, Lynch KR. Brown recluse spider (*Loxosceles reclusa*) venom phospholipase D (PLD) generates lysophosphatidic acid (LPA). *Biochem J* 2005; 391 (2): 317-23. <https://doi.org/10.1042/BJ20050043>
3. Lopes PH, Berg CWVD, Tambourgi DV. Sphingomyelinases D from *Loxosceles* spider venoms and cell membranes: Action on lipid rafts and activation of endogenous metalloproteinases. *Front Pharmacol* 2020; 11: 636. <https://doi.org/10.3389/fphar.2020.00636>
4. Forrester LJ, Barrett JT, Campbell BJ. Red blood cell lysis induced by the venom of the brown recluse spider. *Arch Biochem Biophys* 1978; 187 (2): 355-65. [https://doi.org/10.1016/0003-9861\(78\)90046-2](https://doi.org/10.1016/0003-9861(78)90046-2)
5. Olan De Los Santos AI, Manzo Castrejón HA, Corona Díaz E, et al. Manejo quirúrgico versus tratamiento médico en loxoscelismo cutáneo: revisión sistemática y actualización. *Cir Gen* 2023; 45 (3): 160-75. <https://doi.org/10.35366/112925>

AVISO IMPORTANTE

Ahora puede descargar la aplicación de

Dermatología Revista Mexicana.

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

La aplicación está disponible para Android o iPhone.



Instrucciones para autores

1. Los artículos deben enviarse por correo electrónico (articulos@nietoeditores.com.mx) junto con el formato de cesión de los derechos de autor (firmado por todos los autores) y confirmar que se trata de un artículo inédito. Los trabajos no aceptados serán eliminados y se devolverán al autor principal; los autores tienen la libertad de someterlos a otras revistas. El formato de cesión de derechos puede descargarse de la página <https://dermatologiarevistamexicana.org.mx>

Ningún material publicado en la revista podrá reproducirse sin autorización previa por escrito del editor.

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

2. Tipos de artículos
 - 2.1 Editorial
 - 2.2 Trabajo original
 - 2.3 Trabajo de revisión (extenso y breve)
 - 2.4 Caso clínico
 - 2.5 Carta a editor
 - 2.6 Caso para el diagnóstico
 - 2.7 Trabajo cultural
 - 2.8 Noticias
3. Los manuscritos deberán enviarse en letra Arial 12 con 1.5 de espacio y dar salto de página para cada sección.

- 3.1. **La primera página debe comprender:** títulos completos y cortos en español e inglés, nombres y apellidos del o los autores, la adscripción de cada uno (institución, hospital, departamento o servicio) vinculada con el motivo del trabajo (no se aceptan títulos honoríficos o pasados: expresidente, miembro titular o emérito de tal cual institución, academia o sociedad) y correo electrónico del primer autor o del autor al que se dirigirá la correspondencia. Enseguida de la adscripción de cada autor es indispensable incluir el identificador ORCID para evitar errores y confusiones en los nombres de los autores, en el momento de identificar su producción científica y poder distinguir claramente sus publicaciones. Puede registrarse en: <https://info.orcid.org/es/researchers/>

Las adscripciones de los autores de los artículos son, de manera muy significativa, el respaldo de la seriedad, basada en la experiencia de quienes

escriben. El hecho de desempeñarse en una institución de enseñanza, de atención hospitalaria, gubernamental o de investigación no describe la experiencia de nadie. Lo que más se acerca a ello, es la declaración de la especialidad acreditada junto con el cargo ocupado en un servicio o una dirección. Cuando 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 incomprensión. Los símbolos sí están permitidos (L, kg, g, cm, dL, etc.) pero no las abreviaturas, sobre todo cuando no son internacionales o multilingües. No existen dudas para los acrónimos: ADN, HDL, LDL, VLDL, mmHg, etc.

- 3.5. Figuras y cuadros. Se utilizará el término figura para citar por igual ilustraciones, esquemas, fotografías y gráficas. Se utilizará el término cuadro para citar por igual los cuadros y las tablas.

- 3.6. Pueden agregarse anexos con cuestionarios o encuestas utilizados durante la investigación.

- 3.7. Pueden incluirse agradecimientos.

- 3.8. Los cuadros y figuras deben numerarse con caracteres arábigos. Cada uno deberá tener un título breve y mencionarse en el cuerpo del artículo. Los cuadros de datos tabulados que contengan exclusivamente texto deberán elaborarse con la aplicación "Tabla" de Word; los esquemas y diagramas, con Power Point; las gráficas de pastel, barras, dispersión, etcétera, con Excel. No se aceptarán cuadros ni figuras pegados como imagen; deben estar en formato editable.

4. Para las fotografías en versión electrónica debe considerarse lo siguiente:

Entregar cada una en archivo separado en formato TIFF o JPG (JPEG).

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: Vogelstein B, Kinzler KW, editors. *The genetic*

basis of human cancer. New York: McGraw-Hill, 2002;93-113.

Base de datos o sistemas de recuperación en internet Online Archive of American Folk Medicine. Los Angeles: Regents of the University of California 1996. Disponible en <http://www.folkmed.ucla.edu/>. No debe ponerse la fecha de consulta, sobre todo de un libro.

Artículos de revistas en internet

Kaul S, Diamond GA. Good enough: a primer on the analysis and interpretation of noninferiority trials. *Ann Intern* 2006;145(1):62-69. <http://www.annals.org/reprint/145/1/62.pdf>

Información obtenida en un sitio de internet

Hooper JF. Psychiatry and the Law: Forensic Psychiatric Resource page. Tuscaloosa (AL): University of Alabama, Department of Psychiatry and Neurology; 1999 Jan 1 (Actualizado 2006). <http://bama.ua.edu/~jhooper/>

9. Se aconseja que en las referencias bibliográficas se incluyan citas de autores mexicanos o latinoamericanos y se les debe anexar el DOI o número de identificación del trabajo.

Editorial

Debe ser por invitación, sin embargo, se puede plantear un tema a los editores.

La extensión debe ser de una o dos cuartillas, puede o no tener referencias bibliográficas.

Trabajo original

- Debe tener resumen estructurado con los siguientes apartados: Objetivo; Materiales y métodos; Resultados y Conclusiones en español e inglés con máximo 250 palabras
- Palabras clave/keywords
- Antecedentes o Introducción
- Objetivo
- Material y método
- Resultados
- Discusión
- Agradecimientos (opcional)
- Referencias
- Pies de figura

Las figuras deben enviarse aparte. Los autores deben verificar que todas las referencias, figuras y cuadros estén citados en el texto.

Anexar carta de cesión de derechos firmada.

Trabajo de revisión

- Debe tener resumen estructurado con los siguientes apartados: Antecedentes; Objetivo; Metodología; Resultados (de la búsqueda bibliográfica) y Conclusiones con máximo 250 palabras
- Palabras clave/keywords
- Antecedentes o Introducción
- Contenido de la revisión por secciones
- Discusión (opcional)
- Agradecimientos (opcional)

- Referencias (el número de referencias será acorde al tema y se sugiere poner referencias actuales)

- Pies de figura

- Diez preguntas de opción múltiple (para valoración del Consejo Mexicano de Dermatología), indicando la respuesta correcta y no deberán ser interrogativas-negativas

Las figuras deben enviarse aparte. Los autores deben verificar que todas las referencias, figuras y cuadros estén citados en el texto.

Anexar carta de cesión de derechos firmada.

Caso clínico

- Debe tener resumen estructurado en: Antecedentes, Caso clínico y Conclusiones. La extensión máxima es de 250 palabras.
- Antecedentes o Introducción
- Caso clínico
- Discusión
- Agradecimientos (opcional)
- Referencias
- Pies de figura

Las figuras deben enviarse aparte. Los autores deben verificar que todas las referencias, figuras y cuadros estén citados en el texto.

Anexar carta de cesión de derechos firmada.

Carta al editor

Ésta puede ser sobre un tema en particular, donde se dé información precisa o sobre un concepto de alguna enfermedad.

Puede ser en relación con algún comentario sobre algún trabajo previamente publicado en *Dermatología Revista Mexicana*.

- No tiene resumen ni palabras clave
- Cuerpo del documento, con o sin secciones y su discusión
- Agradecimientos (opcional)
- Referencias
- Pies de figura

Las figuras, cuadros, tablas se deben enviar aparte. Los autores deben verificar que todas las referencias, figuras y cuadros estén citados en el texto.

Anexar carta de cesión de derechos firmada.

Trabajo cultural

Debe tener un contenido particular que haga referencia a algún tema de dermatología. Sólo contiene el cuerpo del trabajo, con o sin secciones.

- Referencias
- Pies de figura

Las figuras, cuadros, tablas se deben enviar aparte. Los autores deben verificar que todas las referencias, figuras y cuadros estén citados en el texto.

Anexar carta de cesión de derechos firmada.

CESIÓN DE DERECHOS DE AUTOR

Los abajo firmantes estamos conformes con lo mencionado en los incisos previos, como en el tipo de crédito asignado en este artículo:

- TÍTULO DEL ARTÍCULO: _____

- NOMBRE COMPLETO DEL AUTOR O AUTORES: _____

- LOS AUTORES ASEGURAN QUE SE TRATA DE UN TRABAJO ORIGINAL, QUE NO HA SIDO PREVIAMENTE PUBLICADO NI ENVIADO PARA SU PUBLICACIÓN A OTRA REVISTA. MANIFIESTAN QUE NO EXISTE CONFLICTO DE INTERESES CON OTRAS INSTANCIAS PÚBLICAS O PRIVADAS.
- LOS AUTORES ESTÁN DE ACUERDO EN QUE SU TEXTO SEA CORREGIDO DE ACUERDO CON EL CRITERIO DEL EDITOR Y EN CEDER SUS DERECHOS DE PUBLICACIÓN A LA DERMATOLOGÍA REVISTA MEXICANA.
- NOMBRE Y FIRMA DE TODOS LOS AUTORES: NOMBRE Y FIRMA

- VISTO BUENO (NOMBRE Y FIRMA) DE AUTORIZACIÓN DE LA INSTITUCIÓN DONDE SE REALIZÓ EL TRABAJO:
NOMBRE Y FIRMA

LUGAR: _____ FECHA: _____

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.