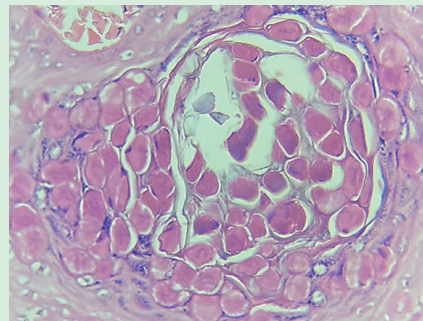


Dermatología

Revista mexicana

ISSN-0185-4038



Molusco contagioso (ver pág. 673)

EDITORIAL

- 625 El plagio en la era científica contemporánea: la importancia de una comunidad médica más transparente
Emilio Peniche Luna, María Elisa Vega Memije

ARTÍCULOS ORIGINALES

- 627 Cromoblastomycosis en la Península de Yucatán: 131 casos recopilados de 2001 a 2024. ¿Es la vegetación de la selva baja caducifolia y mediana subcaducifolia la probable causante de la topografía clínica inusual?
Alan García Hernández, Edoardo Torres Guerrero, Carlos Atoche Diéguez
- 636 Asociación entre hábitos solares, fotoprotección y lesiones pigmentadas sospechosas en estudiantes universitarios de Medicina en Querétaro, México
Lorena Correa Arzate, José Guadalupe Alarcón Aguilar, Andrea Elizabeth Michel Navarro, Nancy Olivares Arroyo, Litzy Ramírez Cruz, Emiliano Sánchez de los Santos

REVISIONES NARRATIVAS

- 646 Dermatología narrativa aplicada a la psoriasis: un modelo para integrar la experiencia del paciente en la consulta dermatológica*
Adameck Abraham Hernández Collazo
- 657 Disruptores endocrinos y sus efectos en la piel y fotoprotección*
Raúl Ortega Pérez, Linda García Hidalgo

CASOS CLÍNICOS

- 666 Melanoma metastásico, un caso extraordinario en un paciente con trasplante renal
María Fernanda Corona Rosas, Betzabé Quiles Martínez, Yelitza Esmeralda Campos Salgado, Judith Domínguez Cherit
- 673 Molusco contagioso: más allá de las apariencias. Tratamiento de un caso atípico
Alma Ibarra Félix, Jesús Sebastián Rodríguez Gutiérrez, Carolina Fierro Lugo, Jesús Fabián Silguero Perales, Bárbara Isamara Rojo Rodríguez
- 677 Enfermedad de Rosai-Dorfman cutánea en el pabellón auricular
Marysol Macedo Pérez, Diana Cerrillo Alfaro, Zamira Barragán Estudillo, Sonia Toussaint Caire, Paulina Fernández Rueda
- 682 Liquefación plana lineal zosteriforme: variante infrecuente
Alcira Torres, Mary Soto, Dayangel González, Sandra Vivas
- 686 Fotodermatosis inmunomediadas: erupción polimorfa lumínica y retículoide actínico con excelente respuesta al tratamiento
Virginia Daiana Dimotta, María Eugenia Amoreo, Lucía María Córdoba, Mara Lorena Ivanov, Alfonsina Martínez

- 696 Colgajo bilobulado: una alternativa quirúrgica en carcinoma basocelular ulcerado nasal
Alcira Torres, Elianny Andazora, Marilyn Rivero, Sandra Vivas
- 701 Neurofibromatosis tipo 1 o enfermedad de Von Recklinghausen con patrón hereditario
Liliana Rosales, Baudimar Jiménez, Ismar Marte, Marcia Endara
- 708 Dermatomiositis amiofática en una paciente embarazada
Rosa Aracely Navarro Canales, Cristian Josué Flores Hernández, Alexandra María Maza de Franco
- 717 Tiña de la cabeza: un agente poco común
Jessica Plata Lira, María Fernanda Ávila Torres, Lizbeth Arcira López López, Gilberto Andrés Perea Perea
- 723 Síndrome antifosfolípido con afectación neurológica o síndrome de Seddon asociado. Importancia de la neuroimagen en el diagnóstico diferencial
Brenda Guadalupe Serrato Ponce, Kenya Montserrat Aguilar Hernández, Andrés Tirado Sánchez

ARTE

- 732 Del libro de Génesis al gen *MC1R*: análisis dermatológico del fenotipo de Esaú en el arte barroco
Génesis Jailin Mijares Medina, Sandra Carlina Vivas Toro

737 RESÚMENES

CARTAS AL EDITOR

- 752 Itraconazol en leishmaniasis cutánea facial adquirida en el sur de Texas
Natalia Sánchez Olivo, Alexandra De Osio Cortez, José Francisco Ruiz González
- 756 Mixoma cutáneo
Pedro Gerardo Chávez Vega, Iván André Avilés Hidalgo, Aldo Alejandro Mota Romero, Tania Chávez Priego, Ernesto Manrique Islas
- 761 Calcinosis escrotal idiopática
Sabina Núñez Ramírez, Luisa Fernanda Baldassarri Ortego, Gabriel Martínez Burillo
- 765 Comentarios en relación con el artículo *Subcisión modificada con cánula roma para el tratamiento de cicatrices de acné*
León Neumann
- 768 El cuerpo asteroide como pista diagnóstica en esporotricosis cutánea diseminada: comentario a propósito de un caso
Patricia Flores Troche, Circe Karime Ruiz Palafox, Alexandro Bonifaz, Laura Angélica García Rodríguez, Jaime Alberto Báez Aviña, Jennifer Muñoz Castro

5

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

SEGUNDA ÉPOCA VOLUMEN 70 • Septiembre-Octubre 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

5

SEGUNDA ÉPOCA VOLUMEN 70

SEPTIEMBRE-OCTUBRE 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 Desgarenes
Bertha Torres Álvarez
Elisa Vega Memije
Edmundo Velázquez

CONSEJO EDITORIAL EXTRANJERO

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



Fundación para la Dermatitis Atópica

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

Sus misiones:



www.fondation-dermatite-atopique.org

Dermatología

Revista mexicana

Volumen 70, número 5, septiembre-octubre 2026

CONTENIDO/CONTENT

EDITORIAL/EDITORIAL

- 625 **El plagio en la era científica contemporánea: la importancia de una comunidad médica más transparente**
Plagiarism in the contemporary scientific era: The importance of a more transparent medical community
Emilio Peniche Luna, María Elisa Vega Memije

ARTÍCULOS ORIGINALES/ORIGINAL ARTICLES

- 627 **Cromoblastomycosis en la Península de Yucatán: 131 casos recopilados de 2001 a 2024. ¿Es la vegetación de la selva baja caducifolia y mediana subcaducifolia la probable causante de la topografía clínica inusual?**
Chromoblastomycosis in Yucatán's peninsula: 131 cases compiled from 2001 to 2024. Is the vegetation from low deciduous and medium subdeciduous forest the responsible of unusual clinical topography?
Alan García Hernández, Edoardo Torres Guerrero, Carlos Atoche Diéguez
- 636 **Asociación entre hábitos solares, fotoprotección y lesiones pigmentadas sospechosas en estudiantes universitarios de Medicina en Querétaro, México**
Association between sun exposure habits, photoprotection, and suspected pigmented lesions in medical students in Queretaro, Mexico
Lorena Correa Arzate, José Guadalupe Alarcón Aguilar, Andrea Elizabeth Michel Navarro, Nancy Olivares Arroyo, Litzy Ramírez Cruz, Emiliano Sánchez de los Santos

REVISIONES NARRATIVAS/NARRATIVE REVIEWS

- 646 **Dermatología narrativa aplicada a la psoriasis: un modelo para integrar la experiencia del paciente en la consulta dermatológica**
Narrative dermatology in psoriasis: A model for integrating patient experience in dermatologic practice
Adameck Abraham Hernández Collazo
- 657 **Disruptores endocrinos y sus efectos en la piel y fotoprotección**
Endocrine disruptors and their effects on the skin and photoprotection
Raúl Ortega Pérez, Linda García Hidalgo

CASOS CLÍNICOS/CLINICAL CASES

- 666 **Melanoma metastásico, un caso extraordinario en un paciente con trasplante renal**
Metastatic melanoma, an extraordinary case in a post-transplant kidney patient
María Fernanda Corona Rosas, Betzabé Quiles Martínez, Yelitza Esmeralda Campos Salgado, Judith Domínguez Cherit
- 673 **Molusco contagioso: más allá de las apariencias. Tratamiento de un caso atípico**
Molluscum contagiosum: Beyond appearances. Approach to an atypical case
Alma Ibarra Félix, Jesús Sebastián Rodríguez Gutiérrez, Carolina Fierro Lugo, Jesús Fabián Silguero Perales, Bárbara Isamara Rojo Rodríguez
- 677 **Enfermedad de Rosai-Dorfman cutánea en el pabellón auricular**
Cutaneous Rosai-Dorfman disease in the ear
Marysol Macedo Pérez, Diana Cerrillo Alfaro, Zamira Barragán Estudillo, Sonia Toussaint Caire, Paulina Fernández Rueda
- 682 **Liquen plano lineal zosteriforme: variante infrecuente**
Linear zosteriform lichen planus: Uncommon variant
Alcira Torres, Mary Soto, Dayangel González, Sandra Vivas
- 686 **Fotodermatosis inmunomediadas: erupción polimorfa lumínica y reticuloide actínico con excelente respuesta al tratamiento**
Immune-mediated photodermatoses: Polymorphic light eruption and actinic reticuloid with excellent response to treatment
Virginia Daiana Dimotta, María Eugenia Amoreo, Lucía María Córdoba, Mara Lorena Ivanov, Alfonsina Martínez

- 696 Colgajo bilobulado: una alternativa quirúrgica en carcinoma basocelular ulcerado nasal**
 Bilobed flap: A surgical alternative in nasal ulcerated basal cell carcinoma
 Alcira Torres, Elianny Andazora, Marilyn Rivero, Sandra Vivas
- 701 Neurofibromatosis tipo 1 o enfermedad de Von Recklinghausen con patrón hereditario**
 Neurofibromatosis type 1 or Von Recklinghausen disease with hereditary pattern
 Liliana Rosales, Baudimar Jiménez, Ismar Marte, Marcia Endara
- 708 Dermatomiositis amiopática en una paciente embarazada**
 Amyopathic dermatomyositis in a pregnant patient
 Rosa Aracely Navarro Canales, Cristian Josué Flores Hernández, Alexandra María Maza de Franco
- 717 Tiña de la cabeza: un agente poco común**
 Tinea capitis: An uncommon agent
 Jessica Plata Lira, María Fernanda Ávila Torres, Lizbeth Arcira López López, Gilberto Andrés Perea Perea
- 723 Síndrome antifosfolípido con afectación neurológica o síndrome de Sneddon asociado. Importancia de la neuroimagen en el diagnóstico diferencial**
 Antiphospholipid syndrome with neurological damage or concomitant Sneddon's syndrome. The importance of the neuroimage in the differential diagnosis
 Brenda Guadalupe Serrato Ponce, Kenya Montserrat Aguilar Hernández, Andrés Tirado Sánchez

ARTE/ART

- 732 Del libro de Génesis al gen MC1R: análisis dermatológico del fenotipo de Esaú en el arte barroco**
 From the Book of Genesis to the MC1R gene: Dermatological analysis of the Esau phenotype in Baroque art
 Génesis Jailin Mijares Medina, Sandra Carlina Vivas Toro

737 RESÚMENES/SUMMARIES

CARTAS AL EDITOR/LETTERS TO THE EDITOR

- 752 Itraconazol en leishmaniasis cutánea facial adquirida en el sur de Texas**
 Itraconazole in facial cutaneous leishmaniasis acquired in the south of Texas
 Natalia Sánchez Olivo, Alexandra De Osio Cortez, José Francisco Ruiz González
- 756 Mixoma cutáneo**
 Cutaneous myxoma
 Pedro Gerardo Chávez Vega, Iván André Avilés Hidalgo, Aldo Alejandro Mota Romero, Tania Chávez Priego, Ernesto Manrique Islas
- 761 Calcinosis escrotal idiopática**
 Idiopathic scrotal calcinosis
 Sabina Núñez Ramírez, Luisa Fernanda Baldassarri Ortego, Gabriel Martínez Burillo
- 765 Comentarios en relación con el artículo Subcisión modificada con cánula roma para el tratamiento de cicatrices de acné**
 Comments regarding the article Modified subcision with blunt cannula for the management of acne scars
 León Neumann
- 768 El cuerpo asteroide como pista diagnóstica en esporotricosis cutánea diseminada: comentario a propósito de un caso**
 The asteroid body as a diagnostic clue in disseminated cutaneous sporotrichosis: A case-based comment
 Patricia Flores Troche, Circe Karime Ruiz Palafox, Alexandro Bonifaz, Laura Angélica García Rodríguez, Jaime Alberto Báez Aviña, Jennifer Muñoz Castro

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

 luismml0710@gmail.com

<https://doi.org/10.24245/dermatolrevmex.v70i5.11426>

El plagio en la era científica contemporánea: la importancia de una comunidad médica más transparente

Plagiarism in the contemporary scientific era: The importance of a more transparent medical community.

El plagio se define como la copia, robo o apropiación de ideas originales, presentándolas como propias sin su debida atribución o reconocimiento.^{1,2} Ciertamente es un acto reproachable, cuya tentación acecha a la comunidad médica ante la innegable competencia que sugiere nuestra profesión. Su creciente importancia en el ámbito científico exige plantearnos el siguiente cuestionamiento: ¿qué rol representa la producción científica en la comunidad médica actual?

El surgimiento del plagio no es algo nuevo, su historia se remonta a décadas de controversias. Ejemplo de ello es el que le hicieron a Rosalind Franklin, cuyas ideas fueron arrebatadas por persistir en un mundo de invisibilización femenina en el ámbito científico. En 1953, tras haber visto sus modelos cristalográficos y la Fotografía 51 sin su consentimiento, Wilkins y Watson publicaron en la revista *Nature* la propuesta del modelo helicoidal del ADN, haciendo alusión al trabajo de Franklin como una mera “inspiración”. Franklin murió en 1958 a causa de cáncer de ovario, y Wilkins y Watson recibieron el Premio Nobel por dicho descubrimiento.³

Otro ejemplo es el de Albert Schatz, joven investigador de la Universidad de Rutgers, quien descubrió el agente microbiológico *Streptomyces griseus* en 1943, microorganismo productor de la estreptomicina.⁴ Su tutor, el Dr. Selman Waksman, se adjudicó el crédito de ese descubrimiento, y en 1950, tras la presión pública, reconoció a su joven aprendiz como codescubridor del primer antibiótico eficaz contra la tuberculosis, no sin antes llevarse individualmente las regalías y el Premio Nobel de Medicina en 1952 por tal hallazgo.

Por allá de 1983, los franceses Françoise Barré-Sinoussi, Claude Chermann y Luc Montagnier publicaron el descubrimiento de un nuevo retrovirus denominado VAL (que más tarde sería conocido como VIH), aislado a partir de linfocitos de pacientes con SIDA. Entre los escépticos estaba el virólogo estadounidense Robert Gallo, quien sostenía que se trataba de un virus diferente (HTLV-3), para lo que se le concedió una patente. Barré-Sinoussi y sus colegas habían solicitado la patente años antes sin éxito. Francia y Estados Unidos lucharon por la “paternidad”

del hallazgo del VIH hasta que, en 1987, se consideró a Barré y a Gallo codescubridores del virus. En 2008 los franceses fueron reivindicados y recibieron el Premio Nobel por ese descubrimiento.⁵

Aunque el plagio siempre ha existido en la comunidad científica, su papel ha evolucionado a una era sin precedentes; la dicotomía de existir en un mundo tan accesible a la información hace que comprobar su veracidad sea un reto por sí mismo. Además, el avance científico evoluciona a un ritmo acelerado: tan sólo en 2025 se publicaron más de 3.4 millones de artículos, más del doble que hace una década.⁶ Gran parte de este fenómeno responde a una estructura piramidal donde múltiples grupos de investigación producen trabajos a una velocidad vertiginosa con base en mano de obra barata, donde estudiantes o médicos recién egresados realizan publicaciones con procesos metodológicos poco rigurosos y acelerados.

Por si fuera poco, la introducción de la inteligencia artificial en los últimos años ha revolucionado el fenómeno de producción intelectual; sus herramientas nos permiten facilitar ciertos procesos y nos exigen replantear el papel que juega el médico en la era contemporánea.⁷ Sin embargo, su uso hace que la línea para discernir entre las ideas genéricas de las propias se vuelva cada vez más delgada; la autenticidad en los tiempos modernos constituye un hallazgo excepcional.

La gravedad del plagio no radica en la idea *per se* del “robo” ni de la “pérdida” de la exclusividad sobre el conocimiento, sino en la promesa de una recompensa fácil. Ciertamente, la divulgación científica conlleva reconocimiento académico, pues es resultado de un trabajo arduo que requiere análisis y autocrítica constante. El creciente furor por publicar ha hecho que se pierda de vista el objetivo de la producción científica, que es democratizar el conocimiento

e intentar comprender a una sociedad en constante evolución.

La investigación médica ejerce un papel formativo desde etapas tempranas hasta descubrimientos complejos de subespecialización médica; ello nos debe motivar a exigir procesos de revisión más meticulosos, desde una supervisión más cercana en las aulas, fomentando el pensamiento crítico y la intuición clínica, hasta procesos más transparentes en los comités éticos y editoriales responsables de verificar y divulgar la información. El fenómeno del plagio y la creciente cantidad de información científica debe servir como reflexión acerca de la intencionalidad de producir conocimiento en primera instancia. Antes de aventurarnos en la odisea que representa el mundo de la investigación, sería un buen ejercicio de reflexión cuestionarnos: ¿con qué objetivo queremos publicar?

REFERENCIAS

1. Harish AR. Plagiarism overview: what a research scholar should know. *Int J Health Sci Res* 2022; 12 (7): 233-40. DOI: <https://doi.org/10.52403/ijhsr.20220734>
2. University of Oxford. Plagiarism. Oxford: University of Oxford. <https://www.ox.ac.uk/students/academic/guidance/skills/plagiarism>
3. Finkle A. Rosalind Franklin: the dark lady of DNA. Washington (DC): National Air and Space Museum, Smithsonian Institution; 2023. <https://airandspace.si.edu/stories/editorial/rosalind-franklin-dark-lady-dna>
4. Rawlins M. The disputed discovery of streptomycin. *Lancet* 2012; 380 (9839): 324-5.
5. Ranga U. The saga of the HIV controversy. *Reson* 2009; 14: 472-498. <https://doi.org/10.1007/s12045-009-0047-z>
6. Adams A. Number of academic papers published per year [2026]. Booketic; 2026. <https://booketic.com/number-of-academic-papers-published-per-year/>
7. Guzmán-Bucio S. ¿Reemplazará la inteligencia artificial a los dermatólogos? *Dermatol Rev Mex* 2026; 70 (2): 141-143. <https://doi.org/10.24245/dermatolrevmex.v70i2.11106>

Emilio Peniche Luna, María Elisa Vega Memije
División de Dermatología, Hospital General
Dr. Manuel Gea González, Ciudad de México
Autor correspondiente:
emiliopeniche7@gmail.com

<https://doi.org/10.24245/dermatolrevmex.v70i5.11429>

Cromoblastomicosis en la Península de Yucatán: 131 casos recopilados de 2001 a 2024. ¿Es la vegetación de la selva baja caducifolia y mediana subcaducifolia la probable causante de la topografía clínica inusual?

Chromoblastomycosis in Yucatán's peninsula: 131 cases compiled from 2001 to 2024. Is the vegetation from low deciduous and medium subdeciduous forest the responsible of unusual clinical topography?

Alan García Hernández,¹ Edoardo Torres Guerrero,² Carlos Atoche Diéguez²

Resumen

OBJETIVOS: Describir las características clínicas, demográficas y topográficas de los pacientes con cromoblastomicosis atendidos en el Centro Dermatológico de Yucatán, así como explorar la posible relación entre la distribución anatómica de las lesiones y el mecanismo de inoculación asociado con la vegetación regional.

MATERIALES Y MÉTODOS: Estudio observacional, retrospectivo y descriptivo, efectuado mediante la revisión de la base de datos del laboratorio de Micología del Centro Dermatológico de Yucatán Dr. Fernando Latapí. Se incluyeron los casos con diagnóstico de cromoblastomicosis registrados de 2001 a diciembre de 2024. Se analizaron variables demográficas, ocupación, tiempo de evolución, variantes clínicas y topografía de las lesiones.

RESULTADOS: Se identificaron 131 pacientes con cromoblastomicosis. La mayoría correspondió a trabajadores rurales, principalmente campesinos (73.2%), en el grupo de edad de 61 a 70 años (32%). El tiempo de evolución predominante fue de 1 a 10 años (65.6%). Las variantes clínicas más frecuentes fueron la verrugosa y la psoriasiforme. Se observó una distribución anatómica atípica con predominio en los miembros torácicos (61%) y en el tronco superior (7.6%), lo que contrasta con lo descrito en la bibliografía, en la que la afección predomina en las extremidades inferiores.

CONCLUSIONES: En la Península de Yucatán la cromoblastomicosis muestra una distribución topográfica diferente a la reportada clásicamente. Estos hallazgos sugieren que el mecanismo de inoculación podría estar relacionado con traumatismos ocasionados por especies vegetales espinosas endémicas de la región, lo que podría explicar la mayor afectación de las extremidades superiores en la población expuesta a estas condiciones ambientales.

PALABRAS CLAVE: Cromoblastomicosis; extremidades torácicas; Yucatán.

¹ Residente de tercer año de Dermatología, Hospital Valentín Gómez Farías, ISSSTE, Zapopan, Jalisco, México.

² Dermatólogo y micólogo, Centro Dermatológico de Yucatán Fernando Latapí, SSY, Mérida, Yucatán, México.

ORCID

<https://orcid.org/0000-0002-3071-5360>

<http://orcid.org/0000-0003-2394-2730>

<http://orcid.org/0000-0003-0811-1541>

Recibido: marzo 2026

Aceptado: marzo 2026

Correspondencia

Alan García Hernández
algh061292@gmail.com

Este artículo debe citarse como: García-Hernández A, Torres-Guerrero E, Atoche-Diéguez C. Cromoblastomicosis en la Península de Yucatán: 131 casos recopilados de 2001 a 2024. ¿Es la vegetación de la selva baja caducifolia y mediana subcaducifolia la probable causante de la topografía clínica inusual? Dermatol Rev Mex 2026; 70 (5): 627-635.

Abstract

OBJECTIVES: To describe the clinical, demographic, and topographic characteristics of patients with chromoblastomycosis treated at the Yucatan Dermatological Center and to explore the possible relationship between lesion distribution and inoculation mechanisms associated with regional vegetation.

MATERIALS AND METHODS: A retrospective, descriptive observational study was conducted through a review of the database of the Mycology Laboratory at the Yucatan Dermatological Center Dr. Fernando Latapí. Cases diagnosed with chromoblastomycosis from 2001 to December 2024 were included. Demographic variables, occupation, disease duration, clinical variants, and lesion topography were analyzed.

RESULTS: A total of 131 patients with chromoblastomycosis were identified. Most patients were rural workers, predominantly farmers (73.2%), with the highest frequency observed in the 61-70-year age group (32%). The most common disease duration ranged from 1 to 10 years (65.6%). The verrucous and psoriasiform variants were the most frequently observed clinical presentations. An atypical anatomical distribution was identified, with predominance in the upper extremities (61%) and upper trunk (7.6%), contrasting with the classical predominance of lesions on the lower extremities reported in the literature.

CONCLUSIONS: In the Yucatan Peninsula, chromoblastomycosis shows a distinctive anatomical distribution compared with classical descriptions. These findings suggest that traumatic inoculation from spiny endemic plant species in the region may play a relevant role in disease acquisition, potentially explaining the higher involvement of the upper extremities among exposed rural populations.

KEYWORDS: Chromoblastomycosis; Upper extremities; Yucatan.

ANTECEDENTES

La cromoblastomycosis es una micosis subcutánea causada por hongos dematiáceos del orden *Chaetothyriales*, adquirida por inoculación traumática de especies de los géneros *Fonsecaea*, *Phialophora*, *Exophiala*, *Rhinocladiella* y *Cladophialophora*, que se caracteriza por evolución crónica, respuesta granulomatosa fibrosa y células muriformes en el tejido afectado.^{1,2}

Puede aparecer a cualquier edad, entre los 9 y 90 años, pero predomina entre los 30 y 60 años (67%) y en varones (70-91%) del medio rural, por lo que se considera una enfermedad ocupacional.^{3,4}

En términos clínicos, se manifiesta como lesiones verrugosas, nodulares, en placa o psoriasiformes, pseudotumorales y atróficas. Su importancia radica en la posibilidad de causar complicaciones graves como fibrosis cutánea incapacitante, infección secundaria con linfedema y elefantiasis. La inflamación, las úlceras crónicas y las cicatrices fibrosas pueden predisponer a la generación en neoplasias malignas, por lo que se considera una enfermedad desatendida y una micosis de prolongado y difícil tratamiento que, con frecuencia, resulta resistente; en casos avanzados se recomienda la combinación de medidas quirúrgicas y farmacológicas.^{1,4,5,6}

En México ocupa el segundo lugar entre las micosis subcutáneas (6%, en nuestro país el micetoma es principalmente actinomicético); sin embargo, en la Península de Yucatán es la primera en frecuencia, por lo que ésta es un área de alta incidencia (9.7% del total de casos en el país), sólo superada por el estado de Sinaloa, que concentra el 33.6% del total de casos en la República Mexicana, y seguida en tercer lugar por Veracruz y Jalisco.^{1,4}

La Península de Yucatán constituye una unidad biogeográfica singular cuya vegetación está profundamente influenciada por la naturaleza kárstica del sustrato, la escasa profundidad del suelo y la marcada estacionalidad climática de la región. Sobre esta base edáfica se desarrollan, principalmente, la selva baja caducifolia, con especies que alcanzan entre los 6 y 12 metros de altura con un diámetro del follaje a la altura del tórax entre 10 y 30 metros; su mayor presencia se concentra al sur del estado de Yucatán, y la selva mediana subcaducifolia, comunidades vegetales adaptadas a la prolongada estación seca.⁷

Estas especies de árboles se utilizan de manera predominante como elementos maderables y de sombra.^{8,9}

Esto implica un contacto estrecho y constante entre los trabajadores rurales y la vegetación circundante, lo que es relevante para comprender la exposición repetida a microagentes ambientales capaces de inocularse por microtraumatismos con estos apéndices punzantes.⁷

Objetivos

El objetivo de este estudio fue dilucidar y asociar la topografía clínica con el mecanismo de inoculación e inferir una asociación causal.

MATERIALES Y MÉTODOS

Estudio observacional, retrospectivo y descriptivo, efectuado mediante la búsqueda y revisión de la base de datos del laboratorio de Micología del Centro Dermatológico de Yucatán Dr. Fernando Latapí. De las hojas de Excel se extrajo la información correspondiente a los casos que coincidieran con el diagnóstico de cromoblastomycosis. La búsqueda en los archivos se llevó a cabo desde la creación del laboratorio (2001) hasta diciembre de 2024 (correspondiente al último libro de Excel disponible). Se hizo estadística básica para obtener frecuencias y porcentajes.

RESULTADOS

Se revisaron 131 expedientes de pacientes con este diagnóstico, cuya información se condensa en el **Cuadro 1**.

Las principales variantes clínicas fueron la verrugosa y la psoriasiforme, lo cual coincide con lo comunicado por otros autores (**Figura 1**). Hubo marcada predilección por las extremidades torácicas y el segmento superior de la superficie corporal (61 y 7.6%, respectivamente) que, sumados, dan la cifra de 68.7%, lo que no se ha reportado en otras regiones del mundo e, incluso, dentro de México (**Figura 2**). En cuanto a los grupos etarios y ocupaciones, el oficio de campesino correspondió al 73.2% de los pacientes y el principal grupo de edad afectado fue de 61 a 70 años.

DISCUSIÓN

Respecto de la manifestación clínica, los hallazgos de este estudio coinciden con la mayor parte de lo publicado por otros autores, quienes han documentado cifras de, incluso, el 53 y 41%,^{1,6}

Cuadro 1. Datos demográficos y clínicos de los pacientes (n = 131)

Edad en años (%)	Ocupación (%)	Tiempo de evolución en años (%)	Topografía afectada (%)
Menor de 30 años: 3	Campesino: 73.2	Menos de 1: 12.9	Miembros torácicos: 61
31-40: 2.3	Hogar: 16.8	1-10: 65.6	Miembros pélvicos: 19.8
41-50: 9.9	Empleado: 2.3	11-20: 12.2	Tronco superior: 7.6
51-60: 23.6	Comerciante: 1.5	Más de 20: 6.8	Glúteos: 10.6
61-70: 32	Ganadero: 0.7	NE: 2.3	Pabellón auricular: 0.7
71-80: 22.9	Vaquero: 1.5		
Mayor de 80: 5.3	Chofer: 0.7		
NE: 0.7	Carpintero: 0.7		
	Mecánico: 0.7		
	Pescador: 0.7		
	Horticultor: 0.7		

NE: no especificado.



Figura 1. Formas clínicas de cromoblastomycosis predominantes en los pacientes registrados. **A.** Lesión en placa en la mano, con aspecto verrugoso hacia el dorso y psoriasiforme sobre los dedos con atrofia lateral. **B.** Placa de aspecto psoriasiforme en la raíz del miembro torácico. **C.** Lesión en el glúteo. **D.** Lesión de aspecto verrugoso en el lóbulo de la oreja (publicado previamente¹⁶). **E.** Placa con áreas verrugosas y zonas de piel sin afectación en el antebrazo izquierdo. **F.** Placa en el antebrazo con atrofia central.

y sólo contrastan con lo descrito previamente por Bonifaz, quien mencionó un predominio de la variante nodular, con 40% de frecuencia.¹⁰

El mayor contraste se observa en lo referente a la topografía clínica. La afectación de las piernas y los pies siempre ha sido la más frecuente, con porcentajes que van del 54.7 al 80%^{1,10,11,12} y la fuente de contagio se atribuye, típicamente, al hábito de andar descalzo o al uso de calzado poco protector (como las sandalias) para caminar sobre tierra, materia vegetal en descomposición o suelos pedregosos.^{1,4,10,12} En los pacientes de este estudio podría deberse, más bien, a inoculación traumática a partir de material vegetal que no necesariamente está en vías de descomposición ni en la tierra, como suele aceptarse, sino

que es un componente viable de los árboles que crecen en la región.

Algunos autores mencionan hallazgos más similares a los de este estudio, como Franco Marques y colaboradores,¹¹ quienes registraron un 54% de afectación en las piernas y 33.78% en los brazos, o Kikuchi y su grupo, quienes reportaron una frecuencia en los miembros superiores del 38.7%, en los miembros inferiores del 14%, los glúteos del 17.4% y la cabeza del 17.9%.¹³ Por último, en un reporte antiguo Londero y Ramos¹⁴ registraron una frecuencia del 14.2% en los miembros superiores, por lo que es cuestionable el mecanismo de adquisición mencionado, aun cuando todos los pacientes en cada reporte se dedican a actividades similares.

En cuanto a los datos demográficos, los pacientes de esta casuística no difieren de lo publicado por otros autores; las labores del campo son la principal ocupación de los afectados, con una frecuencia documentada en otras partes de México y del mundo del 57.1 al 80%,^{1,4,10,11} mientras que el grupo de edad más afectado fue el mayor de 60 años, al igual que en otros reportes.^{1,11}

Aunado a la ocupación de campesino (así como a otras que se desarrollan en el ámbito rural de la región), y tomando en cuenta la vegetación predominante, la selva baja caducifolia está compuesta por especies de porte reducido que pierden total o parcialmente el follaje durante la sequía, que va de febrero a mayo (por lo menos, el 80% de sus elementos arbóreos dejan caer sus hojas); en contraste, la selva mediana subcaducifolia tiene mayor heterogeneidad estructural y una diversidad florística más amplia.⁷ Esta provincia biótica homónima se define por una gran diversidad ecológica que incluye especies como *Senegalia gaumeri* (kaatsim), *Vachellia collinsii* (subinché) y *Havardia albicans* (chimay), árboles endémicos de la península que alcanzan hasta 15 metros de altura y que se caracterizan por ramas provistas de espinas dispersas, presentes

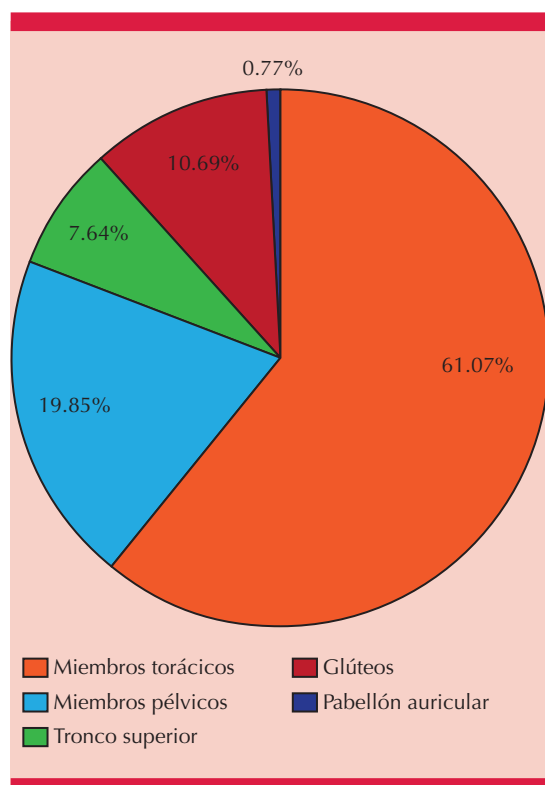


Figura 2. Topografías clínicas en los pacientes con cromoblastomycosis.

en la selva baja caducifolia. A éstas se suman otras especies ampliamente documentadas en la región:⁸ *Bursera simaruba* (chakáh), *Jacaratia mexicana* (bonete o k'uum che') *Luehea speciosa* (kas kaat) y *Ceiba pentandra* (ceiba), que crecen sobre suelos planos, poco profundos, de colores rojizo u oscuro, calcáreos, con gran afloración de roca y secos, donde la disponibilidad de luz, la humedad retenida en el sotobosque y la escasa capa de suelo determinan su distribución.

Figura 3

Los ejemplares propios de la selva mediana subcaducifolia están representados, principalmente, por *Cedrela odorata* (cedro), *Enterolobium cyclocarpum* (piich), *Ehretia tinifolia* (roble o bek), *Vachellia collinsii* (subinché) y *Ceiba pentandra* (ceiba).^{8,9}

Del centro hacia el norte del estado, los árboles y arbustos son más bajos y espinosos, características que desde el inicio de su crecimiento ya son bastante evidentes, lo que puede volverlos impenetrables para caminar debido a los diámetros que pueden alcanzar con sus ramas extendidas, mientras que, a medida que se avanza hacia el sur, los árboles se hacen más altos.¹⁵

Sumado a los entornos mencionados, algunos especímenes como el chimay, subinché y kaatsim también se encuentran en otros hábitats, como el manglar, selva baja inundable, selva alta perennifolia, matorral de duna costera, sabana y bordes de camino y campos de cultivo como vegetación secundaria,⁹ misma que los campesinos deben retirar para preparar sus terrenos de siembra.

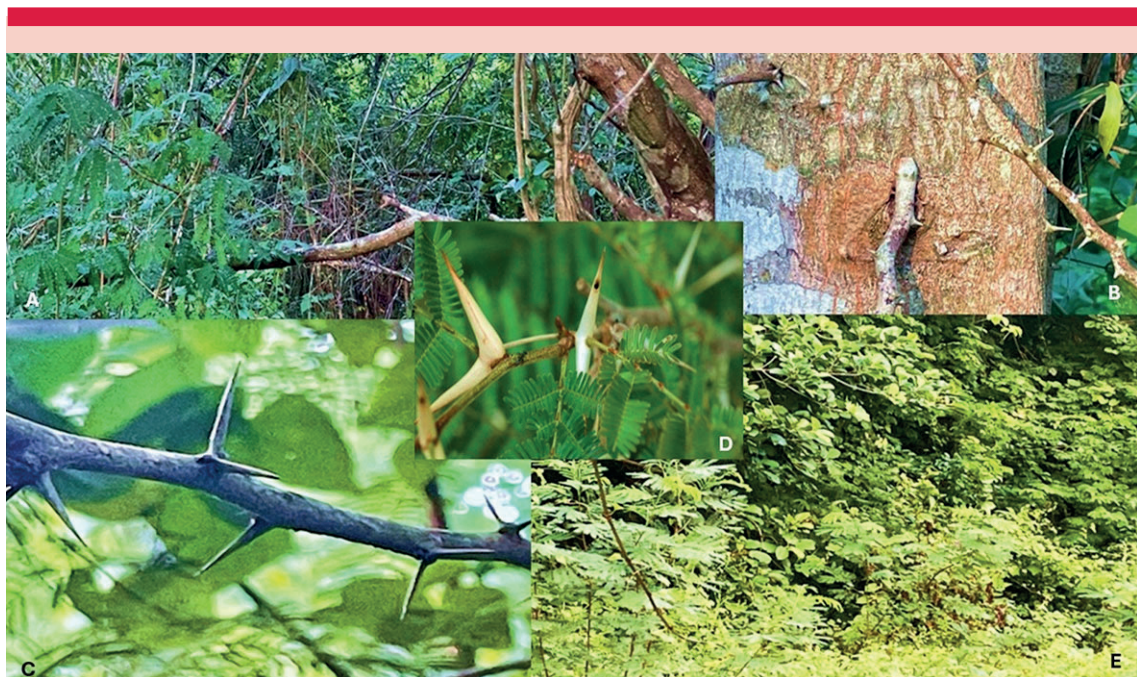


Figura 3. Especies de las selva baja caducifolia y mediana subcaducifolia de Yucatán: **A.** Selva baja caducifolia. **B.** Chimay (*Havardia albicans*). **C.** Subinché (*Vachellia collinsii*) hacia el sureste del estado. **D.** Misma especie hacia el norte de la entidad. **E.** Kaatsim (*Senegalia gaumeri*).

Además de la mencionada utilidad como recursos maderables, otras atribuciones que se otorgan a especies como chimay, subinché, kitim che' y kaatsim son forrajera, melífera, combustible y medicinal (kaatsim); combustible, cerca viva, religiosa y medicinal (subinché); construcción, leña y medicinal (kitim che'); y medicinal, maderable, curtiduría de pieles, melífera y cerca viva (chimay), lo que presupone un constante contacto con la población que conoce y dispone de ellas.^{8,9}

Debido a lo anterior, el entorno agropecuario tradicional refuerza aún más la interacción entre la gente y este tipo de vegetación, de manera especial con las especies en las que predominan los espinos grandes y afilados, que se utilizan como cerca viva por parte de la población rural. Resaltan también las otras utilidades mencionadas, además de que, en época de sequía, como parte de los recursos del pastoreo extensivo, el ganado suele ser liberado para alimentarse libremente en el monte de los brotes de árboles como el subinché, así como de otras hierbas y arbustos y, posteriormente, es conducido de regreso a las haciendas por los vaqueros y ganaderos.⁷

La mayoría de los casos registrados provinieron de Oxkutzcab, Tekax, Maxcanú, Sacalum, Mérida, Tizimín, Cenotillo, Dzilam González, Chankom, Tunkas y Tinum, y más del 50% del territorio de Yucatán registra, por lo menos, algún caso de esta enfermedad.

Todo esto refuerza la hipótesis de este estudio: en el territorio que comprende la península de Yucatán (y más específicamente el estado homónimo), estas especies pueden estar implicadas como agentes traumatizantes e inoculadores en la población expuesta a contacto con ellas, además de que, al hacer una pesquisa epidemiológica y geográfica, resalta que los pacientes afectados radican o laboran en zonas que coinciden bastante con las áreas de distribución geográfica de las especies arbóreas descritas (**Figura 4**), en

donde la concentración de especies como el subinché, chimay y kaatsim (así como el kitim che') corresponden, en gran medida, con los poblados y municipios de donde provino la mayoría de los casos captados.

Lo hallado cobra sentido si, sumado a esto, se toman en cuenta los antecedentes de lesiones directas referidas por el propio paciente al momento del interrogatorio inicial, quien, en algunas ocasiones, logra recordar un arañazo o una lesión punzante con espinas durante la ejecución de sus labores (**Figuras 1B y 1F**), ejemplo de ello es el caso de un enfermo procedente del municipio de Tinum, quien recordó haberse "enganchado" el pabellón auricular con una espina de subinché.¹⁶ **Figura 1D**

Como éste, existen contados casos en los que es posible establecer la relación, debido a que la cronicidad del padecimiento hace que el paciente olvide el incidente con el que podría asociar el inicio de su enfermedad o no considere una relación directa entre el traumatismo y la aparición de las lesiones por los tiempos de incubación tan prolongados.

CONCLUSIONES

La cromoblastomycosis es la segunda micosis de implantación más frecuente del país, pero es la primera en la península de Yucatán. Los casos recopilados durante 24 (de 25) años de funcionamiento del laboratorio de micología del Centro Dermatológico de Yucatán se asemejan en gran parte a lo reportado por otros autores internacionales, excepto en que en esta casuística las extremidades superiores y el tronco en su segmento superior concentraron la mayor frecuencia topográfica, que no se explica por los mecanismos de inoculación típicamente referidos, lo que, mediante el interrogatorio, nos llevó a plantear la hipótesis de que el traumatismo con especies vegetales endémicas de la región es la principal causa de esta divergencia

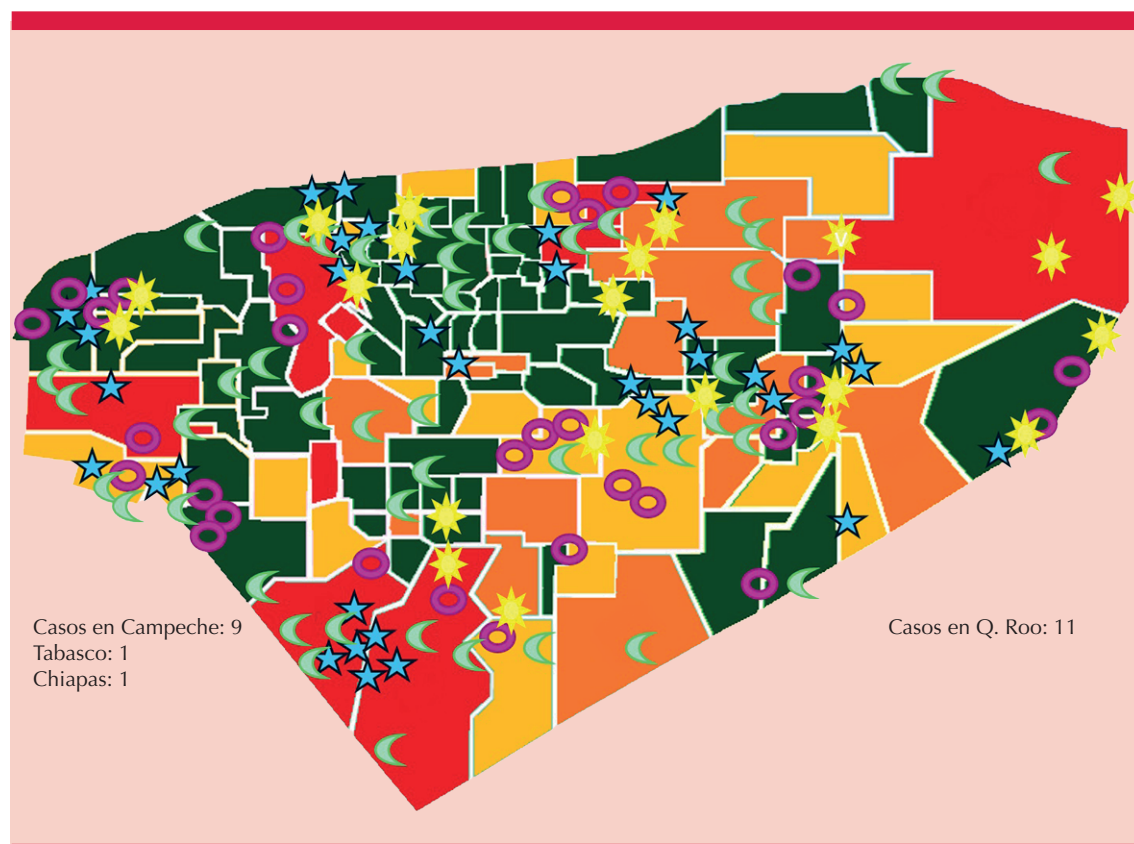


Figura 4. Origen de los casos con cromoblastomycosis registrados en el Centro Dermatológico de Yucatán. Municipios en rojo: 4 casos en promedio. Anaranjado: 3 casos en promedio. Amarillo: 2 casos o menos por municipio. Verde: sin casos reportados. Distribución de las especies referidas por los pacientes que han recordado el antecedente: Estrellas: subinché (*Vachellia collinsii*). Donas moradas: chimay (*Havardia albicans*). Lunas: kaatsim (*Senegalia gaumeri*). Soles: kitim che' (*Caesalpinia gaumeri*).

estadística, por lo que consideramos importante su comunicación.

DECLARACIONES

Conflicto de intereses

Los autores declaran que no tienen conflicto de intereses relacionado con la publicación de este artículo.

Financiamiento

Los autores declaran que no recibieron financiamiento externo para la realización de este estudio.

Uso de inteligencia artificial

Los autores declaran que no utilizaron herramientas de inteligencia artificial para la elaboración del manuscrito.

Contribución de los autores

Alan García Hernández: recopilación de información clínica, revisión bibliográfica, redacción del manuscrito. *Edoardo Torres Guerrero:* diseño de estudio, recopilación de datos clínicos, análisis de la información y revisión crítica del manuscrito. *Carlos Atoche Diéguez:* diseño de estudio, recopilación de datos clínicos y supervisión final.

Declaración de derechos humanos y de los animales

Los autores declaran que los procedimientos seguidos estuvieron de acuerdo con las normas éticas del comité de investigación responsable y con los principios de la Declaración de Helsinki. En este estudio no se realizaron experimentos en animales.

Consentimiento informado

Se obtuvo el consentimiento informado por escrito del paciente para la publicación de su caso e imágenes clínicas.

Permisos

Los autores declaran que todas las figuras y cuadros incluidos en el manuscrito son originales y no se han publicado previamente.

REFERENCIAS

1. Arenas Guzmán R. Capítulo 14: Cromoblastomicosis. En: Arenas Guzmán R, Torres E, editors. *Micología médica ilustrada*, 6ª ed. McGraw-Hill Interamericana, 2019; 173-187.
2. Cruz López S, Albavera Ramírez EA, Arenas Guzmán R. Cromoblastomicosis como preludio del cáncer cutáneo: revisión de 20 casos asociados a neoplasias y mecanismos propuestos. *Dermatología CMQ* 2025; 23 (4): 350-358.
3. Queiroz-Telles F, de Hoog S, Santos DW, et al. Chromoblastomycosis. *Clin Microbiol Rev* 2017; 30 (1): 233-276. <https://doi.org/10.1128/CMR.00032-16>
4. Romero Navarrete M, et al, Cromoblastomicosis en México: revisión de 603 casos en siete décadas. *Dermatol CMQ* 2014; 12 (2): 89-90.
5. Dos Santos Gon A, Minelli L. Melanoma in a long-standing lesion of chromoblastomycosis. *Int J Dermatol* 2006; 45 (11): 1331-3. <https://doi.org/10.1111/j.1365-4632.2006.02757.x>
6. Torres E, Gil-Beristain J, Lievanos Z, Arenas R. Carcinoma epidermoide como complicação letal de lesões crônicas de cromoblastomicose. *An Bras Dermatol* 2010; 85 (2): 267-271. <https://doi.org/10.1590/S0365-05962010000200025>
7. Morales JJ. La Península que surgió del mar. Gobierno del Estado de Yucatán, 2011; 33-34.
8. Secretaría de Ecología; Universidad Autónoma de Yucatán. Programa de Manejo del Área Natural Protegida de Valor Escénico, Histórico y Cultural San Juan Bautista Tabi y Anexa Sacnité. 1a ed. Secretaría de Ecología; Universidad Autónoma de Yucatán; 2004.
9. https://www.cicy.mx/sitios/flora%20digital/ficha_virtual.php?especie=1490
10. Bonifaz A, Carrasco-Gerard E, Saúl A. Chromoblastomycosis: clinical and mycologic experience of 51 cases. *Mycoses* 2001; 44 (1-2): 1-7. <https://doi.org/10.1046/j.1439-0507.2001.00613.x>
11. Franco Marques G, Yoshiko Masuda P, Prazeres Souza JM, et al. Clinical and demographic profile of chromoblastomycosis in a referral service in the Midwest of São Paulo state (Brazil). *An Bras Dermatol* 2015; 90 (1): 140-2. <https://doi.org/10.1590/abd1806-4841.20153252>
12. Chang P, Arana E, Arenas R. Chromoblastomycosis. *Our Dermatology Online* 2016; 7 (3): 305.
13. Kikuchi Y, Kondo M, Yaguchi H, et al. A case of chromomycosis caused by *Fonsecaea pedrosoi* presenting as a small plaque on the left upper arm: a review of reported cases of dematiaceous fungal infection in Japan. *Nihon Ishinkin Gakkai Zasshi* 2007; 48: 85-88.
14. Londero AT, Ramos CD. Chromomycosis. A clinical and mycological study of 35 cases observed in the hinterland of Rio Grande do sul, Brazil. *Am J Trop Med Hyg* 1976; 25: 132-135.
15. Chemas A, Rico-Gray V. Apiculture and management of associated vegetation by the maya of Tixcacaltuyub, Yucatan, Mexico. *Agroforestry Systems* 1991; 13 (1): 13-25.
16. Plascencia Gómez A. Close Up No. 335. En: Diez de Medina JC. *Close Up* (sección de Colaboradores). *Piel Latinoamericana* 2013; Año IX: Edición 338. <https://piel-l.org/blog/wp-content/uploads/2013/10/cromoblastomicosis-closeup335.pdf>

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.v70i5.11430>

Asociación entre hábitos solares, fotoprotección y lesiones pigmentadas sospechosas en estudiantes universitarios de Medicina en Querétaro, México

Association between sun exposure habits, photoprotection, and suspected pigmented lesions in medical students in Queretaro, Mexico.

Lorena Correa Arzate,¹ José Guadalupe Alarcón Aguilar,² Andrea Elizabeth Michel Navarro,² Nancy Olivares Arroyo,² Litzzy Ramírez Cruz,² Emiliano Sánchez de los Santos²

Resumen

OBJETIVO: Evaluar la asociación de hábitos de exposición solar y fotoprotección con lesiones pigmentadas sospechosas en estudiantes universitarios de Medicina en Querétaro.

MATERIALES Y MÉTODOS: Estudio transversal analítico exploratorio efectuado en estudiantes de la Universidad del Valle de México, campus Querétaro. Se aplicó una encuesta digital acerca de exposición solar, uso de protector solar, factor de protección solar, reaplicación y barreras físicas. El trabajo de campo se efectuó de septiembre a octubre de 2025. La evaluación clínica registró el fototipo de Fitzpatrick, nevos visibles y lesiones pigmentadas sospechosas por criterios de alarma.

RESULTADOS: Se analizaron tres muestras: encuestada (n = 207), clínica (n = 102) y pareada encuesta-clínica (n = 85). El 71% de los 207 participantes refirieron usar protector solar, pero sólo 6.3% refirió una reaplicación adecuada. De la submuestra clínica, el 17.6% tuvo una lesión pigmentada sospechosa y el 27.5% alta densidad de nevos en el brazo. En la muestra pareada, el uso de protector solar se asoció con menor frecuencia de lesión pigmentada sospechosa (10 vs 32%; p = 0.022), asociación que se mantuvo tras el ajuste (p = 0.017). El fototipo I-II se asoció con alta densidad de nevos en el brazo (p = 0.044).

CONCLUSIONES: El uso de protector solar se asoció con menor frecuencia de lesiones pigmentadas sospechosas y el fototipo bajo con mayor densidad de nevos, lo que respalda las estrategias universitarias de fotoprotección integral, autoexploración cutánea y derivación dermatológica oportuna.

PALABRAS CLAVE: Rayos ultravioleta; protectores solares; factor de protección solar; nevo pigmentado; melanoma; neoplasias cutáneas; estudiantes; México.

Abstract

OBJECTIVE: To evaluate the association of sun exposure habits and photoprotection with suspected pigmented lesions in Medicine students in Queretaro.

MATERIALS AND METHODS: An exploratory cross-sectional analytical study was conducted among students aged 18-25 years at Universidad del Valle de Mexico, campus Queretaro. A digital survey assessed sun exposure, sunscreen use, sun protection factor,

¹ Doctora en Epidemiología Clínica.

² Estudiante de séptimo semestre de Medicina.

Escuela de Ciencias de la Salud, Universidad del Valle de México, campus Querétaro, Querétaro, México.

ORCID

<https://orcid.org/0000-0002-8097-2146>
<https://orcid.org/0009-0005-9856-3550>
<https://orcid.org/0009-0006-1126-3174>
<https://orcid.org/0009-0006-2712-4873>
<https://orcid.org/0009-0004-9034-6087>
<https://orcid.org/0009-0005-6074-9202>

Recibido: junio 2026

Aceptado: junio 2026

Correspondencia

Lorena Correa Arzate
lorena.correa@uvmnet.edu

Este artículo debe citarse como:

Correa-Arzate L, Alarcón-Aguilar JG, Michel-Navarro AE, Olivares-Arroyo N, Ramírez-Cruz L, Sánchez-De los Santos E. Asociación entre hábitos solares, fotoprotección y lesiones pigmentadas sospechosas en estudiantes universitarios de Medicina en Querétaro, México. Dermatol Rev Mex 2026; 70 (5): 636-645.

reapplication, and physical barriers. The fieldwork was carried out from September to October 2025. Clinical assessment recorded Fitzpatrick phototype as clinical variable of susceptibility, visible nevi, and suspected pigmented lesions according to clinical alarm criteria.

RESULTS: Three samples were analyzed: surveyed ($n = 207$), clinical ($n = 102$), and paired survey-clinical ($n = 85$). Overall, 71% reported sunscreen use, but only 6.3% reported adequate reapplication. In the clinical subsample, 17.6% had at least one suspected pigmented lesion and 27.5% had high arm nevus density. In the paired sample, sunscreen use was associated with a lower frequency of suspected pigmented lesion (10% vs 32%; $p = 0.022$), which remained after adjustment ($p = 0.017$). Phototype I-II was associated with high arm nevus density ($p = 0.044$).

CONCLUSIONS: Sunscreen use was associated with fewer suspected pigmented lesions and low phototype with higher nevus density, supporting university strategies for comprehensive photoprotection, skin self-examination, and timely dermatological referral.

KEYWORDS: Ultraviolet Rays; Sunscreening agents; Sun protection factor; Nevus, pigmented; Melanoma; Skin neoplasms; Students; Mexico.

ANTECEDENTES

La radiación ultravioleta es un factor ambiental relacionado con daño cutáneo, fotoenvejecimiento y cáncer de piel, incluido el melanoma cutáneo y los cánceres cutáneos no melanoma.^{1,2} Su intensidad aumenta con la altitud, debido a que una atmósfera más delgada absorbe menor cantidad de radiación; además, la protección solar se recomienda cuando el índice ultravioleta es de 3 o más.³ Este aspecto es relevante en Querétaro, porque se ubica, aproximadamente, a 1820 metros sobre el nivel del mar.⁴

El melanoma representa una carga creciente de salud pública, con incidencia y mortalidad que justifican estrategias de prevención y detección temprana.⁵ Los factores de riesgo reconocidos incluyen la exposición solar intermitente intensa, las quemaduras solares, el fototipo bajo y la cantidad elevada de nevos melanocíticos comunes o atípicos.^{6,7,8}

Los estudiantes universitarios constituyen una población de interés por su exposición cotidiana durante traslados, actividades en campo y recreación al aire libre. En estudiantes de ciencias de la salud, esta evaluación adquiere relevancia adicional porque serán promotores futuros de conductas preventivas. En México, la evidencia que integra hábitos solares, fotoprotección y evaluación clínica de lesiones pigmentadas en jóvenes universitarios aún es limitada.^{9,10}

El objetivo de este estudio fue evaluar la asociación de los hábitos de exposición solar y fotoprotección con la existencia de lesiones pigmentadas sospechosas en estudiantes universitarios de Medicina en Querétaro.

MATERIALES Y MÉTODOS

Estudio transversal analítico exploratorio efectuado en estudiantes universitarios de Medicina de la Universidad del Valle de México, campus

Querétaro. Se incluyeron estudiantes de 18 a 25 años que aceptaron participar mediante consentimiento informado. El trabajo de campo se llevó a cabo de septiembre a octubre de 2025 y se desarrolló en dos fases: una encuesta digital acerca de exposición solar y fotoprotección, y una evaluación clínica dermatológica de áreas fotoexpuestas.

Para el análisis se consideraron tres conjuntos de datos. El primero correspondió a la muestra encuestada elegible, integrada por estudiantes de 18 a 25 años que completaron la encuesta. El segundo correspondió a la submuestra clínica, integrada por participantes a quienes se hizo inspección cutánea. El tercero correspondió a la muestra pareada encuesta-clínica, utilizada para explorar la asociación entre hábitos de exposición solar, fotoprotección y hallazgos clínicos.

Encuesta de exposición solar y fotoprotección

Se diseñó un cuestionario estructurado para evaluar hábitos de exposición solar y fotoprotección en estudiantes universitarios. Su construcción tomó como referencia dominios conductuales usados en estudios previos acerca de exposición solar y prácticas de fotoprotección.^{9,11-14} Se seleccionaron variables pertinentes para el contexto universitario local, incluido el tiempo semanal de exposición solar, horario habitual de exposición, uso de protector solar, factor de protección solar, frecuencia de uso, reaplicación y uso de barreras físicas.

El cuestionario se adaptó a estudiantes de Medicina para obtener información breve, comprensible y válida durante el trabajo de campo. También incluyó antecedentes personales y familiares relacionados con lesiones cutáneas, autoexploración de piel y conocimiento general de criterios de alarma en lesiones pigmentadas.

La exposición solar semanal se clasificó en baja (60 minutos o menos a la semana), moderada (61 a 240 minutos a la semana) y alta (más de 240 minutos a la semana). El horario pico se definió como exposición habitual al mediodía.

Las prácticas de fotoprotección se analizaron de forma independiente mediante uso de protector solar, factor de protección solar adecuado, frecuencia de uso, reaplicación y barreras físicas. Además, se construyó un índice operativo de fotoprotección física mediante la suma de cuatro conductas: uso de sombrero de ala ancha, uso de manga larga, búsqueda de sombra y uso de lentes con filtro ultravioleta. El índice se categorizó como bajo, moderado o alto.

Evaluación clínica dermatológica

La evaluación clínica se hizo en áreas fotoexpuestas e incluyó: clasificación del fototipo de Fitzpatrick, conteo de nevos visibles e identificación de lesiones pigmentadas sospechosas. El desenlace clínico principal fue la existencia de una lesión pigmentada sospechosa, definida a partir de criterios clínicos de alarma compatibles con la regla ABCDE, diámetro aumentado o cambio reciente referido.

Como desenlaces secundarios se consideraron la alta densidad de nevos en los brazos y los conteos de nevos en zonas fotoexpuestas. La alta densidad de nevos se definió como la existencia de 11 o más nevos en, al menos, uno de los brazos. Los conteos de nevos se analizaron como variables de conteo y se resumieron mediante mediana y rango intercuartílico debido a su distribución asimétrica.

No se utilizaron medicamentos ni productos químicos. La medición clínica se apoyó en inspección directa estandarizada y regla milime-

trada para estimación del diámetro de lesiones cuando fue necesario.

Análisis estadístico

Las variables categóricas se describieron mediante frecuencias y porcentajes. Las variables numéricas se resumieron mediante media y desviación estándar o mediana y rango intercuartílico, según su distribución.

El análisis se organizó en tres niveles: descripción de hábitos de exposición solar y fotoprotección en la muestra encuestada elegible; descripción de hallazgos clínicos dermatológicos en la submuestra evaluada, y análisis de asociación en la muestra pareada encuesta-clínica.

Para las comparaciones bivariadas se utilizaron la prueba exacta de Fisher o χ^2 , según correspondiera. Para los conteos de nevus se utilizaron pruebas no paramétricas. Se estimaron razones de momios con intervalos de confianza del 95% para explorar la magnitud de asociación entre variables de exposición-fotoprotección y desenlaces clínicos. Además, se construyeron modelos de regresión logística simplificados para evaluar la asociación entre hábitos solares, fotoprotección y lesión pigmentada sospechosa; el fototipo de Fitzpatrick se consideró variable clínica de susceptibilidad. Debido al tamaño de la muestra y a la cantidad limitada de eventos, los análisis inferenciales se interpretaron con carácter exploratorio.

Consideraciones éticas

El estudio fue aprobado por el Comité de Investigación de Ciencias de la Salud de la Universidad del Valle de México, campus Querétaro, con folio CSUVM052031. Todos los participantes otorgaron consentimiento informado digital antes de su inclusión. El estudio implicó riesgo mínimo debido a que la evaluación clínica fue no invasiva; se preservó la privacidad durante la

inspección cutánea y los registros se anonimizaron antes del análisis. Los participantes con lesiones sospechosas recibieron recomendación escrita de valoración dermatológica. La investigación se condujo conforme a los principios de la Declaración de Helsinki y la normativa mexicana aplicable en investigación para la salud.

RESULTADOS

Se incluyeron 207 estudiantes de Medicina de 18 a 25 años en la muestra encuestada. La mayoría correspondió al sexo femenino (67.6%). En cuanto a la exposición solar, el 51.2% tuvo baja exposición semanal, el 37.7% exposición moderada y el 11.1% alta exposición. El horario habitual más frecuente fue el mediodía (52.2%) y un 88.9% refirió exposición durante el mediodía o la tarde.

Respecto de la fotoprotección, el 71% refirió usar protector solar; sin embargo, sólo un 41.1% lo utilizaba más de cinco días por semana y únicamente el 6.3% refirió reaplicación adecuada. El uso de factor de protección solar de 30 o mayor lo refirió el 57%. Entre las barreras físicas, la búsqueda de sombra fue la más frecuente (88.9%), seguida del uso de manga larga (47.8%) y lentes con filtro ultravioleta (39.1%), mientras que el uso de sombrero de ala ancha fue bajo (10.6%). El 35.7% de los estudiantes reportaron la autoexploración de piel. **Cuadro 1 y Figura 1**

La submuestra clínica estuvo conformada por 102 estudiantes (**Cuadro 1**). El fototipo de Fitzpatrick más frecuente fue el III (41.2%), seguido del II (24.5%) y el IV (17.6%). Durante la inspección clínica, el 17.6% tuvo, al menos, una lesión pigmentada sospechosa y el 27.5% tuvo alta densidad de nevus en el brazo. Se emitió una recomendación de valoración dermatológica en un 7.8% de los participantes. La mediana del conteo total de nevus en ambos brazos fue de 14 (rango intercuartílico: 7.0-21.8), mientras que la mediana del conteo parcial en áreas fotoex-

Cuadro 1. Características de exposición solar, fotoprotección y hallazgos clínicos

Variable	n	%
Muestra encuestada (n = 207)		
Sexo		
Femenino	140	67.6
Masculino	67	32.4
Exposición solar semanal		
Baja (≤ 60 min/semana)	106	51.2
Moderada (61-240 min/semana)	78	37.7
Alta (> 240 min/semana)	23	11.1
Horario habitual de exposición		
Mediodía	108	52.2
Mediodía o tarde	184	88.9
Uso de protector solar	147	71.0
Frecuencia de uso mayor de 5 días a la semana	85	41.1
Reaplicación adecuada	13	6.3
Factor de protección solar adecuado (≥ 30)	118	57.0
Barreras físicas		
Sombrero de ala ancha	22	10.6
Manga larga	99	47.8
Búsqueda de sombra	184	88.9
Lentes con filtro ultravioleta	81	39.1
Índice operativo de fotoprotección física		
Baja	75	36.2
Moderada	79	38.2
Alta	53	25.6
Autoexploración de piel	74	35.7
Cambios en lunares-manchas en el último año	51	24.6
Consulta médica por lunares-lesiones	37	17.9
Submuestra clínica (n = 102)		
Fototipo de Fitzpatrick		
I	11	10.8
II	25	24.5
III	42	41.2
IV	18	17.6
V	6	5.9
Lesión pigmentada sospechosa	18	17.6
Alta densidad de nevos en el brazo	28	27.5
Recomendación de valoración dermatológica	8	7.8
Conteo total de nevos en brazos, mediana (rango intercuartílico)	-	14 (7.0-21.8)
Conteo parcial total en áreas fotoexpuestas, mediana (rango intercuartílico)	-	30 (19.0-41.8)

Nota: la muestra encuestada incluyó 207 estudiantes de Medicina de 18 a 25 años. La submuestra clínica incluyó 102 estudiantes evaluados mediante inspección cutánea.

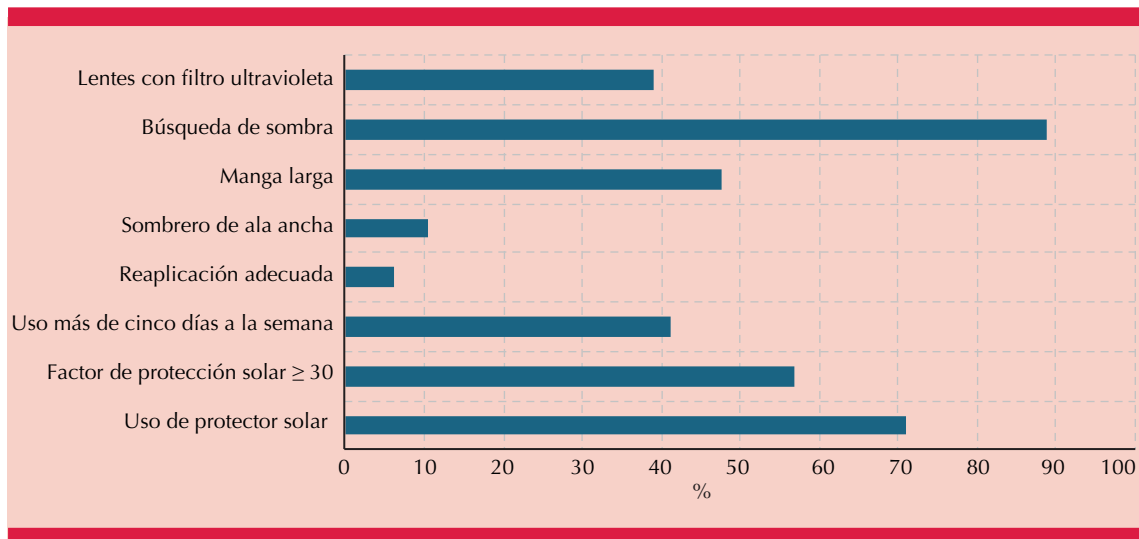


Figura 1. Prácticas de fotoprotección en estudiantes universitarios de Medicina.

Porcentaje de estudiantes que reportaron uso de protector solar, factor de protección solar de 30 o mayor, uso frecuente, reaplicación adecuada y barreras físicas de fotoprotección (n = 207).

puestas fue de 30 nevus (rango intercuartílico: 19.0-41.8).

El análisis pareado encuesta-clínica incluyó 85 estudiantes (**Cuadro 2**). En esta muestra, el 16.5% tuvo una lesión pigmentada sospechosa y el 28.2% alta densidad de nevus en el brazo. El tiempo semanal de exposición solar no mostró asociación significativa con la lesión pigmentada sospechosa ($p = 0.545$). Tampoco se observó asociación significativa con la exposición habitual al mediodía, aunque la frecuencia de lesiones fue mayor en quienes se exponían en ese horario (20.9 vs 11.9%; razón de momios [RM]: 1.96; intervalo de confianza del 95% [IC95%]: 0.60-6.43; $p = 0.382$).

El uso de protector solar se asoció con menor frecuencia de lesión pigmentada sospechosa. Entre quienes reportaron usar protector solar, el 10% tuvo una lesión sospechosa, en comparación con el 32% de quienes no lo usaban (RM: 0.24; IC95%: 0.07-0.78; $p = 0.022$). Esta asociación se mantuvo en el modelo ajustado por exposición solar semanal y fototipo agrupa-

do (RM ajustada 0.23; IC95%: 0.07-0.77; $p = 0.017$). El factor de protección solar adecuado y el índice de fotoprotección física no mostraron asociaciones estadísticamente significativas con la lesión pigmentada sospechosa.

Respecto de los nevus, la exposición solar semanal no se asoció con alta densidad de nevus en el brazo ($p = 0.957$). Sin embargo, el fototipo bajo agrupado como I-II mostró mayor frecuencia de alta densidad de nevus en comparación con los fototipos III-V (40.6 vs 20.8%; RM: 2.61; IC95%: 0.99-6.88; $p = 0.080$). En modelos exploratorios ajustados, el fototipo I-II se asoció con mayor probabilidad de alta densidad de nevus (RM ajustada 2.75; IC95%: 1.03-7.37; $p = 0.044$). No se observaron diferencias significativas en los conteos de nevus según la exposición solar, la fotoprotección o el fototipo agrupado.

DISCUSIÓN

Este estudio aporta evidencia local de exposición solar, fotoprotección y hallazgos clínicos pigmentarios en estudiantes universitarios de

Cuadro 2. Asociación entre hábitos solares-fotoprotección y lesión pigmentada sospechosa

Variable	Comparación	Lesión/n	%	Razón de momios (intervalo de confianza 95%)	p
Análisis bivariado					
Exposición solar semanal	Baja (referencia)	8/40	20	1.00	0.545
	Moderada	3/29	10.3	0.46 (0.11-1.92)	
	Alta	3/16	18.8	0.92 (0.21-3.95)	
Exposición habitual al mediodía	Sí contra no	9/43 contra 5/42	20.9 contra 11.9	1.96 (0.60-6.43)	0.382
Uso de protector solar	Sí contra no	6/60 contra 8/25	10 contra 32	0.24 (0.07-0.78)	0.022
Factor de protección solar adecuado	≥ 30 contra no adecuado/ desconocido/no usa	5/48 contra 9/37	10.4 contra 24.3	0.36 (0.11-1.19)	0.139
Fotoprotección física	Baja (referencia)	5/31	16.1	1.00	0.690
	Moderada	6/29	20.7	1.36 (0.36-5.08)	
	Alta	3/25	12	0.71 (0.15-3.36)	
Modelo principal ajustado					
Exposición solar semanal	Por incremento de categoría	-	-	Razón de momios ajustada 0.82 (0.37-1.80)	0.618
Uso de protector solar	Sí contra no	-	-	Razón de momios ajustada 0.23 (0.07-0.77)	0.017
Fototipo bajo	I-II contra III-V	-	-	Razón de momios ajustada 1.01 (0.29-3.50)	0.992

Nota: corresponde a la muestra pareada encuesta-clínica (n = 85). El modelo principal ajustado incluyó exposición solar semanal, uso de protector solar y fototipo agrupado. La reaplicación adecuada no se incluyó en los modelos debido a la baja cantidad de participantes con esta conducta.

Medicina en Querétaro. Su pertinencia regional es importante por la altitud de la ciudad y por la recomendación internacional de protección solar cuando el índice ultravioleta alcanza 3 o más.^{3,4} En este contexto, estudiar a la población universitaria resulta relevante porque combina exposición cotidiana en campo, traslados, actividades recreativas al aire libre y prácticas preventivas aún en formación.

El 71% de los estudiantes refirió usar protector solar; sin embargo, sólo el 41.1% lo utilizaba más de cinco días por semana y únicamente el 6.3% refirió una reaplicación adecuada. Este patrón muestra una brecha importante entre el uso declarado de protector solar y una fotopro-

tección realmente efectiva. En estudiantes de Medicina de Perú, el uso regular de protector solar se ha asociado con talleres y recordatorios; en Nepal, aunque el uso general fue alto, la regularidad también fue limitada.^{11,12} En conjunto, los datos sugieren que el reto no es sólo iniciar el uso de protector, sino sostenerlo y reaplicarlo correctamente.

Al comparar con población mexicana, los estudiantes de este estudio mostraron mayor uso de protector solar que lo reportado en adolescentes y adultos de la Ciudad de México.⁹ En este estudio, el 71% usó protector solar, el 88.9% buscó sombra, el 10.6% usó sombrero de ala ancha y el 39.1% lentes con filtro ultravioleta. Esto sugiere

que los estudiantes de Medicina pueden tener mayor adopción del protector solar que otras poblaciones mexicanas, pero mantienen deficiencias claras en barreras físicas, especialmente en el uso de sombrero.

En estudiantes universitarios de Polonia se reportó un uso muy alto de protector solar, pero con aplicación estacional y reaplicación insuficiente. Asimismo, los estudiantes de Medicina de España e Italia han mostrado diferencias en conocimiento, autoexploración y cambio de hábitos después de cursar Dermatología.^{13,14} En esta muestra, la autoexploración fue del 35.7%, cifra compatible con los reportes en estudiantes españoles, pero la reaplicación adecuada fue menor que la observada en otras poblaciones universitarias.

El hallazgo analítico más relevante fue que el uso de protector solar se asoció con menor frecuencia de lesión pigmentada sospechosa: 10% en quienes usaban protector frente a 32% en quienes no lo usaban. Esta asociación se mantuvo en el modelo ajustado por exposición solar semanal y fototipo agrupado. Aunque el diseño transversal no permite establecer causalidad, el resultado es congruente con la función preventiva de la fotoprotección documentada en revisiones recientes.^{15,16} La implicación práctica es reforzar el uso correcto del protector solar, la reaplicación y su combinación con barreras físicas.

Respecto del componente clínico, el 17.6% de los estudiantes evaluados tuvo una lesión pigmentada sospechosa y el 27.5% alta densidad de nevos en el brazo. En universitarios españoles se describió una prevalencia alta de nevos melanocíticos y asociación con quemaduras solares, fototipo bajo y antecedentes familiares de cáncer cutáneo.¹⁰ En este estudio, la alta densidad de nevos fue más frecuente en estudiantes con fototipo I-II y en modelos ajustados el fototipo I-II se asoció con mayor probabilidad de alta

densidad de nevos. Esto refuerza la utilidad del fototipo de Fitzpatrick como marcador clínico de susceptibilidad en estudios de fotoprotección en jóvenes universitarios.

Entre las limitaciones de este estudio debe considerarse el muestreo por conveniencia en un solo campus, lo que limita la generalización. La exposición solar y algunas conductas de fotoprotección se autorreportaron, por lo que puede existir error de memoria o deseabilidad social. La evaluación clínica fue no invasiva y orientada a tamizaje; no sustituyó la valoración dermatológica especializada ni incluyó confirmación histopatológica. Por último, el diseño transversal impide inferir causalidad, por lo que los resultados deben interpretarse como asociaciones exploratorias útiles para orientar la prevención y vigilancia universitaria.

En conjunto, los resultados muestran que los estudiantes de Medicina tienen conductas preventivas parciales: el uso de protector solar es relativamente alto en comparación con otras poblaciones mexicanas, pero la reaplicación adecuada y algunas barreras físicas son insuficientes. La identificación de lesiones pigmentadas sospechosas y alta densidad de nevos en una proporción relevante de estudiantes respalda estrategias universitarias dirigidas a fotoprotección integral, educación sobre reaplicación, autoexploración cutánea y derivación dermatológica oportuna.

CONCLUSIONES

En estudiantes universitarios de Medicina en Querétaro se identificaron prácticas de fotoprotección incompletas, especialmente baja reaplicación del protector solar, así como una frecuencia relevante de lesiones pigmentadas sospechosas y alta densidad de nevos. El uso de protector solar se asoció con menor frecuencia de lesión pigmentada sospechosa, mientras que el fototipo I-II se asoció con alta densidad de ne-

vos. Estos hallazgos respaldan la implementación de estrategias universitarias de fotoprotección integral, autoexploración cutánea y derivación dermatológica oportuna.

DECLARACIONES

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflictos de intereses.

Financiamiento

No se recibió financiamiento externo. Los costos menores fueron cubiertos con recursos institucionales disponibles y por los autores.

Uso de IA

Se utilizó inteligencia artificial generativa únicamente como apoyo editorial para adecuación de formato, revisión de redacción, traducción del resumen y organización del manuscrito conforme a las instrucciones editoriales. No se utilizó para la creación del manuscrito, recolectar datos, realizar mediciones clínicas, generar resultados estadísticos ni modificar hallazgos.

Contribución de los autores

Lorena Correa Arzate y José Guadalupe Alarcón Aguilar: conceptualización. *Nancy Olivares Arroyo:* curación de datos. *José Guadalupe Alarcón Aguilar, Nancy Olivares Arroyo, Andrea Elizabeth Michel Navarro y Litzy Ramírez Cruz:* investigación. *José Guadalupe Alarcón Aguilar, Nancy Olivares Arroyo, Andrea Elizabeth Michel Navarro, Litzy Ramírez Cruz y Emiliano Sánchez de los Santos:* metodología. *José Guadalupe Alarcón Aguilar, Nancy Olivares Arroyo y Lorena Correa Arzate:* administración del proyecto. *Lorena Correa Arzate:* supervisión y validación. *José Guadalupe Alarcón Aguilar:* redacción del borrador original. *Lorena Correa Arzate:* revisión y edición.

Derechos humanos y animales

El estudio incluyó participantes humanos mediante encuesta y evaluación clínica no invasiva; contó con aprobación del Comité de Investigación de Ciencias de la Salud de la Universidad del Valle de México, Campus Querétaro, folio CSUVM052031. No se practicaron estudios en animales.

Consentimiento informado

Todos los participantes otorgaron consentimiento informado digital. El manuscrito no muestra casos clínicos individuales ni imágenes identificables.

Permisos

Los cuadros y la figura se elaboraron con datos originales del estudio; no se reproducen materiales de terceros que requieran permisos adicionales.

REFERENCIAS

1. World Health Organization. Ultraviolet radiation: fact sheet. Geneva: WHO; 2022.
2. International Agency for Research on Cancer. A review of human carcinogens. Part D: radiation. Lyon: IARC; 2012. (IARC Monographs, Vol. 100D).
3. World Health Organization. Global solar UV index: a practical guide. Geneva: WHO; 2002.
4. Instituto Nacional de Estadística y Geografía. Anuario estadístico y geográfico de Querétaro. Aguascalientes: INEGI; 2013.
5. International Agency for Research on Cancer. Global Cancer Observatory: Cancer Today-Mexico. Globocan 2022, 1.1. Lyon: IARC; 2024.
6. Gandini S, Sera F, Cattaruzza MS, et al. Meta-analysis of risk factors for cutaneous melanoma: I. Common and atypical naevi. *Eur J Cancer* 2005; 41 (1): 28-44. <https://doi.org/10.1016/j.ejca.2004.10.015>
7. Ribero S, Zugna D, Osella-Abate S, et al. Prediction of high naevus count in a healthy U.K. population to estimate melanoma risk. *Br J Dermatol* 2016; 174 (2): 312-318. <https://doi.org/10.1111/bjd.14216>
8. Jayasinghe D, Nufer KL, Betz-Stablein B, et al. Body site distribution of acquired melanocytic naevi and associated characteristics in the general population of Caucasian adults: a scoping review. *Dermatol Ther (Heidelb)* 2022; 12 (11): 2453-2488. <https://doi.org/10.1007/s13555-022-00806-x>
9. Morales-Sánchez MA, Navarro-Rodríguez FD, Olguín-García MG, et al. Conductas de exposición y protección solar en adolescentes y adultos de la Ciudad de México. *Gac Med Mex* 2021; 157 (2): 127-132. <https://doi.org/10.24875/GMM.20000098>
10. López-Ravello BM, Arias-Santiago S, Fernández-Pugnaire MA, et al. Prevalence of common and atypical melanocytic nevi in young adults and its relationship with sun protection and exposure habits. *Eur J Dermatol* 2015; 25 (1): 45-51. <https://doi.org/10.1684/ejd.2014.2482>

11. Castañeda-Leyva N, Roque-Henriquez JC, Cuya-Salvatierra G, et al. Factors associated with regular sunscreen use by medical students of a Peruvian university. *J Prev Med Hyg* 2016; 57 (3): E145-E152.
12. Chapagain K, Rauniar GP. Sunscreen use among medical undergraduate students in a medical college: a descriptive cross-sectional study. *JNMA J Nepal Med Assoc* 2022; 60 (245): 35-39. <https://doi.org/10.31729/jnma.6417>
13. Łyko M, Kruzel M, Kuś A, et al. Sun protection among university students in Poland: a survey of awareness and attitudes. *Adv Dermatol Allergol* 2021; 38 (6): 961-966. <https://doi.org/10.5114/ada.2020.96709>
14. Durán-Ávila JJ, Montero-Vilchez T, Durán-Ávila C, et al. Photoprotection knowledge, habits, and attitudes among Spanish and Italian medical students. *Actas Dermosifiliogr* 2025; 116 (3): T291-T300. <https://doi.org/10.1016/j.ad.2024.12.002>
15. Rigel DS, Lim HW, Draelos ZD, et al. Photoprotection for all: current gaps and opportunities. *J Am Acad Dermatol* 2021; 86 (3 Suppl): S18-S26. <https://doi.org/10.1016/j.jaad.2021.12.023>
16. Roszell K, Mohammad TF. The role of sunscreen in protection from melanoma. *Dermatol Clin* 2025;43(3):389-397. <https://doi.org/10.1016/j.det.2025.03.006>



<https://doi.org/10.24245/dermatolrevmex.v70i5.11431>

Dermatología narrativa aplicada a la psoriasis: un modelo para integrar la experiencia del paciente en la consulta dermatológica

Narrative dermatology in psoriasis: A model for integrating patient experience in dermatologic practice.

Adameck Abraham Hernández Collazo

Resumen

ANTECEDENTES: Las enfermedades cutáneas afectan no sólo la dimensión biológica, sino también la identidad corporal, la calidad de vida y las interacciones sociales de los pacientes. La medicina narrativa, desarrollada por Rita Charon, propone un enfoque complementario para comprender las vivencias del paciente, optimizar la comunicación clínica y favorecer una atención centrada en la persona.

OBJETIVOS: Analizar los fundamentos conceptuales de la medicina narrativa y proponer un modelo estructurado para integrar la experiencia del paciente en la consulta dermatológica.

METODOLOGÍA: Revisión narrativa de las bases de datos PubMed y Scopus de los últimos 15 años. Se utilizaron las palabras clave medicina narrativa, calidad de vida en dermatología y estigmatización en enfermedades cutáneas.

RESULTADOS: La integración de enfoques narrativos a la práctica dermatológica diaria podría incorporar dimensiones psicológicas y sociales de los pacientes que no son capturados por instrumentos cuantitativos de calidad de vida, particularmente en enfermedades crónicas como la psoriasis. A partir de estos principios, se propone un modelo estructurado de seis fases para la adaptación narrativa en la consulta.

CONCLUSIONES: La dermatología narrativa representa un enfoque complementario que permite integrar la evidencia clínica con la experiencia subjetiva del paciente, ampliando la comprensión del efecto psicosocial de las enfermedades cutáneas, como la psoriasis.

PALABRAS CLAVE: Medicina narrativa; psoriasis; enfermedades de la piel; calidad de vida; relación médico-paciente.

Abstract

BACKGROUND: Skin diseases affect not only the biological dimension of the skin but also patients' body identity, quality of life, and social interactions. Narrative medicine, developed by Rita Charon, proposes a complementary approach to understand patients' lived experiences, improve clinical communication, and promote patient-centered care.

OBJECTIVES: To analyze the conceptual foundations of narrative medicine and to propose a structured model for integrating patient experience into dermatological consultation.

METHODOLOGY: A narrative review of the literature was conducted using the PubMed and Scopus databases, including articles published in the last 15 years. The keywords

Dermatólogo. Profesor de Dermatología, Universidad Autónoma de Aguascalientes, México.

ORCID

<https://orcid.org/0000-0002-8248-7208>

Recibido: marzo 2026

Aceptado: abril 2026

Correspondencia

Adameck Abraham Hernández Collazo
adameckderma@gmail.com

Este artículo debe citarse como: Hernández-Collazo AA. Dermatología narrativa aplicada a la psoriasis: un modelo para integrar la experiencia del paciente en la consulta dermatológica. Dermatol Rev Mex 2026; 70 (5): 646-656.

narrative medicine, quality of life in dermatology, and stigmatization in skin diseases were used.

RESULTS: The integration of narrative approaches into dermatological practice may incorporate psychological and social dimensions that are not always captured by quantitative quality-of-life instruments, particularly in chronic conditions such as psoriasis. Based on these principles, a structured six-phase model for narrative integration during dermatological consultation is proposed.

CONCLUSIONS: Narrative dermatology represents a complementary approach that integrates clinical evidence with the patient's subjective experience, expanding the understanding of the psychosocial impact of skin diseases such as psoriasis and strengthening the physician-patient relationship.

KEYWORDS: Narrative medicine; Psoriasis; Skin diseases; Quality of life; Physician-patient relations.

ANTECEDENTES

Durante la exploración dermatológica de un paciente que padece psoriasis coexisten dos procesos simultáneos: la descripción objetiva de las lesiones y la comprensión de la experiencia emocional y social del paciente. Esta dualidad refleja la tensión entre la evaluación clínica tradicional y la percepción subjetiva de la enfermedad.¹

A partir del siglo XX, la dermatología ha privilegiado el modelo biomédico de enfermedad (*disease model*), centrado en ver, medir y tratar las lesiones mediante protocolos y algoritmos diagnósticos estrictos. Si bien se han desarrollado escalas validadas para evaluar el efecto psicosocial de las enfermedades cutáneas, gran parte de las experiencias subjetivas, como ansiedad social, miedo al rechazo o vergüenza, no se reflejan completamente en estos instrumentos, y su intensidad no siempre se correlaciona con la extensión o severidad clínica.²

Reconocer y comprender estas dimensiones requiere más que medidas cuantitativas: es ne-

cesario integrar la narrativa del paciente en la evaluación clínica, que permita una comprensión más completa del efecto de la enfermedad y favorezca intervenciones centradas en el paciente.

La medicina narrativa, conceptualizada por Rita Charon,¹ médica internista y fundadora del Departamento de Humanidades Médicas y Ética de la Universidad de Columbia, insiste en la importancia del historial del paciente como herramienta diagnóstica, terapéutica y educativa. Si bien la bibliografía acerca de la medicina narrativa se ha explorado en algunos campos, como medicina interna, cardiología o cuidados paliativos, su aplicación directa y específica en dermatología permanece escasamente formalizada.³

Sin embargo, debido a la naturaleza visible y socialmente significativa de las enfermedades cutáneas, la dermatología constituye un campo especialmente fértil para integrar métodos narrativos que complementen los enfoques clínicos tradicionales. La dermatología narrativa aplica estos principios al ámbito cutáneo, integra la

dimensión subjetiva de la enfermedad con la evidencia clínica. Esta integración permite a los profesionales comprender no sólo la enfermedad, sino también la experiencia vivida por el paciente, incluida su percepción de la enfermedad, el apego a los tratamientos y sus expectativas respecto de la intervención médica.¹ En este modelo narrativo, Arthur Kleinman, antropólogo médico, distingue dos dimensiones en el proceso del enfermo: enfermedad (*disease*), como la condición fisiopatológica objetiva, diagnosticable, medible y tratable; y padecimiento (*illness*), como la experiencia subjetiva del paciente, incluido su sentir, interpretación y vivencias.⁴

Los objetivos de este artículo fueron analizar los fundamentos conceptuales de la medicina narrativa y proponer un modelo estructurado para integrar la experiencia del paciente en la consulta dermatológica.

METODOLOGÍA

Revisión narrativa de las bases de datos PubMed y Scopus, incluidos artículos publicados en inglés y español durante los últimos 15 años, con palabras clave: medicina narrativa, calidad de vida en dermatología y estigmatización en enfermedades cutáneas. Se incluyeron artículos originales, revisiones y textos teóricos relevantes para la construcción del marco conceptual.

RESULTADOS

Justificación del modelo narrativo en dermatología

La incorporación de un enfoque narrativo en dermatología puede comprenderse a través del concepto *Le Moi-peau* (1985) del psicoanalista francés Didier Anzieu, quien describió la piel como una envoltura primaria que opera simultáneamente como límite corporal y soporte estructural de la identidad. Desde esta pers-

pectiva, más allá de un órgano con funciones biológicas como barrera inmunitaria o termorregulación, es una membrana de inscripción simbólica y mediadora de la interacción social e identidad corporal.⁵

Por lo tanto, las alteraciones cutáneas visibles pueden percibirse como interrupciones de la continuidad del yo, independientemente de su extensión objetiva, que explica la frecuente discordancia entre índices de gravedad clínica y la carga subjetiva descrita por pacientes, particularmente cuando las lesiones afectan áreas de alta visibilidad o relevancia simbólica.⁶

En la práctica clínica, este efecto psicosocial se evalúa, habitualmente, mediante instrumentos validados, como el Índice de Calidad de Vida en Dermatología (DLQI), cuestionario de 10 ítems que mide el efecto de la enfermedad en síntomas, actividades diarias, ocio, trabajo, relaciones y tratamiento;⁷ así como Skindex, que explora los dominios síntomas, funcionamiento y afección.⁸ Estas escalas han demostrado reproducibilidad, consistencia interna y sensibilidad a modificaciones terapéuticas, lo que ha permitido estandarizar la medición del efecto de las enfermedades cutáneas.⁹ Sin embargo, por la naturaleza estructurada y cuantitativa, estos instrumentos pueden no captar plenamente dimensiones subjetivas más complejas, como alteraciones en la identidad corporal, experiencias de estigmatización anticipatoria, reconfiguración de proyectos de vida o significados personales atribuidos a la enfermedad.¹⁰

Los resultados del metanálisis de Kowalewska en pacientes con psoriasis mostraron que algunas dimensiones, como la estigmatización, satisfacción con la vida y autoestima, no son completamente capturadas por el DLQI por sí solo.¹⁰ Por lo tanto, ambos enfoques no deben considerarse excluyentes: la incorporación del modelo narrativo como complemento a los instrumentos tradicionales de calidad de vida

permite contextualizar los resultados cuantitativos y ampliar la comprensión de la experiencia del paciente. De esta manera se fortalece la comunicación clínica y se favorece la atención verdaderamente centrada en la persona.

Fundamentos teóricos de la dermatología narrativa

El modelo de medicina narrativa desarrollado en la Universidad de Columbia desde 1996 constituye el fundamento conceptual de la dermatología narrativa.¹¹ En él, se propone el desarrollo de tres competencias centrales: atención, representación y afiliación.

1. **Atención o escucha atenta:** La atención tónica es, en el quehacer diario de la medicina, el hábito mental de apertura y disposición para integrar las fuentes de información distintas: los hallazgos físicos, imágenes diagnósticas y mediciones de laboratorio, el lenguaje explícito y, a veces, lógico del paciente, y el desorganizado, como la intención de las palabras, los silencios, gestos, expresiones faciales y posturas corporales. La escucha atenta implica seriedad y silencio, absorber el relato sin prejuicios captando los hechos médicos, a la vez que angustias, miedos y el contexto emocional del paciente.^{1,11} En dermatología, la atención narrativa implica escuchar la cronología emocional de la lesión: “desde que me divorcié, me aparecieron ronchas”, e identificar el lenguaje metafórico cutáneo: “como si quisiera arrancarme la piel”, “queman como agujas”. La práctica dermatológica requiere una doble lectura: clínica y simbólica.
2. **Representación:** Implica la capacidad para interpretar y estructurar el relato del paciente, identificando significados explícitos e implícitos, expresados me-

dante palabras, imágenes o símbolos. Este proceso permite validar la experiencia del paciente más allá de los síntomas físicos.^{1,11}

En dermatología, la representación narrativa no implica modificar la estructura del expediente clínico tradicional, sino incorporar significado a los signos clínicos. Por ejemplo, en la historia clínica convencional podría registrarse: “Paciente con diagnóstico de dermatitis atópica moderada, SCORAD 27. Prurito nocturno”. En contraste, una representación narrativa podría expresarse como: “Paciente con dermatitis atópica moderada, SCORAD 27. Refiere prurito nocturno que le impide dormir y evita usar ropa de manga corta en su trabajo debido a la vergüenza que le generan las placas de eccema”.

Charon propuso la elaboración de una historia clínica paralela, en la que los médicos registran representaciones reflexivas en breves anotaciones (de cinco a diez líneas) a modo de microdiario clínico. Este ejercicio favorece la reflexión acerca del encuentro médico-paciente y contribuye a prevenir la despersonalización médica, fortaleciendo la empatía hacia los pacientes.¹

3. **Afiliación o vinculación:** Es el objetivo final del modelo narrativo: establecer un vínculo de empatía genuina entre los interlocutores. Esta conexión puede disminuir la sensación de aislamiento y favorecer una colaboración terapéutica única, efectiva y humanizada.¹ En dermatología, donde muchas enfermedades son crónicas e intermitentes y ocasionan heridas sociales, se ha propuesto que este vínculo podría favorecer el apego terapéutico y disminuir la sensación de deslegitimación.

En este marco, la dermatología narrativa integra dimensiones biológicas, psicológicas y sociales dentro del acto clínico. En la práctica, implica ajustar estrategias terapéuticas considerando el contexto narrativo del paciente, identificar señales tempranas de sufrimiento psicosocial, integrar intervenciones complementarias cuando sea necesario y reconocer los límites del acto médico.

Aplicabilidad clínica

La incorporación del modelo narrativo en dermatología no pretende sustituir la evaluación clínica tradicional, sino complementarla mediante la integración sistemática de la experiencia subjetiva del paciente dentro del proceso diagnóstico y terapéutico. Con el fin de operacionalizar los principios de dermatología narrativa y basado en las propuestas operacionales de Charon,¹ se expone el siguiente modelo estructurado en seis fases complementarias para la consulta clínica:

Figura 1

Protocolo de integración narrativa en consulta dermatológica

Fase 1. Preparación (10- 15 segundos antes de comenzar a hablar)

Objetivo: activar la atención plena.

Antes de comenzar la anamnesis, el médico se formula algunas preguntas internas:

- ¿Qué actitud estoy observando en el paciente?
- ¿Qué actitud tengo ante el paciente: prisa o apertura?

Fase 2. Apertura narrativa estructurada (1 minuto)

Objetivo: abrir un espacio al diálogo: “Cuénteme cómo empezó esto”.

Se debe permitir hablar al paciente al menos 45 a 60 segundos sin interrumpir. Rhoades y



Figura 1. Protocolo de integración narrativa en la consulta dermatológica.

colaboradores, en un estudio observacional, demostraron que el médico tarda un promedio de 12 segundos en hacer la primera interrupción durante el discurso libre del paciente.¹²

Luego debe orientar al paciente en tres elementos narrativos:

- **Evento inicial:** ¿Cuándo inició el problema?
- **Punto de quiebre:** ¿Cuándo dejó de ser algo tolerable?
- **Significado personal:** ¿Qué es lo que más le preocupa?

Fase 3. Reconstrucción reflexiva (30 segundos)

Objetivo: generar conexión y validación, corrección de errores y organización diagnóstica.

El médico reformula la historia en voz alta, para dar coherencia a la información, por ejemplo: “Entonces empezó como una mancha pequeña hace seis meses, pero ahora que creció le preocupa que pueda ser algo más grave”.

Fase 4. Exploración dermatológica

Objetivo: prevenir la exploración automática.

Previo a comenzar la exploración clínica e instrumentada se plantea la pregunta interna:

- ¿Qué hipótesis estoy evaluando?
- ¿Qué estoy buscando exactamente?

Por ejemplo: red pigmentada de pigmento, vasos arborizantes, escamas pilares, etc.

Fase 5. Dimensión del impacto en vida diaria

Objetivo: identificar afección en esferas de la calidad de vida

Una sola pregunta dirigida:

- ¿En qué le afecta esto en su vida diaria?

La respuesta se clasifica en: funcional, emocional, social o identitaria. Esta repercusión referida puede orientar para la elección de instrumentos validados de calidad de vida. Por ejemplo, en las limitaciones prácticas, como en áreas de trabajo, sueño o actividades cotidianas, puede aplicarse el cuestionario DLQI; mientras que si el discurso se centra en vergüenza, estigma, angustia o autoimagen, será más adecuado aplicar el instrumento Skindex-16.

Fase 6. Integración clínica

Objetivo: integrar el enfoque técnico de la medicina basada en evidencias con la visión narrativa del paciente para crear un plan de tratamiento.

El dermatólogo resume el historial del paciente y organiza el plan médico de acuerdo con los hallazgos de ambos enfoques.

Aplicabilidad educativa

La dermatología narrativa constituye también un campo emergente para la formación académica en medicina. Los ejercicios de narrativa clínica, la revisión reflexiva de casos escritos y el análisis de interacciones médico-paciente permiten desarrollar competencias relacionadas con la empatía, la comunicación clínica y el pensamiento crítico.¹³ Asimismo, la exposición reflexiva a artes visuales y narrativas, como pintura, escultura, cine o literatura, podría contribuir a mejorar la capacidad de observación y la precisión descriptiva de las lesiones cutáneas.^{14,15}

Un ejemplo de estas estrategias es *The Art of Observation*, un programa optativo de la Escuela de Medicina de la Universidad de Texas que entrena habilidades de observación estética mediante sesiones en el Museo de Arte de

Dallas. Este programa ha demostrado mejorar la capacidad de observación clínica y el lenguaje descriptivo utilizado por los estudiantes para analizar patrones visuales, además de asociarse con una reducción del agotamiento durante la carga académica.¹⁶ Experiencias similares se han replicado en especialidades médicas de fuerte componente visual, como la oftalmología.¹⁷

La lectura reflexiva de métodos narrativos, como relatos de pacientes, fragmentos literarios o testimonios de enfermedad, también se ha incorporado en sesiones académicas orientadas al desarrollo de la capacidad narrativa y la empatía clínica.¹³ Estas intervenciones suelen estructurarse mediante una secuencia pedagógica que incluye lectura atenta, reflexión escrita y discusión grupal, que muestra un efecto positivo en el desarrollo del conocimiento clínico y en habilidades de comunicación y empatía.¹⁸

En el contexto universitario mexicano se han desarrollado experiencias docentes orientadas a integrar la narrativa con la enseñanza dermatológica, con el propósito de ampliar la comprensión de la enfermedad cutánea más allá de su dimensión exclusivamente morfológica. Entre estas iniciativas está la elaboración de textos literarios, como el Atlas de Enfermedades Raras y Fantásticas del Departamento Editorial de la Universidad Autónoma de Aguascalientes, que articula la descripción semiológica rigurosa con una construcción literaria simbólica.¹⁹ Este recurso busca fortalecer la observación clínica, la memoria conceptual y la reflexión ética mediante el uso de dispositivos imaginativos aplicados a afecciones dermatológicas complejas. Estas aproximaciones se inscriben dentro del campo de las humanidades médicas, que propone el uso de herramientas artísticas y narrativas para fortalecer habilidades clínicas fundamentales, como la observación, la interpretación y la comunicación con el paciente.

Desafíos y limitaciones

A pesar de su potencial como marco integrador para la práctica clínica, la incorporación de la dermatología narrativa enfrenta diversas limitaciones conceptuales y operativas. En entornos hospitalarios, aproximadamente el 40% de los pacientes atendidos en consulta externa de dermatología requieren la práctica de algún procedimiento diagnóstico durante la consulta.²⁰ Sin embargo, el tiempo promedio de atención en centros institucionales suele ser inferior a 15.5 minutos,²¹ por lo que la elevada carga asistencial y el contexto de consultas breves pueden limitar la incorporación sistemática de estrategias narrativas extensas. Por ello, el modelo propuesto en este trabajo implicaría un incremento aproximado de 120 segundos en la consulta clínica habitual.

Del mismo modo, la medicina narrativa requiere un adiestramiento específico para reducir al mínimo la influencia de la interpretación hermenéutica subjetiva en la comprensión del relato del paciente.^{11,13} Esta dimensión interpretativa puede introducir variabilidad en su aplicación y plantea desafíos para su estandarización dentro de modelos asistenciales altamente protocolizados.

Por último, aunque la medicina narrativa ha documentado beneficios en ámbitos como la comunicación clínica, la empatía profesional y la formación médica, la evidencia empírica específica de su aplicación en medicina general, y particularmente en dermatología, aún es limitada.¹³ En consecuencia, los estudios futuros deberán explorar de manera sistemática la repercusión de intervenciones narrativas en variables clínicas relevantes, como el apego terapéutico, la calidad de vida y la percepción de estigmatización en pacientes con enfermedades cutáneas.

CONCLUSIONES

La dermatología narrativa propone integrar la medicina basada en evidencia con la comprensión

narrativa del padecimiento cutáneo. Debido a que la piel constituye simultáneamente un órgano biológico y un marcador visible de identidad social, la consulta dermatológica representa un espacio particularmente adecuado para incorporar estrategias narrativas que permitan comprender la experiencia del paciente más allá de la lesión observable. Algunas enfermedades, como la psoriasis, ejemplifican de manera clara esta interacción entre manifestaciones clínicas y experiencia subjetiva. La implementación de modelos estructurados de integración narrativa, como el propuesto en este trabajo, podría contribuir a fortalecer la comunicación clínica, mejorar la alianza terapéutica y ampliar la comprensión del efecto psicosocial de las enfermedades cutáneas.

DECLARACIONES

Conflicto de intereses

No existen conflictos de intereses.

Financiamiento

El autor declara no tener relación comercial o financiera con algún patrocinador.

Uso de IA

Se usaron herramientas de apoyo para la revisión ortográfica y sintaxis del manuscrito, así como para la corrección de estilo y la traducción del resumen al inglés. El contenido científico es responsabilidad del autor.

Contribución de los autores

Al tratarse de un autor único, el diseño, recopilación de información, lectura, análisis, redacción y edición los realizó el mismo autor.

Declaración de derechos humanos y de los animales

No se hicieron experimentos con humanos ni animales.

Consentimiento informado

No existen datos personales ni imágenes de pacientes, por lo que no existe consentimiento informado para el uso de datos personales o imágenes de pacientes.

Referencias clave

1. Charon R. Narrative medicine: honoring the stories of illness. 1st ed. Oxford: Oxford University Press, 2008.
2. Miller E, Balmer D, Hermann N, et al. Sounding narrative medicine: studying students' professional identity development at Columbia University College of Physicians and Surgeons. *Acad Med* 2014; 89 (2): 335-342. <https://doi.org/10.1097/ACM.0000000000000098>
3. Milota MM, van Thiel GJ, van Delden JJ. Narrative medicine as a medical education tool: a systematic review. *Med Teach* 2019; 41 (7): 802-810. <https://doi.org/10.1080/0142159X.2019.1584274>
4. Haidet P, Jarecke J, Adams NE, et al. A guiding framework to maximise the power of the arts in medical education: a systematic review and metasynthesis. *Med Educ* 2016; 50 (3): 320-331. <https://doi.org/10.1111/medu.12925>
5. He B, Prasad S, Higashi RT, Goff HW. The art of observation: a qualitative analysis of medical students' experiences. *BMC Med Educ* 2019; 19: 234. <https://doi.org/10.1186/s12909-019-1671-2>

Permisos

La imagen en este texto es original, diseñada por el autor.

REFERENCIAS

1. Charon R. Narrative medicine: honoring the stories of illness. 1st ed. Oxford: Oxford University Press, 2008.
2. Ferreira IG, Weber MB, Bonamigo RR. History of dermatology: the study of skin diseases over the centuries. *An Bras Dermatol* 2021; 96 (3): 332-345. <https://doi.org/10.1016/j.abd.2020.09.006>
3. Cunningham J. Narrative medicine: a clinical tool for the oncology advanced practitioner. *J Adv Pract Oncol* 2026; 17 (7): 1-5. <https://doi.org/10.6004/jadpro.2026.17.7.4>
4. Kleinman A. The illness narratives: suffering, healing, and the human condition. 1st ed. New York: Basic Books, 1988.
5. Consoli SG. Le moi-peau. *Med Sci (Paris)* 2006; 22 (2): 197-200. <https://doi.org/10.1051/medsci/2006222197>
6. Nabieva K, Vender R. Quality of life and body region affected by psoriasis: a systematic review. *Actas Dermosifiliogr* 2023; 114 (1): 33-38. <https://doi.org/10.1016/j.ad.2022.07.021>
7. Finlay AY, Khan GK. Dermatology life quality index (DLQI): a simple practical measure for routine clinical use. *Clin Exp Dermatol* 1994; 19 (3): 210-216. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2230.1994.tb01167.x>
8. Chren MM. The Skindex instruments to measure the effects of skin disease on quality of life. *Dermatol Clin* 2012; 30 (2): 231-236. <https://doi.org/10.1016/j.det.2011.11.003>

9. Restrepo C, Escobar Valencia C, Mejía Giraldo AM, et al. Instrumentos de evaluación de la calidad de vida en dermatología. *Iatreia* 2013; 26 (4): 467-475.
10. Kowalewska B, Jankowiak B, Krajewska-Kulak E, Milewski R, Sobolewski M. Skin-disease specific and generic psychometric measures in patients with psoriasis. *Dermatol Ther (Heidelb)* 2021; 11 (6): 1999-2015. <https://doi.org/10.1007/s13555-021-00609-6>
11. Miller E, Balmer D, Hermann N, et al. Sounding narrative medicine: studying students' professional identity development at Columbia University College of Physicians and Surgeons. *Acad Med* 2014; 89 (2): 335-342. <https://doi.org/10.1097/ACM.0000000000000098>
12. Rhodes DR, McFarland KF, Finch WH, Johnson AO. Speaking and interruptions during primary care office visits. *Fam Med* 2001; 33 (7): 528-532.
13. Milota MM, van Thiel GJ, van Delden JJ. Narrative medicine as a medical education tool: a systematic review. *Med Teach* 2019; 41 (7): 802-810. <https://doi.org/10.1080/0142159X.2019.1584274>
14. Yu M. When I say... narrative competence. *Med Educ* 2017; 51 (12): 1203. <https://doi.org/10.1111/medu.13374>
15. Haidet P, Jarecke J, Adams NE, et al. A guiding framework to maximise the power of the arts in medical education: a systematic review and metasynthesis. *Med Educ* 2016; 50 (3): 320-331. <https://doi.org/10.1111/medu.12925>
16. He B, Prasad S, Higashi RT, Goff HW. The art of observation: a qualitative analysis of medical students' experiences. *BMC Med Educ* 2019; 19: 234. <https://doi.org/10.1186/s12909-019-1671-2>
17. Gurwin J, Revere KE, Niepold S, et al. A randomized controlled study of art observation training to improve medical student ophthalmology skills. *Ophthalmology* 2018; 125 (1): 8-14. <https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2017.06.031>
18. Maurer MS, Costley AW, Miller PA, et al. The Columbia Cooperative Aging Program: an interdisciplinary and interdepartmental approach to geriatric education for medical interns. *J Am Geriatr Soc* 2006; 54 (3): 520-526. <https://doi.org/10.1111/j.1532-5415.2005.00616.x>
19. Hernández-Collazo AA, Aguayo-Vargas BA. Atlas de enfermedades raras y fantásticas de la piel. 1ª ed. México: Red de Editoriales Universitarias y Académicas de México, 2024.
20. Bauer J, Maroon M. Dermatology inpatient consultations: a retrospective study. *J Am Acad Dermatol* 2010; 62 (3): 518-519. <https://doi.org/10.1016/j.jaad.2009.06.030>
21. Wong JLC, Vincent RC, Al-Sharqi A. Dermatology consultations: how long do they take? *Future Hosp J* 2017; 4 (1): 23-26. <https://doi.org/10.7861/futurehosp.4-1-23>

EVALUACIÓN

1. Según la fundamentación teórica planteada en el texto con base en el modelo del antropólogo médico Arthur Kleinman, ¿cuál es la distinción conceptual entre *disease* e *illness*?
 - a) *disease* se refiere a la experiencia social del estigma; *illness* se refiere al tratamiento farmacológico instituido
 - b) *disease* es la condición fisiopatológica objetiva; *illness* es la experiencia subjetiva del paciente
 - c) *disease* es la percepción psicológica individual; *illness* es la medición mediante escalas epidemiológicas
 - d) tanto *disease* como *illness* representan alteraciones puramente tisulares de la barrera cutánea
2. En el artículo, ¿cómo explica el concepto psicoanalítico de 'Le Moi-peau' (Didier Anzieu) la discordancia entre la gravedad clínica objetiva y la carga subjetiva experimentada por el paciente?
 - a) define la superficie cutánea como un trasmisor neurológico que regula la respuesta periférica al prurito
 - b) concibe la piel como un soporte de la identidad, donde la lesión vulnera la continuidad del yo
 - c) describe la piel exclusivamente como una barrera impermeable que aísla al paciente de las emociones del entorno
 - d) clasifica las lesiones dermatológicas según su nivel de infiltración en el tejido celular subcutáneo

3. Dentro del marco conceptual desarrollado por Charon en la Universidad de Columbia, ¿cuáles son las tres competencias nucleares que estructuran la medicina narrativa?
 - a) observación, diagnóstico formal y prescripción médica
 - b) atención, representación y afiliación
 - c) escucha activa, anamnesis semiológica y seguimiento clínico
 - d) empatía afectiva, exploración física y rehabilitación social
4. En la práctica clínica descrita en el artículo, ¿en qué consiste la 'historia clínica paralela' propuesta originalmente por Charon?
 - a) en elaborar una segunda ficha técnica abreviada para enviar al servicio de psicología o psiquiatría
 - b) en redactar anotaciones reflexivas breves a modo de microdiario para procesar el encuentro clínico
 - c) en registrar únicamente los datos sociodemográficos del paciente en una plataforma digital complementaria
 - d) en aplicar un cuestionario cuantitativo estandarizado sobre la empatía percibida por el profesional
5. De acuerdo con el metanálisis de Kowalewska en pacientes con psoriasis citado en el texto, ¿qué dimensiones psicosociales no quedan totalmente capturadas al usar únicamente el DLQI (*Dermatology Life Quality Index*)?
 - a) la estigmatización, la satisfacción con la vida y la autoestima
 - b) el dolor articular, la extensión de placas y la frecuencia de prurito nocturno
 - c) el apego terapéutico, los costos del tratamiento y los efectos adversos
 - d) la respuesta objetiva a la fototerapia y la afectación ungüeal
6. En la fase 2 (apertura narrativa estructurada) del protocolo de 6 fases propuesto en el artículo, ¿cuál es el tiempo recomendado de escucha ininterrumpida antes de hacer la primera intervención?
 - a) de 10 a 15 segundos
 - b) de 45 a 60 segundos
 - c) de 3 a 5 minutos
 - d) de 10 a 12 minutos
7. Según el protocolo de integración, si en la Fase 5 la narrativa del paciente revela que su principal afectación gira en torno a la vergüenza, el estigma y la alteración de la autoimagen, ¿qué instrumento está más indicado?
 - a) PASI (*Psoriasis Area and Severity Index*)
 - b) DLQI (*Dermatology Life Quality Index*)
 - c) Skindex-16
 - d) SCORAD (*Scoring Atopic Dermatitis*)
8. En el ámbito educativo, ¿qué beneficio demostró el programa 'The Art of Observation' (Universidad de Texas) al realizar sesiones de apreciación estética en el Museo de Arte de Dallas?
 - a) reducción del tiempo de consulta clínica a menos de 5 minutos por paciente
 - b) mejora en la observación clínica y reducción del agotamiento profesional (*burnout*)
 - c) incremento directo en la tasa de prescripción de terapias biológicas complejas
 - d) sustitución de la exploración semiológica tradicional por el análisis de arte clásico
9. En cuanto a la factibilidad operativa del modelo en consultas institucionales breves, ¿cuánto tiempo adicional aproxima la implementación del protocolo estructurado de 6 fases?

- a) aproximadamente 30 segundos
 - b) aproximadamente 120 segundos
 - c) aproximadamente 10 minutos
 - d) aproximadamente 20 minutos
10. Respecto de los desafíos y limitaciones para implementar la medicina narrativa en la práctica dermatológica, ¿cuál de los siguientes aspectos representa un reto metodológico para su estandarización en modelos asistenciales protocolizados?
- a) la necesidad de adiestramiento específico para mitigar la variabilidad que introduce la interpretación hermenéutica subjetiva
 - b) la incompatibilidad intrínseca con el uso de tratamientos biológicos y terapias dirigidas
 - c) la imposibilidad de registrar datos cualitativos en la consulta de dermatología pediátrica
 - d) un incremento desmedido en la consulta de más de 45 minutos por cada paciente

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.v70i5.11432>

Disruptores endocrinos y sus efectos en la piel y fotoprotección

Endocrine disruptors and their effects on the skin and photoprotection.

Raúl Ortega Pérez,¹ Linda García Hidalgo²

Resumen

ANTECEDENTES: Los disruptores endocrinos son compuestos que alteran la síntesis, secreción, transporte, unión o eliminación de hormonas y afectan el metabolismo y la homeostasia. En el mundo cerca del 24% de las enfermedades se asocian con factores ambientales, que contribuyen hasta en un 80% al riesgo de padecimientos como cáncer, enfermedades respiratorias o cardiovasculares; los disruptores endocrinos son un factor relevante.

OBJETIVO: Describir los efectos de los disruptores endocrinos en la fotoprotección y algunos de sus efectos generales en la piel y el medio ambiente.

METODOLOGÍA: Búsqueda bibliográfica de artículos relacionados con el tema desde 2015.

RESULTADOS: Se escogieron 28 artículos, en los que destacó la capacidad de los disruptores endocrinos para inducir enfermedades como acné, cloracné, hiperpigmentación o reacciones alérgicas por contacto directo o absorción sistémica. Los disruptores endocrinos en filtros solares, como benzofenonas, derivados del canfor y cinamato, pueden actuar como disruptores hormonales y persistir en el medio ambiente, perjudicando ecosistemas como los arrecifes de coral. La identificación y regulación de estos compuestos son decisivas para proteger la salud humana y ambiental; es necesario proponer estrategias como la fotoprotección de barrera y productos naturales. Destaca la necesidad de investigar acerca de su seguridad y toxicidad a largo plazo.

CONCLUSIONES: Es necesario buscar promover alternativas seguras en industrias como la cosmética, productos sostenibles y regulaciones que minimicen los riesgos asociados con los disruptores endocrinos.

PALABRAS CLAVE: Disruptores endocrinos; arrecifes de coral; filtros solares; agentes de fotoprotección.

Abstract

BACKGROUND: Endocrine disruptors are compounds that interfere with hormone synthesis, secretion, transport, binding, or elimination, disrupting metabolism and homeostasis. Globally, approximately 24% of diseases are linked to environmental factors, contributing up to 80% of the risk for conditions such as cancer, respiratory, or cardiovascular diseases, with endocrine disruptors playing a significant role.

OBJECTIVE: To describe the effects of endocrine disruptors on photoprotection and some of their general effects on the skin and the environment.

METHODOLOGY: A literature search of related articles from 2015.

RESULTS: Twenty-eight articles were selected highlighting the impact of endocrine disruptors on the skin and their ability to cause conditions such as acne, chloracne, hyperpigmentation, or allergic reactions through direct contact or systemic absorption. Endocrine disruptors in sunscreens, such as benzophenones, camphor derivatives, and

¹ Médico adscrito, servicio de Medicina Interna, Hospital General de Zona 1A Dr. Rodolfo Antonio de Mucha Macías, Instituto Mexicano del Seguro Social, Ciudad de México.

² Jefa de Departamento, servicio de Dermatología, Instituto Nacional de Ciencias y Nutrición Salvador Zubirán, Ciudad de México.

ORCID

<https://orcid.org/0000-0001-7778-3769>

Recibido: agosto 2024

Aceptado: junio 2026

Correspondencia

Raúl Ortega Pérez
raulortega21@hotmail.com

Este artículo debe citarse como:

Ortega-Pérez R, García-Hidalgo L. Disruptores endocrinos y sus efectos en la piel y fotoprotección. Dermatol Rev Mex 2026; 70 (5): 657-665.

cinnamates, may act as hormonal disruptors and persist in the environment, damaging ecosystems like coral reefs. Identifying and regulating these compounds is crucial for protecting human and environmental health. Strategies to reduce exposure, such as using barrier photoprotection and natural products, are proposed, alongside the need for further research on long-term safety and toxicity.

CONCLUSIONS: *It is necessary to promote safer alternatives in industries like cosmetics, sustainable products and regulations to minimize endocrine disruptors-related risks.*

KEYWORDS: *Endocrine disruptors; Coral reefs; Sunscreen; Sunscreening agents.*

ANTECEDENTES

Los disruptores endocrinos son sustancias que interfieren con el sistema endocrino; se clasifican en naturales (presentes en el cuerpo) y sintéticos, como solventes, lubricantes, plásticos, plastificadores, pesticidas (por ejemplo, DDT), fungicidas y fármacos (por ejemplo, dietilestilbestrol).¹

Su estudio comenzó en 1991 con Theo Colborn, quien integró datos de múltiples disciplinas para describir sus efectos tóxicos, como los observados en animales expuestos a hormonas para acelerar la reproducción.¹ Alrededor del 24% de las enfermedades humanas se atribuyen a factores ambientales, con un riesgo de, incluso, el 80% en cáncer, enfermedades respiratorias o cardiovasculares, en las que los disruptores endocrinos juegan un papel significativo. Su incidencia aumentó un 20% en las últimas décadas, causando sobreestimulación endocrina y diversos padecimientos.²

La piel actúa como barrera contra agentes tóxicos, pero los disruptores endocrinos pueden inducir enfermedades por contacto directo o absorción sistémica y generar reacciones alérgicas, acné, cloracné o hiperpigmentación.²

El objetivo de este artículo es describir los efectos de los disruptores endocrinos en la fotoprotección y algunos de sus efectos generales en la piel y el medio ambiente; se proponen estrategias para minimizar riesgos.

METODOLOGÍA

Búsqueda bibliográfica de artículos relacionados con el tema desde 2015.

RESULTADOS

Se escogieron 28 artículos, en los que destacó la capacidad de los disruptores endocrinos para inducir enfermedades como acné, cloracné, hiperpigmentación o reacciones alérgicas por contacto directo o absorción sistémica.

Características generales de los disruptores endocrinos

Los disruptores endocrinos están en múltiples fuentes: agua contaminada, aire, alimentos o suelos con pesticidas, plastificadores, alquilfenoles o retardantes de combustión.¹ Su eliminación es difícil porque el filtrado de agua no los remueve completamente. Los factores que determinan su efecto en el cuerpo incluyen:¹

1. *Edad de exposición:* la exposición fetal, infantil o adulta influye en la probabilidad de malformaciones o enfermedades.
2. *Persistencia:* los efectos son más graves de acuerdo con la frecuencia de su uso y exposición en la piel.
3. *Latencia:* las complicaciones pueden manifestarse tras largos periodos, lo que dificulta su detección.
4. *Combinación con otros contaminantes:* los efectos pueden ser aditivos o sinérgicos.
5. *Efecto de dosis baja:* menores dosis generan menor efecto.
6. *Concentraciones:* la exposición humana suele ser a dosis bajas, raramente letales.

Mecanismo de acción de los disruptores endocrinos

Los disruptores endocrinos imitan, antagonizan o bloquean hormonas como estrógenos, andrógenos o tiroideas, lo que causa sobreestimulación o fallos en la retroalimentación hormonal.¹ En términos moleculares, se unen a ligandos, actúan como agonistas-antagonistas en receptores, reclutan corre reguladores de transcripción, se unen al ADN o generan efectos epigenéticos.^{3,4}

Se asocian con cáncer de mama, próstata, testicular, diabetes, obesidad y disminución de la fertilidad, con efectos dependientes del tejido y la dosis.¹ También alteran el sistema inmunitario, lo que aumenta la susceptibilidad a infecciones, inflamación, alergias o enfermedades autoinmunitarias.⁵

En modelos murinos, la exposición a bisfenol A (BPA) durante el embarazo altera respuestas inmunitarias proinflamatorias y antiinflamatorias, lo que causa intolerancia alimentaria o formación de complejos antígeno-anticuerpo.⁵

Disruptores endocrinos y la química detrás de ellos

Los cosméticos son esenciales en la vida diaria, pero deben ser seguros, no alterar la fisiología de la piel, estar libres de químicos dañinos y cumplir con estándares de pureza y estabilidad.⁴

Los parabenos, como el metilparabeno y n-propilparabeno, son conservantes comunes debido a su estabilidad, bajo costo, efecto antimicrobiano y baja sensibilización.⁴ Están en cosméticos (50 mg/día), medicamentos (25 mg/día) y alimentos (2.5 mg/día).⁴ Desde 2014, la Unión Europea y Estados Unidos limitan su concentración en cosméticos al 0.4% para ésteres simples y 0.8% para mezclas y los prohíben en menores de tres años por su acumulación (6-11 veces mayor que en adultos).⁴ Aunque son seguros en dosis reguladas, algunos estudios los vinculan con efectos estrogénicos, cáncer de mama, envejecimiento prematuro, diabetes gestacional y melanoma.^{4,6,7}

Disruptores endocrinos y sus efectos en la piel

Los disruptores endocrinos actúan como inmunomoduladores proinflamatorios vía receptores estrogénicos, regulan epigenéticamente citocinas como TNF- α , IFN- α , IFN- β e IL-10, promueven respuestas Th2 (IL-4, IL-5, IL-13) y reducen Th1, lo que aumenta las reacciones alérgicas.²

El cloracné, un marcador de intoxicación por fenoles clorinados, naftalenos clorinados o parabenos, sobreviene por estimulación de la unidad pilosebácea, causando diferenciación de queratinocitos epidérmicos sin afectar el resto de la unidad.²

Los disruptores endocrinos también inducen hiper o hipopigmentación por agentes fototóxicos (por ejemplo, alquitrán de hulla, petróleo y aceites esenciales), lo que aumenta la actividad UV o la producción de melanosomas, como en

el cloracné inducido por dioxinas.² Los hidrocarburos aromáticos policíclicos (HAP) se asocian con queratosis palmoplantar y carcinoma epidermoide por inactivación de citocromos P y daño al ADN.²

Disruptores endocrinos y su relación con los filtros solares

Los filtros ultravioletas (UV) absorben o reflejan rayos UVA (320-400 nm) y UVB (290-320 nm); se incorporan en cosméticos para proteger la piel.⁸ Los filtros orgánicos (por ejemplo, dibenzoilmetano, benzofenona, salicilato, cinamato y derivados del canfor) absorben luz y la convierten en energía térmica.^{9,10}

Los inorgánicos (ZnO [óxido de cinc], TiO₂ [dióxido de titanio]) reflejan, dispersan y absorben parcialmente la luz y son menos tóxicos al no atravesar la epidermis.⁹ La eficacia depende de la aplicación, edad, salud de la piel y frecuencia de uso.¹¹ Sin embargo, algunos filtros orgánicos, como benzofenonas, derivados del canfor y cinamato, actúan como disruptores endocrinos, alteran el eje hipotálamo-hipófisis-gonadal o tiroideo, con efectos en la reproducción y el desarrollo observados en modelos murinos.⁸ Su estabilidad y lipofilia permiten su acumulación en agua, sedimentos, peces, leche humana y placenta, lo que genera riesgos ambientales y para la salud.^{8,12}

Polifenoles

Los polifenoles, derivados de plantas, tienen propiedades antioxidantes, antiinflamatorias y fotoprotectoras, ideales para cosméticos sostenibles.³ Reducen radicales libres, protegen el sistema neuro y cardiovascular, se encuentran en la dieta mediterránea (frutas, verduras) y disminuyen un 10% la mortalidad cardiovascular.³

En la piel previenen el fotoenvejecimiento, aunque pueden causar dermatitis atópica o irritativa en casos raros.³ Algunos polifenoles,

como fitoestrógenos, actúan como disruptores endocrinos al interactuar con receptores estrogénicos alfa y beta.⁴

Derivados del benceno

Un estudio de cohorte de Matta y su grupo¹³ evaluó la absorción sistémica de avobenzona, oxibenzona, octocrileno y ecamsulato en 24 sujetos sanos. Aplicaron 2 mg/cm² de filtro solar (en aerosol, loción o crema) en el 75% de la superficie corporal, cuatro veces al día durante cuatro días. Las concentraciones plasmáticas superaron los 0.5 ng/mL el primer día, lo que indica absorción sistémica y la necesidad de estudios toxicológicos adicionales.¹³

Benzofenona y similares

Klimová y colaboradores¹² estudiaron la absorción de benzofenona-3 (BP3), etilhexilmetoxicinamato (EHMC) y butil metoxidibenzoilmetano (BMDMB) en piel de cerdo *in vitro*, simulando piel humana. La BP3 mostró rápida permeabilidad y alcanzó 2 mg/cm² en una hora en solución acuosa.¹²

Las dosis de exposición sistémica (SED) para BP3, EHMC y BMDMB fueron 4744, 1032 y 1036 µg/kg/día (corporal) y 153, 33 y 34 µg/kg/día (facial), respectivamente. BP3 mostró un factor de riesgo de 42 (seguro: < 100). La absorción depende de la dosis, pero no es lineal.¹²

Ingredientes inactivos

Los filtros solares incluyen ingredientes inactivos como parabenos, ftalatos y dimeticonas.¹¹ Los parabenos exhiben actividad androgénica, reducen la testosterona y la motilidad espermática en modelos murinos¹⁴ y efectos estrogénicos similares al 17β-estradiol, potencialmente vinculados con el melanoma por inhibición de la sulfonación estrogénica cutánea.^{15,16} Los ftalatos, a menudo listados como "fragancia", prolongan

los ciclos menstruales y reducen la fertilidad en murinos.¹⁷ Las dimeticonas (siloxanos) tienen menor actividad estrogénica, pero afectan los ciclos menstruales y la fertilidad.¹⁸

Compuestos inorgánicos

El ZnO y TiO₂ son filtros inorgánicos ampliamente utilizados por su fotoprotección y aceptación cosmética.¹⁹ El ZnO protege mejor contra UVA y el TiO₂ contra UVB.¹⁹ Como nanopartículas (< 100 nm), son menos visibles, pero pueden generar radicales libres bajo luz UV o causar toxicidad por inhalación.^{11,20}

En modelos murinos, el ZnO induce estrés oxidativo, apoptosis y daño mitocondrial,²¹ mientras que el TiO₂ afecta las membranas celulares y el ADN neuronal.²¹ Sin embargo, las modificaciones en su formulación (por ejemplo, agregación de partículas y sistemas de microesponjas) reducen la absorción cutánea, por lo que se consideran seguros.²²

Filtros solares y su repercusión en el medio ambiente

Los filtros solares orgánicos, como oxibenzona y octinoxato, contribuyen al daño de arrecifes de coral por su baja solubilidad en agua, bioacumulación y biomagnificación.^{11,23} Esto ha llevado a prohibiciones en regiones como Hawái, Islas Vírgenes y Palau, que promueven filtros inorgánicos como ZnO (presente en el 78% de los productos recomendados).²¹ Sin embargo, el ZnO también puede ser tóxico para especies marinas.²⁴ La etiqueta “seguro para corales” carece de definición operativa clara y algunos estudios, como el de Miller y su grupo,²¹ destacan la necesidad de investigaciones rigurosas para evaluar la toxicidad de filtros orgánicos (OCR, EHMC, BP3) e inorgánicos (ZnO).^{21,23}

Beneficios y daños de los filtros solares en la piel

Los filtros solares son esenciales para proteger la piel contra rayos UV y prevenir quemaduras, fotoenvejecimiento y cáncer cutáneo.^{8,9} Sin embargo, algunos componentes orgánicos como benzofenonas, derivados del canfor y cinamato actúan como disruptores endocrinos, alteran ejes hormonales reproductivos y causan efectos reproductivos y neurológicos en modelos murinos.⁸ Los filtros inorgánicos (ZnO, TiO₂) son más seguros, pero su uso como nanopartículas plantea preocupaciones por toxicidad sistémica.^{20,22}

Algunos estudios, como el de Matta y su grupo,¹³ confirman la absorción sistémica de filtros orgánicos, mientras que Klimová y colaboradores¹² destacan la permeabilidad de BP3.^{12,13} Para minimizar riesgos, se recomienda combinar filtros solares con fotoprotección de barrera (ropa, sombreros) y usar productos regulados con concentraciones seguras.²⁵

Recomendaciones

- Seleccionar filtros solares con ingredientes regulados, preferiblemente inorgánicos (ZnO, TiO₂), libres de siliconas y con concentraciones por debajo de los límites de no-efecto ambiental.^{9,26}
- Promover fotoprotección de barrera (ropa, sombreros) para reducir el uso de químicos.²⁵
- Evitar la exposición a disruptores endocrinos en mujeres embarazadas y niños, no consumir agua o alimentos contaminados, evitar quemar plásticos y usar recipientes de cerámica o vidrio.²⁵
- Realizar investigación de productos naturales con potencial fotoprotector, que evalúe su seguridad y eficacia.²⁷

- Estandarizar guías de penetración de nanopartículas y pruebas de toxicidad para filtros solares.²²

Regulación del contenido de disruptores endocrinos en los productos dermatológicos

Desde una perspectiva neuroendocrina y dermatológica, el principio de precaución resulta esencial porque la exposición crónica a disruptores endocrinos puede inducir alteraciones hormonales que afectan la función de barrera, la pigmentación y los mecanismos inmunológicos cutáneos. Estos efectos se vinculan con mayor incidencia de dermatitis, fotoenvejecimiento acelerado, disfunción sebácea y alteraciones en la síntesis de colágeno y elastina.

A diferencia de la Unión Europea, donde la regulación de los disruptores endocrinos está integrada al Reglamento REACH (*Registration, Evaluation, Authorisation and Restriction of Chemicals*), en América Latina los marcos normativos son heterogéneos, con escasa armonización entre países.²⁸

Regulación en México y América Latina

En México, los disruptores endocrinos no tienen una legislación específica. Sin embargo, su control se atiende indirectamente a través de normativas como la Ley General del Equilibrio Ecológico y la Protección al Ambiente (LGEEPA), la Ley General de Salud, y regulaciones de la Cofepris de cosméticos y plaguicidas. Algunas sustancias, como los ftalatos y el bisfenol A (BPA), están parcialmente restringidas en productos infantiles o envases de alimentos, pero no existe un registro nacional unificado ni un marco de evaluación del riesgo endocrino en cosmética dermatológica.^{29,30}

En América Latina, algunos países como Chile, Argentina y Brasil han comenzado a implementar acciones preventivas basadas en el principio

de precaución. Brasil, a través de la *Agência Nacional de Vigilância Sanitária* (Anvisa), restringió el uso de algunos parabenos y filtros UV con potencial disruptor.³¹ En Argentina, la legislación de plaguicidas contempla parcialmente los efectos endocrinos, pero no existen políticas específicas para cosméticos. En Chile, el Ministerio del Medio Ambiente incorporó el enfoque precautorio en su gestión química, aunque sin una lista formal de disruptores endocrinos reconocidos.³²

Los microplásticos, que son plásticos menores a 5 mm, especialmente dañinos al ser algunos menores a 2.5 μm , y que entran al cuerpo mediante inhalación e ingestión, tampoco están en regulación, especialmente porque se han encontrado en diversos estudios de contenedores de alimentos y bebidas.³³

Las formas actuales de detección de microplásticos como microscopia, espectroscopia y análisis térmico se usan dentro de ambientes de laboratorio controlados, pero estas técnicas no se aplican rutinariamente para buscar la seguridad de los productos, incluidos los dermatológicos, lo que dificulta la tarea de generar políticas de regulación de los mismos.³³

CONCLUSIONES

Los disruptores endocrinos presentes en filtros solares afectan significativamente la fotoprotección al poner en riesgo la seguridad de los productos y su impacto ambiental. Algunos compuestos orgánicos, como benzofenonas, derivados del canfor y cinamatos, ampliamente utilizados en protectores solares, actúan como disruptores endocrinos al alterar el eje hipotálamo-hipófisis-gonadal o tiroideo, con efectos potenciales en la reproducción y el desarrollo observados en modelos murinos.

Los estudios demuestran que estos compuestos, como la benzofenona-3, muestran rápida

absorción sistémica y superan los límites de seguridad (0.5 ng/mL), lo que indica la necesidad de evaluar su toxicidad a largo plazo. Además, su persistencia y lipofilia contribuyen a la bioacumulación en ecosistemas marinos, por lo que dañan arrecifes de coral por su baja solubilidad y biomagnificación. Aunque los filtros inorgánicos como ZnO y TiO₂ son más seguros, su uso como nanopartículas plantea riesgos de toxicidad por inhalación o generación de radicales libres bajo luz UV.

La regulación estricta, la estandarización de pruebas de toxicidad y el desarrollo de productos sostenibles son decisivos para minimizar los riesgos de los disruptores endocrinos y asegurar una fotoprotección efectiva sin poner en riesgo la salud humana o el medio ambiente.

DECLARACIONES

Uso de IA

Se usó inteligencia artificial para la evaluación de la ortografía y redacción.

REFERENCIAS

1. Kabir ER, Rahman MS, Rahman I. A review on endocrine disruptors and their possible impacts on human health. *Environ Toxicol Pharmacol* 2015; 40 (1): 241-58. <https://doi.org/10.1016/j.etap.2015.06.00>
2. Ju Q, Zouboulis CC. Endocrine-disrupting chemicals and skin manifestations. *Rev Endocr Metab Disord* 2016; 17 (3): 449-57. <https://doi.org/10.1007/s11154-016-9371-2>
3. Riso F, De Negri Atanasio G, et al. An extensive review on phenolic compounds and their potential estrogenic properties on skin physiology. *Front Cell Dev Biol* 2024; 11: 1305835. <https://doi.org/10.3389/fcell.2023.1305835>
4. Rao A, Douglas SC, Hall JM. Endocrine disrupting chemicals, hormone receptors, and acne vulgaris: a connecting hypothesis. *Cells* 2021; 10 (6): 1439. <https://doi.org/10.3390/cells1006143>
5. Bansal A, Henao-Mejia J, Simmons RA. Immune system: an emerging player in mediating effects of endocrine disruptors on metabolic health. *Endocrinology* 2018; 159 (1): 32-45. <https://doi.org/10.1210/en.2017-00882>
6. Encarnação T, Pais AA, Campos MG, Burrows HD. Endocrine disrupting chemicals: impact on human health, wildlife and the environment. *Sci Prog* 2019; 102 (1): 3-42. <https://doi.org/10.1177/0036850419826802>
7. Matwiejczuk N, Galicka A, Brzóska MM. Review of the safety of application of cosmetic products containing parabens. *J Appl Toxicol* 2020; 40 (1): 176-210. <https://doi.org/10.1002/jat.3917>
8. Wang J, Pan L, Wu S, et al. Recent advances on endocrine disrupting effects of UV filters. *Int J Environ Res Public Health* 2016; 13 (8): 782. <https://doi.org/10.3390/ijerph13080782>
9. Chatzigianni M, Pavlou P, Siamidi A, et al. Environmental impacts due to the use of sunscreen products: a mini-review. *Ecotoxicology* 2022; 31 (9): 1331-45. <https://doi.org/10.1007/s10646-022-02592-w>
10. Krause M, Klit A, Blomberg Jensen M, et al. Sunscreens: are they beneficial for health? An overview of endocrine disrupting properties of UV-filters. *Int J Androl* 2012; 35 (3): 424-36. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2605.2012.01280.x>
11. Maipas S, Nicolopoulou-Stamati P. Sun lotion chemicals as endocrine disruptors. *Hormones (Athens)* 2015; 14 (1): 32-46. <https://doi.org/10.1007/BF03401379>
12. Klimová Z, Hojerová J, Beránková M. Skin absorption and human exposure estimation of three widely discussed UV filters in sunscreens--in vitro study mimicking real-life consumer habits. *Food Chem Toxicol* 2015; 83: 237-50. <https://doi.org/10.1016/j.fct.2015.06.025>
13. Matta MK, Zusterzeel R, Pilli NR, et al. Effect of sunscreen application under maximal use conditions on plasma concentration of sunscreen active ingredients: a randomized clinical trial. *JAMA* 2019; 321 (21): 2082-91. <https://doi.org/10.1001/jama.2019.5586>
14. Kang KS, Che JH, Ryu DY, et al. Decreased sperm number and motile activity on the F1 offspring maternally exposed to butyl p-hydroxybenzoic acid (butyl paraben). *J Vet Med Sci* 2002; 64 (3): 227-35. <https://doi.org/10.1292/jvms.64.227>
15. Prusakiewicz JJ, Harville HM, Zhang Y, et al. Parabens inhibit human skin estrogen sulfotransferase activity: possible link to paraben estrogenic effects. *Toxicology* 2007; 232 (3): 248-56. <https://doi.org/10.1016/j.tox.2007.01.010>
16. Fransway AF, Fransway PJ, Belsito DV, Yiannias JA. Paraben toxicology. *Dermatitis* 2019; 30 (1): 32-45. <https://doi.org/10.1097/DER.0000000000000428>
17. Davis BJ, Maronpot RR, Heindel JJ. Di-(2-ethylhexyl) phthalate suppresses estradiol and ovulation in cycling rats. *Toxicol Appl Pharmacol* 1994; 128 (2): 216-23. <https://doi.org/10.1006/taap.1994.1200>
18. Siddiqui WH, Stump DG, Plotzke KP, et al. A two-generation reproductive toxicity study of octamethylcyclotetrasiloxane (D4) in rats exposed by whole-body vapor inhalation. *Reprod Toxicol* 2007; 23 (2): 202-15. <https://doi.org/10.1016/j.reprotox.2006.11.011>
19. Smijs TG, Pavel S. Titanium dioxide and zinc oxide nanoparticles in sunscreens: focus on their safety and effective-

- ness. *Nanotechnol Sci Appl* 2011; 4: 95-112. <https://doi.org/10.2147/NSA.S19419>
20. Schneider SL, Lim HW. A review of inorganic UV filters zinc oxide and titanium dioxide. *Photodermatol Photoimmunol Photomed* 2019; 35 (6): 442-6. <https://doi.org/10.1111/php.12439>
 21. Miller IB, Pawlowski S, Kellermann MY, et al. Toxic effects of UV filters from sunscreens on coral reefs revisited: regulatory aspects for “reef safe” products. *Environ Sci Eur* 2021; 33: 74. <https://doi.org/10.1186/s12302-021-00515-w>
 22. Ruskiewicz JA, Pinkas A, Ferrer B, et al. Neurotoxic effect of active ingredients in sunscreen products, a contemporary review. *Toxicol Rep* 2017; 4: 245-59. <https://doi.org/10.1016/j.toxrep.2017.05.00>
 23. Mitchelmore CL, Burns EE, Conway A, et al. A critical review of organic ultraviolet filter exposure, hazard, and risk to corals. *Environ Toxicol Chem* 2021; 40 (4): 967-88. <https://doi.org/10.1002/etc.4948>
 24. Wong SW, Leung PT, Djurisić AB, Leung KM. Toxicities of nano zinc oxide to five marine organisms: influences of aggregate size and ion solubility. *Anal Bioanal Chem* 2010; 396 (2): 609-18. <https://doi.org/10.1007/s00216-009-3249-z>
 25. Yilmaz B, Terekeci H, Sandal S, Kelestimur F. Endocrine disrupting chemicals: exposure, effects on human health, mechanism of action, models for testing and strategies for prevention. *Rev Endocr Metab Disord* 2020; 21: 127-47. <https://doi.org/10.1007/s11154-019-09521->
 26. Verhagen R, O'Malley E, Smedes F, et al. Calibration parameters for the passive sampling of organic UV filters by silicone; diffusion coefficients and silicone-water partition coefficients. *Chemosphere* 2019; 223: 731-7. <https://doi.org/10.1016/j.chemosphere.2019.02.077>
 27. Resende DISP, Jesus A, Sousa Lobo JM, et al. Up-to-date overview of the use of natural ingredients in sunscreens. *Pharmaceuticals* 2022; 15 (3): 372. <https://doi.org/10.3390/ph1503032>
 28. European Chemicals Agency (ECHA). Endocrine disruptors: Guidance for identification and risk management under REACH and CLP. Helsinki: ECHA; 2023.
 29. Secretaría de Medio Ambiente y Recursos Naturales (Semarnat). Gestión de sustancias químicas en México: Avances y desafíos. Ciudad de México: Gobierno de México; 2022.
 30. Comisión Federal para la Protección contra Riesgos Sanitarios (Cofepris). Regulación de cosméticos y sustancias químicas con potencial disruptor endocrino. Secretaría de Salud; 2023.
 31. ANVISA. Resolução RDC nº 752: Regulamento técnico sobre substâncias em cosméticos. Brasília: Ministério da Saúde; 2022.
 32. Ministerio del Medio Ambiente de Chile. Gestión de productos químicos y principio precautorio. Santiago: Gobierno de Chile; 2023.
 33. Mahalingiah S, Nadeau KC, Christiani DC. Microplastics and human health. *JAMA* 2025; 10: 15. <https://doi.org/10.1001/jama.2025.14718>

EVALUACIÓN

1. ¿Cómo actúan los disruptores endocrinos?
 - a) imitan, antagonizan o bloquean hormonas como estrógenos, andrógenos y tiroideas
 - b) actúan sólo como agonistas hormonales
 - c) facilitan la interacción con otros compuestos hormonales
 - d) bloquean exclusivamente vías hormonales
2. ¿Cuál es un factor principal en el efecto de los disruptores endocrinos?
 - a) sexo
 - b) edad de exposición
 - c) temperatura corporal
 - d) reserva funcional
3. ¿En qué consiste el efecto de dosis baja?
 - a) la dosis de disruptores endocrinos no importa y siempre causa el mismo efecto
 - b) a mayor dosis de disruptores endocrinos, menor efecto en el cuerpo
 - c) a menor dosis de disruptores endocrinos, menor efecto en el cuerpo
 - d) la dosis de disruptores endocrinos no importa y el efecto es al azar

4. ¿Cuáles son los principales cánceres asociados con la exposición a disruptores endocrinos?
 - a) mama, próstata y testicular
 - b) hígado, mama y cervicouterino
 - c) pulmonar, cutáneo y renal
 - d) mama, cervicouterino y próstata
5. ¿Qué compuestos de filtros solares absorben la luz y la convierten en energía térmica?
 - a) no volátiles
 - b) inorgánicos
 - c) volátiles
 - d) orgánicos
6. ¿Qué compuestos de filtros solares reflejan, dispersan y absorben parcialmente la luz?
 - a) orgánicos
 - b) inorgánicos
 - c) volátiles
 - d) no volátiles
7. ¿Cuáles son los principales compuestos inorgánicos en filtros solares?
 - a) ZnO y TiO₂
 - b) FeSO₄ y H₂O
 - c) CO₂ y H₂O
 - d) ZnO y CO₂
8. ¿Qué tipo de acné se manifiesta por estimulación de la unidad pilosebácea sin afectar el resto de la unidad?
 - a) acné atípico
 - b) acné quístico
 - c) cloracné
 - d) acné por cosméticos
9. ¿Qué compuestos de filtros solares generan menor efecto como disruptores endocrinos?
 - a) inorgánicos
 - b) orgánicos
 - c) volátiles
 - d) no volátiles
10. ¿Qué compuestos de filtros solares se asocian *in vitro* con mayor daño a los arrecifes marinos?
 - a) volátiles
 - b) inorgánicos
 - c) orgánicos
 - d) no volátiles

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.v70i5.11433>

Melanoma metastásico, un caso extraordinario en un paciente con trasplante renal

Metastatic melanoma, an extraordinary case in a post-transplant kidney patient.

María Fernanda Corona Rosas,¹ Betzabé Quiles Martínez,² Yelitza Esmeralda Campos Salgado,⁴ Judith Domínguez Cherit³

Resumen

ANTECEDENTES: El cáncer de piel en pacientes que recibieron algún trasplante de órgano representa el 30% de los casos reportados en la bibliografía. El 90% de los casos registrados son carcinomas epidermoides y menos del 5% corresponde a melanoma. Los factores de riesgo son el uso de terapia inmunodepresora, el tabaquismo activo, el alcoholismo y la vida sedentaria. Por tal motivo las guías internacionales recomiendan la realización de pruebas de detección de cáncer de piel en receptores de trasplante renal, al menos cada año. Lamentablemente en México no se dispone de algún programa de vigilancia anual de piel y reporte de las anomalías encontradas, a pesar de que la detección oportuna y el tratamiento en etapas tempranas del cáncer de piel aumentan la calidad y esperanza de vida en estos pacientes.

CASO CLÍNICO: Paciente masculino de 55 años, con índice tabáquico de 28 y enfermedad renal que ameritó trasplante de donador vivo, en tratamiento con terapia inmunodepresora durante seis años. Su padecimiento inició en 2023 con una lesión tumoral localizada en el tronco, con avance significativo en menos de cinco meses, así como datos clínicos sugerentes de metástasis cerebral, con deterioro de la funcionalidad y estadio avanzado, por lo que recibió tratamiento paliativo.

CONCLUSIONES: Se insiste en la importancia de la vigilancia y detección de los pacientes postrasplantados porque la enfermedad de base y la terapia inmunodepresora incrementan hasta un 30% el riesgo de padecer algún tipo de neoplasia.

PALABRAS CLAVE: Melanoma; trasplante renal; terapia inmunosupresora.

Abstract

BACKGROUND: Skin cancer in patients who have received an organ transplant account for 30% of the cases reported in the literature, 90% of the registered cases being squamous cell carcinoma and less than 5% being melanoma. Risk factors include the use of immunosuppressive therapy, which is influenced by the type of medication, as well as its duration, and current habits such as active smoking, alcoholism and a sedentary lifestyle. The international guidelines for kidney transplant recipients suggest performing skin cancer screening tests at least once a year, which unfortunately a successful program with an annual skin checkout and the report of the abnormalities found are not available in Mexico, despite timely detection and treatment in early stages increase the quality and life expectancy of these patients.

CLINICAL CASE: A 55-year-old male patient, with a smoking index of 28 and kidney disease that required a transplant from a living donor, under treatment with immunosuppressive therapy for 6 years. His condition began in 2023 with a tumor lesion located in the trunk, with significant progress in less than 5 months, as well as symptoms suggestive of metastasis at the brain level, with deterioration of its functionality and advanced stage. It was decided to provide palliative treatment.

¹ Residente de tercer año de Medicina Interna, Hospital General de Zona 47, Instituto Mexicano del Seguro Social, Ciudad de México.

² Residente de tercer año, Departamento de Dermatología.

³ Jefa del Departamento de Dermatología.

Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán, Ciudad de México.

⁴ Residente de tercer año, Departamento de Oncología, Centro Médico Nacional Siglo XXI, Instituto Mexicano del Seguro Social, Ciudad de México.

ORCID

<https://orcid.org/0009-0003-2708-6828>

<https://orcid.org/0009-0009-4703-819X>

<https://orcid.org/0009-0007-8221-8941>

<https://orcid.org/0000-0003-3542-4615>

Recibido: abril 2024

Aceptado: febrero 2025

Correspondencia

María Fernanda Corona Rosas
fercro15@gmail.com

Este artículo debe citarse como:

Corona-Rosas MF, Quiles-Martínez B, Campos-Salgado YE, Domínguez-Cherit J. Melanoma metastásico, un caso extraordinario en un paciente con trasplante renal. Dermatol Rev Mex 2026; 70 (5): 666-672.

CONCLUSIONS: *The importance of monitoring and detecting post-transplant patients is emphasized, since the underlying disease and immunosuppressive therapy increase up to 30% of acquiring some type of neoplasia.*

KEYWORDS: *Melanoma; Kidney transplant; Immunosuppressive therapy.*

ANTECEDENTES

En la actualidad, gracias a los avances tecnológicos y científicos, hay un aumento en la ejecución de trasplante como alternativa de tratamiento para los pacientes con enfermedad renal terminal, quienes posteriormente reciben tratamientos inmunosupresores para evitar el rechazo del injerto; esta terapia, por lo general, es de por vida.¹ Sin embargo, poco se habla de las consecuencias documentadas propias de la enfermedad y del uso crónico de terapia inmunodepresora, de las que el cáncer de piel es la neoplasia maligna más documentada.² Casi el 90% de los cánceres de piel de pacientes postrasplantados corresponden al carcinoma epidermoide y menos del 5% a melanoma, que tiene altos índices de mortalidad por su característica molecular invasora.³

Por tal razón la descripción de este caso clínico cobra relevancia, no sólo por el estadio avanzado en el que se encontró al paciente, sino por la oportunidad de detección primaria de esa neoplasia, al estar en tratamiento de inmunosupresión durante muchos años y sus factores de riesgo (tabaquismo), lo que favoreció el avance de la neoplasia y su carácter invasor que tuvo un desenlace fatal. La bibliografía indica una supervivencia de sólo 3% a dos años.⁴

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 55 años, albañil, sin antecedentes familiares o personales de melanoma, tabaquismo positivo a razón de 15 cigarrillos al día durante 38 años, con un índice tabáquico de 28; antecedente de enfermedad renal crónica diagnosticada en 2010 que ameritó el trasplante de donador vivo en 2014. Recibió tratamiento inmunodepresor con prednisona a dosis de 5 mg cada 24 horas y tacrolimus 8 mg cada 24 horas, con últimas concentraciones séricas de tacrolimus documentadas en 2019 de 8 ng/mL sin llegar a la toxicidad.

El paciente acudió a consulta externa de Oncología en 2023 por padecer una dermatosis localizada en el tronco, que abarcaba la mitad de la zona torácica posterior, con extensión al hueco axilar, caracterizada por una gran placa tumoral negruzca y múltiples neoformaciones de distintos tamaños; la mayor era de 3 cm. Esta gran lesión estaba exulcerada, alrededor de la gran placa se observaban lesiones satélites que medían unos cuantos milímetros a centímetros (satelitosis), se apreciaba infiltrada a la palpación y sin datos de sangrado. **Figura 1**

El paciente refirió el inicio de la dermatosis seis meses antes de la consulta; sin embargo, no se



Figura 1. Dermatitis localizada en el tronco con evidencia de lesión principal de tipo tumoral con lesiones satélite que abarcan hasta el hueco axilar posterior.

dió seguimiento. Tuvo evolución rápida en dos meses, así como cambios del comportamiento con tendencia a la agresividad y aparición de crisis convulsivas tónicas de difícil control. Acudió al servicio de urgencias donde se recibió al paciente con desaturación del 80%, así como alteración del estado de alerta con tendencia a la somnolencia.

A su ingreso, se practicaron estudios complementarios y toma de biopsia de piel de la lesión inicial, cuyo estudio reportó: melanoma nodular con índice de Breslow de 5 mm, células neoplásicas, con mitosis 8-10, nivel anatómico de Clark IV, con invasión hasta la dermis reticular e infiltrado linfovascular. **Figura 2**

Por las alteraciones en el estado de alerta se hizo una tomografía axial computada de cráneo que evidenció una lesión hiperdensa en la región temporoparietal derecha, con contornos bien definidos, densidad de 42 UH, dimensiones de 4.7 x 3.9 cm con efecto de masa, que desplazaba 2 mm la línea media con edema perilesional. **Figura 3**

La radiografía de tórax anteroposterior reveló múltiples lesiones radiolúcidas, nodulares, de gran tamaño, de predominio parahiliar en ambos campos pulmonares, características de balas de cañón, sugerentes de metástasis. **Figura 4**

El paciente tuvo deterioro funcional y neurológico con secuelas de movilidad posterior a la remisión de las crisis convulsivas, por lo que se indicó intubación paliativa. Dos días después el paciente tuvo mayor deterioro ventilatorio y falleció.

DISCUSIÓN

Los inhibidores de calcineurina, como tacrolimus o ciclosporina, son fármacos comúnmente indicados en el control inmunológico de enfermedades autoinmunitarias, como la nefropatía lúpica, la colitis ulcerosa y la miastenia gravis,

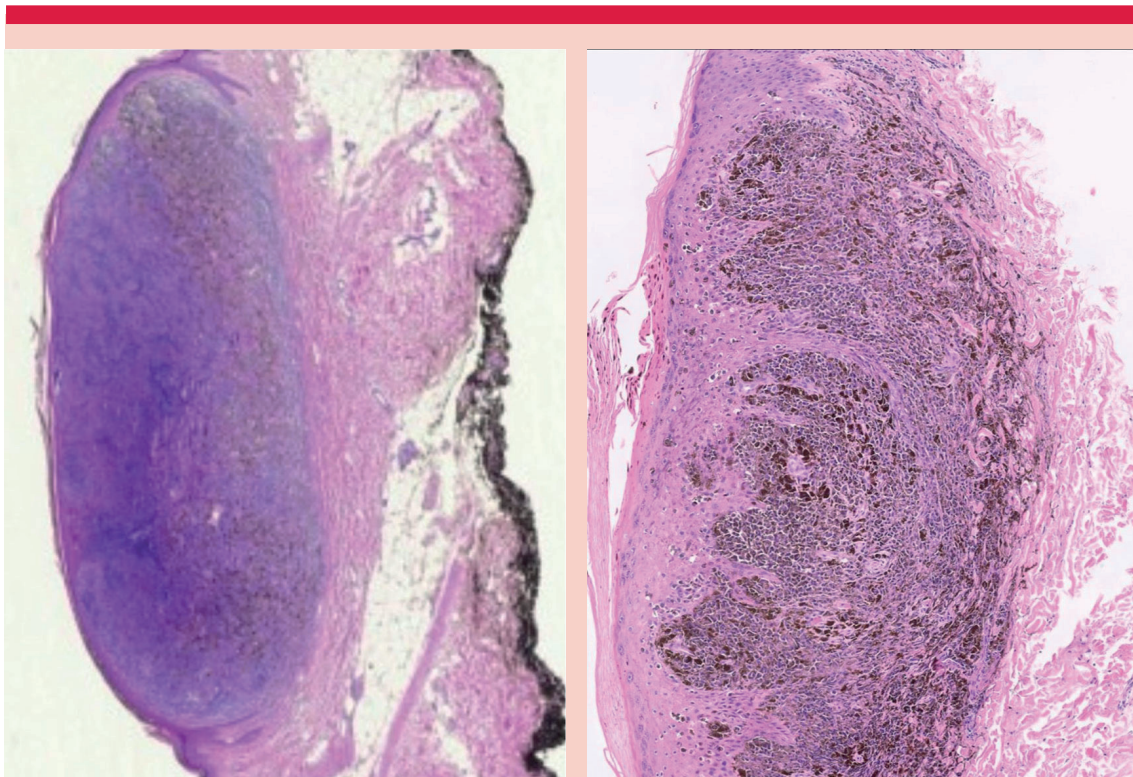


Figura 2. Corte histológico teñido con H-E. Células neoplásicas, con mitosis 8-10, nivel anatómico de Clark IV, con invasión hasta la dermis reticular e infiltrado linfovascular.

entre otras. Las neoplasias malignas de piel son complicaciones asociadas con su administración crónica por más de tres años.⁵ El paciente del caso los recibió durante nueve años.

Asimismo, se han descrito mecanismos desencadenantes, como el microambiente tumoral en los pacientes con inmunodepresión, entre los que se mencionan las características comunes del cáncer y la inmunodepresión. Por ejemplo, las células tumorales, como las del melanoma, tienen diversos mecanismos, como los ligandos que inhiben las células T (por ejemplo, PD-L1) que, en condiciones normales, evitan una respuesta inmunitaria excesiva frente a células propias y en pacientes con inmunodepresión se observa un proceso intensificado de disminución

de la respuesta celular, lo que vuelve a los linfocitos T ineficaces, da pie a las características invasivas del melanoma⁶ y perpetúa un estado inmunodepresivo que favorece las metástasis y la angiogénesis, lo que, en conjunto, confiere una alta incidencia de mortalidad por invasión.⁶ Además, hay estados que favorecen al crecimiento de neoplasias, como el tabaquismo, alcoholismo, enfermedades que mantengan una inflamación constante porque se alteran los mecanismos de señalización de células T, así como el antecedente familiar de neoplasias.⁷

En el paciente del caso se documentaron múltiples factores de riesgo en relación con el uso de terapias de inmunosupresión, que están asociados con el avance de la enfermedad.

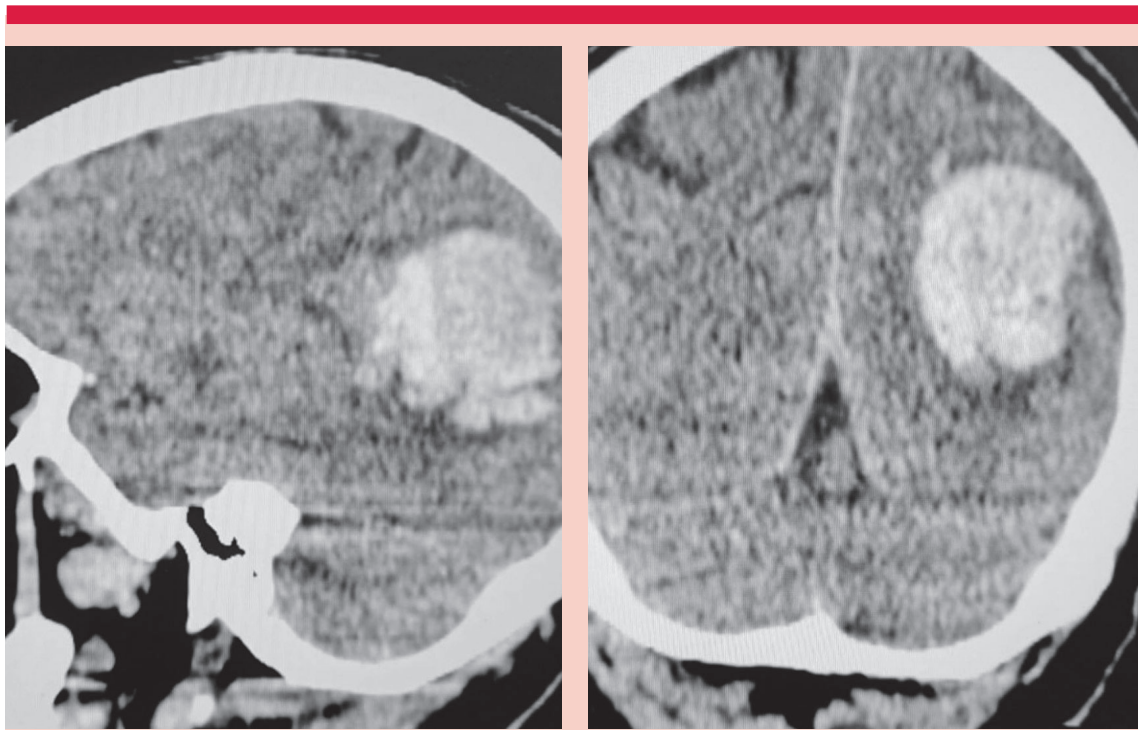


Figura 3. Lesión hiperdensa en la región temporoparietal derecha, con contornos bien definidos, densidad de 42 UH, dimensiones de 4.7 x 3.9 cm, con efecto de masa, que desplazaba 2 mm la línea media con edema perilesional.

Un metanálisis que incluyó 309,551 pacientes reportó una asociación estadísticamente significativa entre la terapia inmunosupresora y mayor riesgo de melanoma (OR [razón de momios] 1.09; IC95% [intervalo de confianza del 95%]: 0.25 a 4.74; $p < 0.01$).⁸

Los posibles mecanismos asociados con una mayor incidencia de cáncer de piel incluyen el bloqueo de mecanismos de reparación del ADN en células dañadas por radiación UV, la modificación de la función inmunitaria y la supresión de la proteína p53;^{8,9} estos mecanismos también se ven alterados en pacientes que reciben terapia de inmunodepresión, que disminuye la reparación del ADN, así como el reconocimiento y eliminación de células neoplásicas, y altera los

procesos de señalamiento y activación en los linfocitos T, como CTLA-4 y su receptor PD-1 que favorecen la producción de linfocitos quiescentes, y es directamente proporcional a la incidencia y características invasoras del melanoma.⁹

En el paciente del caso la duración de inmunosupresión fue mayor de tres años y las concentraciones séricas mayores de 5 ng/dL de tacrolimus indican toxicidad. Destacó el escaso seguimiento y control de las dosis tóxicas séricas de tacrolimus.

Otros factores de riesgo no modificables, también observados en población sin inmunodepresión, que hace a los pacientes susceptibles a padecer melanoma, son la raza blanca, el

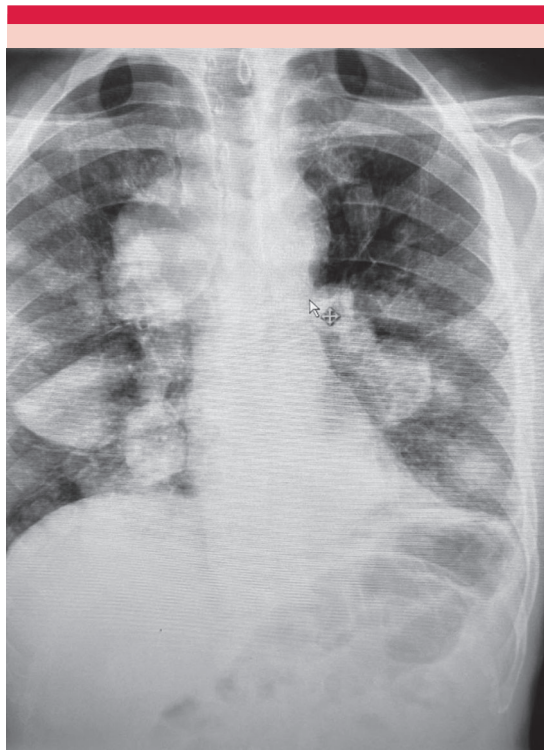


Figura 4. Múltiples lesiones radiolúcidas, nodulares, de gran tamaño, de predominio parahiliar, en ambos campos pulmonares, características de balas de cañón.

sexo masculino, la obesidad (índice de masa corporal mayor 30) por considerarse una enfermedad inflamatoria, con desregulación de la expresión de los linfocitos TNF, lo que favorece a estados de inmunodepresión leve, así como la edad avanzada en los pacientes al momento del trasplante (mayores a 45 años).¹⁰ Asimismo, el tabaquismo es un factor de riesgo modificable, relacionado significativamente con el aumento de la frecuencia de melanoma incluso en población sin otros factores de riesgo atribuibles, como la inmunodepresión.^{8,9}

Por lo anterior, se requiere la identificación de factores de riesgo de cáncer cutáneo, así como la evaluación periódica y tamizaje de neoplasias en todo paciente que recibe un trasplante. Las

guías internacionales sugieren la realización de pruebas de detección de cáncer de piel en receptores de trasplante renal, al menos, cada seis meses postrasplante y posteriormente cada año al tomar en cuenta el tiempo de aparición del melanoma reportado de 1.45-5 años posterior al trasplante.⁹ En sujetos con terapia inmunodepresora se recomienda la vigilancia anual de la piel de por vida. De igual manera se sugiere la cuantificación anual de las concentraciones séricas de tacrolimus con objetivo < 5 ng/dl para evitar efectos adversos.¹¹

Siempre que se extirpen lesiones de piel éstas deben enviarse para estudio histopatológico, lo que garantiza la detección temprana de neoplasias malignas y el tratamiento oportuno que evita complicaciones fatales, como en el paciente del caso.

CONCLUSIONES

Esta comunicación insiste en la importancia de la vigilancia cuidadosa de los pacientes posterior a un trasplante y la necesidad del control riguroso de las concentraciones séricas de inmunosupresores, así como de la prevención y detección oportuna de cáncer de piel. Conocer e identificar los factores de riesgo asociados, así como el envío a estudio histopatológico de las lesiones de piel sospechosas de malignidad o referencia con el facultativo indicado, permitirán un correcto y oportuno tratamiento de las neoplasias, lo que, en conjunto, mejorará el pronóstico de los pacientes trasplantados.

REFERENCIAS

1. Kulbat A, Richter K, Stefura T, et al. Systematic Review of calcineurin inhibitors and incidence of skin malignancies after kidney transplantation in adult patients: A study of 309,551 cases. *Curr Oncol* 2023; 30 (6): 5727-5737. <https://doi.org/10.3390/curroncol30060430>
2. Thet Z, Lam AK, Ranganathan D, et al. Reducing non-melanoma skin cancer risk in renal transplant recipients. *Nephrology (Carlton)* 2021; 26 (11): 907-919. <https://doi.org/10.1111/nep.13939>

3. Ascha M, Ascha MS, Tanenbaum J, Bordeaux JS. Risk factors for melanoma in renal transplant recipients. JAMA Dermatol 2017; 153 (11): 1130-1136. <https://doi.org/10.1001/jamadermatol.2017.2291>
4. Nabi Z, Zahid T, Nabi R. Post renal transplant malignancies. A basic concept. J Ayub Med Coll Abbottabad 2023; 35 (4): 664-668. <https://doi.org/10.55519/JAMC-04-12230>
5. Ferrándiz Pulido C. Actualización en cáncer de piel en receptores de un trasplante de órgano sólido. Nefrología Sup Ext 2018; 9 (1): 6-20.
6. Ponticelli C, Cucchiari D, Bencini P. Skin cancer in kidney transplant recipients. J Nephrol 2014; 27 (4): 385-94. <https://doi.org/10.1007/s40620-014-0098-4>
7. Batta N, Shangraw S, Nicklawsky A, et al. Global melanoma correlations with obesity, smoking, and alcohol consumption. JMIR Dermatol 2021; 4 (2): e31275. <https://doi.org/10.2196/31275>
8. Hao X, Lai W, Xia X, et al. Skin cancer outcomes and risk factors in renal transplant recipients: Analysis of organ procurement and transplantation network data from 2000 to 2021. Front Oncol 2022; 12: 1017498. <https://doi.org/10.3389/fonc.2022.1017498>
9. Mittal A, Colegio OR. Skin cancers in organ transplant recipients. Am J Transplant 2017; 17: 2509-2530. <https://doi.org/10.1111/ajt.14382>
10. Pascual J, Abramowicz D, Cochat C, et al. European Renal Best Practice Guideline on the Management and Evaluation of the Kidney Donor and Recipient. Nefrología 2014; 34 (3): 273-424. <https://doi.org/10.3265/Nefrologia.pre2014.Feb.12490>
11. Banas B, Krämer BK, Krüger B, et al. Long-term kidney transplant outcomes: Role of prolonged-release tacrolimus. Transplantation Proceed 2020; 52 (1): 102-110. <https://doi.org/10.1016/j.transproceed.2019.11.003>

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.v70i5.11434>

Molusco contagioso: más allá de las apariencias. Tratamiento de un caso atípico

Molluscum contagiosum: Beyond appearances. Approach to an atypical case.

Alma Ibarra Félix, Jesús Sebastián Rodríguez Gutiérrez, Carolina Fierro Lugo, Jesús Fabián Silguero Perales, Bárbara Isamara Rojo Rodríguez

Resumen

ANTECEDENTES: El molusco contagioso es una enfermedad dermatológica infecciosa, altamente contagiosa, benigna y de alivio espontáneo, que afecta, principalmente, a niños y adultos inmunodeprimidos. Cuando afecta a adultos inmunocompetentes, las manifestaciones clínicas pueden mostrar una morfología, topografía y comportamiento distintos a los típicos, lo que, clínicamente, podría simular diferentes enfermedades y dificultar su diagnóstico.

CASO CLÍNICO: Paciente femenina de 66 años que acudió a consulta externa de dermatología por padecer una dermatosis de un año y medio de evolución, localizada en el tronco, en la región pectoral derecha. La lesión consistía en una neoformación exofítica de bordes bien definidos, con un diámetro de 2 cm y coloración rosada. A la dermatoscopia se observaron vasos arborizantes en la periferia. Se sospechó carcinoma basocelular nodular, por lo que se tomó una biopsia por escisión. En el reporte de histopatología se encontraron abundantes cuerpos de Henderson-Patterson, patognomónicos de molusco contagioso.

CONCLUSIONES: El molusco contagioso puede imitar una amplia variedad de enfermedades y suele adoptar formas atípicas en adultos inmunodeprimidos. Sin embargo, en pacientes sin inmunodepresión evidente, es importante no descartarlo de manera inicial y considerar los diagnósticos diferenciales más frecuentes asociados con neoformaciones de aspecto similar.

PALABRAS CLAVE: Molusco contagioso; diagnóstico diferencial; biopsia.

Abstract

BACKGROUND: Molluscum contagiosum is a highly contagious, benign, and self-limiting infectious dermatological disease that primarily affects children and immunocompromised adults. When it affects immunocompetent adults, the clinical manifestations may present a morphology, topography, and behavior different from the typical ones, which, clinically, could mimic various diseases and complicate its diagnosis.

CLINICAL CASE: A 66-year-old female patient presented to the dermatology outpatient clinic with a dermatosis of one and a half years of evolution, located on the trunk in the right pectoral region. The lesion consisted of an exophytic neoplasm with well-defined borders, a diameter of 2 cm, and a pink coloration. Dermoscopy revealed arborizing vessels at the periphery. Nodular basal cell carcinoma was suspected, and an excisional biopsy was performed. The histopathology report revealed abundant Henderson-Patterson bodies, which are pathognomonic of molluscum contagiosum.

CONCLUSIONS: Molluscum contagiosum can mimic a wide variety of diseases and often presents in atypical forms in immunocompromised adults. However, in patients without evident immunosuppression, it is important not to rule it out initially and to consider the most common differential diagnoses associated with neoformations of a similar appearance.

KEYWORDS: Molluscum contagiosum; Differential diagnoses; Biopsy.

Servicio de Dermatología, Hospital Regional Dr. Manuel Cárdenas de la Vega, Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los Trabajadores del Estado (ISSSTE), Culiacán, Sinaloa, México.

ORCID

<https://orcid.org/0009-0004-5881-117X>
<https://orcid.org/0000-0003-4010-0797>
<https://orcid.org/0009-0006-5414-5215>
<https://orcid.org/0009-0005-1221-8546>
<https://orcid.org/0000-0002-9864-8395>

Recibido: febrero 2025

Aceptado: marzo 2025

Correspondencia

Alma Ibarra Félix
Almaibarra_dra@hotmail.com

Este artículo debe citarse como:
Ibarra-Félix A, Rodríguez-Gutiérrez JS, Fierro-Lugo C, Silguero-Perales JF, Rojo-Rodríguez BI. Molusco contagioso: más allá de las apariencias. Tratamiento de un caso atípico. Dermatol Rev Mex 2026; 70 (5): 673-676.

ANTECEDENTES

El molusco contagioso es una enfermedad dermatológica infecciosa, benigna y sumamente contagiosa, con una incidencia mundial de aproximadamente 8000 casos por cada 100,000 personas al año.¹ Las tres poblaciones principalmente afectadas son pacientes pediátricos con sistemas inmunológicos intactos, adultos jóvenes inmunocompetentes sexualmente activos y pacientes inmunodeprimidos. Las vías de transmisión incluyen autoinoculación, contacto directo y fómites.² En los casos típicos, clínicamente se caracteriza por pápulas umbilicadas únicas o múltiples, de 2 a 5 mm de diámetro, lisas, de color rosado o de la piel, en forma de cúpula, asintomáticas, que afectan frecuentemente el tronco y las extremidades. Sin embargo, en pacientes adultos e inmunocompetentes, la enfermedad puede manifestarse con una morfología, topografía y comportamiento distintos a los típicos.³

El diagnóstico se establece clínicamente, pero, cuando es necesario, puede tomarse una biopsia, en la que es característico encontrar cuerpos de Henderson-Patterson, que representan inclusiones intracitoplasmáticas del virus, por lo que son patognomónicos.^{4,5} Las manifestaciones atípicas de molusco contagioso son raras en individuos inmunocompetentes y su diagnóstico es difícil. Se comunica el caso de una paciente adulta mayor inmunocompetente con diagnóstico de molusco contagioso confirmado por histopatología. En este caso la histopatología ayudó a establecer el diagnóstico correcto en un caso clínicamente insospechado.

CASO CLÍNICO

Paciente femenina de 66 años, sin antecedentes personales patológicos relevantes, que acudió a consulta dermatológica debido a una neoformación única en el tórax anterior, referida con una evolución de año y medio. Negó síntomas acom-

pañantes y no recibió tratamiento previo. A la exploración física dermatológica se observó una dermatosis localizada en el tronco que afectaba el tórax anterior en la región pectoral derecha, unilateral y asimétrica. La lesión era monomorfa, constituida por una neoformación exofítica de bordes bien definidos, coloración rosada, con un diámetro de 2 cm y consistencia firme, de evolución crónica y asintomática. **Figura 1**

En la dermatoscopia destacó un área central con glóbulos de queratina amarillenta y vasos arborizantes en la periferia (**Figura 2**). Ante los hallazgos clínicos y dermatoscópicos, se sospechó un carcinoma basocelular nodular, por lo que se tomó una biopsia por escisión. El reporte histopatológico reveló abundantes inclusiones intracitoplasmáticas eosinofílicas en los queratinocitos epidérmicos, hallazgos compatibles con molusco contagioso. **Figura 3**

La lesión se resecó totalmente sin necesidad de otorgar tratamiento adicional.

DISCUSIÓN

El molusco contagioso es una infección viral de la piel causada por el virus del molusco conta-



Figura 1. Hallazgos clínicos. En la región pectoral derecha, unilateral y asimétrica, se observa una neoformación exofítica, rosada, de bordes bien definidos, con un diámetro de 2 cm y consistencia firme.

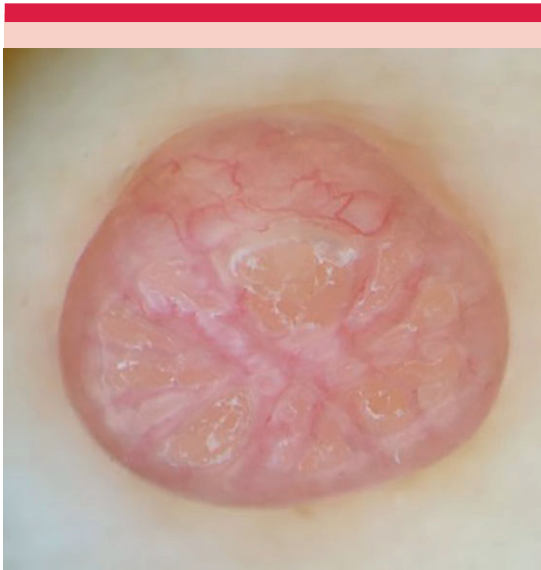


Figura 2. Hallazgos dermatoscópicos. Glóbulos de queratina amarillentos en el área central y vasos arborizantes a la periferia.

gioso, perteneciente a la familia *Poxviridae* del género *Molluscipoxvirus*. Afecta principalmente a la población pediátrica y a pacientes inmunodeprimidos.⁶ En adultos y adolescentes se contagia por contacto directo con piel infectada, mediante transmisión sexual o por deportes de contacto. Se ha identificado una prevalencia de aproximadamente 8% en adultos inmunodeprimidos.⁷ Su manifestación típica consiste en pápulas umbilicadas del color de la piel. Sin embargo, en algunos pacientes inmunocompetentes puede adoptar formas atípicas debido a variaciones en la respuesta inmunitaria, enfermedades dermatológicas preexistentes o mecanismos de autoinoculación, lo que puede dificultar el diagnóstico. A pesar de que pueden curarse espontáneamente, algunos casos persisten por más de cuatro años.⁸ Los diagnósticos diferenciales son múltiples y es preciso considerar las enfermedades que muestran lesiones de aspecto papular: verrugas vulgares, queratoacantomas,

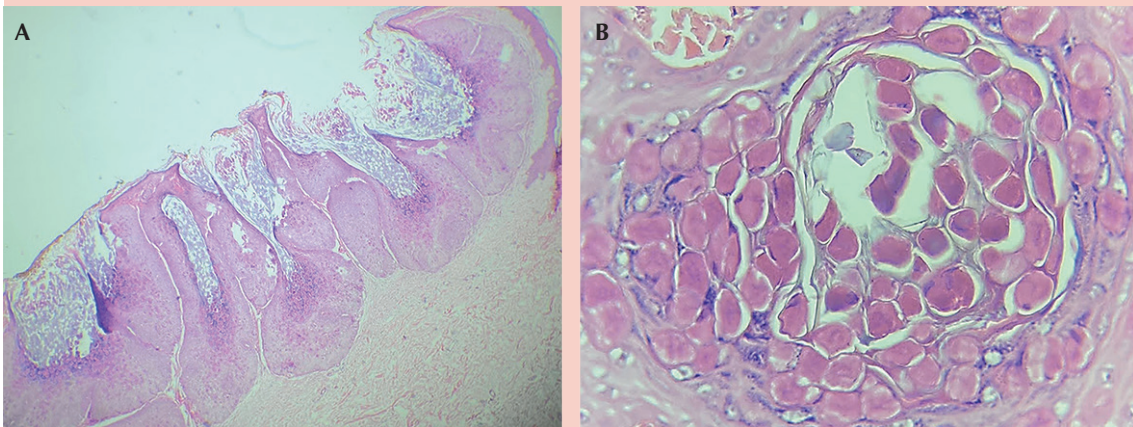


Figura 3. Hallazgos a la histopatología, teñida con hematoxilina y eosina 4X. **A.** Lóbulos invertidos de epitelio escamoso hiperplásico. **B.** A mayor aumento (60X) se observan cuerpos de inclusión eosinófilos, intracitoplasmáticos grandes, que rechazan el núcleo hacia la periferia, identificados como cuerpos de Henderson-Patterson.

siringomas, hidrocistomas; infecciosas: histoplasmosis, coccidioimicosis o pneumocistosis cutánea, y neoplásicas, como el carcinoma basocelular. Los hallazgos dermatoscópicos que orientan al diagnóstico son la umbilicación central y las estructuras amorfas polilobulares de color blanco amarillento.

Cuando la dermatosis y la dermatoscopia no son concluyentes, es necesario tomar una biopsia por escisión para estudio histopatológico. Los hallazgos histológicos característicos corresponden a inclusiones intracitoplasmáticas eosinófilas, conocidos como cuerpos de Henderson-Pettersson, patognomónicos de molusco contagioso.^{6,8} La selección del tratamiento debe basarse en la ubicación, tamaño y cantidad de lesiones; las opciones terapéuticas son: eliminación física mediante legrado o crioterapia, citodestrucción química con quimioterapéuticos y terapia inmunomoduladora.⁹

CONCLUSIONES

El molusco contagioso puede imitar una amplia variedad de enfermedades. En los adultos inmunodeprimidos, principalmente, suele adoptar formas atípicas. En la paciente del caso, no se encontró ninguna causa identificable de inmunosupresión; no obstante, manifestó una dermatosis topográfica y morfológicamente atípica, posiblemente secundario a una respuesta inmunológica exacerbada. Esto podría representar un reto diagnóstico, que deberá diferenciarse de otras enfermedades. Si bien el molusco contagioso afecta con más frecuencia a niños y a sujetos inmunodeprimidos, es

importante no descartarlo de manera inicial y considerarlo diagnóstico diferencial, con el objetivo de mejorar la precisión diagnóstica y evitar tratamientos inadecuados.

REFERENCIAS

1. Han H, Smythe C, Yousefian F, Berman B. Molluscum contagiosum virus evasion of immune surveillance: A review. *J Drugs Dermatol* 2023; 22 (2): 182-9. <http://dx.doi.org/10.36849/JDD.7230>
2. Hebert AA, Bhatia N, Del Rosso JQ. Molluscum contagiosum: Epidemiology, considerations, treatment options, and therapeutic gaps. *J Clin Aesthet Dermatol* 2023; 16 (8 Suppl 1): S4-11.
3. Lacarrubba F, Micali G, Trecarichi AC, et al. New developing treatments for Molluscum contagiosum. *Dermatol Ther (Heidelb)* 2022; 12 (12): 2669-78. <http://dx.doi.org/10.1007/s13555-022-00826-7>
4. Silverman RF, Shinder R. Molluscum contagiosum. *N Engl J Med* 2022; 386 (6): 582. <http://dx.doi.org/10.1056/NEJMicm2113300>
5. Singh S, Swain M, Shukla S, Chander R. An unusual presentation of giant molluscum contagiosum diagnosed on cytology. *Diagn Cytopathol* 2018; 46 (9): 794-6. <http://dx.doi.org/10.1002/dc.23964>
6. Meza-Romero R, Navarrete-Dechent C, Downey C. Molluscum contagiosum: an update and review of new perspectives in etiology, diagnosis, and treatment. *Clin Cosmet Investig Dermatol* 2019; 12: 373-81. <http://dx.doi.org/10.2147/CCID.S187224>
7. Chaurasia S, Rastogi V, Maddheshiya N, et al. Eyelid lesion of molluscum contagiosum: A case report and literature review. *Cureus* 2024; 16 (1): e52272. <http://dx.doi.org/10.7759/cureus.52272>
8. Guerrero-Álvarez A, Zavala-Manzanares JA, Estrada-Aguilar L. Molusco contagioso: un reto diagnóstico en pacientes inmunosuprimidos. *Dermatol Rev Mex* 2021; 65 (1): 102-104. <https://doi.org/10.24245/dermatolrevmex.v65i1.5058>
9. Gupta A, Sharma YK, Ghogre M, et al. Giant molluscum contagiosum unmasked probably during an immune reconstitution inflammatory syndrome. *Indian J Sex Transm Dis AIDS* 2018; 39 (2): 139-40. http://dx.doi.org/10.4103/ijstd.IJSTD_60_16

<https://doi.org/10.24245/dermatolrevmex.v70i5.11435>

Enfermedad de Rosai-Dorfman cutánea en el pabellón auricular

Cutaneous Rosai-Dorfman disease in the ear.

Marysol Macedo Pérez,¹ Diana Cerrillo Alfaro,³ Zamira Barragán Estudillo,⁴ Sonia Toussaint Caire,² Paulina Fernández Rueda⁴

Resumen

ANTECEDENTES: La enfermedad de Rosai-Dorfman es una histiocitosis de células no Langerhans de origen desconocido, caracterizada por un curso benigno y típicamente de alivio espontáneo. Es poco común. La manifestación clásica es una linfadenopatía masiva. La afectación de la piel es la localización más frecuente de la enfermedad extranodal. Se han documentado alrededor de 220 casos que se limitan exclusivamente a la piel. Se manifiesta en forma de nódulos, placas y pápulas con tonalidades eritematosas o marrones. El diagnóstico se establece a través de biopsia, cuyo estudio muestra una proliferación reactiva de macrófagos espumosos con expresión inmunofenotípica positiva para S100 y CD68, junto con emperipolesis.

CASO CLÍNICO: Paciente femenina de 69 años, quien acudió a consulta con una dermatosis de cuatro meses de evolución, localizada en el pabellón de la oreja izquierda después de nadar en una piscina. El examen dermatoscópico mostró una lesión eritematosa con telangiectasias cortas y rosetas. El estudio de la biopsia incisional evidenció emperipolesis, con histiocitos con positividad para CD68 y proteína S100. Las tinciones de PAS, Ziehl-Neelsen y Fite-Faraco resultaron negativas para agentes infecciosos. Los estudios de extensión fueron negativos para infiltración a otros órganos. Se estableció el diagnóstico de enfermedad de Rosai-Dorfman que afectaba exclusivamente la piel. Se inició tratamiento con esteroide tópico de alta potencia durante un mes, con lo que se obtuvo respuesta parcial.

CONCLUSIONES: La enfermedad de Rosai-Dorfman puramente cutánea es muy infrecuente. Es fundamental llevar a cabo investigaciones adicionales para descartar otras enfermedades, así como evaluar el daño sistémico.

PALABRAS CLAVE: Enfermedad de Rosai-Dorfman; emperipolesis; biopsia.

Abstract

BACKGROUND: Rosai-Dorfman disease is a non-Langerhans cell histiocytosis with an unknown cause. It is a benign condition that usually resolves on its own. It is an uncommon phenomenon. The typical manifestation is characterized by significant lymph node enlargement. The skin is the most often affected location of extranodal illness. The literature has documented over 220 cases that only involve the skin. The condition presents as nodules, plaques, and papules that are red or brown. The diagnosis is determined by a biopsy, which reveals a reactive proliferation of foamy macrophages that are positive for immunophenotypic markers S100 and CD68, and exhibit emperipolesis.

CLINICAL CASE: A 69-year-old female patient with a dermatosis in the left ear that had been developing for four months after swimming in a pool. Dermatitis was characterized by nodular lesions. The dermoscopy examination revealed a pink, raised area with small, dilated blood vessels and circular patterns resembling rosettes. An incisional biopsy was taken, whose study revealed emperipolesis. The histiocytes had positive immunoreactivity for CD68 and S100 protein. The PAS, Ziehl-Neelsen, and Fite-Faraco stains yielded negative results for infectious pathogens. Extension studies did not revealed participation of any other illness. Cutaneous Rosai-Dorfman disease was diagnosed. Treatment with high-potency topical steroids was started for one month, obtaining partial response to the treatment.

¹ Residente de tercer año, División de Dermatología.

² Médico adscrito, servicio de Dermatopatología. Hospital General Dr. Manuel Gea González, Ciudad de México.

³ Residente de cuarto año de Medicina Interna.

⁴ Médico adscrito al servicio de Dermatología. Hospital Español de México, Ciudad de México.

ORCID

<https://orcid.org/0009-0003-3313-294X>

Recibido: septiembre 2024

Aceptado: marzo 2025

Correspondencia

Diana Cerrillo Alfaro
diana.alfaro0304@gmail.com

Este artículo debe citarse como: Macedo-Pérez M, Cerrillo-Alfaro D, Barragán-Estudillo Z, Toussaint-Caire S, Fernández-Rueda P. Enfermedad de Rosai-Dorfman cutánea en el pabellón auricular. Dermatol Rev Mex 2026; 70 (5): 677-681.

CONCLUSIONS: *Cutaneous Rosai-Dorfman disease is exceptionally uncommon. Conducting extension tests is crucial to discard diseases and see whether there is any systemic involvement.*

KEYWORDS: *Rosai-Dorfman disease; Emperipolesis; Biopsy.*

ANTECEDENTES

La enfermedad de Rosai-Dorfman es un trastorno histiocítico benigno que a menudo se manifiesta como una linfadenopatía masiva cervical.¹ Se ha descrito daño extraganglionar hasta en un 43%, con afección a órganos internos² y externos. La piel es el sitio más común con afectación extraganglionar; las orejas representan la topografía clásica de manifestación única.³ Las lesiones cutáneas pueden ocurrir en aproximadamente el 10% de los pacientes con enfermedad ganglionar; sin embargo, sólo el 3% tiene manifestación cutánea pura, lo que se considera una afección extremadamente rara.⁴ Hasta el momento existen aproximadamente 220 casos puramente cutáneos reportados en la bibliografía mundial. A diferencia de la manifestación ganglionar, la forma cutánea predomina en el sexo femenino con un promedio de edad de 47 años.⁵

La causa sigue siendo desconocida. Algunos autores sugieren que existe una respuesta exagerada a un agente infeccioso, en lugar de un trastorno neoplásico.⁵ Se ha asociado con el virus del herpes 6, linfomas, síndrome linfoproliferativo autoinmunitario 1, VEB, parvovirus B19, asma, diabetes y el VIH.^{1,2,6} También se ha considerado un probable origen autoinmunitario debido a su asociación con la enfermedad de Crohn, lupus eritematoso o la artritis reumatoide. La enfermedad también puede coexistir con en-

fermedades linfoproliferativas, como la micosis fungoides y el linfoma Hodgkin o no Hodgkin.⁷

La enfermedad clásica se manifiesta clínicamente como linfadenopatía cervical bilateral no dolorosa, asociada con síntomas sistémicos: fiebre, fatiga y diaforesis nocturna.^{8,9} En estudios de laboratorio se evidencia leucocitosis, hipergammaglobulinemia policlonal y aumento en reactantes de fase aguda como VSG.^{1,6}

La enfermedad cutánea se manifiesta como nódulos, placas y pápulas con una decoloración eritematosa o marrón en la cabeza, el cuello, el tronco o las extremidades.^{8,9}

El diagnóstico se establece con el estudio histopatológico que muestra un infiltrado mixto de histiocitos, células plasmáticas, linfocitos y polimorfonucleares. Se observa emperipolesis (células inflamatorias dentro del citoplasma de los macrófagos sin ser degradados). Estos histiocitos son característicamente positivos para los inmunomarcadores S-100, CD68 y negativos para CD1a.^{1,4,10} Los diagnósticos diferenciales son lepra, policondritis, pericondritis y pseudoquistes auricular.

No hay un tratamiento establecido de primera línea porque hay distintos grados de respuesta, por lo que la decisión se basa en las circunstancias clínicas individuales del paciente. Hasta el 50%

de los pacientes pueden mostrar remisión espontánea, por lo que la observación es apropiada en casos asintomáticos o sin complicaciones.¹⁰ La resección quirúrgica es un tratamiento curativo en caso de pequeñas lesiones unifocales. Sin embargo, los corticosteroides suelen ser el tratamiento de primera línea. Otras opciones terapéuticas incluyen sirolimus, radioterapia, quimioterapia (metotrexato, 6-mercaptopurina) e inmunoterapia (talidomida, rituximab) con resultados variables.^{10,11}

CASO CLÍNICO

Paciente femenina de 69 años, ama de casa, con antecedente de diabetes mellitus tipo 2 desde 2017, en tratamiento con metformina. Acudió a valoración por una dermatosis de cuatro meses de evolución con eritema, prurito y dolor en la oreja después de nadar en una piscina, a la que, dos meses antes de la consulta, se agregaron lesiones nodulares, sin síntomas sistémicos, en tratamiento con aciclovir y ofloxacino, sin mejoría.

A la exploración física se encontró una dermatosis localizada en el pabellón auricular izquierdo que afectaba el hélice y antihélice, caracterizada por una placa eritematosa, infiltrada, de consistencia blanda, con apariencia arrosariada (**Figura 1**). No se palpaban adenopatías. El estudio dermatoscópico con luz polarizada 10x evidenció una placa rosa-anaranjado con telangiectasias finas y cortas, rosetas y escama amarillenta. **Figura 2**

Se tomó una biopsia incisional de la lesión cuyo estudio evidenció desde la dermis reticular superficial hasta la dermis reticular profunda un infiltrado inflamatorio difuso compuesto por numerosos histiocitos, linfocitos, neutrófilos y células plasmáticas. En estas zonas predominaban los histiocitos con emperipolesis. Las tinciones de PAS, Ziehl-Neelsen y Fite-Faraco fueron negativas a agentes infecciosos. Los estu-



Figura 1. Manifestación clínica.



Figura 2. Dermatoscopia con luz polarizada 10x. Fondo rosa-anaranjado con telangiectasias finas y cortas, rosetas y escama amarillenta.

dios de inmunomarcación mostraron histiocitos positivos para CD68 y proteína S100. **Figura 3**

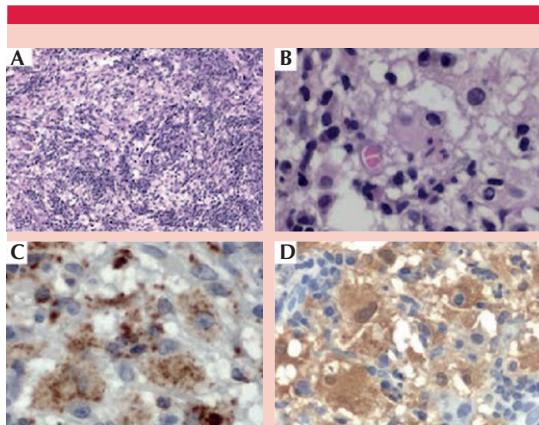


Figura 3. **A.** Microscopia de luz 10x, tinción de hematoxilina y eosina: infiltrado linfocitario e histiocitario. Se observa la imagen de cielo estrellado. **B.** Microscopia de luz 100x, tinción de hematoxilina y eosina: infiltrado de histiocitos con emperipolesis de células inflamatorias. **C.** Microscopia de luz 100x, inmunohistoquímica positiva a CD68. **D.** Microscopia de luz 100x, inmunohistoquímica positiva a S100.

Los estudios de extensión no mostraron afectación de algún otro órgano, por lo que se estableció el diagnóstico de enfermedad de Rosai-Dorfman cutánea. Se inició tratamiento con corticosteroide tópico de alta potencia (clobetasol) a dosis de reducción durante un mes, con lo que la paciente obtuvo respuesta parcial al tratamiento. Al mantenerse la lesión asintomática y limitada a la zona descrita, se decidió mantener bajo vigilancia médica porque más del 50% de los pacientes pueden tener remisión espontánea de las lesiones.

DISCUSIÓN

La enfermedad de Rosai-Dorfman es una histiocitosis de células no Langerhans poco frecuente, de causa idiopática, curso benigno y generalmente de alivio espontáneo.^{10,11} Clásicamente se manifiesta como una linfadenopatía masiva cervical no dolorosa, que puede o no causar síntomas sistémicos. Hasta el 10% de los pacientes

con afectación sistémica manifiestan lesiones cutáneas, pero sólo el 3% de los casos tienen daño cutáneo puro sin afectación sistémica. Hasta el momento, existen aproximadamente 220 casos reportados en la bibliografía como puramente cutáneos.⁸

Se manifiesta de manera bimodal: la forma clásica afecta con más frecuencia en la infancia y el sexo masculino, en contraste con la forma cutánea, que predomina en el sexo femenino en la edad adulta, como en la paciente del caso.

La enfermedad de Rosai-Dorfman cutánea es poco frecuente, con manifestaciones cutáneas inespecíficas. Se ha descrito como nódulos, placas y pápulas con una coloración eritematosa o marrón.^{8,9} La topografía afectada con más frecuencia es la cabeza; no obstante, pueden manifestarse en cualquier zona corporal. La paciente tuvo inicialmente un cuadro clínico inespecífico de cuatro meses de evolución, caracterizado por eritema, dolor y prurito después de nadar en una piscina, que evolucionaron a la formación de lesiones nodulares.

Debido a la singularidad de esta enfermedad, así como a la falta de especificidad de las lesiones y su ubicación topográfica, el diagnóstico tiende a ser difícil, por ello la toma de biopsia con posterior realización de estudios de extensión son decisivos para descartar afecciones de origen infeccioso, inflamatorio, autoinmunitario y proliferativo.

Asimismo, la inmunohistoquímica es fundamental para descartar diversos diagnósticos diferenciales: policondritis recidivante, pseudoquiste del pabellón auricular, sarcoidosis, histiocitosis, trastornos linfoproliferativos, así como agentes infecciosos, como lepra, tuberculosis y leishmaniasis. A menudo la enfermedad sigue un curso clínico benigno, con o sin tratamiento establecido. En la paciente del caso se decidió iniciar tratamiento tópico con esteroide de alta

potencia a dosis de reducción durante un mes. Sin embargo, la paciente no mostró mejoría significativa. Al mantenerse asintomática se decidió la vigilancia médica estrecha, porque la literatura describe que más del 50% de los pacientes pueden tener alivio espontáneo de las lesiones en uno a tres años. El daño ganglionar y la afectación sistémica se relacionan con un peor pronóstico. Algunos casos demuestran hallazgos cutáneos persistentes independientemente del tratamiento.^{10,12}

CONCLUSIONES

La enfermedad de Rosai-Dorfman puramente cutánea es muy infrecuente. Es fundamental llevar a cabo investigaciones adicionales para descartar otras enfermedades, así como evaluar el daño sistémico.

REFERENCIAS

1. Frater JL, Maddox JS, Obadiah JM, et al. Cutaneous Rosai-Dorfman disease: comprehensive review of cases reported in the medical literature since 1990 and presentation of an illustrative case. *J Cutan Med Surg* 2006; 10 (6): 281-290. <https://doi.org/10.2310/7750.2006.0006>
2. Yoon AJ, Parisien M, Feldman F, Young-In Lee F. Extranodal Rosai-Dorfman disease of bone, subcutaneous tissue and paranasal sinus mucosa with a review of its pathogenesis. *Skeletal Radiol* 2005; 34 (10): 653-657. <https://doi.org/10.1007/s00256-005-0953-4>
3. Hirt MB, Heskett J, Veerula V, et al. Multifocal Rosai-Dorfman disease with involvement of the pinna. *JAAD Case Rep* 2017; 3 (3): 233-235. <https://doi.org/10.1016/j.jdc.2017.02.008>
4. Wang KH, Chen WY, Liu HN, et al. Cutaneous Rosai-Dorfman disease: clinicopathological profiles, spectrum and evolution of 21 lesions in six patients. *Br J Dermatol* 2006; 154 (2): 277-286. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2133.2005.06917.x>
5. Sampaio R, Silva L, Catorze G, Viana I. Cutaneous Rosai-Dorfman disease: a challenging diagnosis. *BMJ Case Rep* 2021; 14 (2): e239244. <https://doi.org/10.1136/bcr-2020-239244>
6. Fang S, Chen AJ. Facial cutaneous Rosai-Dorfman disease: A case report and literature review. *Exp Ther Med* 2015; 9 (4): 1389-1392. <https://doi.org/10.3892/etm.2015.2260>
7. Cerrillo Alfaro D, Gutiérrez Méndez KA, Galván Salazar G, et al. Enfermedad de Rosai-Dorfman ganglionar tratado con hiperoxigenación hiperbárica con respuesta significativa confirmado por PET-CT. *Ciencia Latina Revista Científica Multidisciplinar* 2024; 8 (3): 8871-8883. https://doi.org/10.37811/cl_rcm.v8i3.12042
8. Sampaio R, Silva L, Catorze G, Viana I. Cutaneous Rosai-Dorfman disease: a challenging diagnosis. *BMJ Case Rep* 2021; 14 (2): e239244. <https://doi.org/10.1136/bcr-2020-239244>
9. Leal PA, Adriano AL, Breckenfeld MP, et al. Rosai-Dorfman disease presenting with extensive cutaneous manifestation - case report. *An Bras Dermatol* 2013; 88 (2): 256-259. <https://doi.org/10.1590/S0365-05962013000200014>
10. Gawdzik A, Ziarkiewicz-Wróblewska B, Chlebicka I, et al. Cutaneous Rosai-Dorfman disease: A treatment challenge. *Dermatol Ther (Heidelb)* 2021; 11 (4): 1443-1448. <https://doi.org/10.1007/s13555-021-00557-1>
11. Wongrat T, Sangmala S. Facial cutaneous Rosai-Dorfman disease: a case report. *J Med Case Rep* 2024; 18 (1): 182. <https://doi.org/10.1186/s13256-024-04410-9>
12. Fayne R, Rengifo SS, Gonzalez I, et al. Primary cutaneous Rosai-Dorfman disease; a case-based review of a diagnostically and therapeutically challenging rare variant. *Ann Diagn Pathol* 2020; 45: 151446. <https://doi.org/10.1016/j.anndiagpath.2019.151446>

<https://doi.org/10.24245/dermatolrevmex.v70i5.11436>

Liquen plano lineal zosteriforme: variante infrecuente

Linear zosteriform lichen planus: Uncommon variant.

Alcira Torres,¹ Mary Soto,² Dayangel González,³ Sandra Vivas⁴

Resumen

ANTECEDENTES: El liquen plano es una enfermedad inflamatoria crónica, inmunomediada, que afecta principalmente la piel, las mucosas, las uñas y los folículos pilosos, con una prevalencia global estimada del 1 al 2% y ligera predilección por mujeres de mediana edad. Existen múltiples variantes clínicas cutáneas; la forma clásica es la más frecuente. La variante lineal, que sigue las líneas de Blaschko, es particularmente rara y se caracteriza por la aparición de pápulas poligonales, violáceas y pruriginosas, que pueden confluir en placas de disposición lineal, generalmente unilateral, siguiendo uno o más segmentos nerviosos. Esta manifestación puede asociarse con dolor punzante y distribución zosteriforme.

CASO CLÍNICO: Paciente femenina de 42 años, con antecedente de hipertensión arterial, quien consultó por una lesión dolorosa de gran tamaño en la pierna derecha, de evolución crónica y resistente a tratamientos previos, sin diagnóstico certero. La evaluación clínica y dermatoscópica evidenció pápulas y placas liquenoides dispuestas linealmente, con estrías de Wickham y pigmentación gris-azulada, hallazgos característicos de esta variante. El diagnóstico se confirmó mediante biopsia cutánea. Se inició tratamiento con corticosteroides tópicos y antihistamínicos, con lo que se logró el alivio de los síntomas.

CONCLUSIONES: Este caso resalta la importancia de considerar el liquen plano lineal en el diagnóstico diferencial de lesiones cutáneas lineales dolorosas, especialmente en adultos, para evitar retrasos diagnósticos y terapéuticos.

PALABRAS CLAVE: Liquen plano; dermatoscopia; dolor; diagnóstico diferencial.

Abstract

BACKGROUND: Lichen planus is a chronic, immune-mediated inflammatory disease, primarily affecting the skin, mucous membranes, nails, and hair follicles, with a global prevalence of 1-2% and a slight female predominance in middle-aged adults. Multiple cutaneous clinical variants have been described, with the classic form being the most common. The linear variant, which follows Blaschko's lines, is exceptionally rare and is characterized by pruritic, polygonal, violaceous papules that may coalesce into plaques arranged in a linear, usually unilateral, distribution corresponding to one or more nerve segments. This presentation can be associated with stabbing pain and a zosteriform pattern.

CLINICAL CASE: A 42-year-old female patient with a history of hypertension, who presented with a large, painful chronic lesion on her right leg, previously treated multiple times without an accurate diagnosis or satisfactory response. Clinical and dermoscopic examination revealed lichenoid papules and plaques arranged linearly, with Wickham's striae and bluish-gray pigmentation, which are characteristic findings of this variant. The diagnosis was confirmed by skin biopsy. Topical corticosteroids and antihistamines were initiated, resulting in symptomatic relieve.

¹ Residente de segundo año del posgrado de Dermatología.

² Residente de tercer año del posgrado de Dermatología.

³ Residente de primer año del posgrado de Dermatología.

⁴ Médico internista-dermatólogo. Jefa del servicio de Dermatología. Profesora titular de la Escuela de Medicina y coordinadora del posgrado de Dermatología. Ciudad Hospitalaria Dr. Enrique Tejera, Universidad de Carabobo, Valencia, Venezuela.

ORCID

<https://orcid.org/0009-0007-3576-0965>

Recibido: enero 2025

Aceptado: mayo 2025

Correspondencia

Alcira Lisbeth Torres
Alcira.lisbeth25@gmail.com

Este artículo debe citarse como: Torres A, Soto M, González D, Vivas S. Liquen plano lineal zosteriforme: variante infrecuente. Dermatol Rev Mex 2026; 70 (5): 682-685.

CONCLUSIONS: *This case highlights the importance of considering linear lichen planus in the differential diagnosis of painful linear cutaneous lesions in adults to prevent diagnostic and therapeutic delays.*

KEYWORDS: *Lichen planus; Dermoscopy; Pain; Differential diagnosis.*

ANTECEDENTES

El liquen plano es una enfermedad inflamatoria crónica, inmunomediada, que afecta principalmente la piel, las mucosas, las uñas y los folículos pilosos, con una prevalencia global estimada de 1-2%. Existen múltiples variantes clínicas cutáneas, la forma clásica es la más frecuente, seguida de las formas mucosa, hipertrófica, atrófica, pigmentada, ampollosa, ulcerativa, anular, inversa, eruptiva, penfigoide y lineal. Esta última, que sigue las líneas de Blaschko, es particularmente rara y se caracteriza por la aparición de pápulas poligonales, violáceas y pruriginosas, que pueden confluir en placas de disposición lineal, generalmente unilateral, siguiendo uno o más segmentos nerviosos. Esta manifestación puede asociarse con dolor punzante y distribución zosteriforme.

CASO CLÍNICO

Paciente femenina de 42 años, natural y procedente de Carabobo, Venezuela, de fototipo cutáneo IV-VI según Fitzpatrick, con antecedente de herpes zoster en la infancia en el tórax anterior. Acudió a consulta por padecer una lesión dolorosa en la pierna derecha de tres años de evolución, resistente a tratamientos previos con emolientes y antifúngicos tópicos.

Al examen físico se identificó una dermatosis lineal en el miembro inferior derecho, que se

extendía desde la cara interna del muslo hasta el maléolo medial, caracterizada por placas eritematoescamosas de bordes bien definidos y tonalidad parduzca periférica, con patrón zosteriforme que seguía las líneas de Blaschko, asociada con dolor punzante (7/10 en escala visual análoga) y prurito intermitente. **Figura 1A**

La dermatoscopia mostró un fondo eritematoso difuso, escamas adherentes centrales y vasos puntiformes monomórficos. **Figura 1B**

Se tomó una muestra perilesional para biopsia en la cara interna del muslo derecho para estudio con tinción de H&E, que reveló hiperqueratosis ortoqueratósica, hipergranulosis en V, infiltrado linfo-histiocítico en banda en la unión dermoepidérmica, degeneración vacuolar de la capa basal, melanófagos en la dermis papilar y crestas papilares acentuadas (diente de sierra). El diagnóstico diferencial incluyó liquen estriado (descartado por ausencia de queratinocitos apoptóticos), nevo epidérmico inflamatorio lineal (excluido por histopatología) y linfoma cutáneo de células T (no se observó atipia linfocítica). **Figura 2**

El diagnóstico de liquen plano lineal de distribución zosteriforme se confirmó por correlación clínico-histopatológica. Se indicó tratamiento con betametasona dipropionato al 0.05% bajo oclusión nocturna, vaselina salicilica al 5% dos veces al día y pregabalina 75 mg al día para tra-

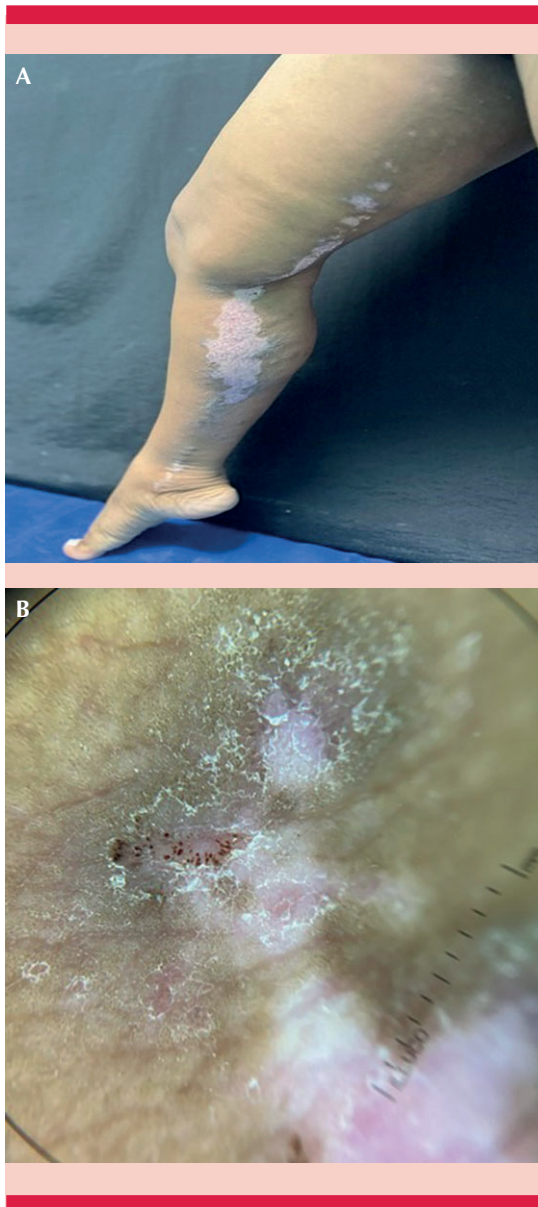


Figura 1. A. Placas eritematoescamosas de bordes bien definidos y tonalidad parduzca periférica, con patrón zosteriforme que sigue las líneas de Blaschko. **B.** Dermatoscopia: fondo eritematoso difuso, escamas adherentes centrales y vasos puntiformes monomórficos.

tar la neuropatía dolorosa residual. A las cuatro semanas la paciente tenía alivio del 70% del dolor con reducción del eritema y descamación.

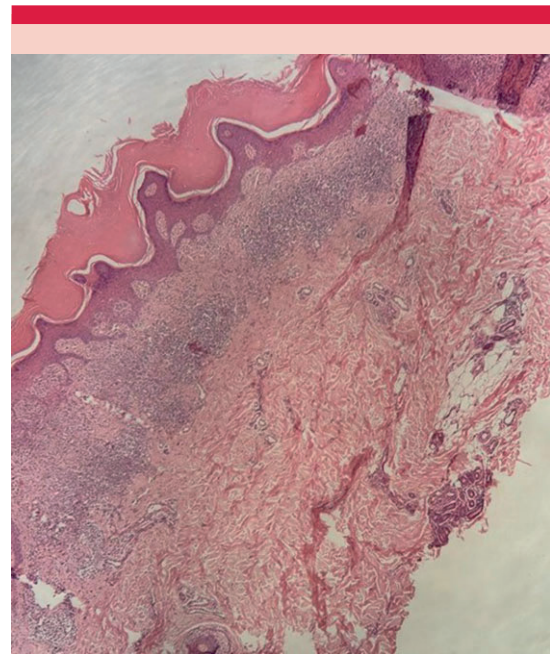


Figura 2. El estudio de la biopsia cutánea (tinción con H&E, 20x) reveló hiperqueratosis ortoqueratósica, hipergranulosis en V, crestas papilares acentuadas (diente de sierra), degeneración vacuolar de las células de la capa basal, infiltrado linfohistiocítico en banda en la unión dermoepidérmica y dermis superficial, pigmento melánico y melanófagos.

DISCUSIÓN

El liquen plano, etimológicamente derivado del griego *leichen* (musgo) y el latín *planus* (plano),¹ es una dermatosis inflamatoria crónica de causa desconocida y patogenia autoinmunitaria mediada por linfocitos T CD8+ citotóxicos.^{2,3} Si bien su prevalencia global se estima entre el 0.22 y el 1% en adultos, la variante lineal —descrita inicialmente por Devergie en 1854— representa sólo del 0.24 al 0.62% de los casos,^{4,5} lo que destaca la excepcionalidad de la paciente del caso con distribución zosteriforme que seguía las líneas de Blaschko.⁶

La distribución lineal observada en la paciente del caso plantea un doble desafío diagnóstico:

por un lado, su similitud clínica con neuralgias posherpéticas (debido a su antecedente de herpes zoster infantil) y, por otro, su superposición morfológica con afecciones como el liquen estriado, nevo epidérmico inflamatorio o linfoma cutáneo de células T.⁷ El fenómeno de Koebner inmunológico podría explicar esta manifestación atípica, en las que algunos estímulos, como traumatismos locales o reactivaciones virales subclínicas, desencadenarían una respuesta Th1-Th17 aberrante contra queratinocitos basales,⁸ hipótesis reforzada por el antecedente de herpes zoster en la paciente.

Los hallazgos dermatoscópicos (estrías de Wickham y vasos puntiformes monomórficos) junto con la histopatología característica (infiltrado en banda, hipergranulosis en V y degeneración vacuolar de las células de la capa basal), permitieron confirmar el diagnóstico. Sin embargo, el dolor neuropático, inusual en el liquen plano clásico, sugiere afectación de terminaciones nerviosas dérmicas por el infiltrado linfocítico, fenómeno documentado en casos de distribución metamérica.⁹

En cuanto al tratamiento, la combinación de corticosteroides tópicos bajo oclusión y pregabalina demostró eficacia en la paciente del caso, lo que coincide con estudios recientes que proponen enfoques multimodales para tratar variantes dolorosas. No obstante, la resistencia terapéutica inicial subraya la necesidad de considerar diagnósticos diferenciales amplios en lesiones lineales crónicas.^{8,9}

CONCLUSIONES

El liquen plano es una dermatosis frecuente; sin embargo, tiene diferentes variedades clínicas. La paciente del caso padecía un liquen plano

lineal zosteriforme, cuya forma clínica es poco frecuente. Es importante correlacionar los datos clínicos y los hallazgos dermatoscópicos e histopatológicos para confirmar el diagnóstico y descartar otros padecimientos, como linfomas cutáneos o dermatosis liquenoides secundarias, lo que optimiza el proceso terapéutico y el pronóstico del paciente.

DECLARACIONES

Conflictos de interés

No se reportan conflictos de interés.

REFERENCIAS

1. Sánchez L, Cabanillas J, Ponce M, Salluca A. Liquen plano. *Dermatol Perú* 2011; 21 (1): 27-44.
2. Bermúdez-Barrios N, Hernández-Pérez DM, Vivas-Toro SC. Manifestación clásica del liquen plano simple. *Dermatol Rev Mex* 2023; 67 (5): 770-773. <https://doi.org/10.24245/drm/bmu.v67i5.9148>
3. Casabellaa YE, Sánchez BM, Paz CN de, López DL. Liquen plano, a propósito de un caso poco frecuente. *Rev Esp Podol* 2016; 27 (2): 78-81.
4. Guzmán ÓE, Muñoz L, Vidal A. Liquen plano cutáneo lineal zosteriforme. *Rev Asoc Colomb Dermatol* 2022; 30 (2): 131-137. doi:10.29176/2590843X.1644
5. Wagner G, Rose C, Sachse MM. Clinical variants of lichen planus. *J Dtsch Dermatol Ges* 2013; 11 (3): 238-239. doi:10.1111/ddg.12031
6. Kabbash C, Laude TA, Weinberg JM, Silverberg NB. Lichen planus in the lines of Blaschko. *Pediatr Dermatol* 2002; 19 (6): 541-5. doi: 10.1046/j.1525-1470.2002.00229.x
7. Suarez O, Ginarte M, Toribio J. Liquen plano blaschkoide. *Actas Dermosifiliogr* 2004; 95 (3): 187-188. [https://doi.org/10.1016/S0001-7310\(04\)76794-0](https://doi.org/10.1016/S0001-7310(04)76794-0)
8. Miljkovi J, Beli M, Godi A, et al. Zosteriform papular eruption. *Arch Dermatol* 1997; 133 (5): 650-653.
9. Lutz ME, Perniciaro C, Lim KK. Zosteriform lichen planus without evidence of herpes simplex or varicella-zoster virus by polymerase chain reaction: Report of two cases. *Acta Derm Venereol* 1997; 77 (6): 491-492. doi:10.2340/0001555577491492

<https://doi.org/10.24245/dermatolrevmex.v70i5.11437>

Fotodermatosis inmunomediadas: erupción polimorfa lumínica y reticuloide actínico con excelente respuesta al tratamiento

Immune-mediated photodermatoses: Polymorphic light eruption and actinic reticuloid with excellent response to treatment.

Virginia Daiana Dimotta, María Eugenia Amoreo, Lucía María Córdoba, Mara Lorena Ivanov, Alfonsina Martínez

Resumen

ANTECEDENTES: Las fotodermatosis son enfermedades cutáneas inducidas o exacerbadas por la radiación ultravioleta. Se clasifican en varios grupos, uno de ellos lo constituyen las fotodermatosis inmunomediadas, anteriormente denominadas idiopáticas. Su diagnóstico se basa principalmente en la clínica porque no hay pruebas específicas. Las medidas de fotoprotección son fundamentales en su tratamiento.

CASOS CLÍNICOS: Caso 1: paciente femenina de 70 años que consultó por padecer una erupción de múltiples pápulas pruriginosas tras una exposición solar intensa. La paciente refirió episodios recurrentes de brotes similares con varios años de evolución. El estudio histopatológico de una biopsia cutánea fue compatible con erupción polimorfa lumínica. Se indicó tratamiento con hidroxiclороquina a dosis de 400 mg/día, con lo que se observó una excelente respuesta a los dos meses de iniciado el tratamiento. Caso 2: paciente masculino de 60 años con antecedentes de exposición solar intensa sin fotoprotección, que acudió a la consulta por padecer una dermatosis eccematosa crónica localizada en la cara de 20 años de evolución. Con los estudios complementarios correspondientes se estableció el diagnóstico clínico e histopatológico de reticuloide actínico. Se indicó tratamiento con azatioprina, 100 mg/día, con un control evolutivo favorable a los dos meses y mejoría clínica significativa.

CONCLUSIONES: La erupción polimorfa lumínica y el reticuloide actínico son afecciones poco frecuentes, pero con un notable efecto en la calidad de vida, lo que hace indispensable su reconocimiento y tratamiento adecuado.

PALABRAS CLAVE: Dermatitis actínica crónica; radiación ultravioleta; hidroxiclороquina.

Abstract

BACKGROUND: Photodermatoses are skin diseases induced or exacerbated by ultraviolet radiation. They are classified into several groups, among which are immune-mediated photodermatoses, previously referred to as idiopathic. The diagnosis of these conditions is primarily based on clinical findings, as there are no specific tests available. Effective photoprotection measures are essential in their treatment.

CLINICAL CASES: Case 1: A 70-year-old female patient presented with multiple pruritic papules following intense sun exposure. The patient reported recurrent episodes of similar outbreaks over several years. A skin biopsy was performed for histopathological study, which was compatible with polymorphous light eruption. Treatment with

Servicio de Dermatología, Hospital Interzonal Especializado en Agudos y Crónicos San Juan de Dios de La Plata, La Plata, Argentina.

ORCID

<https://orcid.org/0009-0004-9567-9307>
<https://orcid.org/0009-0006-0040-4306>
<https://orcid.org/0009-0004-4973-909X>
<https://orcid.org/0009-0007-7732-2605>
<https://orcid.org/0009-0006-1185-3535>

Recibido: marzo 2025

Aceptado: mayo 2025

Correspondencia

Virginia Daiana Dimotta
virginiadimotta@gmail.com

Este artículo debe citarse como: Dimotta VD, Amoreo ME, Córdoba LM, Ivanov ML, Martínez A. Fotodermatosis inmunomediadas: erupción polimorfa lumínica y reticuloide actínico con excelente respuesta al tratamiento. Dermatol Rev Mex 2026; 70 (5): 686-695.

hydroxychloroquine 400 mg/day was initiated, and an excellent response was observed two months after starting the treatment. Case 2: A 60-year-old male patient with a history of intense sun exposure without sun protection sought consultation for a chronic eczematous dermatosis localized on the face, with a 20-year evolution. Complementary studies were carried out, leading to a clinical and histopathological diagnosis of actinic reticuloid. Treatment with azathioprine 100 mg/day was initiated, with favorable follow-up at two months, showing significant clinical improvement.

CONCLUSIONS: Polymorphous light eruption and actinic reticuloid are uncommon conditions, but they significantly impact the quality of life, making their recognition and proper therapeutic management essential.

KEYWORDS: Chronic actinic dermatitis; Ultraviolet radiation; Hydroxychloroquine.

ANTECEDENTES

Las fotodermatosis son enfermedades infrecuentes, causadas o exacerbadas por la radiación electromagnética, ya sea solar o por fuentes artificiales.¹ Se agrupan en varias categorías, como las fotodermatosis inmunomediadas, cuya patogenia aún se desconoce, aunque se postula que tienen una base inmunológica, con una respuesta alterada a cromóforos endógenos.^{2,3} Su relevancia radica en su amplia distribución, su significativo efecto negativo en la calidad de vida y en sus características clínicas que se superponen con otras enfermedades fotosensibles, como el lupus eritematoso, diversas dermatosis eczematosas y el linfoma cutáneo de células T.

Este artículo se enfoca en la erupción polimorfa lumínica, una de las más comunes, y en el reticuloide actínico, que representa la manifestación más grave de la dermatitis actínica crónica.^{5,6} El diagnóstico de estas enfermedades requiere una evaluación integral, basada, principalmente, en la clínica y complementada con estudios histológicos, fotobiológicos y pruebas de laboratorio que descarten otras causas de fotodermatosis.^{4,5,7}

Se describen dos casos clínicos con diagnóstico clínico-histopatológico compatibles: el primero corresponde a una erupción polimorfa lumínica, tratada con hidroxycoloroquina, y el segundo a un reticuloide actínico, tratado con azatioprina. Ambos casos mostraron una excelente respuesta terapéutica, por lo que esta publicación aporta evidencia documentada de la eficacia de estos tratamientos indicados en estas enfermedades.

CASOS CLÍNICOS

Caso 1

Paciente femenina de 70 años, con fototipo cutáneo III según Fitzpatrick y antecedentes familiares de dos hermanos con enfermedades cutáneas fotosensibles similares, sin diagnóstico específico. Consultó por la aparición de una erupción pruriginosa posterior a una exposición solar intensa. La erupción consistió en múltiples pápulas eritematosas excoriadas, algunas se agrupaban formando placas. Las lesiones predominaron en las áreas fotoexpuestas, especialmente en los antebrazos y el dorso de las manos, así como en el abdomen. **Figura 1**



Figura 1. Múltiples pápulas eritematosas excoriadas que se agrupan formando placas en áreas fotoexpuestas de los antebrazos, las manos y el abdomen.

La paciente refirió episodios recurrentes de brotes similares, con una evolución de varios años, que se exacerbaban tras la exposición solar relacionada con su actividad laboral al aire libre en quintas agrícolas.

Ante el diagnóstico presuntivo de erupción polimorfa lumínica, se hizo un interrogatorio dirigido que descartó el consumo de fármacos sistémicos y el uso de sustancias tópicas. Los resultados de los estudios de laboratorio con perfil reumatológico no mostraron alteraciones. Además, el estudio histopatológico de la biopsia cutánea reveló una epidermis con hiperparaqueratosis focal, espongiosis y edema en la dermis, con

elastosis solar e infiltrado inflamatorio linfocitario perivascular (**Figura 2**). Con estos hallazgos y el cuadro clínico característico se estableció el diagnóstico de erupción polimorfa lumínica.

Se indicaron medidas generales del cuidado de la piel, fotoprotección estricta, así como anti-histamínicos orales y corticosteroides tópicos y orales. A pesar de estas medidas, no se evidenció mejoría clínica, por lo que se inició tratamiento con hidroxycloroquina a dosis de 400 mg al día. La evaluación oftalmológica correspondiente no reveló alteraciones. A los dos meses de iniciado el tratamiento se observó una excelente respuesta terapéutica. **Figura 3**

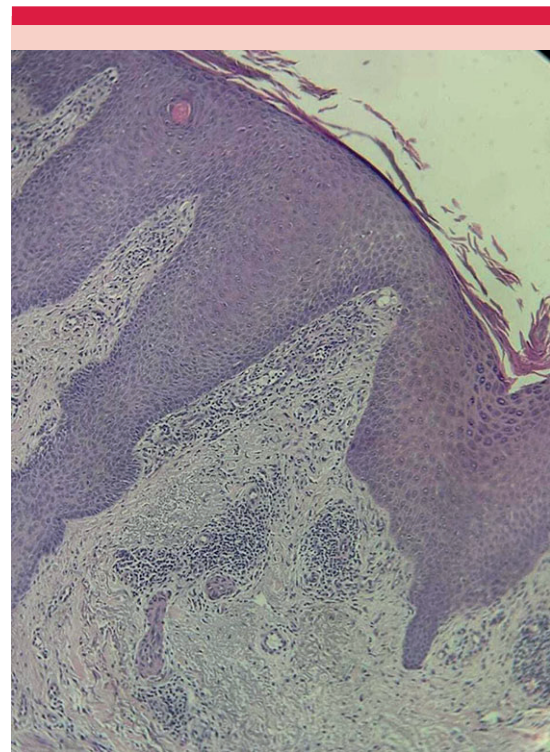


Figura 2. Estudio histopatológico de piel (H&E, 4X) que muestra la dermis con edema, elastosis solar e infiltrado inflamatorio linfocitario perivascular.



Figura 3. Control evolutivo a los dos meses del inicio del tratamiento, donde se evidencia la mejoría clínica.

Caso 2

Paciente masculino de 60 años, con fototipo cutáneo II según Fitzpatrick y sin antecedentes personales de relevancia, que consultó por padecer una dermatosis pruriginosa localizada en la cara de 20 años de evolución, con diagnósticos previos histopatológicos de erupción polimorfa lumínica y dermatosis psoriasiforme. Recibió tratamiento con corticosteroides tópicos y sistémicos con respuesta clínica parcial y recurrencias tras su suspensión. Negó la aplicación tópica de otros productos y el consumo de otros fármacos.

Al examen físico se observó una erupción eczematosa crónica liquenificada con marcada

acentuación de los pliegues cutáneos en el rostro, sin afectar la línea de implantación pilosa, asociada con prurito intenso y alopecia de cejas. **Figura 4**

Refirió exacerbación de las lesiones tras la exposición solar prolongada y continua sin fotoprotección vinculada con su ocupación de sodero.

Con el diagnóstico presuntivo de dermatitis actínica crónica y de su afección extrema, el reticuloide actínico, se solicitó una analítica general, serologías y anticuerpos reumatológicos, en los que destacó una concentración de IgE (inmunoglobulina E) total de 1321 UI/mL (≤ 100 UI/mL). El estudio de una nueva biopsia

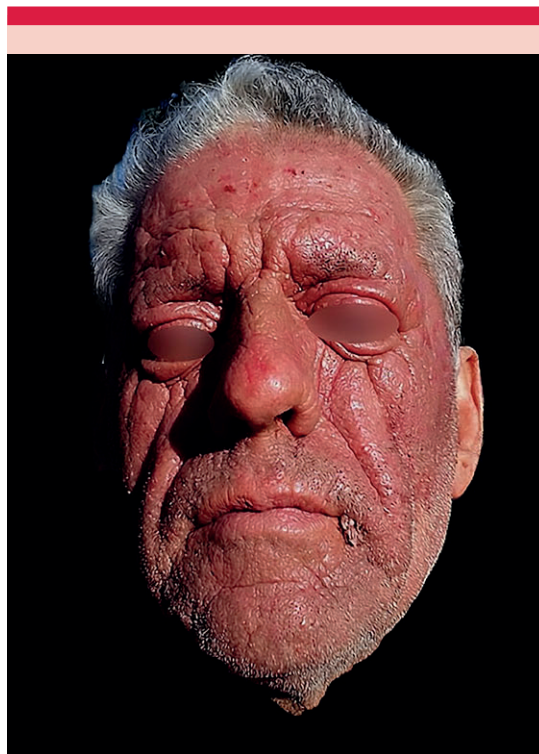


Figura 4. Erupción eczematosa liquenificada con marcada acentuación de los pliegues cutáneos, con la característica facies leonina.

cutánea informó una epidermis acantósica con hiperparaqueratosis, en la dermis fibroplasia ascendente, ectasias vasculares, infiltrados linfocitarios perivasculares e intersticiales con plasmocitos, eosinófilos, así como aislados fibroblastos estrellados. **Figura 5**

Se descartó linfoma cutáneo de células T debido a la ausencia de epidermotropismo y atipias citológicas características de esta enfermedad. La correlación entre los hallazgos clínicos, histopatológicos y de estudios de laboratorio confirmó el diagnóstico de reticuloide actínico.

Se solicitó interconsulta para la atención interdisciplinaria con el alergólogo, que efectuó la prueba del parche, misma que resultó positiva

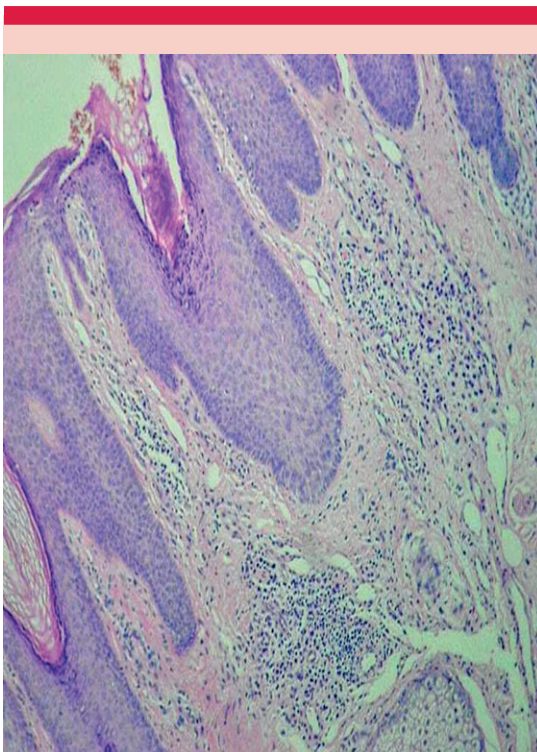


Figura 5. Estudio histopatológico de piel (H&E, 40X) que muestra hiperparaqueratosis y dermis con infiltrados linfocitarios perivasculares y fibroblastos estrellados.

para dicromato de potasio, Disperse Blue 106 y metronidazol clorhidrato, lo que orientó acerca de los alérgenos que deben evitarse. No se llevaron a cabo estudios fotobiológicos debido a limitaciones en la disponibilidad de esos procedimientos. Se indicaron medidas generales para el cuidado de la piel, fotoprotección estricta, tacrolimus tópico y se practicaron los estudios pertinentes previos al inicio del tratamiento inmunosupresor de primera línea con azatioprina a dosis de 100 mg al día. En el control evolutivo efectuado a los 2 meses del inicio del tratamiento se observó una significativa mejoría clínica. **Figura 6**

DISCUSIÓN

Los trastornos de fotosensibilidad cutánea comprenden un conjunto de enfermedades



Figura 6. Excelente respuesta terapéutica a los dos meses del inicio del tratamiento.

inflamatorias que son causadas o exacerbadas por la exposición a la radiación ultravioleta.^{1,8} Aunque las fotodermatosis son poco comunes y su prevalencia exacta se desconoce, los estudios disponibles sugieren que afectan a una proporción significativa de la población mundial. Esta prevalencia varía según la región geográfica, la genética de los individuos y factores ambientales.^{9,10}

Un estudio reciente acerca de la evaluación de la salud psicológica en pacientes con fotodermatosis reveló que entre el 31 y el 39% de los afectados experimentaron un efecto significativo en la calidad de vida. Además, los grados de ansiedad y depresión fueron aproximadamente el doble que en la población general, lo que subraya la importancia de su reconocimiento y tratamiento oportuno.¹¹

Las fotodermatosis se clasifican generalmente en cinco grupos: 1) trastornos de fotosensibilidad hereditarios, asociados con defectos en la reparación del ADN; 2) fotosensibilidad inducida por agentes exógenos, como fármacos o sustancias que causan fototoxicidad o fotoalergia; 3) fotodermatosis causadas por productos endógenos, como la porfiria y la pelagra; 4) dermatosis fotoagravadas, en las que la exposición solar agrava trastornos preexistentes, como el lupus eritematoso y la dermatitis atópica, y 5) enfermedades inmunológicamente mediadas, que incluyen el prurigo actínico, la urticaria solar, la hidroa vacciniiforme y, como foco principal en esta discusión, la erupción polimorfa lumínica y la dermatitis actínica crónica con su manifestación extrema, el reticuloide actínico.^{1,5,7}

La erupción polimorfa lumínica es la fotodermatosis más común en todo el mundo; afecta, aproximadamente, al 10% de la población general con una prevalencia variable según el país y la latitud.¹⁰ En Argentina, si bien no existen estudios epidemiológicos sistemáticos que cuantifiquen su prevalencia nacional, la experiencia clínica reportada sugiere que la erupción polimorfa lu-

mínica representa el diagnóstico más frecuente entre las fotodermatosis. No obstante, se han identificado diferencias geográficas y ambientales relevantes en las regiones de mayor altitud del norte y noroeste del país, en las que la población se ve expuesta a niveles de radiación ultravioleta hasta tres veces superiores a los de zonas a nivel del mar, lo que aumenta la susceptibilidad al fotodaño. En este contexto, otras afecciones, como el prurigo actínico, pueden manifestarse con mayor frecuencia o severidad.⁵

La erupción polimorfa lumínica puede ocurrir en individuos con diferentes fototipos de piel; es más frecuente en sujetos con fototipos altos de la escala de Fitzpatrick.^{10,12,13} La prevalencia es mayor en mujeres (cuatro veces mayor que en los hombres) y afecta, principalmente, a personas entre 20 y 40 años, aunque también puede aparecer en la infancia o la adultez avanzada, como en los casos comunicados.^{14,15}

En términos clínicos, se caracteriza por brotes intermitentes de lesiones polimorfas, como pápulas y vesículas pruriginosas, que aparecen en horas a días tras la exposición solar. Las lesiones suelen desaparecer sin dejar cicatrices y predominan en áreas expuestas al sol. La bibliografía refiere que los brotes son más frecuentes en primavera y verano, estacionalidad que también se observó en la paciente del caso, quien refirió exacerbaciones anuales coincidentes con los meses de mayor irradiación solar. Con exposiciones solares repetidas, los brotes pueden disminuir progresivamente, un fenómeno conocido como endurecimiento.^{14,15} Existen variantes, como la erupción primaveral juvenil, la erupción polimorfa lumínica sin erupción y en personas de piel oscura, en las que pueden observarse minúsculas pápulas o vesículas agrupadas en zonas expuestas al sol.^{14,15,16}

La erupción polimorfa lumínica puede persistir a lo largo de toda la vida y aproximadamente un tercio de los pacientes experimentan remisión después de más de 20 años de evolución.^{17,18}

La patogenia de la erupción polimorfa lumínica sigue siendo un tema de debate, pero los factores genéticos parecen desempeñar un papel importante; se han encontrado antecedentes familiares con mayor prevalencia en gemelos monocigóticos.¹⁹ También se asocia con una respuesta de hipersensibilidad retardada a antígenos cutáneos y se ha sugerido que las alteraciones en el microbioma cutáneo debido a la exposición a la radiación ultravioleta puedan influir en su manifestación. Además, los factores hormonales, como el estradiol y los receptores de estrógenos, contribuyen a la mayor prevalencia en las mujeres.^{14,16,20}

El diagnóstico es principalmente clínico, basado en un interrogatorio y un examen físico completo.^{14,17} El estudio histopatológico, que varía según la morfología clínica, es un método adicional para confirmar el diagnóstico. En él puede observarse espongiosis epidérmica y, en la dermis, un infiltrado linfohistiocítico perivascular y perianexial, junto con un importante edema.^{15,20}

El diagnóstico diferencial incluye otras fotodermatosis inmunomediadas, como la dermatitis actínica crónica y el prurigo actínico. Durante años este último se consideró una variante de la erupción polimorfa lumínica, aunque, actualmente, se reconocen diferencias clínicas significativas, como una edad de inicio más temprana, antecedentes familiares positivos y el daño de semimucosas.

Deben solicitarse pruebas de laboratorio, incluidos anticuerpos antinucleares, anti-Ro y anti-La, con el objetivo de descartar dermatosis fotoexacerbadas de origen autoinmunitario, como el lupus eritematoso cutáneo. Ante la sospecha de fotodermatosis de origen endógeno, como la porfiria cutánea, se determinan porfirinas en orina, sangre y materia fecal. Asimismo, en casos con sospecha de mecanismos fotoalérgicos o fototóxicos, se solicitan estudios fotobiológicos, como el fototest o la prueba de fotoprovocación,

para evaluar la respuesta cutánea a diferentes fuentes de radiación ultravioleta.^{5,16,17,19}

El tratamiento varía según la severidad de los brotes; en casos leves, se recomienda fotoprotección estricta y exposición gradual a la luz solar en primavera, como estrategia de “desensibilización”. Además, se ha investigado el uso preventivo de antioxidantes orales, como la nicotinamida y el extracto de *Polypodium leucotomos*, que pueden ayudar a reducir la recurrencia de los episodios.¹⁹ En el tratamiento sintomático de los brotes agudos se indican antihistamínicos y corticosteroides tópicos o sistémicos, como la prednisolona o prednisona, administrados por periodos cortos, no más de cuatro a cinco días para evitar efectos adversos a largo plazo.^{14,16,19}

En pacientes con síntomas graves y resistentes los estudios recientes evidencian que la fototerapia ultravioleta B de banda angosta profiláctica durante la primavera, aplicada por un mes con dos sesiones semanales, resulta tan eficaz como la fotoquimioterapia con psoraleno más rayos ultravioleta A para el control de los brotes, pero con menor riesgo de efectos adversos.²¹

En cuanto a los tratamientos sistémicos puede considerarse la hidroxycloquina, ciclospolina y talidomida. La primera ha demostrado un buen perfil de seguridad y eficacia en el tratamiento de la erupción polimorfa lumínica. Un estudio reciente demostró que un régimen de hidroxycloquina a dosis de 400 mg/día durante un mes, seguido de 200 mg/día durante otro mes, resultó en alivio significativo de los síntomas en el 68.9% de los pacientes,²² por lo que se convierte en un fármaco de elección en quienes padecen formas persistentes de erupción polimorfa lumínica, como en el paciente del caso.

El reticuloide actínico es una fotodermatosis crónica y poco frecuente, pero más grave porque

representa el estadio avanzado de la dermatitis actínica crónica. Además, se considera un pseudolinfoma cutáneo debido a sus similitudes clínicas e histológicas con el linfoma cutáneo de células T.²³ Afecta principalmente a hombres blancos de mediana y avanzada edad, aunque recientemente se ha observado un aumento de casos en mujeres jóvenes con piel oscura o antecedentes de dermatitis atópica.^{24,25}

Su causa exacta se desconoce; se cree que se debe a una reacción de hipersensibilidad retardada tipo IV en respuesta a un antígeno cutáneo endógeno. Entre los factores predisponentes están las actividades laborales al aire libre y antecedentes de dermatitis de contacto alérgicas, ambos presentes en el paciente del caso. El reticuloide actínico puede ser una manifestación de la infección por virus de inmunodeficiencia humana en estadios avanzados, por lo que su aparición obliga a descartar esta infección.^{23,25,26}

En términos clínicos, el reticuloide actínico se distingue por placas eccematosas crónicas, liquenificadas y pruriginosas en zonas fotoexpuestas que, en etapas avanzadas, pueden extenderse a áreas no expuestas y en menos del 10% evolucionar hacia la eritrodermia.²⁵ Las exacerbaciones se relacionan con la exposición solar y no muestran variabilidad estacional, lo que coincide con el paciente del caso, caracterizado por una evolución crónica secundaria a una exposición solar persistente en contexto laboral.^{24,26}

El diagnóstico se establece mediante criterios clínicos, histológicos y fotobiológicos, complementados con estudios de laboratorio que incluyen anticuerpos reumatológicos y serologías, principalmente para virus de inmunodeficiencia humana. Boonstra y su grupo²⁷ propusieron tres criterios básicos para el diagnóstico del reticuloide actínico: 1) erupción eccematosa persistente en zonas fotoexpuestas, que a veces se extiende a áreas no expuestas

o evoluciona a eritrodermia; 2) *fototest* que demuestra una disminución de la dosis mínima de eritema frente a rayos ultravioletas A y B y luz visible, y 3) infiltrado inflamatorio de linfocitos T en la dermis, algunos de ellos atípicos.^{23,26}

En estadios más avanzados el estudio histopatológico muestra semejanzas con el linfoma cutáneo de células T y evidencia un infiltrado inflamatorio en banda compuesto, principalmente, por linfocitos normales o atípicos, fibroblastos de aspecto estelar y células gigantes en la dermis, perivascular y perianexial. Un hallazgo característico es el predominio de células T CD8 en la epidermis y una baja relación CD4:CD8, lo que ayuda a diferenciarlo del linfoma cutáneo de células T. En situaciones necesarias, puede hacerse un análisis más detallado mediante inmunofenotipo con inmunomarcación y genotipo por reacción en cadena de la polimerasa.^{4,23,26}

Si bien no es un criterio diagnóstico decisivo, la prueba del parche debe practicarse en todos los pacientes debido a su estrecha relación con la dermatitis actínica crónica.²⁶

El tratamiento del reticuloide actínico no está estandarizado e incluye la concientización acerca de la fotoprotección estricta, el uso regular de emolientes, la evitación de alérgenos y la aplicación de inhibidores tópicos de la calcineurina, así como corticosteroides tópicos y orales en régimen intermitente. Una opción terapéutica adicional es la fototerapia con psoraleno más rayos ultravioleta A o B de banda angosta, administrados tres veces por semana a dosis bajas, lo que ha mostrado eficacia en algunos casos.²³⁻²⁶ En pacientes resistentes a estas intervenciones, se recurre a tratamientos sistémicos, que incluyen fármacos antipalúdicos e inmunomoduladores, como la talidomida. Además, se indican inmunosupresores: ciclosporina, micofenolato de mofetilo, metotrexato y azatioprina; esta última es la primera opción terapéutica, administrada

a dosis de 1-2.5 mg/kg/día, con mejorías observadas al cabo de un mes de tratamiento, como en el paciente del caso.^{24,26,28,29}

En los casos resistentes más severos se han documentado respuestas positivas al tratamiento con el anticuerpo monoclonal dupilumab, así como también con el inhibidor oral de la Janus quinasa tofacitinib.^{30,31}

CONCLUSIONES

La falta de datos epidemiológicos, métodos diagnósticos específicos y tratamientos estandarizados de las fotodermatosis inmunomediadas dificultan la atención adecuada y oportuna de estas enfermedades, lo que manifiesta la necesidad de continuar investigando para profundizar en su comprensión y obtención de datos más precisos acerca de su carga global. La comunicación de estos casos proporciona evidencia documentada de la eficacia terapéutica de la hidroxicloroquina en la erupción polimorfa lumínica y de la azatioprina en el retículoide actínico, lo que ofrece opciones valiosas para el tratamiento de las formas persistentes o graves de estas enfermedades. Además, destaca la importancia de un enfoque multidisciplinario y un tratamiento personalizado, con el objetivo primordial de mejorar la calidad de vida de los pacientes afectados.

DECLARACIONES

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Financiamiento

Los autores declaran no haber recibido financiamiento para este estudio.

Uso de IA

Los autores declaran que no se recurrió a la inteligencia artificial para la realización del artículo.

REFERENCIAS

1. Mariaca CJ, Nuñez R. Immunologically mediated photodermatoses. *Rev. Asoc. Col Dermatol Cir Derm* 2016; 24 (1): 54-64. <https://doi.org/10.29176/2590843X.300>
2. Beani JC. Fotodermatosis: aspectos fundamentales, clasificación y diagnóstico. *Lucitis idiopáticas. EMC - Dermatología* 2022; 56 (1): 1-19. [https://doi.org/10.1016/S1761-2896\(22\)46055-9](https://doi.org/10.1016/S1761-2896(22)46055-9)
3. Osorio Gómez GF. Dermatitis solares idiopáticas. *Rev Asoc Colomb Dermatol Cir Dematol* 2006; 14 (3): 1-5.
4. De Argila D, Aguilera J, Sánchez J, et al. Study of Idiopathic, exogenous photodermatoses. Part 1: Pathophysiology and technical aspects of photobiologic studies. *Actas Dermosifiliogr* 2014; 105 (2): 112-21. <https://doi.org/10.1016/j.ad.2012.07.025>
5. Balboni C, González MI, Stella I, et al. Diagnosticando una fotodermatosis. Reporte y revisión de caso de Prurigo Actínico. *Rev Argent Dermatol* 2021; 102 (2): 73-90.
6. Huerta Brogerasa M, Avilés Izquierdo JA, Suárez Fernández R, et al. Fotodermatosis. *Medicina de Familia – SEMERGEN* 2004; 31 (1): 10-14. [https://doi.org/10.1016/S1138-3593\(05\)72874-4](https://doi.org/10.1016/S1138-3593(05)72874-4)
7. Nahhas AF, Oberlin DM, Braunberger TL, et al. Recent developments in the diagnosis and management of photosensitive disorders. *Am J Clin Dermatol* 2018; 19 (5): 707-731. <https://doi.org/10.1007/s40257-018-0365-6>
8. Choi D, Kannan S, Lim HW. Evaluation of patients with photodermatoses. *Dermatol Clin* 2014; 32 (3): 267-75. <https://doi.org/10.1016/j.det.2014.03.006>
9. Burfield L, Rutter KJ, Thompson B, et al. Systematic review of the prevalence and incidence of the photodermatoses with meta-analysis of the prevalence of polymorphic light eruption. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2023; 37 (3): 511-520. <https://doi.org/10.1111/jdv.18772>
10. Hamel R, Mohammad TF, Chahine A, et al. Comparison of racial distribution of photodermatoses in USA academic dermatology clinics: A multicenter retrospective analysis of 1080 patients over a 10-year period. *Photodermatol Photoimmunol Photomed* 2020; 36 (3): 233-240. <https://doi.org/10.1111/phpp.12543>
11. Rutter KJ, Ashraf I, Cordingley L, et al. A review of studies looking at quality of life and psychological impact in people with photodermatoses - skin diseases triggered by sunlight. *Br J Dermatol* 2020; 182 (5): e161-e182. <https://doi.org/10.1111/bjd.18987>
12. Passeron T, Lim HW, Goh CL, et al. Photoprotection according to skin phototype and dermatoses: practical recommendations from an expert panel. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2021; 35 (7): 1460-1469. <https://doi.org/10.1111/jdv.17242>
13. Gutierrez D, Gaulding JV, Motta Beltran AF, et al. Photodermatoses in skin of colour. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2018; 32 (11): 1879-1886. <https://doi.org/10.1111/jdv.15115>

14. Cruz-García NM, Mendiola-Pastrana IR, Morales-Juárez I, et al. Erupción polimorfa lumínica. *Dermatol Rev Mex* 2023; 67 (3): 380-389. <https://doi.org/10.24245/drm/bmu.v67i3.8853>
15. Gruber-Wackernagel A, Byrne SN, Wolf P. Polymorphous light eruption: clinic aspects and pathogenesis. *Dermatol Clin* 2014; 32 (3): 315-34. <https://doi.org/10.1016/j.det.2014.03.012>
16. Carvajal Elizondo M, Jiménez Tung I. Erupción polimórfica lumínica. *Rev Clin Esc Med UCR-HSJD* 2020; 10 (1): 20-27. https://doi.org/10.15517/rc_ucr-hsjd.v10i1.37387
17. Rivero Bermúdez MD, Vivas Toro SC, Soto Pernía ML, et al. Erupción polimorfa lumínica: manifestación en un paciente fototipo cutáneo IV según Fitzpatrick. *Dermatol Rev Mex* 2024; 68 (2): 210-215. <https://doi.org/10.24245/drm/bmu.v68i2.9621>
18. Gruber-Wackernagel A, Schug T, Graier T, et al. Long-term course of polymorphic light eruption: A registry analysis. *Front Med (Lausanne)* 2021; 8: 694281. <https://doi.org/10.3389/fmed.2021.694281>
19. Lembo S, Raimondo A. Polymorphic light eruption: What's new in pathogenesis and management. *Front Med (Lausanne)* 2018; 10 (5): 252. <https://doi.org/10.3389/fmed.2018.00252>
20. Kadurina M, Kazandjieva J, Bocheva G. Immunopathogenesis and management of polymorphic light eruption. *Dermatol Ther* 2021; 34 (6): e15167. <https://doi.org/10.1111/dth.15167>
21. Combalia A, Fernández-Sartorio C, Fustà X, et al. Successful short desensitization treatment protocol with narrowband UVB phototherapy (TL-01) in polymorphic light eruption. *Actas Dermosifiliogr* 2017; 108 (8): 752-757. <https://doi.org/10.1016/j.ad.2017.04.004>
22. Morgado-Carrasco D, Ibaceta-Ayala J, Piquero-Casals J. Hydroxychloroquine: An essential drug in dermatology and its controversial use in COVID-19. *Actas Dermo-Sifiliográficas* 2022; 113 (2): 166-175. <https://doi.org/10.1016/j.ad.2021.07.005>
23. Ochoa De León DA, Leal-Guevara LV, Martínez Pérez L. Reticuloide actínico como manifestación inicial de un paciente con infección por VIH. *Dermatol Rev Mex* 2024; 68 (2): 238-244..
24. Wang CX, Belsito DV. Chronic actinic dermatitis revisited. *Dermatitis* 2020; 31 (1): 68-74. <https://doi.org/10.1097/DER.0000000000000531>
25. Cepeda J, Bittar M, Amprino A. Dermatitis actínica crónica. *Rev Argent Dermatol* 2020; 101 (1): 55-66.
26. Tassi F. Dermatitis actínica crónica: reticuloide actínico. *Dermatol Argent* 2014; 20 (2): 84-928.
27. Boonstra HE, van Weelden H, Toonstra J, van Vloten WA. Polymorphous light eruption: a clinical, photobiologic, and follow-up study of 110 patients. *J Am Acad Dermatol* 2000; 42 (2 pt 1): 199-207. [https://doi.org/10.1016/S0190-9622\(00\)90126-9](https://doi.org/10.1016/S0190-9622(00)90126-9)
28. Paracha MM, Zahoor H, Khan AQ, et al. Efficacy of methotrexate versus azathioprine in the treatment of chronic actinic dermatitis: A randomized control trial. *J Ayub Med Coll Abbottabad* 2022; 34 (Suppl 1): S644-S648. <https://doi.org/10.55519/JAMC-03-S1-9643>
29. Handa S, Mehta H, Bishnoi A, et al. Efficacy and safety of azathioprine versus mycophenolate mofetil in chronic actinic dermatitis in skin of color: results of a randomized controlled trial. *Int J Dermatol* 2025; 64 (2): 333-340. <https://doi.org/10.1111/ijd.17412>
30. Vanhaecke C, Viguier M. Long-term remission of severe and refractory chronic actinic dermatosis with dupilumab: A case report with review of the literature. *Acta Derm Venereol* 2024; 104: adv40453. <https://doi.org/10.2340/actadv.v104.40453>
31. Zhong J, Ali K, Yang P, et al. Successful treatment of chronic actinic dermatitis with tofacitinib. *Clin Cosmet Invest Dermatol* 2024; 17: 399-407. <https://doi.org/10.2147/CCID.S451824>

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.v70i5.11438>

Colgajo bilobulado: una alternativa quirúrgica en carcinoma basocelular ulcerado nasal

Bilobed flap: A surgical alternative in nasal ulcerated basal cell carcinoma.

Alcira Torres,¹ Elianny Andazora,² Marilyn Rivero,² Sandra Vivas³

Resumen

ANTECEDENTES: El carcinoma basocelular lo describió inicialmente Jacob en 1827 como una úlcera facial de crecimiento muy lento, de bordes peculiares que recuerdan la mordedura de una rata, motivo por el que se denominó “*ulcus rodens*”. Actualmente, se define como un tumor epitelial maligno originado en células pluripotenciales de la capa basal de la epidermis y la vaina radicular externa del pelo, con localización predominante en áreas fotoexpuestas y mayor incidencia en individuos de fototipo claro, generalmente entre la tercera y sexta décadas de la vida. Los carcinomas basocelulares tienen crecimiento lento, rara vez metastatizan, aunque pueden causar invasión local y dañar el tejido, cartílago e, incluso, el hueso.

CASO CLÍNICO: Paciente femenina de 72 años, con antecedente de hipertensión arterial, con una neoformación eritematosa, ulcerada, en el ala y pared lateral nasal derecha, de seis meses de evolución. La dermatoscopia mostró fondo eritematoso, nidos ovales y vasos arboriformes. El estudio de la biopsia por escisión con márgenes oncológicos confirmó el diagnóstico de carcinoma basocelular; se hizo reconstrucción inmediata con colgajo bilobulado.

CONCLUSIONES: El colgajo bilobulado constituye una técnica de reconstrucción quirúrgica al defecto de la pirámide nasal, satisfactoria y efectiva a largo plazo por sus resultados estéticos y funcionales.

PALABRAS CLAVE: Carcinoma basocelular; úlcera; estético.

Abstract

BACKGROUND: Basal cell carcinoma was initially described by Jacob in 1827 as a very slow-growing facial ulcer with peculiar borders resembling a rat bite, which is why it was named “*ulcus rodens*”. Currently, it is defined as a malignant epithelial tumor originating in pluripotent cells of the basal layer of the epidermis and the external root sheath of the hair, predominantly located in photoexposed areas and with a higher incidence in individuals with a light phototype, generally between the third and sixth decades of life. Basal cell carcinomas are slow-growing and rarely metastasize, although they can invade locally and involve tissue, cartilage, and even bone.

CLINICAL CASE: A 72-year-old female patient with a history of arterial hypertension who presented with an erythematous, ulcerated neoplasm on the ala and lateral wall of the right nose, which had been present for six months. Dermoscopy showed an erythematous fundus, ovoid nests, and arborescent vessels. An excisional biopsy with oncological margins was performed, confirming basal cell carcinoma, followed by immediate reconstruction with a bilobed flap.

CONCLUSIONS: The bilobed flap is a surgical reconstruction technique for nasal pyramid defects that yields satisfactory and effective long-term aesthetic and functional results.

KEYWORDS: Basal cell carcinoma; Ulcer; Aesthetic.

¹ Residente de segundo año del posgrado de Dermatología.

² Residente de tercer año del posgrado de Dermatología.

³ Médico internista-dermatólogo. Jefa del servicio de Dermatología. Profesora titular de la Escuela de Medicina y coordinadora del posgrado de Dermatología. Ciudad Hospitalaria Dr. Enrique Tejera, Universidad de Carabobo, Valencia, Venezuela.

ORCID

<https://orcid.org/0009-0007-3576-0965>

Recibido: noviembre 2024

Aceptado: mayo 2025

Correspondencia

Alcira Lisbeth Torres
Alcira.lisbeth25@gmail.com

Este artículo debe citarse como:

Torres A, Andazora E, Rivero M, Vivas S. Colgajo bilobulado: una alternativa quirúrgica en carcinoma basocelular ulcerado nasal. *Dermatol Rev Mex* 2026; 70 (5): 696-700.

ANTECEDENTES

El carcinoma basocelular lo describió inicialmente Jacob en 1827 como una úlcera facial de crecimiento muy lento, de bordes peculiares que recuerdan la mordedura de una rata, motivo por el que se denominó “*ulcus rodens*”. Actualmente, se define como un tumor epitelial maligno originado en células pluripotenciales de la capa basal de la epidermis y la vaina radicular externa del pelo, con localización predominante en áreas fotoexpuestas y mayor incidencia en individuos de fototipo claro, generalmente entre la tercera y sexta décadas de la vida. Los carcinomas basocelulares tienen crecimiento lento, rara vez metastatizan, aunque pueden causar invasión local y dañar el tejido, cartílago e, incluso, el hueso.

CASO CLÍNICO

Paciente femenina de 72 años, ama de casa, residente de Carabobo, Venezuela, con antecedente de hipertensión arterial sistémica diagnosticada desde el año 2000, en tratamiento con losartán potásico a dosis de 50 mg. Acudió al Servicio de Dermatología de la Ciudad Hospitalaria Dr. Enrique Tejera por padecer una dermatosis localizada en el ala y pared lateral nasal derecha, caracterizada por una neoformación eritematosa, de bordes regulares, bien definidos, sobreelevados y traslúcidos, con telangiectasias y ulceración central, de aproximadamente 0.6 mm de diámetro y seis meses de evolución. **Figura 1A**

La dermatoscopia con luz polarizada mostró fondo eritematoso, nidos ovoides, vasos arboriformes, ulceración central y erosiones. Ante la sospecha de neoplasia cutánea, se hizo resección en bloque de la lesión con márgenes oncológicos de 0.7 mm (**Figura 1B**), que resultó en un defecto quirúrgico de 13 mm que afectó tres subunidades estéticas: punta nasal, pared lateral y ala nasal. La reconstrucción inmediata se hizo mediante colgajo de transposición bilobulado de base inferior. **Figura 1C**

El estudio histopatológico reveló una proliferación de pequeñas células basaloideas agrupadas en islotes sólidos, con disposición en empalizada en la periferia, que confirmó el diagnóstico de carcinoma basocelular ulcerado nasal. **Figura 2**

Los bordes de resección estuvieron libres de infiltración neoplásica y la paciente tuvo una excelente evolución clínica. **Figura 3**

DISCUSIÓN

El carcinoma basocelular, también conocido como epiteloma malpighiano de Darier, epiteloma anexial de Foot y Masson, basalioma o epiteloma basocelular, representa entre el 80 y el 90% de todos los cánceres cutáneos, y constituye el tumor maligno más frecuente en humanos.¹ Este tumor se origina a partir de células indiferenciadas y pluripotentes de la capa basal de la epidermis y de los anexos cutáneos. Si bien su crecimiento es generalmente lento y su potencial metastásico es bajo, la invasión local puede causar alta morbilidad debido a la destrucción de tejidos adyacentes, lo que subraya la importancia de un diagnóstico y tratamiento oportunos.

En términos clínicos, el carcinoma basocelular afecta predominantemente áreas fotoexpuestas; la cabeza y el cuello son el sitio más común en el 80% de los casos, seguidos por el tronco en un 15%; las extremidades también pueden verse afectadas, aunque con menos frecuencia.² El arsenal terapéutico incluye opciones quirúrgicas y no quirúrgicas. Entre las no quirúrgicas destacan el imiquimod tópico, el 5-fluorouracilo, la terapia fotodinámica, el interferón intralesional, la radioterapia y los inhibidores de la vía Hedgehog. Sin embargo, la escisión quirúrgica sigue siendo el patrón de referencia debido a su alta eficacia y tasas de curación que varían entre el 90 y el 95% a los cinco años, con márgenes quirúrgicos recomendados de 4 a 5 mm,³ por lo que se seleccionó este tratamiento en la paciente del caso.

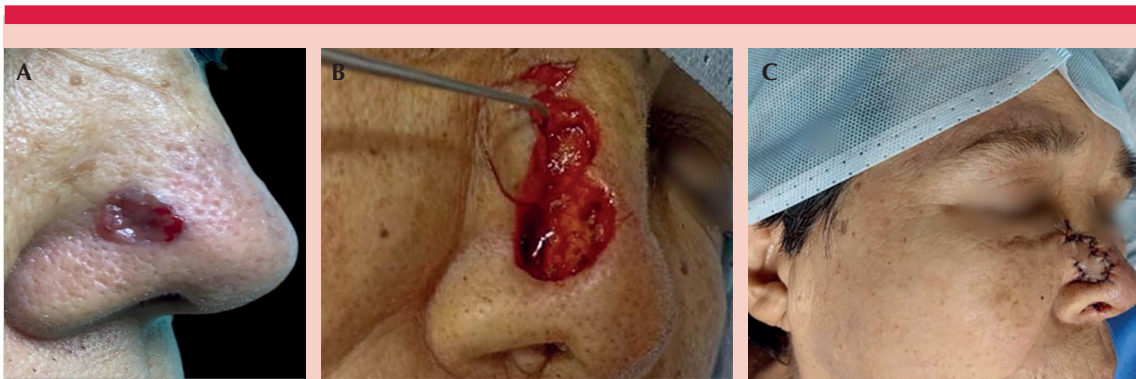


Figura 1. **A.** Lesión eritematosa, de bordes regulares, bien definidos, sobreelevados y translúcidos, con telangiectasias y ulceración central de 0.6 mm de diámetro, localizada en el ala y la pared lateral nasal derecha. **B.** Resección en bloque de la lesión previo marcaje con márgenes oncológicos de 0.7 mm, quedando un defecto quirúrgico de 13 mm que abarca tres subunidades estéticas: punta nasal, pared lateral y ala nasal. **C.** Reconstrucción inmediata del defecto quirúrgico mediante colgajo de transposición bilobulado de base inferior.

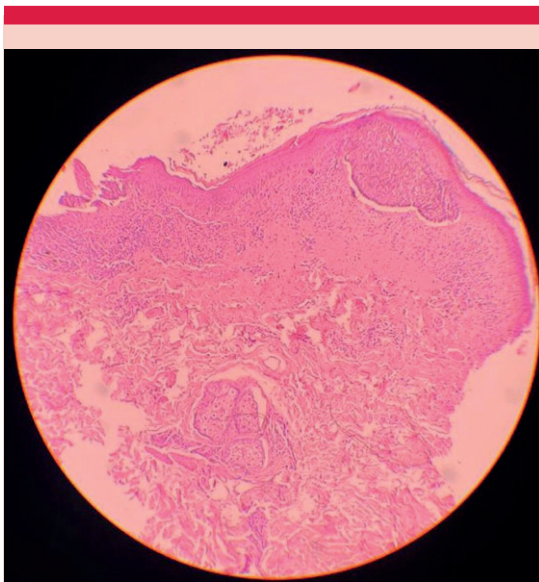


Figura 2. Lámina histológica de piel teñida con hematoxilina-eosina a 40 y 100x, respectivamente. Se evidencia un tumor formado por una proliferación de pequeñas células basaloideas agrupadas en islotes sólidos con disposición en empalizada hacia su periferia.

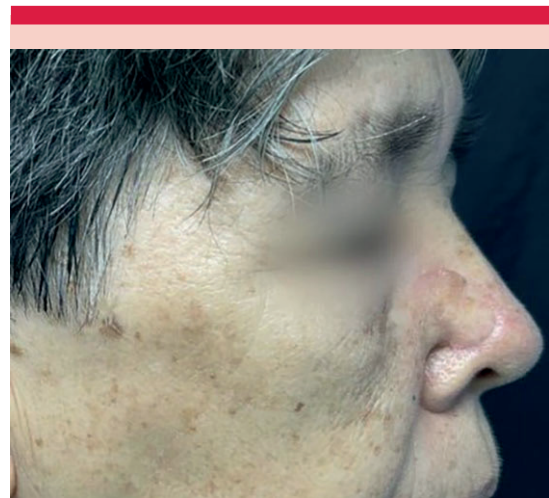


Figura 3. Evolución de la paciente tres meses después de la intervención quirúrgica con cicatrización y resultado estético adecuados.

La nariz, por sus características anatómicas y exposición crónica a la radiación ultravioleta, es una localización frecuente del carcinoma basocelular. La reconstrucción de los defectos quirúrgicos en la pirámide nasal representa un reto significativo para el dermatólogo porque requiere restaurar la función y la estética de una zona visible y compleja.^{3,4} La elección del procedimiento reconstructivo depende de múltiples factores, como el tamaño, la localización, la forma del defecto, la calidad y disponibilidad de tejidos circundantes, así como de las características individuales del paciente: edad, sexo, enfermedades asociadas, tabaquismo, ocupación y expectativas estéticas. La preservación de la permeabilidad de la vía aérea es decisiva, especialmente en defectos localizados en las alas nasales y narinas.^{5,6}

Para tratar defectos pequeños de hasta 5 mm, el cierre primario suele ser suficiente; en defectos medianos (6 a 20 mm), los colgajos locales son la opción de elección, mientras que en defectos mayores de 20 mm se requieren colgajos regionales. El colgajo bilobulado, descrito inicialmente por Esser en 1918 y modificado por Zitelli en 1989,⁷ se utiliza ampliamente en la reconstrucción del tercio distal de la nariz. Este tipo de colgajo consiste en la movilización de dos lóbulos adyacentes al defecto, que comparten una sola base vascular y se rotan en dos direcciones para cubrir el área resecada. El primer lóbulo, de tamaño similar al defecto, se desplaza para cubrirlo; el segundo lóbulo, más pequeño, cubre el área donante del primero; finalmente, el defecto secundario se cierra de manera directa. Esta distribución de fuerzas permite una adecuada cobertura, preserva la textura, color y contorno nasales y minimiza las deformidades y el exceso de tejido.^{7,8}

El colgajo bilobulado es especialmente útil para tratar defectos de 1 a 2 cm de diámetro en el tercio inferior de la nariz, donde la laxitud cutánea y la disponibilidad de tejido adyacente facilitan

su realización. El diseño debe adaptarse a la localización y tamaño del defecto, así como a las características individuales del paciente. La técnica permite obtener excelentes resultados estéticos y funcionales, con baja morbilidad en la zona donante y escasas complicaciones.⁸

CONCLUSIONES

El colgajo bilobulado constituye una técnica de reconstrucción quirúrgica al defecto de la pirámide nasal, satisfactoria y efectiva a largo plazo por sus resultados estéticos y funcionales, como los evidenciados en la paciente del caso. Aporta cobertura adyacente al defecto, permite mejor distribución de la tensión, contribuye a minimizar distorsiones, y puede hacerse en un solo tiempo quirúrgico y de forma ambulatoria.

DECLARACIONES

Conflictos de interés

No se reportan conflictos de interés.

REFERENCIAS

1. Vélchez-Márquez F, Borregón-Nofuentes P, Barchino-Ortiz L, et al. Carcinoma basocelular cutáneo: diagnóstico y tratamiento en atención especializada dermatológica. *Guía de Práctica Clínica de la AEDV. Actas Dermosifiliogr* 2020; 111 (4): 291-9. <https://doi.org/10.1016/j.ad.2019.07.006>
2. Martínez-Murillo AC, Corona-Rodarte E, Sánchez-Márquez AP. Carcinoma basocelular de manifestación clínica atípica. *Dermatol Rev Mex* 2022; 66 (6): 758-61. <https://doi.org/10.24245/dermatolrevmex.v66i6.8319>
3. Urrego F, Faura C. Diagnóstico diferencial del carcinoma basocelular pigmentado. *Rev Clin Med Fam* 2015; 8 (2). <https://doi.org/10.4321/S1699-695X2015000200014>
4. Tanese K. Diagnosis and management of basal cell carcinoma. *Curr Treat Options Oncol* 2019; 20 (1): 13. <https://doi.org/10.1007/s11864-019-0610-0>
5. Román J, Yébenes M. Resolución de los defectos quirúrgicos de la pirámide nasal. *Actas Dermosifiliogr* 2007; 98 (5): 302-11. [https://doi.org/10.1016/S0001-7310\(07\)70073-X](https://doi.org/10.1016/S0001-7310(07)70073-X)
6. Ariza S, Espinoza S, Naranjo M. Terapias no quirúrgicas para el carcinoma basocelular: revisión. *Actas Dermosifiliogr* 2017; 108 (3). <https://doi.org/10.1016/j.ad.2017.01.018>

7. Castillo D, Yagnam M, Troncoso A, et al. Colgajo bilobulado en epitelomas basocelulares nasales. Rev Chil Cir 2014; 66 (3). <https://doi.org/10.4067/S0718-40262014000300004>
8. Samudio E, Cardozo R, Feltes M, et al. Utilidad del colgajo bilobulado en defectos por carcinoma basocelular de la región facial. Reporte de casos. Cir. Parag 2023; 47 (3). <https://doi.org/10.18004/sopaci.2023.diciembre.31>



<https://doi.org/10.24245/dermatolrevmex.v70i5.11439>

Neurofibromatosis tipo 1 o enfermedad de Von Recklinghausen con patrón hereditario

Neurofibromatosis type 1 or Von Recklinghausen disease with hereditary pattern.

Liliana Rosales,¹ Baudimar Jiménez,¹ Ismar Marte,² Marcia Endara³

Resumen

ANTECEDENTES: La neurofibromatosis tipo 1, o enfermedad de Von Recklinghausen, es un trastorno neurocutáneo común, multisistémico. Se hereda de forma autosómica dominante; es causada por mutaciones del gen NF1, responsable en el cromosoma 17q11.2 que sintetiza una proteína denominada neurofibromina. Tiene una incidencia de 1 por cada 2500 o 3500 recién nacidos, con una distribución similar en cuanto al sexo.

CASO CLÍNICO: Paciente femenina de 13 años, que tenía una dermatosis generalizada bilateral y simétrica, caracterizada por múltiples máculas hiperpigmentadas café con leche de tamaños variables (la mayor de 5 y 6 mm), tumores del color de la piel, circunscritos, blandos y sésiles, de milímetros de diámetro en el tórax, el abdomen y las extremidades. En la región temporal derecha tenía una neoformación nodular, blanda, móvil, de 2.5 x 1.5 cm, no dolorosa. Se practicaron múltiples estudios de imagen y evaluaciones multidisciplinarias. La paciente recibió asesoría genética por parte de los servicios de neuro-oftalmología, neurocirugía y neurología.

CONCLUSIONES: La neurofibromatosis tipo 1 se diagnostica en la infancia, cuando surgen manifestaciones pigmentarias; el tratamiento es multidisciplinario y es necesario practicar estudios de imagen para demostrar el tamaño y extensión de los neurofibromas, así como la asesoría genética para determinar el riesgo y la recurrencia familiar. No existe un tratamiento específico contra esta enfermedad.

PALABRAS CLAVE: Neurofibromatosis tipo 1; enfermedad de Von Recklinghausen; gen NF1; neurofibromina; gliomas ópticos.

Abstract

BACKGROUND: Neurofibromatosis type 1, or Von Recklinghausen disease, is a common, multisystem neurocutaneous disorder. Neurofibromatosis type 1 is inherited in an autosomal dominant manner, caused by mutations of the NF1 gene, responsible on chromosome 17q11.2 that synthesizes a protein called neurofibromin. It has an incidence of 1 in every 2500 or 3500 newborns, with a similar distribution in terms of sex.

CLINICAL CASE: A 13-year-old female patient, who presented bilateral and symmetrical generalized dermatosis characterized by multiple hyperpigmented café au lait macules of variable sizes (greater than 5 and 6 mm), skin-colored, circumscribed tumors, soft and sessile millimeters in diameter in the thorax, abdomen and extremities. In the right temporal region she had a soft, mobile, nodular neoformation measuring 2.5 x 1.5 cm, not painful. Multiple imaging studies were performed as well as multidisciplinary evaluations. Genetic counseling by neuro-ophthalmology, neurosurgery and neurology was given.

¹ Residente de segundo año del posgrado de Dermatología.

² Dermatólogo. Docente de la Universidad Francisco de Miranda, Falcón, Venezuela.

³ Dermatólogo. Miembro de la Comisión Coordinadora del Programa de Posgrado de Dermatología. Adjunto del servicio de Dermatología y de la Consulta de Dermatología Pediátrica. Ciudad Hospitalaria Dr. Enrique Tejera, Universidad de Carabobo, Valencia, Venezuela.

ORCID

<https://orcid.org/0009-0003-9074-706X>

Recibido: julio 2024

Aceptado: junio 2025

Correspondencia

Liliana Rosales Ochoa
lilyrosales019@gmail.com

Este artículo debe citarse como:

Rosales L, Jiménez B, Marte I, Endara M. Neurofibromatosis tipo 1 o enfermedad de Von Recklinghausen con patrón hereditario. Dermatol Rev Mex 2026; 70 (5): 701-707.

CONCLUSIONS: *This disease is recognized in childhood, when pigmentary manifestations arise, the therapeutic approach is multidisciplinary. It is necessary to perform multiple imaging studies to demonstrate the size and extension of the neurofibromas, as well as genetic counseling to determine the risk and familial recurrence. There is no specific treatment for this disease.*

KEYWORDS: *Neurofibromatosis type 1; Von Recklinghausen disease; NF1 gene; Neurofibromin; Optic gliomas.*

ANTECEDENTES

La neurofibromatosis tipo 1 es el trastorno neurocutáneo más común y conocido; tiene una incidencia de 1 por cada 2500 o 3500 recién nacidos. Es una enfermedad autosómica dominante causada por una mutación en el gen que se encuentra en el cromosoma 17q11.2. Aproximadamente el 50% de los casos de neurofibromatosis tipo 1 son familiares y los casos restantes ocurren esporádicamente. El gen codifica la proteína neurofibromina, que actúa como una proteína activadora de guanina trifosfatasa (GTPasa) y es importante en el crecimiento celular y las vías de señalización; participa en la regulación negativa de la vía RAS-MAPK supresora de tumores.

Las facomatosis son un grupo heterogéneo de trastornos que afectan, principalmente, la piel y el sistema nervioso central. La neurofibromatosis tipo 1 es una de estas enfermedades que se incluyen dentro de esta clasificación como trastornos de un solo gen, pero tienen patrones de herencia autosómica dominante, autosómica recesiva o ligada al cromosoma X.

Las manifestaciones clínicas de la neurofibromatosis tipo 1 se caracterizan por múltiples

máculas café con leche, efélides intertriginosas, neurofibromas cutáneos, neurofibromas subcutáneos o nodulares profundos, neurofibromas plexiformes y signos oculares característicos. Los problemas de aprendizaje, comportamiento y adaptación social son poco comunes entre las personas con neurofibromatosis tipo 1. Los gliomas ópticos o no ópticos ocurren con más frecuencia, pero la mayor parte de estos tumores tienen un curso benigno. Los individuos con neurofibromatosis tipo 1, especialmente los que cursan con neurofibromas plexiformes o nodulares profundos en grandes cantidades o de gran tamaño, tienen un alto riesgo de padecer tumores malignos de la vaina del nervio periférico, que tienden a ocurrir en edad temprana con pronóstico no favorable en la población. Las mujeres con neurofibromatosis tipo 1 tienen mayor riesgo de cáncer de mama y de complicaciones durante el embarazo. La hipertensión es frecuente y la vasculopatía por neurofibromatosis tipo 1 puede causar accidentes cerebrovasculares u otras complicaciones cardiovasculares en niños y adultos jóvenes afectados. La displasia vertebral o tibial puede causar una discapacidad y la enfermedad gastrointestinal, endocrina o pulmonar asociada con la neurofibromatosis tipo 1 (aunque menos frecuente) puede ser grave.

CASO CLÍNICO

Paciente femenina de 13 años edad, de nacimiento prematuro, procedente de Carabobo; su madre tenía neurofibromatosis tipo 1 diagnosticada a los cuatro años. Su enfermedad actual inició desde el nacimiento. Examen físico: foto-tipo cutáneo IV-VI según Fitzpatrick; tenía una dermatosis generalizada bilateral y simétrica, caracterizada por múltiples máculas hiperpigmentadas café con leche de tamaños variables (mayor de 5 y 6 mm; **Figura 1**), así como tumores del color de la piel, circunscritos, blandos y sésiles de milímetros de diámetro en el tórax, el abdomen y las extremidades. **Figura 2**

En la región temporal derecha tenía una neoformación nodular, blanda, móvil, de 2.5 x 1.5 cm, no dolorosa. **Figura 3**

La tomografía axial computada simple de cráneo mostró engrosamiento y elongación del nervio óptico derecho. La resonancia magnética de cráneo evidenció una lesión de carácter neurofibromatoso en la región parietal derecha supra-aurícula con infiltración moderada del diploe interno, sin alteraciones. **Figura 4**

El departamento de genética estableció el diagnóstico de neurofibromatosis tipo 1, enfermedad con neomutación (**Figura 5**). El de neuro-oftalmología fue de nódulos de Lisch. Neurocirugía: neurofibromatosis parietal derecha supra-auricular. Neurología: sin alteraciones y recomendación de control anual.

DISCUSIÓN

La neurofibromatosis tipo 1, o enfermedad de Von Recklinghausen, es un trastorno neurocutáneo común, multisistémico, causado por mutaciones del gen NF1, localizado en el cromosoma 17q11.2 que sintetiza una proteína denominada neurofibromina. Se distingue, principalmente, por manchas café con leche, efélides axilares e ingui-



Figura 1. Máculas café con leche.

nales, nódulos de Lisch en el iris, neurofibromas cutáneos y mayor riesgo de tumores. No obstante, tiene una marcada variabilidad clínica y, si bien algunos rasgos se manifiestan al nacimiento, otros aparecen con la edad.¹⁻⁴

Su incidencia es de 1 cada 2500 o 3500 recién nacidos, con una distribución similar en cuanto al sexo.^{5,6,7} Una persona con neurofibromatosis tipo 1 tiene un 50% de probabilidad de tener un hijo con la misma enfermedad en cada embarazo



Figura 2. Máculas hiperpigmentadas y tumores circunscritos color piel.

(Figuras 6 y 7). Se hereda de forma autosómica dominante, como en la paciente del caso. Alrededor de la mitad de las personas afectadas tienen neurofibromatosis tipo 1 como resultado de una mutación de *novo* en el gen NF1, variante que causa la enfermedad.

La penetrancia es cercana al 100%; por lo tanto, se espera que un niño que hereda una variante que causa neurofibromatosis tipo 1 manifieste características de la enfermedad, pero éstas pueden



Figura 3. Neurofibroma blando en la región temporal derecha.

ser considerablemente más (o menos) graves en un niño afectado que en su padre afectado. Las pruebas prenatales para detectar un embarazo de mayor riesgo y las pruebas genéticas previas a la implantación son posibles si se conoce la variante que causa la enfermedad en una familia.

El diagnóstico se basa en los criterios clínicos que incluyen múltiples máculas café con leche, neurofibromas cutáneos o subcutáneos, neurofibromas plexiformes, efélides axilares o inguinales, gliomas ópticos, lesión ósea distintiva e iris con nódulos de Lisch y familiar de primer grado con neurofibromatosis tipo 1. Para el diagnóstico deben cumplirse dos de estos criterios.² **Cuadro 1**

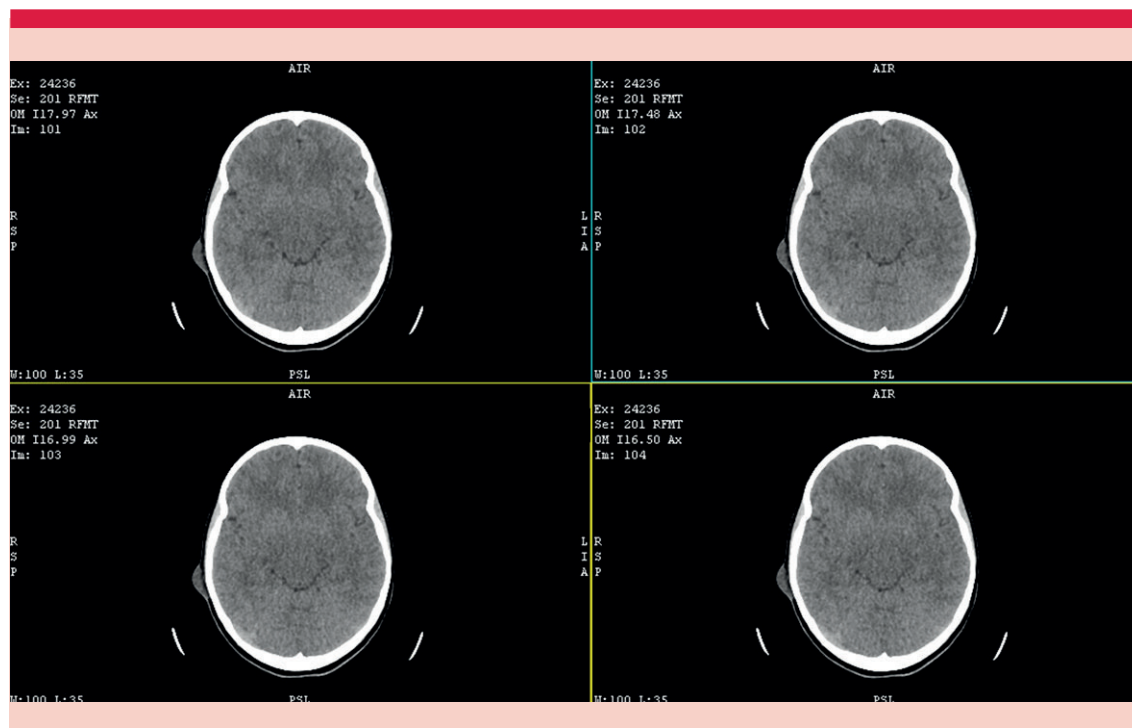


Figura 4. Tomografía axial computada simple de cráneo.

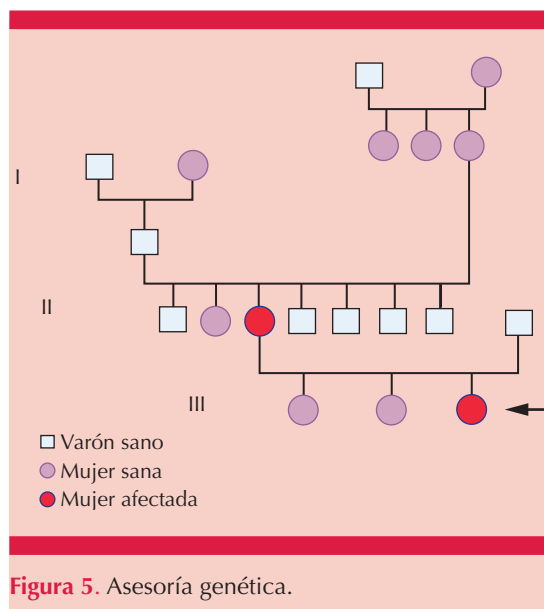


Figura 5. Asesoría genética.

La neurofibromatosis tipo 1 puede afectar casi todos los sistemas del cuerpo, por lo que es posible que los pacientes manifiesten alteraciones oftalmológicas, musculoesqueléticas, cardiovasculares, gastrointestinales, autoinmunitarias, endocrinas y del sistema nervioso central.^{5,6} Los diagnósticos diferenciales incluyen los síndromes de Legius, de McCune-Albright, de Noonan y de Silver-Russell.⁴

La supervisión periódica ayuda a la detección temprana de las complicaciones y a su tratamiento sintomático. La FDA aprobó el selumetinib en pacientes mayores de 2 años con neurofibromas plexiformes sintomáticos inoperables. Es un inhibidor selectivo de las proteínas cinasa 1 y 2 activadas por mitógenos



Figura 6. Madre de la paciente del caso con neurofibromatosis tipo 1.

(MEK 1/2). El selumetinib bloquea la actividad de las MEK y la vía de RAF-MEK-ERK. Por tanto, la inhibición de las MEK puede bloquear la proliferación y supervivencia de las células tumorales en las que se activa la vía de RAF-MEK-ERK.^{7,8}

Está indicado específicamente para pacientes con neurofibromas plexiformes sintomáticos e inoperables, que afectan las vainas nerviosas y



Figura 7. Neurofibromas blandos de tamaños variables.

pueden crecer en cualquier parte del cuerpo, incluso alrededor de la columna y en áreas donde pueden afectar los órganos internos.

Los pacientes con neurofibromatosis tipo 1 pueden consultar a los dermatólogos con más frecuencia, lo que aumenta las posibilidades de diagnosticar cáncer de piel y genera un posible sesgo. Si bien existen diferencias de riesgo relativo, las diferencias de riesgo absoluto son pequeñas y pueden no ser clínicamente significativas para cambiar las recomendacio-

Cuadro 1. Criterios diagnósticos de neurofibromatosis tipo 1

Al menos dos de los siguientes criterios diagnósticos	Frecuencia en niños (%)
• Seis o más manchas café con leche mayores de 5 mm de diámetro en prepúberes y de 15 mm en púberes	99-100
• Efélides axilares e inguinales	90
• Dos o más nódulos de Lisch	40
• Dos o más neurofibromas de cualquier tipo, o uno plexiforme	40
• Glioma de vía óptica	30
• Lesión ósea definida de neurofibromatosis tipo 1: displasia del esfenoides o adelgazamiento de la cortical de los huesos largos con o sin pseudoartrosis	< 10
• Un familiar de primer grado con neurofibromatosis tipo 1 definida	30

nes de detección. Aunque los pacientes con neurofibromatosis tipo 1 a menudo acuden al dermatólogo por problemas de la piel, el riesgo de carcinoma de células basales, carcinoma de células escamosas y melanoma en estos pacientes aún no está claro. La secuenciación del exoma completo ha establecido a NF1 como el tercer gen mutado con más frecuencia en melanomas. Alrededor del 12 al 18% de los melanomas y del 45 al 93% de los melanomas desmoplásicos albergan alteraciones en el gen NF1.⁹

CONCLUSIONES

La neurofibromatosis tipo 1 se diagnostica en la infancia, cuando surgen manifestaciones pigmentarias. El tratamiento es multidisciplinario; es necesario practicar múltiples estudios imagenológicos para demostrar el tamaño y extensión de los neurofibromas, así como proporcionar asesoría genética para determinar el riesgo y recurrencia familiar. No existe un tratamiento específico de esta enfermedad.

REFERENCIAS

1. Miraglia E, Moliterni E, Iacovino C, et al. Cutaneous manifestations in neurofibromatosis type 1. *Clin Ter* 2020; 171 (5): 371-377. <https://doi.org/10.7417/CT.2020.2242>
2. Duat Rodríguez A. Neurofibromatosis tipo 1. *Pediatría Integral* 2020; 6: 334-341.
3. Hernández S, Navío M, et al. Neurofibromatosis tipo 1. *Protoc Diagn Ter Pediatr* 2022; 1: 341-352.
4. Miller DT, Freedenberg D, Schorry E, et al. Health supervision for children with neurofibromatosis type 1. *Pediatrics* 2019; 143 (5): e20190660. <https://doi.org/10.1542/peds.2019-066>
5. Friedman JM. Neurofibromatosis 1. 1998. In: Adam MP, Mirzaa GM, Pagon RA, et al. editors. *GeneReviews®*. Seattle (WA): University of Washington, Seattle; 1993-2023.
6. Rosser T. Neurocutaneous Disorders. *Continuum (Minneapolis)* 2018; 24 (1, Child Neurology): 96-129. <https://doi.org/10.1212/CON.0000000000000562>
7. Voelker R. A new treatment for children with neurofibromatosis type 1. *JAMA* 2020; 323 (19): 1887. <https://doi.org/10.1001/jama.2020.7157>
8. Guo Y, Wang H, Wang S, et al. Tratamiento con selumetinib para máculas café con leche y neurofibroma plexiforme en pacientes pediátricos con neurofibromatosis tipo 1. *JAMA Dermatol* 2024; 160 (3): 366-368. <https://doi.org/10.1001/jamadermatol.2023.5338>
9. Trinh P, Li S, Sarin KY. Neurofibromatosis type 1 and risk of skin cancer. *JAMA Dermatology* 2022; 158 (10): 1214-1216. <https://doi.org/10.1001/jamadermatol.2022.3083>

<https://doi.org/10.24245/dermatolrevmex.v70i5.11440>

Dermatomiositis amiopática en una paciente embarazada

Amyopathic dermatomyositis in a pregnant patient.

Rosa Aracely Navarro Canales,¹ Cristian Josué Flores Hernández,² Alexandra María Maza de Franco³

Resumen

ANTECEDENTES: La dermatomiositis es una enfermedad multisistémica de carácter autoinmunitario que afecta con mayor frecuencia a las mujeres, con una incidencia de 5 a 10 por cada millón de habitantes. Cuando se observan los hallazgos clásicos sin afectación muscular se denomina dermatomiositis amiopática, con una prevalencia del 20%. Si una paciente con antecedente de dermatomiositis tiene un embarazo, éste conlleva mayores riesgos: preeclampsia, parto pretérmino y restricción del crecimiento intrauterino, entre otros.

CASO CLÍNICO: Paciente femenina de 33 años, con un embarazo de 14 semanas; consultó con el antecedente de cuatro años de lesiones cutáneas pruriginosas que predominaban en áreas fotoexpuestas. Al examen físico se observaron signos clásicos de dermatomiositis: halo en heliotropo, signo de chal, de las pistoleras y pápulas de Gottron. La paciente negó mialgias y artralgias. Con los hallazgos clínicos, confirmados por biopsia de piel, se estableció el diagnóstico de dermatomiositis amiopática en el embarazo.

CONCLUSIONES: La dermatomiositis amiopática constituye un subtipo raro entre las dermatomiositis. Para establecer el diagnóstico es suficiente con los hallazgos clínicos, serológicos y la biopsia cutánea. La ausencia de biopsia muscular no debe limitar la sospecha diagnóstica. Debido a los riesgos maternos y fetales, se considera importante un seguimiento y control adecuado de la enfermedad.

PALABRAS CLAVE: Dermatomiositis; embarazo; hidroxicloroquina; enfermedades del tejido conjuntivo.

Abstract

BACKGROUND: Dermatomyositis is a multisystem autoimmune disease that most frequently affects women, with an incidence of 5 to 10 per million inhabitants. When the classic findings are observed without muscle involvement, it is called amyopathic dermatomyositis with a prevalence of 20%. If a patient with a history of dermatomyositis has a pregnancy, it carries greater risks such as preeclampsia, preterm delivery, intrauterine growth restriction, among others.

CLINICAL CASE: A 33-year-old female patient, 14 weeks pregnant, presented with a 4-year history of pruritic skin lesions predominantly located in photo-exposed areas. On physical examination, classic signs of dermatomyositis were observed: heliotrope rash, shawl and holster sign and Gottron's papules. The patient denied myalgias and arthralgias. She was diagnosed with amyopathic dermatomyositis during pregnancy based on the clinical findings, which were confirmed by skin biopsy.

CONCLUSIONS: Amyopathic dermatomyositis is a rare subtype of dermatomyositis. To establish the diagnosis, clinical and serological findings and skin biopsy are enough. The absence of a muscle biopsy should not necessarily limit diagnostic suspicion. Due to both maternal and fetal risks, adequate monitoring and control of the disease is considered important.

KEYWORDS: Dermatomyositis; Pregnancy; Hydroxychloroquine; Connective tissue diseases.

¹ Médico residente de tercer año de Dermatología.

² Médico residente de cuarto año de Dermatología.

³ Médico adscrito al servicio de Dermatopatología.

Centro Dermatológico Hospital Nacional Dr. Juan José Fernández Zacamil, San Salvador, El Salvador.

ORCID

<https://orcid.org/0000-0002-2442-7776>

Recibido: enero 2025

Aceptado: julio 2025

Correspondencia

Rosa Aracely Navarro Canales
navarroaracely96@gmail.com

Este artículo debe citarse como: Navarro-Canales RA, Flores-Hernández CJ, Maza-De Franco AM. Dermatomiositis amiopática en una paciente embarazada. Dermatol Rev Mex 2026; 70 (5): 708-716.

ANTECEDENTES

Las miopatías inflamatorias idiopáticas incluyen un espectro amplio de enfermedades con manifestaciones clínicas heterogéneas que coinciden en la afección del músculo esquelético con la resultante pérdida progresiva en la fuerza motora.¹ Su caracterización genética, clasificación y tratamiento han atravesado varias modificaciones a lo largo del tiempo. A la fecha, los criterios de clasificación aceptados internacionalmente son los establecidos por la Liga Europea contra el Reumatismo y el Colegio Americano de Reumatología en 2017.¹⁻⁵ Es notorio y frecuente que el daño no se limite sólo al tejido muscular, sino que afecte la piel, los pulmones y el sistema digestivo y cardíaco.

Los diferentes elementos clínicos, serológicos e histológicos que caracterizan a esta enfermedad han permitido clasificarla en diferentes grupos específicos.^{1,2} El diagnóstico de cualquiera de estos subgrupos puede suponer un reto, y el clínico deberá incluir la mayor parte de los criterios de manera conjunta para este fin.

La forma amiopática de las dermatomiositis constituye una variante poco frecuente en la que la afección muscular no puede demostrarse debido a la ausencia de síntomas debilitantes o por medio de exámenes de laboratorio e histológicos que señalen la afección muscular (miositis).^{3,4,5} Anteriormente no tenía cabida en los criterios diagnósticos de las miopatías inflamatorias idiopáticas.⁴

CASO CLÍNICO

Paciente femenina de 33 años, quien consultó con el antecedente de aproximadamente 4 años de lesiones cutáneas en áreas fotoexpuestas que se acompañaban de sensación pruriginosa.

Al examen físico se observaron lesiones hipercrómicas marrón-violáceas simétricas en los

párpados y la región malar (halo en heliotropo; **Figura 1**), eritema violáceo, costras hemáticas en la cara posterior del cuello, la nuca y los hombros (signo de chal; **Figura 2**), eritema leve difuso en V del escote, la cara posterior de los brazos y antebrazos, pápulas eritematosas infiltradas en las articulaciones metacarpofalángicas e interfalángicas proximales que se acompañaban de edema leve (pápulas de Gottron; **Figura 3**), eritema violáceo de límites difusos con escama fina blanquecina y costras hemáticas en la cara lateral de los muslos (signo de las pistolas).

Figura 4

La capilaroscopia mostró cutículas engrosadas, capilares dilatados, elongados en asa con desorden de la arquitectura y pocas áreas avasculares.

Figura 5

Entre los antecedentes personales, la paciente tenía un embarazo de 14 semanas 6 días de

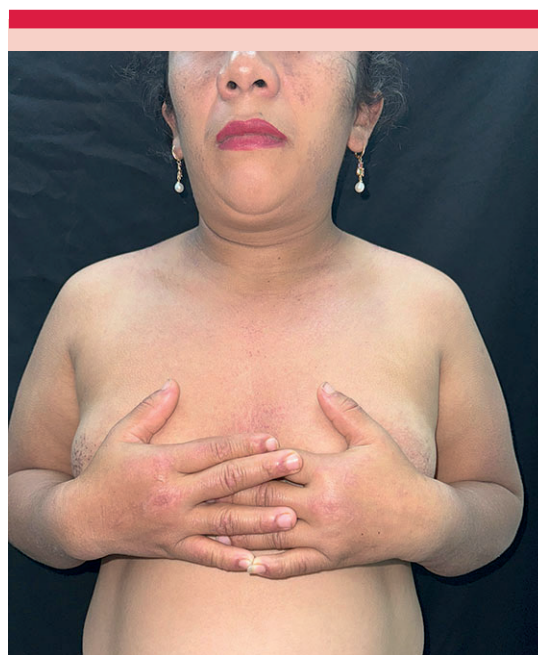


Figura 1. Vista panorámica de la dermatomiositis, con afectación en la cara y el tronco.



Figura 2. Signo de chal. Se observa eritema violáceo simétrico y costras hemáticas, que afectan los hombros y el cuello.



Figura 3. Pápulas de Gottron. Pápulas eritematosas en las articulaciones metacarpofalángicas e interfalángicas proximales con leve edema.

gestación, tres embarazos y dos partos (dos hijos vivos), sin antecedentes médicos que explicaran su padecimiento actual. Negó dificultad a la deambulación, mialgias, artralgias y odinofagia.

Se tomaron dos biopsias de piel, cuyo estudio arrojó los resultados que se muestran en el **Cuadro 1** y la **Figura 6**. Ante los hallazgos clínicos

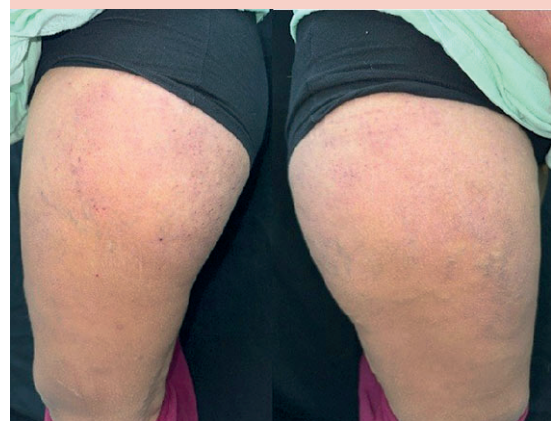


Figura 4. Signo de las pistolas. Eritema violáceo, costras hemáticas en la cara lateral de los muslos.

e histopatológicos, se estableció el diagnóstico de dermatomiositis amiopática; se refirió al reumatólogo, quien inició tratamiento con hidroxicloroquina a dosis de 400 mg vía oral cada día e indicó exámenes de laboratorio y control



Figura 5. Capilaroscopia: cutícula hiperqueratósica, eritema periungueal, focos de microhemorragias, desorden de la arquitectura capilar.

en un mes. La paciente no asistió a las citas de control y se perdió su seguimiento.

DISCUSIÓN

Bohan y Peter⁶ propusieron y publicaron por primera vez en 1975 un listado de criterios diagnósticos y de clasificación de las miopatías inflamatorias idiopáticas. Estos criterios se utilizaron durante mucho tiempo como guía para caracterizar a este grupo de trastornos. Sin embargo, estos parámetros dejaban fuera algunas formas de miopatías inflamatorias que no cumplían con los criterios clínicos, serológicos e histológicos pero que, posteriormente, a través de estudios con anticuerpos específicos, se incluyeron en el espectro de las miopatías inflamatorias idiopáticas.^{1,2,3}

En 2017 la Liga Europea contra el Reumatismo y el Colegio Americano de Reumatología propu-

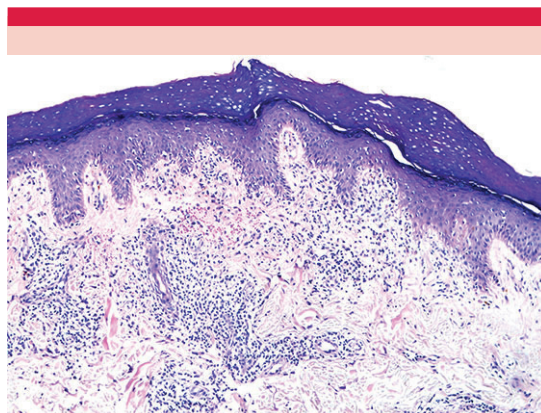


Figura 6. Biopsia de la segunda falange proximal izquierda. Epidermis que muestra capa córnea laminar hiperqueratósica con vacuolización basal. En la dermis se observa infiltrado inflamatorio perivascular linfocitario.

sieron un grupo de criterios para las miopatías inflamatorias idiopáticas juveniles y del adulto que pretendía incluir a todos los subgrupos de relevancia hasta ese momento.^{1,2,7} Además, el resultado de la biopsia de músculo dejó de ser un elemento indispensable y se establecieron puntuaciones diferentes para cada variable con o sin ella.¹ La dermatomiositis forma parte de este espectro y sus características clínicas incluyen elementos cutáneos distintivos (por ejemplo: signo de Gottron, pápulas de Gottron, eritema en heliotropo, entre otros) que se agrupan en criterios mayores y menores, acompañados de una biopsia de piel con hallazgos sugerentes.⁸

Cuadro 1. Resultado del estudio histopatológico

Sitio de biopsia	Segunda falange proximal izquierda	Hombro izquierdo
Epidermis	Capa córnea laminar hiperqueratósica y compacta. Epidermis con focos de vacuolización basal	Epidermis delgada y aplanada, con capa córnea laminar hiperqueratósica. Focos de vacuolización basal y atrofia
Dermis reticular superficial	Denso infiltrado inflamatorio linfocitario perivascular	Moderado infiltrado inflamatorio linfocitario perivascular e intersticial, con caída de pigmento melánico y melanófagos
Compatible con	Pápulas de Gottron	Colagenopatía

Establecer la incidencia y prevalencia de la enfermedad (dermatomiositis aislada) es difícil debido a que, a pesar de tener criterios actualizados, éstos no siempre pueden unificarse y, en algunas ocasiones, las afecciones que forman parte de las miositis inflamatorias idiopáticas suelen traslaparse. Sin embargo, se estima que la incidencia y prevalencia de la dermatomiositis asciende a 5-10 por cada millón y 10-20 por cada 100,000 habitantes, respectivamente.⁸ Afecta con más frecuencia (2-3 veces más) a las mujeres que a los hombres y tiene dos picos etarios de distribución: entre 5 y 14 años y a los 45-64 años.^{8,9}

Los hallazgos cutáneos de la dermatomiositis pueden ser suficientes para hacer sospechar la enfermedad; sin embargo, muchas veces pueden confundirse con elementos asociados con otras dermatosis inflamatorias o reactivas. Las placas eritematosas suelen variar en intensidad y no siempre son perceptibles en fototipos de piel oscura. El eritema en heliotropo puede manifestarse de forma aislada en los párpados y las áreas periorbitarias o afectar de manera simultánea la frente, las mejillas, las orejas y el mentón. En ocasiones se acompaña de edema palpebral, por lo que, como dato aislado, puede confundirse con una dermatitis por contacto alérgica.

En el tronco es frecuente el daño del segmento superior de la espalda y el segmento proximal de los miembros superiores (signo de chal). En el cuello y el tórax anterior el eritema recibe el nombre de signo en V del escote. En los muslos, al eritema en sus caras laterales se le denomina signo de las chaparreras o pistoleras, que alude al sitio donde usualmente se utilizan estos artículos. El signo de Gottron se manifiesta con eritema simétrico de intensidad variable sobre áreas articulares (codos, rodillas y maléolos). Las pápulas de Gottron (2-4 mm) afectan el dorso de las manos (interfalángicas) con aspecto eritematovioláceo o, en ocasiones, son hipopig-

mentadas; pueden ser hipertróficas o ulcerarse de forma espontánea.

Las manos de mecánico hacen referencia a un engrosamiento (hiperqueratosis) bilateral de las caras laterales o mediales del primer a tercer dedo de las manos. La vasculopatía es evidente en el segmento (pliegue) proximal de las uñas, especialmente de las manos. Es común encontrar edema, eritema, capilares dilatados (tortuosos, con hemorragias y áreas avasculares alternantes) que pueden evidenciarse a simple vista. Las lesiones ulceradas pueden aparecer en las superficies extensoras de los miembros o en cualquier parte del cuerpo (incluidas las mucosas). Éstas deben recibir especial atención debido a que indican actividad de la enfermedad o una asociación probable con malignidad.^{8,9}

La enfermedad suele causar daño sistémico y las manifestaciones extracutáneas pueden abarcar distintos órganos. La enfermedad intersticial pulmonar afecta entre el 15 y 50% de la población con dermatomiositis y es la causa más frecuente de morbilidad y mortalidad. Un alto porcentaje de pacientes (80%) padecen síntomas musculares (miositis) a lo largo del primer año de la enfermedad que se manifiestan como debilidad muscular simétrica proximal, usualmente en la cintura escapular y pélvica.^{8,10}

El daño articular, gastrointestinal y cardíaco es poco frecuente y, en ocasiones, puede cursar de manera subclínica. En 10 al 20% de los pacientes se asocia con malignidad durante el primero a segundo año del curso de la enfermedad. No parece haber predominio de ninguna neoplasia y ésta puede manifestarse como tumores sólidos o hematopoyéticos.⁸

Los estudios moleculares e histológicos han demostrado que la dermatomiositis es una enfermedad mediada, en gran parte, por el sistema inmunológico innato y adaptativo. Las concentraciones elevadas de proteínas y genes

inducidos por el factor de necrosis tumoral se han evidenciado en el suero, el músculo y la piel de los pacientes afectados con la enfermedad. Estas elevaciones presumiblemente tienen relación con cantidades anormales de ácidos nucleicos procedentes de estructuras virales o del huésped mismo.^{2,8} En última instancia, las concentraciones anómalas de factor de necrosis tumoral parecen favorecer la aparición de los autoantígenos propios de la dermatomiositis que, a su vez, estimulan la maduración de células dendríticas que se vuelven presentadoras de antígenos y a la larga terminan activando a las células del sistema inmunitario adaptativo.⁸

En las biopsias de piel y músculo puede demostrarse la infiltración por parte de linfocitos T CD3+, linfocitos B, células dendríticas plasmocitoides y macrófagos. Algunos elementos genéticos se han vinculado con mayor predisposición a padecer la enfermedad. Entre éstos, los antígenos leucocitarios humanos (HLA) han tenido un papel representativo. El HLA-B8 fue uno de los primeros en ser investigados y al que se le asoció con un riesgo aumentado de padecer la enfermedad en quienes lo expresan.^{2,8}

La variante amiopática de esta enfermedad la describió Pearson¹¹ en 1979, quien hacía referencia a una forma de dermatomiositis que compartía manifestaciones clínicas en la piel similares a las que se encontraban en la dermatomiositis clásica, pero con la particularidad de que carecía de evidencia objetiva (clínica o histológica) de afección muscular (*dermatomiositis siné miositis*).^{3,12} Posteriormente, se intentó incluir también con el término de dermatomiositis clínicamente amiopática a los pacientes con dermatomiositis hipomiopática sin manifestaciones clínicas de afectación muscular, pero que algún estudio (resonancia magnética, electromiografía o biopsia de músculo) evidenciara lo contrario.^{12,13}

A pesar de no contar con estudios que incluyan grandes poblaciones, se estima que la incidencia es de, aproximadamente, el 20% de los pacientes con dermatomiositis.¹⁴

El consenso más reciente de la clasificación de las miositis incluyó a la dermatomiositis clínicamente amiopática como parte del espectro heterogéneo de este grupo de enfermedades y se ha intentado establecer criterios particulares que impidan la exclusión de estos pacientes que no cumplen a cabalidad con los criterios clásicos.^{1,2} Este esfuerzo resulta sumamente importante al momento de valorar el pronóstico de un paciente con dermatomiositis clínicamente amiopática y que ha recibido un diagnóstico oportuno, lo que contribuye a evitar las probables complicaciones sistémicas que estos pacientes pueden enfrentar si no se tratan oportunamente.¹⁵ Algunos estudios de esos pacientes encontraron mayor prevalencia de enfermedad pulmonar intersticial y de neoplasias malignas internas.^{8,12,14,15,16}

Las mujeres embarazadas y que padecen enfermedades reumatológicas tienen mayor riesgo de ciertas complicaciones obstétricas como preeclampsia, parto pretérmino, retraso del crecimiento intrauterino y nacimiento por cesárea.^{17,18} Debido a que las miositis inflamatorias idiopáticas son trastornos poco frecuentes y por lo general mal diagnosticados, no se dispone de suficiente información que apoye la hipótesis de que estas pacientes puedan tener complicaciones diferentes a la población en general durante sus embarazos. Sin embargo, en 2018 Kolstad y su grupo llevaron a cabo un estudio retrospectivo en el que incluyeron más de 800 partos hospitalarios registrados en la base de datos *The Nationwide Inpatient Sample (NIS)* entre 1993 y 2007, cuyas madres tenían diagnóstico previo de dermatomiositis-polimiositis. Concluyeron que las pacientes con este tipo de miopatías tenían hospitalizaciones más prolongadas y mayor riesgo de trastornos hipertensivos del embarazo en comparación con los controles.¹⁸

La coexistencia de dermatomiositis amiopática y embarazo parece ser un evento poco usual y, en general, con una evolución compleja para la madre y el feto cuando la enfermedad no ha tenido un diagnóstico y tratamiento adecuado.^{19,20,21} Sin embargo, debido a la poca cantidad de casos reportados a lo largo de todo el período de gestación y parto, resulta difícil caracterizar a estas pacientes.

Los criterios diagnósticos para las miopatías inflamatorias idiopáticas han atravesado diversas revisiones. Inicialmente no se aceptaba que las dermatomiositis clínicamente amiopáticas pertenecieran a este rubro; sin embargo, hoy en día forman parte del espectro de las miositis. En el consenso de 2017 la Liga Europea contra el Reumatismo y el Colegio Americano de Reumatología propusieron un listado de variables que deben estar presentes para poder establecer el diagnóstico de dermatomiositis y de su variante amiopática, ya sea en jóvenes o adultos.^{1,2,3} Uno de los elementos más importantes a resaltar es que la biopsia de músculo deja de ser un factor limitante para sospechar la dermatomiositis.^{1,2} Este listado actualizado incluye elementos como la edad, manifestaciones musculares (debilidad), dismotilidad esofágica-disfagia, las manifestaciones cutáneas descritas, datos de laboratorio (anticuerpos anti-histidil-transfer ARN sintetasa, concentraciones séricas aumentadas de creatinina cinasa, lactado deshidrogenasa, aspartato aminotransferasa, alanin-aminotransferasa), biopsia de músculo con hallazgos característicos: infiltración del endomisio por células mononucleares que rodean, pero no invaden las miofibrillas, infiltrado linfocitario en el perimisio o perivascular, atrofia perifascicular y vacuolas con borde (en las fibrillas).¹

Cuando las manifestaciones cutáneas son el hallazgo dominante (dermatomiositis clínicamente amiopática) es mandatorio tomar una biopsia de piel. A pesar de que los hallazgos no son específicos, sí pueden otorgar peso a la sospecha

clínica. Éstos consisten en: dermatitis de interfaz vacuolar con pocas células inflamatorias, mucina dérmica aumentada, infiltrado linfocitario perivascular y ectasia vascular.⁸ El descubrimiento reciente de anticuerpos específicos para dermatomiositis-polimiositis ha permitido tener una aproximación más certera a la enfermedad. Hasta un 70% de los pacientes parece mostrar algún tipo de anticuerpo específico, similar a las enfermedades reumatoideas.

A continuación, se detallan los que revisten mayor importancia: anticuerpos anti-aminoacil-ARNt-sintetasa (aaRS), anticuerpo anti-Mi-2, anticuerpo contra el antígeno 5 de diferenciación del melanoma, factor 1 de transcripción intermedia (TIF1), proteína de matriz anti-nuclear NXP-2.^{3,5} Resulta desafiante establecer un diagnóstico oportuno en el paciente con sospecha de dermatomiositis, debido al espectro tan heterogéneo de manifestaciones clínicas que pueden sobrevenir. Sin embargo, al mismo tiempo es imprescindible para favorecer un mejor pronóstico y evitar las complicaciones a mediano y largo plazo.

Debido a la complejidad de esta enfermedad, es fundamental que la atención de estos pacientes sea multidisciplinaria y, una vez establecido el diagnóstico, el tratamiento individualizado se valore en conjunto con base en el grado de afectación que se evidencie (piel, músculo, pulmones, gastrointestinal, malignidades sobreagregadas).

Debido a la probabilidad de que estos pacientes padezcan una neoplasia maligna (10-20%), siempre será importante descartarla.^{1,2,7,8} Para tal finalidad, el examen físico completo, los antecedentes personales y familiares, los exámenes de laboratorio rutinarios orientados y los complementarios (tomografías, resonancias, biopsias, etc.) jugarán un papel importante debido a que, de encontrarse alguna malignidad, el paciente deberá recibir el tratamiento adecuado

y, en muchos casos, esto mejorará el curso de la dermatomiositis, incluso llevando a su remisión.⁸

Respecto de las manifestaciones cutáneas, el tratamiento tópico incluye: 1) uso mesurado de agentes fotoprotectores, aun cuando la mayoría de estos pacientes no parecen sufrir exacerbaciones de sus manifestaciones cutáneas con la exposición a la radiación ultravioleta. 2) Los corticosteroides tópicos, cuyo principal efecto es la disminución en la intensidad de las manifestaciones cutáneas.²² 3) Se han administrado inhibidores de la calcineurina tópicos (tacrolimus) y sus resultados no parecen ser mejores que los de los esteroides de baja-mediana potencia. Sin embargo, en casos aislados se ha reportado la eficacia de su administración.²³

Los esteroides sistémicos deben administrarse, de preferencia, cuando la enfermedad muestra daño muscular; en tales casos se consideran tratamiento de primera línea a dosis de 0.5 mg/kg/día, pero nunca como monoterapia debido a la respuesta parcial que ofrecen en esta modalidad.⁸

En cuanto a las manifestaciones cutáneas, se ha preferido la administración de antimaláricos combinados (quinacrina más hidroxiclороquina o cloroquina), con lo que se observa una eficacia variable a dosis habituales.²⁴ El metotrexato es otra opción terapéutica que se administra en combinación con esteroides sistémicos a dosis de 20-25 mg a la semana. De forma simultánea alivia el daño cutáneo y muscular, pero deberá evitarse en pacientes con enfermedad pulmonar intersticial; en estos pacientes, el micofenolato de mofetilo a dosis de 2 a 3 g/día parece ser una buena opción terapéutica.⁸ La administración de inmunoglobulina endovenosa es, por mucho, una de las opciones terapéuticas más eficaces como monoterapia. Se administra a dosis de 2 g/kg/mes, dividida en 3 a 5 días. Tiene el beneficio de causar alivio significativo en pocas semanas y esto podría ser benéfico en pacientes con una

rápida progresión de la enfermedad y afectación cutánea.

REFERENCIAS

1. Lundberg IE, de Visser M, Werth VP. Classification of myositis. *Nat Rev Rheumatol* 2018; 14 (5): 269-278. <https://doi.org/10.1038/nrrheum.2018.41>
2. Mammen AL, Allenbach Y, Stenzel W, Benveniste O; ENMC 239th Workshop Study Group. 239th ENMC International Workshop: Classification of dermatomyositis, Amsterdam, the Netherlands, 14-16 December 2018. *Neuromuscul Disord* 2020; 30 (1): 70-92. <https://doi.org/10.1016/j.nmd.2019.10.005>
3. Fornaro M, Girolamo F, Giannini M, et al. Clinical, histologic and prognostic features of clinically amyopathic dermatomyositis. *Clin Exp Rheumatol* 2024; 42: 288-294. <https://doi.org/10.55563/clinexprheumatol/kgpnbg>
4. Ma C, Liu M, Cheng Y, et al. Therapeutic efficacy and safety of JAK inhibitors in treating polymyositis/dermatomyositis: a single-arm systemic meta-analysis. *Front Immunol* 2024; 15: 1382728. <https://doi.org/10.3389/fimmu.2024.1382728>
5. Fujimoto M, Watanabe R, Ishitsuka Y, Okiyama N. Recent advances in dermatomyositis-specific autoantibodies. *Curr Opin Rheumatol* 2016; 28 (6): 636-44. <https://doi.org/10.1097/BOR.0000000000000329>
6. Bohan A, Peter JB. Polymyositis and dermatomyositis (first of two parts). *N Engl J Med* 1975; 292 (7): 344-7. <https://doi.org/10.1056/NEJM197502132920706>
7. Patel B, Khan N, Werth VP. Applicability of EULAR/ACR classification criteria for dermatomyositis to amyopathic disease. *J Am Acad Dermatol* 2018; 79 (1): 77-83.e1. <https://doi.org/10.1016/j.jaad.2017.12.055>
8. Lewis M, Fiorentino D. *Dermatomyositis*. At Fitzpatrick's Dermatology. 9th ed. United States: McGraw Hill; 2019: 1061-78.
9. Meyer A, Meyer N, Schaeffer M, et al. Incidence and prevalence of inflammatory myopathies: a systematic review. *Rheumatology (Oxford)* 2015; 54 (1): 50-63. <https://doi.org/10.1093/rheumatology/keu289>
10. Smith BW, McCarthy JC, Dawley CA. Suspect myopathy? Take this approach to the work-up. *J Fam Pract* 2014; 63 (11): 631-8.
11. Pearson C. Polymyositis and dermatomyositis. In: McCarty DJ. *Arthritis and allied conditions: A textbook of rheumatology*. 9th ed. Lea & Febiger; Philadelphia: 1979: 742.
12. Bailey EE, Fiorentino DF. Amyopathic dermatomyositis: definitions, diagnosis, and management. *Curr Rheumatol Rep* 2014; 16: 465. <https://doi.org/10.1007/s11926-014-0465-0>
13. Sontheimer RD. Dermatomyositis: an overview of recent progress with emphasis on dermatologic aspects. *Dermatol Clin* 2002; 20: 387-408. [https://doi.org/10.1016/s0733-8635\(02\)00021-9](https://doi.org/10.1016/s0733-8635(02)00021-9)

14. Bendewald MJ, Wetter DA, Li X, Davis MD. Incidence of dermatomyositis and clinically amyopathic dermatomyositis: a population-based study in Olmsted County, Minnesota. *Arch Dermatol* 2010; 146 (1): 26-30. <https://doi.org/10.1001/archdermatol.2009.328>
15. Ghazi E, Sontheimer RD, Werth VP. The importance of including amyopathic dermatomyositis in the idiopathic inflammatory myositis spectrum. *Clin Exp Rheumatol* 2013; 31: 128-34.
16. Gerami P, Schope JM, McDonald L, Walling HW, Sontheimer RD. A systematic review of adult-onset clinically amyopathic dermatomyositis (dermatomyositis sine myositis): a missing link within the spectrum of the idiopathic inflammatory myopathies. *J Am Acad Dermatol* 2006; 54 (4): 597-613. <https://doi.org/10.1016/j.jaad.2005.10.01>
17. Mino R, Shimada H, Wakiya R, Nakashima S, et al. Pregnancy course and outcomes of patients with polymyositis and dermatomyositis (PM/DM) managed in a single center. *Medicine (Baltimore)* 2023; 102 (14): e33462. <https://doi.org/10.1097/MD.0000000000003346>
18. Kolstad KD, Fiorentino D, Li S, Chakravarty EF, et al. Pregnancy outcomes in adult patients with dermatomyositis and polymyositis. *Semin Arthritis Rheum* 2018; 47 (6): 865-869. <https://doi.org/10.1016/j.semarthrit.2017.11.005>
19. Chopra S, Suri V, Bagga R, Thami MR, et al. Autoimmune inflammatory myopathy in pregnancy. *Medscape J Med* 2008; 10 (1): 17.
20. Morihara K, Katoh N, Hirano S, Kishimoto S. Amyopathic dermatomyositis presenting during pregnancy. *J Am Acad Dermatol* 2004; 51 (5): 838-40. <https://doi.org/10.1016/j.jaad.2004.05.024>
21. Awatef K, Salim G, Zahra M.F. A rare case of dermatomyositis revealed during pregnancy with good outcome. *Pan African Med J* 2016; 23. <https://doi.org/10.11604/pamj.2016.23.117.9198>
22. Cassard L, Seraly N, Riegert M, Patel A, et al. Dermatomyositis: Practical guidance and unmet needs. *Immunotargets Ther* 2024; 13: 151-172. <https://doi.org/10.2147/ITT.S38142>
23. Kim JE, Jeong MG, Lee HE, et al. Successful treatment of cutaneous lesions of dermatomyositis with topical pimecrolimus. *Ann Dermatol* 2011; 23: 348-351. <https://doi.org/10.5021/ad.2011.23.3.348>
24. Mittal L, Zhang L, Feng R, Werth VP. Antimalarial drug toxicities in patients with cutaneous lupus and dermatomyositis: A retrospective cohort study. *J Am Acad Dermatol* 2018; 78 (1): 100-106.e1. <https://doi.org/10.1016/j.jaad.2017.09.061>

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.v70i5.11441>

Tiña de la cabeza: un agente poco común

Tinea capitis: *An uncommon agent.*

Jessica Plata Lira,¹ María Fernanda Ávila Torres,¹ Lizbeth Arcira López López,² Gilberto Andrés Perea Perea³

Resumen

ANTECEDENTES: La tiña de la cabeza es una infección por dermatofitos que afecta la piel cabelluda y el pelo; es más frecuente en niños. Los principales agentes causales pertenecen a los géneros *Trichophyton* y *Microsporum*. Según la parasitación, puede ser endótrix o ectótrix, y su manifestación clínica depende del agente y la respuesta inflamatoria del huésped. La forma ectótrix, usualmente por *Microsporum*, produce una placa con descamación grisácea, mientras que la endótrix, causada por *Trichophyton*, genera múltiples placas pseudoalopecias.

CASO CLÍNICO: Paciente masculino de 6 años con una placa pseudoalopecica, en quien se identificó *Trichophyton verrucosum* mediante el examen directo con KOH y el cultivo, que mostró desarrollo a los 15 días y se obtuvo una cepa plegada, color blanco-grisáceo, sin pigmento al reverso. En el estudio microscópico de la cepa se observaron hifas delgadas, clamidosporas en pilas de monedas y microconidios en forma de lágrima, que son características para identificar este agente. Fue tratado exitosamente con terbinafina oral y tópica.

CONCLUSIONES: La sospecha de tiña de la cabeza requiere una historia clínica adecuada, la identificación de factores de riesgo y una exploración física completa que incluya tricoscopia y luz de Wood. Es fundamental contar con servicios de micología para practicar exámenes y cultivos que permitan identificar agentes poco frecuentes y conocer su prevalencia nacional.

PALABRAS CLAVE: Tiña de la cabeza; *Trichophyton verrucosum*; dermatofitos.

Abstract

BACKGROUND: Tinea capitis is a dermatophyte infection that affects the scalp and hair and it is more common in children. The main causative agents belong to the genus *Trichophyton* and *Microsporum*. Depending on the parasitism, it can be endothrix or ectothrix, and its clinical presentation depends on the agent and the host's inflammatory response. The ectothrix form, usually caused by *Microsporum*, produces a plaque with grayish scaling, while the endothrix form, caused by *Trichophyton*, generates multiple pseudoalopecic plaques.

CLINICAL CASE: A 6-year-old boy with a pseudoalopecic plaque, identified as *Trichophyton verrucosum* by microscopic examination with potassium hydroxide preparation and culture, which grew after 15 days, yielding a folded, grayish-white strain without pigment on the reverse side. Microscopic examination of the strain revealed thin hyphae, chlamydospores arranged in stacks of coins, and teardrop-shaped microconidia, all characteristic features of this agent. Patient was successfully treated with oral and topical terbinafine.

CONCLUSIONS: Suspected tinea capitis requires a thorough medical history, identification of risk factors, and a complete physical examination, including trichoscopy and Wood's lamp examination. Access to mycology services is essential for performing tests and cultures that can identify rare agents and determine their national prevalence.

KEYWORDS: Tinea capitis; *Trichophyton verrucosum*; *Dermatophyte*.

¹ Residente de Dermatología.

² Química farmacobióloga y micóloga.

³ Médico adscrito al servicio de Dermatología.

Centro Dermatológico de Sinaloa Dr. Jesús Rodolfo Acedo Cárdenas, Sinaloa, México.

ORCID

<https://orcid.org/0009-0000-0112-1398>

<https://orcid.org/0009-0000-0967-8158>

<https://orcid.org/0009-0007-6783-5765>

<https://orcid.org/0009-0005-6062-3431>

Recibido: febrero 2026

Aceptado: mayo 2026

Correspondencia

Jessica Plata Lira

jess_kei@hotmail.com

Este artículo debe citarse como: Plata-Lira J, Ávila-Torres MF, López-López LA, Perea-Perea GA. Tiña de la cabeza: un agente poco común. *Dermatol Rev Mex* 2026; 70 (5): 717-722.

ANTECEDENTES

La tiña de la cabeza es una infección causada por dermatofitos, que afecta el pelo y la piel cabelluda; es la dermatofitosis más frecuente en niños.^{1,2} Es causada, principalmente, por especies del género *Trichophyton* y *Microsporum*.²

La tiña de la cabeza puede ser inflamatoria o no inflamatoria (seca); esta última, a su vez, se clasifica según el tipo de parasitación en endótrix y ectótrix.²

Los factores de riesgo son estados de inmunosupresión y la convivencia con animales domésticos o ganado.

Las manifestaciones clínicas dependen del organismo causal, el tipo de invasión capilar y la respuesta inflamatoria del huésped.³

La tiña no inflamatoria con parasitación ectótrix usualmente es por dermatofitos del género *Microsporum*; suele manifestarse como una sola placa, con descamación fina, de color grisáceo, mientras que las tiñas con parasitación endótrix suelen ser causadas por especies del género *Trichophyton*, que producen varias placas pseudoalopécicas, en forma de parches con escama fina.³

A la tricoscopia pueden observarse diferentes signos según el agente etiológico. El género *Microsporum* muestra pelos en coma, en sacacorchos, en código Morse y en zigzag, mientras que en el género *Trichophyton* predominan los pelos en sacacorchos.^{3,4}

El uso de la luz de Wood orienta la identificación del agente etiológico: es verde fluorescente para el género *Microsporum* debido a su parasitación ectótrix; en cambio, resulta negativa para el género *Trichophyton* por tener parasitación endótrix.^{1,3} Los diagnósticos diferenciales principales son: alopecia areata, tricotilomanía,

dermatitis seborreica en la piel cabelluda, folliculitis y psoriasis.^{1,2,3} El diagnóstico es clínico, mediante la exploración física, la luz de Wood y tricoscopia, así como el examen directo con KOH al 10-30%; el cultivo y la PCR son el patrón de referencia.^{1,2,3}

El tratamiento de primera línea lo constituyen los antifúngicos sistémicos. La elección del fármaco depende del agente causal, en el caso del género *Trichophyton* se prefiere la terbinafina; por el contrario, la griseofulvina (actualmente no disponible en México) y el itraconazol se indican contra agentes del género *Microsporum*. Otras opciones terapéuticas incluyen fluconazol, voriconazol y ketoconazol. Como tratamiento coadyuvante se sugieren antifúngicos tópicos para evitar la propagación de esporas, como ketoconazol al 2%, sulfuro de selenio al 1% y champús con yodopovidona.^{1,2,3}

El pronóstico suele ser bueno y los pacientes, generalmente, muestran crecimiento gradual de pelo nuevo en las áreas afectadas.²

Trichophyton verrucosum es un dermatofito zoonótico que produce tiña en el ganado vacuno;^{1,5} cuando se propaga en humanos ocasiona tiña del cuerpo o de la cabeza^{5,6} y las lesiones en el ganado suelen ser similares a las de los humanos.⁶

La distribución de las especies varía según el país y el área geográfica, así como la exposición a animales, la ocupación y la migración;^{1,7} estos dos últimos factores son los relacionados con más prevalencia en hombres. En población pediátrica *T. verrucosum* produce tiña de la cabeza y, en adultos, tiña del cuerpo.⁷

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 6 años, originario y residente de Culiacán, Sinaloa, que acudió a valoración al Centro Dermatológico de Sinaloa. Tenía una dermatosis localizada a la cabeza

que afectaba la piel cabelluda, sobre el vértice, asimétrica, constituida por una placa pseudoalopécica de bordes difusos e irregulares, con escama fina blanco-grisácea, adherente, seca en su superficie, que medía 6 cm de diámetro, de evolución crónica. **Figura 1**

Carecía de antecedentes personales patológicos relevantes; negó contacto con mascotas o viajes recientes. Inició 5 meses previos con prurito y escama en piel cabelluda, la cual fue aumentando y ocasionando pérdida gradual de pelo hasta formar una placa pseudoalopécica.



Figura 1. Dermatitis localizada a la cabeza que afecta la piel cabelluda, sobre el vértice, constituida por una placa pseudoalopécica de bordes difusos, con escama fina blanco-grisácea, adherente, seca, de 6 cm de diámetro.

A la dermatoscopia se observó eritema, pelos rotos con escama fina blanquecina inter y perifolicular. **Figura 2**

El examen directo con KOH al 20% evidenció pelos con abundantes esporas con parasitación endótrix; asimismo, con el cultivo en medio Sabouraud se obtuvo, a los 15 días, el desarrollo de una cepa plegada, color blanco-grisáceo, sin pigmento al reverso. **Figura 3A y B**

En el estudio microscópico de la cepa se observaron hifas delgadas, clamidosporas en pilas de monedas y microconidios en forma de lágrima. **Figura 3C**

Se estableció el diagnóstico de tiña de la cabeza por *Trichophyton verrucosum*; se inició tratamiento con terbinafina a dosis de 125 mg/día durante dos meses, ketoconazol en champú al 2% para aseo de la piel cabelluda diario durante un mes y terbinafina en aerosol 1% diario por las mañanas durante un mes, con alivio del cuadro

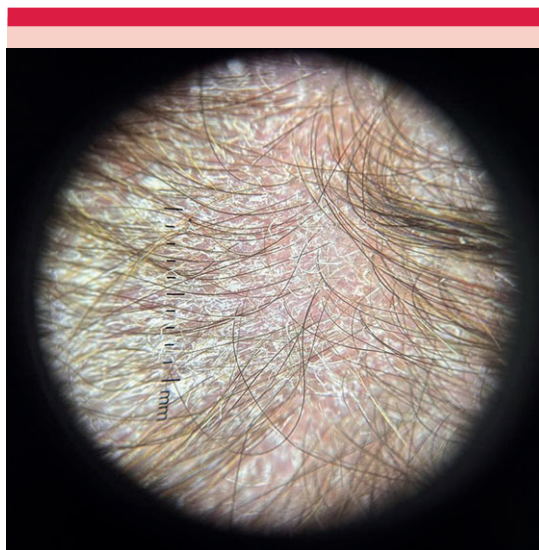


Figura 2. A la dermatoscopia se observa eritema, pelos rotos, escama fina blanquecina inter y perifolicular.

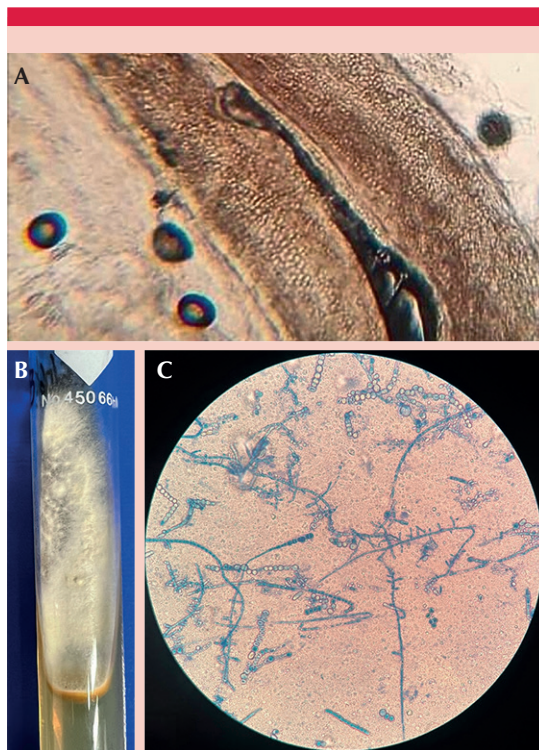


Figura 3. A. Examen directo con KOH: pelos con parasitación endótrix y abundantes esporas. **B.** Cultivo en agar Sabouraud: desarrollo de colonia plegada, blanco grisáceo. **C.** Estudio microscópico 40x: hifas delgadas, clamidosporas en pilas de monedas y microconidios en forma de lágrima.

clínico y examen directo con KOH de control negativo a los tres meses.

DISCUSIÓN

Trichophyton verrucosum es un agente poco común, que produce tiña de la cabeza y del cuerpo; la bibliografía acerca de su prevalencia es escasa. En un estudio retrospectivo de 12 años se determinó que, de 2674 pacientes, sólo 41 (1.43%) fueron positivos para *T. verrucosum*.⁷ Se documentó que el contacto con ganado vacuno es el principal factor de riesgo de la infección por *T. verrucosum*. En aproximadamente la mitad de

los casos, la aparición de lesiones en animales no fue notada o reconocida por el agricultor. Esta infección podría considerarse una enfermedad ocupacional; sin embargo, no hay una encuesta de casos humanos, ni una recomendación oficial para vacunar o tratar animales.

Casi la mitad de los pacientes adquirieron infección por *T. verrucosum* a través de la exposición indirecta al ganado porque vivían en una granja o sus familiares trabajaban en ésta. Esta observación sugiere que adquirieron contaminación a través del contacto con esporas presentes en el suelo porque éstas pueden persistir hasta cuatro años en una forma viable e infecciosa.⁷

En México se llevó a cabo el Consenso Nacional de Micosis en 2024 acerca de dermatofitosis con los datos de tres instituciones con servicio de Micología (Hospital General Dr. Manuel Gea González, Centro Dermatológico del Sureste Dr. Fernando Latapí y Hospital General de México). De 5580 pacientes, sólo en 1848 se identificó el agente etiológico y, de éstos, solamente tres fueron positivos para *Trichophyton verrucosum*.⁸

En el Centro Dermatológico de Sinaloa, de 2018 a 2024, se evaluaron 228 pacientes remitidos con sospecha de tiña de la cabeza, de los que 193 resultaron positivos. En 155 de estos pacientes se obtuvieron muestras con examen directo con KOH y cultivos positivos, mientras que en 38 casos el estudio micológico mostró KOH positivo con cultivo negativo. Los agentes etiológicos aislados se muestran en la **Figura 4**. El paciente del caso corresponde al primer aislamiento de *Trichophyton verrucosum* documentado en el Centro Dermatológico de Sinaloa.

CONCLUSIONES

Ante la sospecha de tiña de la cabeza, es importante realizar una adecuada historia clínica, interrogatorio dirigido hacia los factores de riesgo y una exploración física completa, con

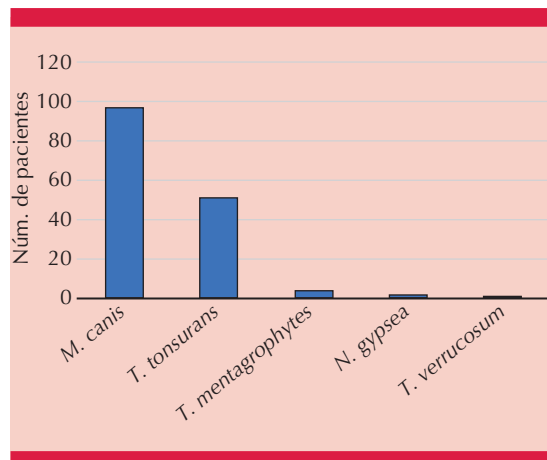


Figura 4. Epidemiología de tiña de la cabeza en el Centro Dermatológico de Sinaloa, 2018-2024.

tricoscopia y luz de Wood. Es de importancia contar con un servicio de micología en las instituciones para llevar a cabo el examen micológico además de cultivo con el fin de identificar estos agentes poco frecuentes en México y conocer su prevalencia.

DECLARACIONES

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses relacionado con la elaboración y publicación de este artículo.

Financiamiento

Los autores declaran que no se recibió financiamiento para la elaboración de este artículo.

Uso de IA

Los autores declaran que no se utilizó inteligencia artificial para la elaboración de este manuscrito.

Contribución de los autores

Todos los autores participaron en la atención clínica del paciente, la revisión de la bibliografía y la redacción del manuscrito. Todos aprobaron la versión final del documento y asumen responsabilidad por su contenido.

Declaración de derechos humanos y de los animales

Los autores declaran que para la elaboración de este caso clínico no se hicieron experimentos en seres humanos ni en animales.

Consentimiento informado

Los autores anexan el consentimiento informado del paciente para la publicación de su caso.

Referencias clave

- Hill RC, Gold JAW, Lipner SR. Comprehensive review of tinea capitis in adults: Epidemiology, risk factors, clinical presentations, and management. *J Fungi* 2024; 10: 2024. <https://doi.org/10.3390/jof10050357>
- Fuller LC, Barton RC, Mohd Mustapa MF, et al. British Association of Dermatologists' guidelines for the management of tinea capitis 2014. *Br J Dermatol* 2014; 171: 454-463. <https://doi.org/10.1111/bjd.13196>
- Courtellemont L, Chevrier S, Degeilh B, et al. Epidemiology of *Trichophyton verrucosum* infection in Rennes University Hospital, France: A 12-year retrospective study. *Med Mycol* 2017; 55: 720-724. <https://doi.org/10.1093/mmy/myw142>
- Romero M, Rosa-Garibay E de la, Atoche C, et al. National Consensus of Superficial Mycosis: Dermatophytosis. *Dermatol CMQ* 2024; 22: 284-285.

Permisos

Los autores declaran que todas las figuras y cuadros incluidos en este manuscrito son originales y no se han publicado previamente en ningún otro medio.

REFERENCIAS

- Minoza A, Sauvageon Y, Brunet K, et al. *Trichophyton verrucosum*: an atypical infection on the pubis. *Eur J Dermatol* 2017; 27: 675-676. <https://doi.org/10.1684/ejd.2017.3152>
- Hill RC, Gold JAW, Lipner SR. Comprehensive review of tinea capitis in adults: Epidemiology, risk factors, clinical presentations, and management. *J Fungi* 2024; 10: 2024. <https://doi.org/10.3390/jof10050357>
- Fuller LC, Barton RC, Mohd Mustapa MF, et al. British Association of Dermatologists' guidelines for the management of tinea capitis 2014. *Br J Dermatol* 2014; 171: 454-463. <https://doi.org/10.1111/bjd.13196>
- Waśkiel-Burnat A, Rakowska A, Sikora M, et al. Trichoscopy of tinea capitis: A systematic review. *Dermatol Ther (Heidelb)* 2020; 10: 43. <https://doi.org/10.1007/s13555-019-00350-1>

5. Jiang Y, Zhan P, Al-Hatmi AMS, et al. Extensive tinea capitis and corporis in a child caused by *Trichophyton verrucosum*. J Mycol Med 2019; 29: 62-66. <https://doi.org/10.1016/j.mycmed.2019.01.007>
6. Gupta AK, Wang T, Talukder M, Bakotic WL. Global dermatophyte infections linked to human and animal health: A scoping review. Microorganisms 2025; 13 (3): 575. <https://doi.org/10.3390/microorganisms1303057>
7. Courtellemont L, Chevrier S, Degeilh B, et al. Epidemiology of *Trichophyton verrucosum* infection in Rennes University Hospital, France: A 12-year retrospective study. Med Mycol 2017; 55: 720-724. <https://doi.org/10.1093/mmy/myw142>
8. Romero M, Rosa-Garibay E de la, Atoche C, et al. National Consensus of Superficial Mycosis: Dermatophytosis. Dermatol CMQ 2024; 22: 284-285.

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

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

<https://doi.org/10.24245/dermatolrevmex.v70i5.11442>

Síndrome antifosfolípido con afectación neurológica o síndrome de Sneddon asociado. Importancia de la neuroimagen en el diagnóstico diferencial

Antiphospholipid syndrome with neurological damage or concomitant Sneddon's syndrome. The importance of the neuroimage in the differential diagnosis.

Brenda Guadalupe Serrato Ponce,¹ Kenya Montserrat Aguilar Hernández,¹ Andrés Tirado Sánchez^{1,2}

Resumen

ANTECEDENTES: El síndrome de Sneddon es una vasculopatía trombótica no inflamatoria poco frecuente, asociada con livedo racemosa y eventos cerebrovasculares recurrentes, cuya relación con el síndrome antifosfolípido se ha descrito ampliamente.

CASO CLÍNICO: Paciente masculino de 37 años, con antecedente de trombosis venosa profunda y fracturas patológicas, quien, durante un evento hospitalario, fue evaluado por el servicio de dermatología debido a que tenía úlceras cutáneas crónicas en las extremidades inferiores. Los estudios de laboratorio encontraron anticoagulante lúpico positivo, anticardiolipina IgG elevada y anticuerpos anti-β2 glicoproteína I IgG marcadamente elevados, sugerentes de síndrome antifosfolípido primario. A los dos meses del egreso hospitalario, el paciente padeció un evento vascular cerebral isquémico, confirmado mediante resonancia magnética. Con base en los hallazgos clínicos, inmunológicos y de neuroimagen, se estableció el diagnóstico de síndrome antifosfolípido primario con síndrome de Sneddon asociado. Se inició tratamiento con anticoagulación, antiagregación plaquetaria y antimaláricos, con evolución favorable, con lo que se obtuvo alivio de las lesiones cutáneas y ausencia de nuevos eventos trombóticos durante el seguimiento.

CONCLUSIONES: Este caso resalta la importancia de reconocer las manifestaciones cutáneas como un signo temprano de trombofilia autoinmunitaria y el papel de la neuroimagen en la caracterización del daño cerebrovascular, que permite la identificación de enfermedades asociadas, como el síndrome de Sneddon.

PALABRAS CLAVE: Síndrome antifosfolípido; síndrome de Sneddon; livedo racemosa; úlceras cutáneas.

Abstract

BACKGROUND: Sneddon's syndrome is a rare non-inflammatory thrombotic vasculopathy associated with livedo racemosis and recurrent cerebrovascular events. Its relationship with antiphospholipid syndrome has been widely described.

CLINICAL CASE: A 37-year-old male patient with a history of deep vein thrombosis and pathological fractures. The patient was evaluated by the dermatology department during a hospital stay due to chronic skin ulcers on his lower extremities. Laboratory tests revealed positive lupus anticoagulant, elevated IgG anticardiolipin antibodies,

¹ Servicio de Dermatología, Hospital General de México Dr. Eduardo Liceaga, Ciudad de México.

² Departamento de Medicina Interna, Hospital General de Zona 30, IMSS, Ciudad de México.

ORCID

<https://orcid.org/0000-0001-9306-1619>

Recibido: mayo 2026

Aceptado: junio 2026

Correspondencia

Andrés Tirado Sánchez
atsdermahgm@gmail.com

Este artículo debe citarse como:

Serrato-Ponce BG, Aguilar-Hernández KM, Tirado-Sánchez A. Síndrome antifosfolípido con afectación neurológica o síndrome de Sneddon asociado. Importancia de la neuroimagen en el diagnóstico diferencial. Dermatol Rev Mex 2026; 70 (5): 723-731.

and markedly elevated IgG anti- β 2-glycoprotein I antibodies, suggestive of primary antiphospholipid syndrome. Two months after being discharged from the hospital, the patient had another stroke, which was confirmed by magnetic resonance imaging. After careful consideration of the clinical, immunological, and neuroimaging findings, a diagnosis of primary antiphospholipid syndrome with associated Sneddon's syndrome was established. Treatment was initiated with anticoagulation, antiplatelet therapy, and antimalarials, with a favorable outcome, showing improvement in the skin lesions and the absence of new thrombotic events during follow-up.

CONCLUSIONS: This case underscores the significance of recognizing cutaneous manifestations as an early indication of autoimmune thrombophilia and the role of neuroimaging in characterizing cerebrovascular involvement, enabling the identification of associated conditions such as Sneddon's syndrome.

KEYWORDS: Antiphospholipid syndrome; Sneddon syndrome; Livedo racemosa; Skin ulcers.

ANTECEDENTES

El síndrome de anticuerpos antifosfolipídicos es una trombofilia autoinmunitaria adquirida, caracterizada por un estado protrombótico mediado por anticuerpos contra proteínas plasmáticas unidas a fosfolípidos, principalmente contra la β 2-glicoproteína I.¹

Ésta tiene como característica principal la producción de trombos que pueden afectar a diversos órganos; los sitios más afectados son la circulación venosa y arterial, principalmente en los miembros inferiores y la circulación cerebral, lo que con frecuencia causa complicaciones y mortalidad alta.²

Los factores de riesgo asociados con el síndrome de anticuerpos antifosfolipídicos incluyen mutaciones, principalmente en los alelos DR7, DR4, DRw53 y DQw7;² sin embargo, ocurre elevación de los anticuerpos antifosfolipídicos en infecciones bacterianas y con mayor frecuencia virales: *Borrelia burgdorferi*, *Coxiella*

burnetii, *Treponema*, virus de la hepatitis C, VIH, COVID-19, virus de Epstein-Barr y *Leptospira*.²

Asimismo, otras afecciones pueden representar confusión diagnóstica, entre ellas neoplasias, hemopatías, insuficiencia respiratoria, enfermedades autoinmunitarias, alcoholismo crónico y la exposición prolongada a fármacos inductores de lupus. En estos casos la elevación de anticuerpos antifosfolipídicos suele ser transitoria, por ello, debe hacerse una segunda medición de anticuerpos en las 12 semanas posteriores a la primera.^{2,3}

Para fines de investigación y estandarización clínica se establecieron los denominados criterios de Sidney⁴ que estipulan que el diagnóstico requiere, al menos, un evento clínico y la confirmación, en dos muestras separadas por 12 semanas, de anticoagulante lúpico, anticardiolipina o anti- β 2 glicoproteína I en títulos elevados.⁵

Para establecer un diagnóstico acertado de síndrome antifosfolipídico se toma en cuenta

la probabilidad individualizada del paciente de obtener un diagnóstico positivo; es decir, no suelen hacerse pruebas para anticuerpos si la probabilidad de obtener un resultado positivo es baja o por hallazgo incidental, por lo que debe tomarse en cuenta el contexto individualizado del paciente y considerar algunos aspectos como la edad (menor de 50 años), antecedentes de trombosis y que el evento trombótico haya ocurrido en sitios poco frecuentes, además de que los pacientes puedan tener alguna enfermedad autoinmunitaria previamente conocida o, en el caso de las mujeres, debe considerarse el antecedente de complicaciones trombóticas durante el embarazo, abortos recurrentes, parto prematuro o con restricción de crecimiento fetal.⁶

La incidencia de síndrome antifosfolipídico se estima en alrededor de 2-5 casos por cada 100,000 habitantes/año y su prevalencia global es de 20 a 50 casos por cada 100,000 habitantes, con variaciones según el grupo étnico.^{2,4} Principalmente afecta a individuos jóvenes y de mediana edad, con cerca del 85% de los casos diagnosticados entre 15 y 50 años. Existe un claro predominio por el sexo femenino; en el síndrome antifosfolipídico primario la relación hombre:mujer es de aproximadamente 1:3.5, mientras que en el asociado con lupus eritematoso sistémico puede ser de 1:7.⁷

La interacción de los anticuerpos antifosfolipídicos con el endotelio vascular, las plaquetas y los monocitos induce la expresión de factor tisular, altera los mecanismos anticoagulantes fisiológicos y activa el sistema del complemento y las trampas extracelulares de neutrófilos (NETosis), lo que genera un estado protrombótico sostenido. De acuerdo con el modelo de "doble impacto", el estado protrombótico es la primera manifestación clínica, por lo que la persistencia de anticuerpos antifosfolipídicos requiere un estímulo adicional (segundo impacto), como una infección bacteriana o viral, un traumatismo, inmovilización o alguna cirugía para desencadenar la trombosis clínicamente.

En la piel, este proceso se traduce en una vasculopatía trombótica responsable de manifestaciones como livedo reticular patológico (livedo racemosa) y úlceras cutáneas.¹

Además de los anticuerpos clásicos (antifosfolipídicos), se han descrito otros autoanticuerpos relevantes, como los antiprotrombina, asociados con mayor riesgo de trombosis y morbilidad obstétrica, así como los anticuerpos fosfatidilserina/protrombina, considerados marcadores adicionales para la confirmación del síndrome antifosfolipídico y predictores de eventos trombóticos. Asimismo, los anticuerpos anticardiolipina participan en la formación de inmunocomplejos que favorecen la activación endotelial y los eventos protrombóticos.^{8,9}

El síndrome de Sneddon se manifiesta como una vasculopatía trombótica no inflamatoria progresiva caracterizada por una enfermedad arterial oclusiva poco frecuente que se manifiesta clínicamente por accidentes cerebrovasculares isquémicos recurrentes y livedo racemosa en la piel. La asociación con la existencia de anticuerpos antifosfolipídicos se describe hasta en un 41% de los casos; sin embargo, también existen formas seronegativas, lo que respalda su heterogeneidad y sugiere la participación de distintos mecanismos fisiopatológicos.³ Afecta con más frecuencia a mujeres de entre 20 y 42 años, y se estima que su incidencia es de 4 casos por cada millón de personas al año.¹⁰

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 37 años, sin diagnóstico previo de enfermedad autoinmunitaria, con antecedente de trombosis venosa profunda bilateral cinco años antes de la revisión actual, tratada con acenocumarina, suspendida tres años antes, además de cefalea crónica. El paciente no refería fotosensibilidad, artralgias, eritema malar o úlceras orales. Tenía el antecedente familiar

de una hermana mayor con lupus eritematoso sistémico con nefropatía lúpica.

Acudió al hospital por una fractura patológica trimalleolar del tobillo izquierdo; durante el internamiento se detectó que el paciente tenía varias úlceras en las extremidades inferiores de un año de evolución, tratadas de forma ambulatoria con medicamentos tópicos (antibióticos, antisépticos) sin mejoría y aparición de nuevas lesiones.

En la interconsulta con el servicio de dermatología se encontró una dermatosis localizada que afectaba las extremidades inferiores de forma bilateral y asimétrica, con predominio en los muslos en el tercio distal, la pierna derecha en las caras anterior y posterior, la región maleolar medial y lateral, el dorso del pie derecho y el pliegue interdigital del primer y segundo dedo del pie derecho. La dermatosis estaba constituida por múltiples úlceras de borde eritematoso, fondo de la úlcera con secreción seropurulenta, así como múltiples máculas hiperpigmentadas de color marrón-negruzco, de límites irregulares y bien definidos y manchas reticuladas en las extremidades inferiores y el abdomen. Al momento de la revisión se determinó que algunas úlceras estaban en vías de cicatrización. No se identificaron trayectos varicosos tortuosos evidentes.

Los resultados de los estudios de laboratorio mostraron: tiempo de tromboplastina parcial prolongado (71.3 segundos) y tiempo de protrombina e INR normales. El perfil inmunológico evidenció anticoagulante lúpico positivo (razón LA1/LA2: 2.45), anticardiolipina IgG elevada (> 25 U/mL) y anti- $\beta 2$ glicoproteína I IgG marcadamente elevado (> 6100 unidades de quimioluminiscencia), con IgM negativas. ANA (anticuerpos antinucleares) positivo 1:160 con patrón nuclear fino moteado, anti-dsDNA negativo y concentraciones de complemento (C3, C4) normal. **Cuadro 1**

Dos meses después del egreso hospitalario, el paciente manifestó afasia súbita, parestesias en

la hemicara derecha y desviación de la comisura labial, por lo que acudió al servicio de Urgencias, donde una resonancia magnética contrastada de cráneo reveló hallazgos de evento isquémico subcortical en fase aguda temprana dentro del núcleo semioval frontal izquierdo, evento cerebral vascular isquémico subcortical en fase subaguda en el lóbulo parietal izquierdo con lesión antigua y hallazgos de vasculitis de mediano calibre en el segmento M4 izquierdo. **Figura 1**

Con los datos anteriores se estableció el diagnóstico de síndrome antifosfolipídico primario con datos de síndrome de Sneddon.

Se inició tratamiento con fosfato de cloroquina a dosis de 150 mg al día y anticoagulación mediante antagonistas de la vitamina K (acenocumarina 4 mg de lunes a miércoles y 2 mg de jueves a domingo), ajustada a INR terapéutico, asociada con enoxaparina 60 mg subcutánea cada 24 horas. Se añadió antiagregación con ácido acetilsalicílico 100 mg al día, así como atorvastatina 80 mg al día y enalapril 10 mg al día por hipertensión arterial. Durante el seguimiento se observó alivio clínico de las úlceras cutáneas, con reducción del tamaño, menor secreción y datos de cicatrización progresiva (**Figura 2**), sin aparición de nuevas lesiones o eventos trombóticos durante el seguimiento a un año.

DISCUSIÓN

El paciente del caso cumplía criterios clínicos e inmunológicos para síndrome antifosfolipídico según los criterios de clasificación ACR/EULAR (Colegio Americano de Reumatología/Liga Europea contra el Reumatismo) 2023, al tener trombosis venosa previa documentada y persistencia de anticuerpos antifosfolipídicos en títulos altos. La coexistencia de anticoagulante lúpico, anticardiolipina y anticuerpos anti- $\beta 2$ glicoproteína I, que hace referencia a triple positividad, confiere un perfil de alto riesgo trombótico y se asocia con mayor recurrencia.^{11,12}

Cuadro 1. Valores del perfil de coagulación e inmunológico

Parámetro	Resultado	Valores de referencia
Anticoagulante lúpico (razón LA1/LA2)	2.45	< 1.20
Tamizaje LA1 (seg)	106.0	20.5-33.6
Confirmación LA2 (seg)	40.5	24.0-31.6
Anticardiolipina IgG (U/mL)	> 25	< 10
Anticardiolipina IgM (MPL U/mL)	4.20	< 20
Anti-β2 glicoproteína I IgG (CU)	> 6100	< 20
Anti-β2 glicoproteína I IgM (CU)	4.40	< 20
TTPa (seg)	71.3	25-35
TP (seg)	11.8	10-13
INR	1.1	0.8-1.2
Plaquetas (x10 ³ /μL)	169	150-450
Creatinina (mg/dL)	1.24	0.6-1.2
Anticuerpos antinucleares (ANA)	Positivo 1:160 (AC-4)	Negativo
Anti-dsDNA	Negativo	Negativo
C3 (mg/dL)	152.3	90-180
C4 (mg/dL)	24.1	10-40



Figura 1. **A.** Úlceras de fondo sucio en la cara anterior de la pierna derecha. **B.** Reparación completa de la úlcera tres meses después. **C.** Úlceras crónicas dolorosas con tejido de granulación abundante en la región maleolar del pie izquierdo. **D.** Reparación parcial tres meses después.

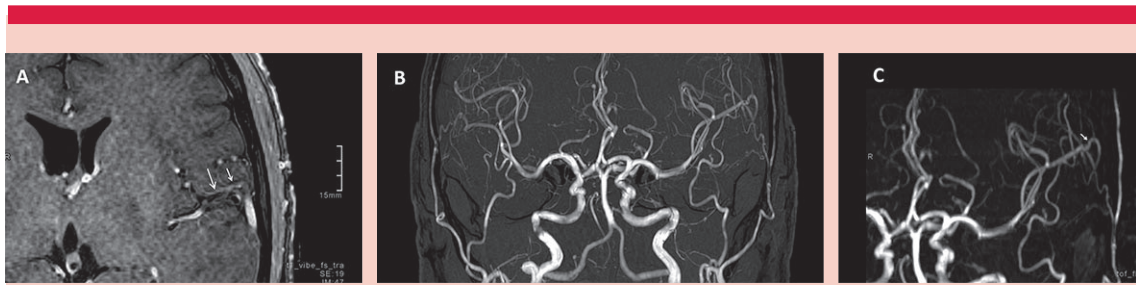


Figura 2. **A.** Resonancia magnética contrastada de cráneo que muestra evento isquémico subcortical en fase hiperaguda temprana, localizado en el núcleo semioval frontal izquierdo (flecha). **B.** Hallazgos sugerentes de proceso inflamatorio arterial (vasculitis) que afecta el segmento M4 de la arteria cerebral media izquierda, división superior. **C.** Bucle vascular arterial correspondiente al segmento M4 izquierdo (división superior), con discreto adelgazamiento y disminución de la señal, sugerentes de reducción del calibre (flecha).

De acuerdo con los criterios de clasificación ACR/EULAR 2023,¹¹ el paciente del caso cumplía el criterio de entrada al tener una trombosis venosa profunda documentada y positividad persistente de antifosfolípidos en el periodo establecido (3 años o menos). En el dominio clínico, la trombosis venosa profunda sin perfil de alto riesgo trombótico confiere tres puntos. En el dominio de laboratorio, la positividad persistente de anticoagulante lúpico y anticuerpos IgG en títulos altos otorga 7 puntos. En conjunto, el paciente acumuló más de tres puntos en los dominios clínico y de laboratorio, superando el umbral requerido para su clasificación como síndrome antifosfolipídico según los criterios ACR/EULAR 2023.¹¹ Estos criterios están destinados a fines de clasificación y no sustituyen el juicio clínico para el diagnóstico.¹¹

Las manifestaciones clínicas del síndrome antifosfolipídico incluyen, principalmente, la trombosis en sitios infrecuentes (vena porta, mesentérica, riñones), hematológicas (principalmente trombocitopenia y anemia hemolítica), afectación neurológica (con afectación de la circulación cerebral como en el ictus). El daño neurológico puede manifestarse, incluso, como disfunción neurológica, convulsiones y corea, y

puede haber afectación de la sustancia blanca o cardiovascular (como hipertrofia valvular o vegetaciones) o nefropatía que puede evolucionar a insuficiencia renal.^{13,14}

Entre las manifestaciones cutáneas más comunes (hasta 70% de los casos de síndrome antifosfolipídico) y que sobrevienen como el primer signo de la enfermedad son la livedo reticularis, que corresponde a un patrón persistente y reticulado, no reversible tras la aplicación de calor, con coloración violácea azulada. Entre las variantes está la irregular (livedo racemosa), que puede ser un factor determinante en algunos pacientes para mayor riesgo de ictus,⁸ seguida por las úlceras necróticas crónicas (3.9-5.5%).¹⁴

La identificación temprana de estas lesiones puede constituir la clave diagnóstica para identificar una trombofilia autoinmunitaria subyacente y prevenir eventos trombóticos mayores.^{14,15}

En el paciente del caso la coexistencia de livedo racemosa, el evento isquémico cerebral y concentraciones de anticuerpos antifosfolipídicos persistentemente positivas planteó la posibilidad de un síndrome de Sneddon asociado con síndrome antifosfolipídico,¹⁶ que clínicamente se

manifiesta como una vasculopatía trombótica no inflamatoria en la que son típicos los eventos cerebrovasculares isquémicos y la livedo racemosa. Este síndrome afecta, principalmente, arterias de pequeño y mediano calibre y genera una oclusión vascular que evoluciona a isquemia tisular; la causa de esta manifestación es incierta y se ha relacionado, en gran parte, con síndrome antifosfolipídico.^{16,17}

La asociación entre los anticuerpos antifosfolipídicos y el síndrome de Sneddon se ha descrito ampliamente, con prevalencias que van del 32% en cohortes recientes hasta el 80% en algunas series clínicas.¹⁸

Un aspecto relevante en este contexto es la diferenciación entre el daño neurológico del síndrome antifosfolipídico y el de Sneddon. En el primero está afectada la circulación cerebral, típicamente se asocia con eventos isquémicos agudos o ataque isquémico transitorio; asimismo, la enfermedad de pequeño vaso es frecuente y contribuye a la aparición de infartos lacunares y subcorticales.¹² En contraste, el síndrome de Sneddon se distingue por lesiones isquémicas crónicas y múltiples, con alteración de la sustancia blanca de predominio en la región supratentorial, la atrofia cortical y subcortical con distribución extensa y difusa. Asimismo, pueden identificarse lesiones focales de tamaño pequeño de la sustancia blanca con afectación de los hemisferios cerebrales, el tronco encefálico y el cerebelo.^{18,19} El **Cuadro 2** muestra la comparación radiológica entre el síndrome antifosfolipídico con afectación neurológica y el síndrome de Sneddon.

En el paciente del caso la resonancia magnética evidenció un evento isquémico subcortical en fase aguda temprana y un evento subcortical subagudo y antiguo, consistente con síndrome de Sneddon. No obstante, el daño vascular agudo sugiere cambios relacionados con síndrome antifosfolipídico y la vasculitis requiere segui-

miento por la asociación con lupus eritematoso sistémico.^{16,17,18}

La livedo racemosa constituye una de las manifestaciones cutáneas más características del síndrome de Sneddon, presente en aproximadamente el 40-60% de los pacientes; en la mayoría sobreviene antes de los eventos cerebrovasculares.¹⁹ En términos clínicos, en el síndrome de Sneddon se manifiesta como un patrón reticulado cianótico, irregular y moteado, de coloración rojo-azulada a violácea, que refleja una alteración del flujo sanguíneo cutáneo; suele ser permanente y tener una apariencia más generalizada y extensa. Su distribución predomina en las extremidades, particularmente en los miembros inferiores (100%) y, con menor frecuencia, en el tronco (84-89%), la región glútea (68-74%), las manos y los pies (53-59%) y la cara (15-16%).^{18,20}

La histopatología, aunque no es decisiva para el diagnóstico de síndrome antifosfolipídico, permite evidenciar la afectación de vasos de pequeño y mediano calibre, con cambios que inician como una inflamación endotelial mediada por linfocitos T y evolucionan hacia la proliferación subendotelial de músculo liso y la acumulación de matriz extracelular.²¹

El tratamiento se centra en la terapia anticoagulante (warfarina), con el objetivo de evitar la trombosis; en caso de contraindicación puede administrarse ácido acetilsalicílico y, en algunos casos, terapias inmunosupresoras, particularmente cuando es resistente o tiene un componente autoinmunitario.¹⁸

El tratamiento puede complementarse con antimaláricos (fosfato de cloroquina o hidroxicloroquina), que inhiben el factor tisular procoagulante y el factor de necrosis tumoral alfa, generan vasodilatación secundaria a la producción de óxido nítrico y disminuyen el estrés oxidativo.²²

Cuadro 2. Comparación radiológica entre el síndrome antifosfolípídico con afectación neurológica y el síndrome de Sneddon

Hallazgo	Síndrome antifosfolípídico	Síndrome de Sneddon
Tipo de afección vascular	Vasculopatía no inflamatoria, que afecta a vasos de pequeño, mediano y gran calibre ^{12,13}	Vasculopatía no inflamatoria de arterias de pequeño y mediano calibre ^{18,20}
Infartos cerebrales	Evento vascular cerebral isquémico, ataque isquémico transitorio y trombosis venosa cerebral. Mecanismos trombosis <i>in situ</i> y cardioembolia ^{1,13}	Evento vascular cerebral isquémico (raramente hemorrágico) generalmente con afección de la arteria cerebral media (ACM) superficial, seguida por la ACM profunda, la arteria cerebral posterior y las arterias cerebelosas o ataque isquémico transitorio ^{18,20}
Distribución	Multiterritorial, cortical y subcortical, infarto de zonas limítrofes (patrón <i>watershed</i>) ¹²	Multiinfartos cortical y subcortical de distribución no territorial recurrentes ^{18,19}
Resonancia magnética	Lesiones isquémicas múltiples subcorticales y corticales con desmielinización en ambos hemisferios cerebrales ¹²	Numerosos infartos cortico-subcorticales de tamaño pequeño a mediano, con infartos no territoriales en el cerebelo, junto con atrofia cerebral difusa leve y focal ^{18,20}
Sustancia blanca (T2/FLAIR)	Hiperintensidades periventriculares y subcorticales, pequeños infartos en la sustancia blanca cerebral y medular ¹²	Anomalías de la sustancia blanca, región supratentorial, mientras que la atrofia cortical o subcortical es frecuente y de distribución difusa ¹⁸
Lesiones lacunares	Infartos lacunares múltiples (con frecuencia silentes) ¹³	Poco frecuentes (infartos pequeños en estructuras profundas) ^{18,24}
Vasos intracraneales (angio-RM-TAC)	La trombosis arterial es más frecuente que la venosa ¹²	Estenosis y oclusiones de arterias intracraneales de mediano calibre y, en algunos casos, un patrón de pseudoangiomatosis ^{18,21}
Patrón de embolias	Con frecuencia lesiones en múltiples territorios (cardioembólico-trombótico) ^{1,12}	Su ausencia se asocia con arteriopatía obliterante no inflamatoria e infartos no territoriales ¹⁸
Microhemorragias	Detectables por SWI, asociadas con daño de pequeño vaso y con microangiopatía ¹²	La microangiopatía cerebral característica refleja daño en los pequeños vasos ²⁴
Atrofia cerebral	Asociada con eventos isquémicos recurrentes en fases crónicas ¹²	Atrofia cerebral difusa, con mayor acentuación de las áreas afectadas por isquemia ^{18,20}
Clínica asociada	Deterioro cognitivo (42% y el 80% síndrome antifosfolípídico primario), con recurrencia de evento vascular cerebral (11.8%) ¹³	Deterioro cognitivo que puede ser manifestación inicial y alteraciones psiquiátricas frecuentes en el 77% de los pacientes ²⁰

CONCLUSIONES

Esta enfermedad es de curso crónico y progresivo, cuyo pronóstico está determinado, principalmente, por la recurrencia de eventos cerebrovasculares. Quienes la padecen pue-

den manifestar deterioro cognitivo progresivo y discapacidad neurológica a largo plazo. La coexistencia de síndrome antifosfolípídico y síndrome de Sneddon se asocia con mayor riesgo de complicaciones neurológicas, lo que repercute negativamente en el pronóstico del paciente.

REFERENCIAS

1. Patriarcheas V, Tsamos G, Vasdeki D, et al. Antiphospholipid syndrome: a comprehensive clinical review. *J Clin Med* 2024; 14 (3): 733. <https://doi.org/10.3390/jcm1403073>
2. Ducker CB, Preece MV, Pericleous C, et al. Revisiting antiphospholipid syndrome: a thrombo-inflammatory disorder beyond clotting. *Blood Rev* 2026; 101364. <https://doi.org/10.1016/j.blre.2026.101364>
3. Chasset F. Síndrome de anticuerpos antifosfolípidos. *EMC Dermatol* 2024; 58 (4): 1-16. [https://doi.org/10.1016/S1761-2896\(24\)49754-9](https://doi.org/10.1016/S1761-2896(24)49754-9)
4. Miyakis S, Lockshin MD, Atsumi T, et al. International consensus statement on an update of the classification criteria for definite antiphospholipid syndrome. *J Thromb Haemost* 2006; 4 (2): 295-306. <https://doi.org/10.1111/j.1538-7836.2006.01753.x>
5. Wolgast LR, Rand JH. Antiphospholipid syndrome. In: Hoffman R, Benz EJ Jr, Silberstein LE, Heslop HE, Weitz JI, Anastasi J, et al., editors. *Hematology: Basic Principles and Practice*. 8th ed. Philadelphia: Elsevier; 2022: 2179-2195.
6. Sciascia S, Montaruli B, Infantino M. Antiphospholipid antibody testing. *Med Clin (Barc)* 2024; 163 Suppl 1: S4-S9. <https://doi.org/10.1016/j.medcli.2024.06.002>
7. Cervera R, Piette JC, Font J. Antiphospholipid syndrome: clinical and immunologic manifestations and patterns of disease expression in a cohort of 1000 patients. *Arthritis Rheum* 2002; 46 (4): 1019-1027. <https://doi.org/10.1002/art.10187>
8. Aguirre Del-Pino R, Monahan RC, Huizinga TWJ, et al. Risk factors for antiphospholipid antibodies and antiphospholipid syndrome. *Semin Thromb Hemost* 2024; 50 (6): 817-828. <https://doi.org/10.1055/s-0043-1776910>
9. Garate Correa DG. Síndrome antifosfolípido: más allá de los criterios diagnósticos. *Rev Reumatol Al Día* 2022; 16 (2): 21-27. <https://doi.org/10.62484/rad.v16i2.4630>
10. Laurent C, Ricard L, Nguyen Y, et al. Triple positive profile in antiphospholipid syndrome: prognosis, relapse and management from a retrospective multicenter study. *RMD Open* 2023; 9: e002534. <https://doi.org/10.1136/rmdopen-2022-002534>
11. Barbhaiya M, Zuily S, Naden R, et al. 2023 ACR/EULAR antiphospholipid syndrome classification criteria. *Arthritis Rheumatol* 2023; 75 (10): 1687-1702. <https://doi.org/10.1002/art.42624>
12. Zedde M, Grisendi I, Assenza F, et al. Neurovascular issues in antiphospholipid syndrome: arterial vasculopathy from small to large vessels in a neuroradiological perspective. *J Clin Med* 2024; 13: 3667. <https://doi.org/10.3390/jcm13133667>
13. Fan Y, Xu Y, Zhang S, et al. Stroke and risk factors in antiphospholipid syndrome. *J Pers Med* 2024; 14: 24. <https://doi.org/10.3390/jpm14010024>
14. Pinto-Almeida T, Fonseca JE, Canhão H, et al. Cutaneous manifestations of antiphospholipid syndrome. *Acta Reumatol Port* 2013; 38 (2): 123-130.
15. Ambati A, Knight JS, Zuo Y. Antiphospholipid syndrome management: a 2023 update and practical algorithm-based approach. *Curr Opin Rheumatol* 2023; 35 (3): 149-160. <https://doi.org/10.1097/BOR.0000000000000932>
16. Alzo'ubi MA. Comprehensive review on Sneddon's syndrome. *Arab J Rheumatol* 2025; 3 (1): 1-4. https://doi.org/10.4103/ajr.ajr_2_25
17. Tripodi A, Scalabrino E, Clerici M, Peyvandi F. Laboratory diagnosis of antiphospholipid syndrome in anticoagulated patients. *Biomedicines* 2023; 11 (6): 1760. <https://doi.org/10.3390/biomedicines11061760>
18. Alazzam AY. Comprehensive insights of Sneddon syndrome: a clinical perspective. *J Cent Nerv Syst Dis* 2024; 16: 1-7. <https://doi.org/10.1177/11795735241308767>
19. Gómez Milanés S, Vilches Vanegas MC. Síndrome de Sneddon. Presentación de un caso y aspectos clave. *Rev Clin Med Fam* 2023; 16 (3): 315. <https://doi.org/10.15393/0121095.315>
20. Wu S, Xu Z, Liang H. Sneddon's syndrome: a comprehensive review of the literature. *Orphanet J Rare Dis* 2014; 9: 215. <https://doi.org/10.1186/s13023-014-0215->
21. Costa Filho BHC, Chy VTP, Cavalcanti de Albuquerque JAM, et al. A case series of Sneddon syndrome: clinical features, diagnostic workup, and literature review. *BMC Neurol* 2025; 26: 37. <https://doi.org/10.1186/s12883-025-04335-w>
22. Cleaver J, Teo M, Renowden S, et al. Sneddon syndrome: a case report exploring the current challenges faced with diagnosis and management. *Case Rep Neurol* 2019; 11: 357-368. <https://doi.org/10.1159/000503955>
23. Dabit JY, McDonnell T, Garcia D, et al. Epidemiology of antiphospholipid syndrome in the general population. *Arthritis Care Res (Hoboken)* 2021; 73 (12): 1683-1690. <https://doi.org/10.1002/acr.24476>
24. Hebbezni A, Kirami S, Diani A, et al. Sneddon syndrome: a case report. *Sch J Med Case Rep* 2024; 12 (3): 330-332. <https://doi.org/10.36347/sjmcr.2024.v12i03.023>

<https://doi.org/10.24245/dermatolrevmex.v70i5.11427>

Del libro de Génesis al gen *MC1R*: análisis dermatológico del fenotipo de Esaú en el arte barroco

From the Book of Genesis to the MC1R gene: Dermatological analysis of the Esau phenotype in Baroque art.

Génesis Jailin Mijares Medina,¹ Sandra Carlina Vivas Toro²



Figura 1. Esaú vende su primogenitura a Jacob (o El plato de lentejas), c. 1615-1649. Matthias Stomer. Óleo sobre lienzo, 96 x 117 cm. Colección privada.

¹ Médico residente de segundo año de posgrado de Dermatología.

² Médico internista-dermatóloga. Ciudad Hospitalaria Dr. Enrique Tejera, Universidad de Carabobo, Valencia, Venezuela.

ORCID

<https://orcid.org/0009-0006-1336-5342>
<https://orcid.org/0000-0003-2503-0532>

Recibido: febrero 2026

Aceptado: abril 2026

Correspondencia

Génesis Mijares Medina
gmijares@uc.edu.ve

Este artículo debe citarse como:

Mijares-Medina GJ, Vivas-Toro SC. Del libro de Génesis al gen *MC1R*: análisis dermatológico del fenotipo de Esaú en el arte barroco. Dermatol Rev Mex 2026; 70 (5): 732-736.

ANTECEDENTES

La historia de Esaú en el libro de Génesis representa uno de los registros biográficos más antiguos de una variante fenotípica dermatológica humana. Detalla el nacimiento de un recién nacido “todo rojo y cubierto de pelo, como si llevara un abrigo”, características compatibles con el fenotipo pelirrojo y la hipertrichosis (Génesis 25:24-34). Estas descripciones no sólo definieron la identidad del personaje, sino que sentaron las bases para que, siglos después, el arte barroco documentara con precisión semiológica estas variaciones en un contexto de gemelaridad dicigótica, donde hermanos de un mismo parto manifiestan rasgos pilosos y pigmentarios opuestos, lo que representa una observación clínica premoderna de gran valor. La importancia médica de este análisis correlaciona la iconografía clásica y los polimorfismos del gen *MC1R*, lo que permite interpretar el arte como un registro fidedigno de la diversidad genética humana antes del advenimiento de la biología molecular.

El arte barroco, caracterizado por un realismo crudo y el uso del tenebrismo,^{1,2} encontró en la historia de Esaú y Jacob el escenario ideal para explorar la diversidad genética humana por medio de artistas influyentes de la pintura barroca como Matthias Stom (c. 1600-1650), pintor de origen holandés, considerado uno de los más destacados seguidores del tenebrismo caravaggista, quien desarrolló su carrera en Italia, especialmente en Roma, Nápoles y Sicilia. Su estilo se distingue por el uso de una paleta cromática cálida, dominada por rojos y ocre. Fue un maestro en el uso de la luz artificial, por lo que en sus múltiples versiones del encuentro de Esaú y Jacob utiliza la iluminación dramática para destacar el fenotipo pelirrojo de Esaú.

Gioacchino Assereto (1600-1649), nacido en Genova, Italia, es considerado el máximo exponente del naturalismo genovés. José de Ribera (1591-

1652) destaca por su capacidad para capturar la importancia del tacto en la narrativa pictórica, en la que la piel es la protagonista del engaño sensorial, con lo que logra una atmósfera de tensión en medio de un conflicto dramático utilizando la textura de las pieles de cabra para representar la hipertrichosis característica de Esaú.³

Es así como lograron capturar con precisión semiológica estas variantes dermatológicas siglos antes del advenimiento de la genética molecular.

DISCUSIÓN

Esaú vende su primogenitura a Jacob (o *El plato de lentejas*) [*Esau sells his birthright to Jacob* o *The lentil dish*] es una pintura al óleo sobre lienzo con dimensiones de 96 x 117 cm, que forma parte de la colección de Matthias Stom, una de sus versiones subastada en Dorotheum, Viena. La escena está basada en el libro de Génesis, momento en que Esaú vende su primogenitura.

Figura 1

Stom era un maestro del realismo y, al examinar su pintura, vemos que Esaú tiene el pelo de un color naranja cobrizo muy intenso, muy diferente al castaño de Jacob. Mediante claroscuro utiliza la luz de la vela para acentuar el fenotipo pelirrojo. Esta diferencia fenotípica sugiere un embarazo de gemelos dicigóticos, donde la segregación independiente de los alelos permitió que Esaú heredara variantes en el receptor de melanocortina 1 (*MC1R*), mientras que Jacob conservó una síntesis predominante de eumelanina. La obra de Matthias Stom, mediante el arte barroco, capturó la genética humana siglos antes de que se descubriera el ADN. Esaú, también conocido por el nombre Edom, que significa rojo en hebreo, destaca como el primer registro de un individuo con variantes en el receptor de melanocortina 1.⁴

A diferencia de la idealización barroca de Stom, Gioacchino Assereto representa a Esaú con el

pelo y la barba de color rojo cobrizo. Mediante una técnica de empaste resalta el vello terminal en los antebrazos que contrasta con la piel blanca (**Figura 2**). Además, la piel de la cara y los brazos se ve eritematosa, típica de un individuo con poca concentración de eumelanina y sensibilidad actínica frente a la exposición solar, lo que refleja su naturaleza de hombre de campo y cazador.⁵

José de Ribera (1591-1652), pintor español barroco, proporciona una correlación visual

exacta en su obra *Isaac y Jacob* (c. 1637) y representa el momento del engaño para obtener la bendición. El protagonista de Ribera es Jacob, quien se ha cubierto las manos con piel de cabra imitando a su peludo hermano mayor Esaú para engañar a su padre Isaac, viejo y ciego desde su lecho de muerte. En la pintura se ve la madre de Jacob, Rebeca, quien observa con ansiedad, cómplice del plan, después de haber preparado una comida de carne de cabra que se encuentra sobre una mesa detrás de ellos.

Figura 3



Figura 2. *Esaú vende su primogenitura* (c. 1645), Gioacchino Assereto. Óleo sobre lienzo, 98 x 124 cm. Museo de Strada Nuova, Génova, Italia.



Figura 3. *Isaac y Jacob* (1637). José de Ribera. Óleo sobre lienzo, 110 x 289 cm. Museo del Prado, Madrid, España.

La historia narra que Jacob le dijo a su madre: “Pero mi hermano Esaú tiene mucho vello, y yo no”, por lo que Rebeca le puso pieles de cabritos sobre las manos y la parte del cuello que no tenía pelo. Entonces Isaac no lo reconoció, porque sus manos estaban cubiertas de pelo como las manos de su hermano Esaú, así que lo bendijo. De este modo, Ribera plasma lo que sugiere una causa compatible con la hipertrichosis, que se define como el crecimiento excesivo de pelo en cantidad, grosor o longitud en áreas del cuerpo donde normalmente no crece o lo hace de forma mínima; se clasifica según su distribución (universal o localizada) y su origen (congénita o adquirida). La variante congénita es una genodermatosis extremadamente rara que suele manifestarse desde el nacimiento; cubre la superficie corporal con un vello fino y sedoso que persiste a lo largo de la vida.⁶

La importancia de este rasgo permite el engaño de Isaac, quien confunde la piel de un caprino con la condición fenotípica de su hijo, lo que subraya el realismo con el que se percibían estas

variaciones pilosas en el siglo XVII, ejemplificado en el arte barroco.

CONCLUSIONES

El arte barroco funciona como un espejo de la diversidad genética humana. La figura de Esaú en el arte es no sólo una alegoría de la primogenitura perdida, sino un registro fidedigno de un fenotipo dermatológico específico que hoy entendemos en términos moleculares. La integración de la narrativa bíblica con la iconografía pictórica y la dermatología moderna demuestra que el ojo del artista, al igual que el del clínico, es capaz de diagnosticar la esencia humana a través de la piel.

DECLARACIONES

Conflictos de interés

No se reportan conflictos de interés.

Uso de IA

No se reporta uso de IA.

REFERENCIAS

1. Sierra Valentí X. Medicina y enfermedad en el arte barroco. *Actas Dermosifiliogr* 2007; 98 (8): 570-4.
2. Álvaro LC. Lo neurológico y médico en la pintura barroca. *Neurosci Hist* 2017; 5 (1): 26-37.
3. Tovar-García A. Del lienzo a la piel: análisis dermatológico de Job en el arte de Ribera. *Dermatol Rev Mex* 2025; 69 (6): 894-7. <https://doi.org/10.24245/dermatolrevmex.v69i6.10850>
4. Guermazi D, Saliba E. The genetics and evolution of human pigmentation. *Biology* 2025; 14 (8): 1026. <https://doi.org/10.3390/biology14081026>
5. Maarfi F, Cherkaoui M, Afreen S, Khan MY. Blocking ASIP to protect MC1R signaling and mitigate melanoma risk: An in silico study. *Pharmaceuticals (Basel)* 2026; 19 (1): 114. <https://doi.org/10.3390/ph19010114>
6. Redmond LC, Higgins CA. Not quite naked: the bare necessities of human body hair evolution. *Br J Dermatol* 2026; 194 (2): 205-12. <https://doi.org/10.1093/bjd/ljaf395>



<https://doi.org/10.24245/dermatolrevmex.v70i5.11443>

Resúmenes realizados por pasantes de la carrera de Medicina.

Ruiz ES, Muñoz-Couselo E, Montaudié H, et al. Efficacy and safety of cosibelimab in advanced cutaneous squamous cell carcinoma: Results from a pivotal open-label study with a median follow-up of ≥ 2 years (Eficacia y seguridad de cosibelimab en carcinoma escamocelular cutáneo avanzado: resultados de un estudio pivotal abierto con un seguimiento medio de 2 años o más). J Am Acad Dermatol 2026; 94 (1): 48-56. <https://doi.org/10.1016/j.jaad.2025.09.009>

Introducción y contexto clínico: el carcinoma cutáneo de células escamosas avanzado representa la segunda neoplasia cutánea más frecuente y constituye una causa significativa de morbilidad y mortalidad dermatológica. Aunque la mayoría de los casos se tratan eficazmente con cirugía o radioterapia, un subgrupo de pacientes padece enfermedad localmente avanzada irresecable o metastásica, para la que las opciones terapéuticas históricamente han sido limitadas y con baja supervivencia. En la última década, los inhibidores de puntos de control inmunitario (*checkpoint inhibitors*) dirigidos contra PD-1/PD-L1 han transformado el tratamiento del carcinoma cutáneo de células escamosas avanzado, con tasas de respuesta clínicamente relevantes y duraderas.

Cosibelimab es un anticuerpo monoclonal IgG1 completamente humano dirigido contra PD-L1, diseñado para bloquear la interacción PD-1/PD-L1 y restaurar la respuesta inmunitaria antitumoral. A diferencia de algunos inhibidores PD-1, cosibelimab conserva la región Fc funcional, lo que potencialmente permite mecanismos inmunológicos adicionales, como citotoxicidad celular dependiente de anticuerpos. El estudio analizado constituye un ensayo pivotal destinado a evaluar de manera prospectiva la eficacia y seguridad de cosibelimab en pacientes con

carcinoma cutáneo de células escamosas avanzado, con un seguimiento prolongado de al menos dos años.

Objetivo: el objetivo primario del estudio fue determinar la tasa de respuesta objetiva a cosibelimab en pacientes con carcinoma cutáneo escamoso avanzado (metastásico o localmente avanzado irresecable).

Los objetivos secundarios incluyeron: evaluar la duración de la respuesta, es decir, el tiempo durante el cual la respuesta tumoral se mantiene. Determinar la supervivencia libre de progresión. Evaluar la supervivencia global. Caracterizar el perfil de seguridad y tolerabilidad del fármaco. Analizar la persistencia de la respuesta a largo plazo (2 o más años). Estos objetivos reflejan un enfoque integral de eficacia oncológica, considerando no sólo la respuesta inicial, sino su sostenibilidad y el efecto en la supervivencia.

Métodos: ensayo clínico pivotal, multicéntrico, abierto y de un solo brazo, de diseño común en inmunoterapia para tumores raros o sin alternativas terapéuticas eficaces. La ausencia de grupo control se justifica éticamente por la falta de tratamientos estándar comparables y por el uso de criterios históricos de eficacia.

Se incluyeron pacientes adultos con: carcinoma cutáneo escamoso metastásico o localmente avanzado irresecable; enfermedad medible según criterios RECIST (*Response Evaluation Criteria in Solid Tumors*); progresión o no elegibilidad para terapias locales curativas. Los pacientes podían haber recibido tratamientos previos, lo que refleja una población clínicamente representativa del escenario real de enfermedad avanzada.

Cosibelimab se administró por vía intravenosa en dosis fija a intervalos regulares (esquema típico de inmunoterapia cada dos a tres semanas). El tratamiento continuó hasta progresión, toxicidad inaceptable o retirada del consentimiento.

Las respuestas tumorales se evaluaron mediante imagen (TC [tomografía computada] o RM [resonancia magnética]) utilizando criterios RECIST modificados. Se definieron respuesta completa, respuesta parcial, enfermedad estable y progresión.

La tasa de respuesta objetiva se calculó como respuesta completa más respuesta parcial confirmadas. La duración de la respuesta se midió desde la primera respuesta hasta progresión.

Los eventos adversos se clasificaron según CTCAE (Criterios de Terminología Común para Eventos Adversos) por tipo, frecuencia, grado de severidad y relación con el fármaco.

Se prestó especial atención a eventos inmunomediados (dermatitis, colitis, neumonitis, endocrinopatías), característicos de inhibidores de puntos de control.

Resultados: el estudio demostró una tasa de respuesta objetiva clínicamente significativa, comparable o superior a la observada con otros inhibidores PD-1 en carcinoma cutáneo de células escamosas avanzado. Una proporción sustancial de pacientes alcanzó respuesta parcial o completa, lo que confirma la actividad antitumoral de cosibelimab. Un hallazgo relevante fue la durabilidad de las respuestas: la mayoría de los respondedores mantuvieron control tumoral prolongado, con respuestas persistentes más allá de los dos años en un subconjunto importante. Esto respalda el concepto de memoria inmunológica inducida por inhibidores de puntos de control.

La supervivencia libre de progresión mostró una mediana prolongada en comparación con

datos históricos de quimioterapia. Asimismo, la supervivencia global a largo plazo fue elevada para una población con enfermedad avanzada, lo que sugiere beneficio clínico sustancial.

El seguimiento de 2 años o más permitió confirmar que las curvas de supervivencia tienden a estabilizarse tras el primer año, patrón típico de inmunoterapia donde los respondedores duraderos constituyen un grupo de larga supervivencia.

Cosibelimab mostró un perfil de seguridad manejable y consistente con la clase de inhibidores PD-1/PD-L1. Los eventos adversos más frecuentes fueron fatiga, prurito, exantema y diarrea leve.

Los eventos inmunomediados ocurrieron en una minoría de pacientes y fueron mayoritariamente de grado bajo a moderado. Las toxicidades graves fueron infrecuentes y manejables con inmunosupresión estándar (corticosteroides). La tasa de suspensión por toxicidad fue baja, lo que indica buena tolerabilidad a largo plazo.

Este estudio confirma que el bloqueo de PD-L1 con cosibelimab es altamente activo en carcinoma cutáneo de células escamosas avanzado. La magnitud de la tasa de respuesta objetiva y la durabilidad de las respuestas son comparables a terapias anti-PD-1 establecidas, lo que sugiere que la inhibición de PD-L1 es un enfoque terapéutico equivalente en esta neoplasia. El seguimiento prolongado constituye una fortaleza mayor del estudio porque demuestra la persistencia del beneficio clínico, aspecto decisivo en inmunoterapia. La estabilización de las curvas de supervivencia respalda la hipótesis de que un subconjunto de pacientes puede alcanzar control tumoral a largo plazo.

Desde el punto de vista biológico, la eficacia observada se explica por la alta carga mutacional del carcinoma cutáneo de células escamosas inducido por radiación ultravioleta, que genera neoantígenos y favorece la respuesta a inhi-

bidores de puntos de control. Cosibelimab, al bloquear PD-L1, reactiva linfocitos T citotóxicos previamente inhibidos por el microambiente tumoral. El perfil de seguridad observado es coherente con la clase farmacológica y no revela nuevas señales de toxicidad. La conservación de la región Fc funcional no se asoció con incremento de eventos adversos, lo que sugiere seguridad del mecanismo adicional potencial de citotoxicidad mediada por anticuerpos.

Limitaciones: una limitación relevante del estudio es su diseño de un solo brazo, que impide comparar de manera directa la eficacia y seguridad de cosibelimab frente a otros inhibidores de PD-1/PD-L1 ya establecidos en el carcinoma cutáneo escamoso avanzado. Asimismo, la heterogeneidad de la población incluida –en términos de tratamientos previos y carga tumoral– puede haber influido en los desenlaces clínicos observados. Resulta especialmente llamativa la ausencia de análisis de biomarcadores predictivos, como la expresión de PD-L1 o la carga mutacional tumoral, lo que limita la interpretación sobre qué subgrupos de pacientes podrían beneficiarse en mayor medida. Estas consideraciones sugieren que, aunque los resultados son prometedores, aún se requiere evidencia comparativa y estratificada para definir con mayor precisión el lugar terapéutico de cosibelimab.

Conclusiones: el estudio demuestra que cosibelimab tiene actividad antitumoral significativa y un perfil de seguridad aceptable en el carcinoma cutáneo escamoso avanzado, con respuestas duraderas que respaldan el papel de la inmunoterapia anti-PD-L1 en esta neoplasia. No obstante, la ausencia de comparadores activos, la heterogeneidad clínica de la población y la falta de biomarcadores predictivos limitan la posibilidad de definir con precisión su ventaja relativa frente a otras terapias disponibles y de identificar los pacientes con mayor probabilidad de beneficio. A pesar de estas limitaciones, la

evidencia aportada resulta clínicamente relevante y contribuye a consolidar el bloqueo del eje PD-1/PD-L1 como estrategia terapéutica central en el carcinoma cutáneo escamoso avanzado, aunque persiste la necesidad de estudios comparativos y de estratificación biológica que permitan optimizar la selección terapéutica en la práctica clínica.

Zara Michelle Garrido Santos

Zhang J, Xue Y, Liu X, et al. Identification of four subgroups in juvenile dermatomyositis by principal component analysis-based cluster analysis (Identificación de cuatro subgrupos de dermatomiositis juvenil mediante análisis de conglomerados según sus características principales). Clin Exp Rheumatol 2022; 40 (2): 443-449. <https://doi.org/10.55563/clinexp-rheumatol/t2hxjd>

Introducción: la dermatomiositis juvenil es una miopatía inflamatoria autoinmunitaria poco frecuente en la población pediátrica, con una incidencia estimada de 1.9 a 4.1 casos por cada millón de niños y una tasa de mortalidad de 2-3% en países industrializados. Se distingue por una marcada heterogeneidad clínica y serológica, con afectación muscular y cutánea predominante. Los fenotipos clínicos de la dermatomiositis juvenil se asocian con diferencias en el pronóstico, en el perfil de autoanticuerpos y en la respuesta al tratamiento. Este estudio tuvo como objetivo evaluar la relación entre subtipos clínicos de dermatomiositis juvenil, hallazgos paraclínicos y autoanticuerpos mediante un análisis de conglomerados basado en análisis de componentes principales.

Métodos: estudio retrospectivo que incluyó a 132 pacientes diagnosticados con dermatomiositis juvenil según los criterios de Bohan y Peter, atendidos en el Hospital Infantil de Pekín entre 2015 y 2018. Se excluyeron los pacientes con otras miopatías inflamatorias, incluida la polimiositis

juvenil. Se seleccionaron 21 variables clínicas y de laboratorio relevantes. Para el análisis estadístico, se utilizó un enfoque de aprendizaje no supervisado mediante análisis de conglomerados jerárquicos. Previamente, se aplicó un análisis de componentes principales categórico (CATPCA) con el fin de reducir la dimensionalidad de los datos y disminuir la redundancia entre variables. El agrupamiento se hizo mediante el método de Ward. Las variables continuas con distribución atípica se expresaron como medianas y se analizaron mediante pruebas no paramétricas, mientras que las variables categóricas se describieron como frecuencias y porcentajes.

Resultados: se identificaron cuatro subgrupos clínicos de dermatomiositis juvenil: pacientes con artralgia e inflamación sistémica intensa (grupo A); pacientes con manifestaciones clínicas de vasculitis (grupo B); pacientes con afectación predominantemente miopática (grupo C), y pacientes con predominio de afectación cutánea (grupo D). De los pacientes, 67 eran mujeres (50.8%), con una edad media de inicio de 8.1 años. Las manifestaciones más frecuentes fueron debilidad muscular (82.6%), fatiga (82.6%), signo de Gottron (77.3%) y eritema en heliotropo (74.2%). Se observaron diferencias significativas entre los cuatro grupos en las concentraciones séricas de fosfatasa alcalina, el uso de terapia inmunosupresora agresiva y la expresión de anticuerpos (anti-Mi-2, anti-MDA5, anti-Jo-1 y anti-PM-Scl 100). Los perfiles de anticuerpos mostraron concordancia con los fenotipos clínicos identificados: el anti-MDA5 se asoció con el grupo A, el anti-PM-Scl 100 con el grupo B, el anti-Mi-2 con el grupo D y el anti-Jo-1 con manifestaciones específicas dentro de este último grupo.

Discusión: los subgrupos identificados son consistentes con fenotipos previamente descritos en la bibliografía, lo que sugiere una correlación clínico-serológica relevante en la estratificación de la enfermedad. Destaca la asociación entre

concentraciones elevadas de fosfatasa alcalina y el grupo con manifestaciones vasculíticas, lo que sugiere posibles alteraciones en el metabolismo óseo o procesos de calcificación vascular. Algunas limitaciones del estudio incluyen su diseño retrospectivo y el tamaño de la muestra. Por ello, se requieren estudios prospectivos y cohortes independientes que permitan validar estos hallazgos.

Conclusiones: el uso combinado de análisis de componentes principales y de conglomerados permite identificar subgrupos clínicamente relevantes en la dermatomiositis juvenil, lo que refleja su gran heterogeneidad clínica. La evaluación multidimensional de las manifestaciones clínicas podría contribuir a una mejor estratificación de los pacientes, así como a la implementación de estrategias terapéuticas individualizadas y un mejor pronóstico.

Emilio Peniche Luna

Ferrante AM, Council ML, Stratton MS, et al. Patient satisfaction with outcomes of Mohs micrographic surgery: A prospective cohort study using the Oxford Skin Cancer Treatment Scale (Satisfacción del paciente con los resultados de la cirugía micrográfica de Mohs: estudio de cohorte prospectivo mediante la Escala de Oxford para el tratamiento del cáncer de piel). Dermatol Surg 2026; 52 (7): 629-634. <https://doi.org/10.1097/DSS.0000000000004987>

Introducción y contexto clínico: la cirugía micrográfica de Mohs constituye una de las principales estrategias terapéuticas para el carcinoma cutáneo no melanoma, debido a sus altas tasas de curación y a la preservación máxima de tejido sano. En la práctica dermatológica contemporánea, el éxito del procedimiento no se limita al control oncológico, sino que el desenlace clínico integral incluye dimensiones relacionadas con la experiencia del paciente y su percepción del resultado estético.

En este contexto, la evaluación de resultados reportados por el paciente ha adquirido mayor relevancia en los últimos años. Sin embargo, muchos estudios previos han utilizado herramientas no específicas para cáncer de piel, lo que dificulta la comparación de resultados. El estudio analizado usa la *Oxford Skin Cancer Treatment Scale (OxSCanTr)*, instrumento validado, diseñado específicamente para este grupo de pacientes.

Objetivos: evaluar la evolución de la satisfacción durante el primer mes posterior a la cirugía de Mohs e identificar variables clínicas y quirúrgicas asociadas con los distintos dominios evaluados por la *OxSCanTr*.

Material y métodos: cohorte prospectiva en un centro académico entre noviembre de 2024 y febrero de 2025. De 114 pacientes inicialmente incluidos, 106 completaron adecuadamente los cuestionarios y conformaron el análisis final. La tasa de participación superior al 80% constituye una fortaleza metodológica en este estudio.

Se registraron variables demográficas básicas (edad, sexo) y antecedentes clínicos relevantes (diabetes, enfermedad coronaria, inmunosupresión, antecedentes de cáncer cutáneo y no cutáneo, cirugía de Mohs previa). En relación con el procedimiento, se documentaron la localización tumoral, el método de cierre, el tamaño máximo del defecto, la cantidad de etapas requeridas y el tipo de sutura. Los métodos reconstructivos se clasificaron como cierre directo, colgajo, cicatrización por segunda intención u otros. Todos los pacientes tenían fototipos Fitzpatrick I-II, lo que motivó la exclusión de esta variable en el análisis final.

Instrumento de evaluación: la *Oxford Skin Cancer Treatment Scale* consta de 12 ítems distribuidos en cuatro dominios: satisfacción estética, elección del tratamiento, experiencia durante el procedimiento y preocupaciones futuras relacionadas con el cáncer. Cada dominio

puede alcanzar entre 3 y 15 puntos, con una puntuación total máxima de 60. Las encuestas se aplicaron en el posoperatorio inmediato, posteriormente a la semana y a las cuatro semanas, lo que permite evaluar la evolución temporal mediante modelos de medidas repetidas.

Resultados principales: la satisfacción global fue alta desde el posoperatorio inmediato y se mantuvo estable durante las cuatro semanas de seguimiento, sin diferencias estadísticamente significativas entre los distintos momentos evaluados. Las puntuaciones totales superaron consistentemente los 50 puntos, lo que indica un alto grado de aceptación del procedimiento a corto plazo. El dominio con mayor puntuación fue la satisfacción con la elección del tratamiento, lo que sugiere alta confianza en la cirugía micrográfica de Mohs como opción terapéutica. En contraste, el dominio con menor puntuación correspondió a preocupaciones futuras, particularmente en el periodo inmediato, lo que refleja que la inquietud relacionada con el cáncer puede persistir aún después de la cirugía.

Factores asociados con la satisfacción: en el análisis multivariable se identificaron como predictores independientes de mayor satisfacción total la diabetes, la inmunosupresión y el cierre directo. En contraste, la cantidad total de etapas de Mohs se asoció con menor satisfacción. La satisfacción estética aumentó con la edad, también se asoció positivamente con el cierre directo. En el dominio de experiencia quirúrgica, los defectos de mayor tamaño se asociaron con peor percepción del procedimiento, lo que refleja la influencia de la magnitud del defecto en la carga percibida por el paciente.

En el dominio de preocupaciones futuras, la localización en el tronco y el uso de suturas absorbibles se relacionaron con mayor satisfacción.

Limitaciones: el seguimiento de cuatro semanas sólo permite evaluar la satisfacción en el corto

plazo, sin considerar la evolución completa de la cicatrización o el resultado estético definitivo. Además, el estudio es monocéntrico, lo que puede limitar la generalización de los resultados a otros entornos asistenciales. Sin embargo, la principal limitación radica en la homogeneidad fenotípica de la cohorte, compuesta exclusivamente por fototipos Fitzpatrick I-II. En poblaciones con mayor diversidad, como las latinoamericanas, las diferencias en respuesta pigmentaria y cicatricial podrían influir en la percepción estética y, por tanto, en los niveles de satisfacción. Esto sugiere que los resultados deben interpretarse con cautela fuera del contexto poblacional estudiado.

Implicaciones clínicas: el estudio confirma que la satisfacción tras la cirugía de Mohs es globalmente alta en el corto plazo. Las variables relacionadas con la complejidad quirúrgica, particularmente la cantidad de etapas y el tamaño del defecto, influyen de manera significativa en la percepción del paciente. La *OxSCanTr* demuestra ser una herramienta útil para evaluar de forma estructurada distintas dimensiones de la experiencia del paciente, lo que puede facilitar estrategias de mejora en la práctica clínica.

Conclusiones: la satisfacción del paciente tras una cirugía micrográfica de Mohs es elevada y estable durante el primer mes posoperatorio. Los factores asociados con mayor complejidad quirúrgica se relacionan con menor satisfacción, mientras que las reconstrucciones más simples muestran mejores resultados percibidos. Futuros estudios con seguimiento más prolongado y poblaciones más diversas permitirán ampliar la aplicabilidad de estos hallazgos.

Zara Michelle Garrido Santos

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>. PMID: 41206452

Introducción: la dermatitis por contacto alérgica es una enfermedad inflamatoria cutánea frecuente mediada por una respuesta inmunológica 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 distingue 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: estudio experimental efectuado 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, lo que evidencia 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, lo que permite 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.

Conclusiones: 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

Perez-Bootello J, Berna-Rico E, Abbad-Jaime de Aragon C, et al. Mediterranean diet and patients with psoriasis: the MEDIPSO randomized clinical trial (*Dieta mediterránea y pacientes con psoriasis: ensayo clínico aleatorizado MEDIPSO*). JAMA Dermatology 2025. <https://doi.org/10.1001/jamadermatol.2025.3410>

Introducción: la psoriasis es una enfermedad crónica frecuente, en la que su fisiopatología implica la interacción entre la inmunidad innata y adaptativa, en la que resalta el eje IL-23/IL-17, por lo que los tratamientos actuales se enfocan en citocinas proinflamatorias. Existe evidencia de que la pérdida de peso alivia la psoriasis, pero existen pocas recomendaciones dietéticas específicas en las guías clínicas. La dieta mediterránea, rica en aceite de oliva, frutas, verduras y pescado, contiene propiedades antiinflamatorias y ha demostrado beneficios cardiovasculares. Sin embargo, su efecto en la psoriasis se ha estudiado, principalmente, en estudios observacionales, sin ensayos clínicos previos. El ensayo MEDIPSO surge para evaluar si esta dieta puede aliviar clínicamente la psoriasis, así como la calidad de vida y los parámetros metabólicos e inflamatorios. El objetivo del estudio fue determinar si la dieta mediterránea reduce la gravedad de la psoriasis y sus repercusiones sistémicas.

Métodos: el estudio MEDIPSO fue un ensayo aleatorizado, abierto y con evaluador ciego, efectuado entre 2024 y 2025, en pacientes con psoriasis leve a moderada (PASI 2-10). Los participantes se asignaron en una proporción 1:1 a un grupo de intervención con dieta mediterránea o a un grupo control con recomendaciones de dieta baja en grasa y mantuvieron tratamiento tópico estándar. La intervención duró 16 semanas e incluyó educación nutricional, seguimiento por dietistas, visitas presenciales y contactos remotos, así como la promoción del consumo de aceite de oliva extravirgen; el apego se evaluó mediante el cuestionario ER-MEDAS. El desenlace primario fue el cambio en el índice PASI a las 16 semanas. Se analizaron desenlaces secundarios, como apego a la dieta, parámetros antropométricos, calidad de vida, sueño, estado emocional y marcadores metabólicos e inflamatorios. El análisis estadístico se hizo con modelos mixtos; se consideró significación cuando el valor p fue igual a 0.05.

Resultados: se incluyeron 38 pacientes con psoriasis leve a moderada, asignados equitativamente a grupo intervención (dieta mediterránea) y control, con una tasa de finalización del 97.4%. Las características basales fueron comparables entre grupos. El grupo de intervención mostró una reducción significativa del PASI (-3.4 vs 0; < 0.001), con mayor proporción de pacientes que alcanzaron PASI 50, 75 y 90. El apego a la dieta mediterránea aumentó significativamente y se correlacionó positivamente con el alivio clínico. No se observaron cambios relevantes en peso ni circunferencia. Sin embargo, el grupo de intervención mostró mejoras en calidad de vida, sueño y reducción de la ansiedad. En parámetros metabólicos, se observó reducción de lipoproteína (A-1) y HbA1c, sin cambios en otros lípidos. No hubo diferencias significativas en citocinas inflamatorias. Además, se evidenció mayor reducción de tratamiento tópico en el grupo de intervención. Los eventos adversos fueron leves y no relacionados con la intervención.

Discusión: el ensayo MEDIPSO demostró que la dieta mediterránea produce un alivio clínico significativo en la psoriasis, medido por la reducción del PASI, que se correlacionó con mayor apego dietético. A diferencia de estudios previos, estos resultados se observaron sin pérdida de peso significativa, lo que sugiere un efecto independiente del peso corporal y no atribuible a cambios en el tratamiento tópico. Los beneficios pueden explicarse por los efectos antiinflamatorios y antioxidantes de la dieta mediterránea, así como por su efecto en el metabolismo lipídico, la sensibilidad a la insulina y la microbiota intestinal. Además, se observaron reducciones en HbA1c y la ansiedad, así como mejoría de la calidad de vida y del sueño, aunque los cambios en los biomarcadores inflamatorios fueron limitados. Estos hallazgos apoyan la incorporación de intervenciones nutricionales estructuradas en el tratamiento integral de la psoriasis. No obstante, el estudio tiene limitaciones: tamaño muestral pequeño, diseño abierto y corta duración, por lo

que se requieren estudios más amplios y a largo plazo para confirmar estos resultados.

Conclusiones: el ensayo clínico MEDIPSO demostró que una intervención de dieta mediterránea durante 16 semanas reduce significativamente la gravedad de la psoriasis leve a moderada, independientemente de la pérdida de peso. Un mejor apego a la dieta se asoció con mayor alivio, lo que sugiere una relación causal. Estos hallazgos apoyan el uso de intervenciones nutricionales como terapia complementaria y resaltan la necesidad de estudios más amplios y a largo plazo.

Liliana Galindo Salazar

Paller AS, Eichenfield LF, Irvine AD, et al. Integrated efficacy and safety analysis of abrocitinib in adolescents with moderate-to-severe atopic dermatitis (Análisis integrado de eficacia y seguridad de abrocitinib en adolescentes con dermatitis atópica moderada a grave). Allergy 2025. <https://doi.org/10.1111/all.16512>

Introducción: la dermatitis atópica es una enfermedad inflamatoria crónica frecuente que afecta la calidad de vida, especialmente en adolescentes. Su atención requiere tratamiento continuo con eficacia y seguridad a largo plazo. Abrocitinib, un inhibidor selectivo de JAK1, ha demostrado eficacia sostenida y un perfil de seguridad manejable. Este estudio evalúa su eficacia durante 12 semanas y su seguridad a largo plazo en adolescentes.

Métodos: se incluyeron adolescentes de 12 a 18 años, con dermatitis atópica moderada a grave, provenientes de varios ensayos fase 3 (JADE MONO-1, MONO-2, TEEN, REGIMEN y EXTEND). La eficacia se evaluó hasta 112 semanas en pacientes que recibieron al menos una dosis de abrocitinib (100 o 200 mg), mientras que la seguridad se analizó a corto y largo plazo en distintas cohortes, según la exposición

y dosis. Los principales desenlaces de eficacia fueron la respuesta clínica (IGA 0/1), mejoría en EASI (75/90/100) y reducción del prurito (PP-NRS4). La seguridad se evaluó mediante eventos adversos, incluidas infecciones, eventos cardiovasculares y otros de interés. Los análisis estadísticos incluyeron modelos comparativos y tasas de incidencia por exposición. Además, se hicieron subestudios en adolescentes para evaluar la respuesta a la vacuna Tdap y cambios mediante resonancia magnética.

Resultados: se incluyeron 357 pacientes en la población de eficacia a largo plazo y 635 en la población de seguridad a largo plazo. Las características basales fueron comparables entre los grupos de tratamiento. La exposición acumulada fue prolongada, con seguimiento de hasta 192 semanas en algunos pacientes. Abrocitinib muestra respuesta clínica rápida desde la semana 2. En la semana 112, más del 83% de los pacientes alcanzaron EASI-75 con ambas dosis. El 57% logró IGA 0/1 y 60% o más alcanzó EASI-90. Con la dosis de 200 mg se obtuvieron respuestas más tempranas y mayores tasas en desenlaces de alto umbral (EASI-90, EASI-100 y PP-NRS4) en comparación con la de 100 mg. A corto plazo, los eventos adversos emergentes del tratamiento fueron más frecuentes con abrocitinib 200 mg (68%) y 100 mg (60%) frente a placebo (52%). Los más comunes fueron náuseas y acné, predominantemente leves. Los eventos graves, severos o que llevaron a su suspensión fueron infrecuentes ($\leq 3\%$). En seguridad a largo plazo, las tasas de eventos adversos graves e infecciones graves fueron numéricamente mayores con 200 mg respecto a 100 mg, aunque con intervalos de confianza superpuestos. Se reportaron casos aislados de tuberculosis pulmonar, herpes zoster, un evento cardiovascular mayor y una embolia pulmonar en pacientes con factores de riesgo previos. No hubo muertes ni neoplasias malignas adjudicadas. No se observaron alteraciones en el crecimiento longitudinal, toxicidad ósea ni incremento relevante de fracturas relacionadas

con el tratamiento. La respuesta inmunológica a la vacuna Tdap se conservó en pacientes tratados con abrocitinib.

Discusión: abrocitinib mostró eficacia rápida y sostenida hasta 112 semanas en adolescentes con dermatitis atópica moderada a grave, con mejores respuestas clínicas a dosis de 200 mg más que con 100 mg. El perfil de seguridad fue aceptable y consistente con estudios previos; los eventos adversos más frecuentes fueron náuseas, cefalea e infecciones herpéticas, generalmente leves. Los eventos graves, cardiovasculares y tromboembólicos fueron raros y ocurrieron, principalmente, en pacientes con factores de riesgo previos. No se observaron efectos negativos en el crecimiento, la salud ósea ni respuesta inmunológica a la vacuna Tdap.

Como limitaciones, el estudio careció de grupo placebo a largo plazo y algunos subestudios tuvieron tamaño muestral pequeño. En conjunto, los resultados apoyan a abrocitinib como opción eficaz y segura, por lo que recomiendan utilizar la dosis efectiva más baja para tratamiento prolongado.

Conclusiones: en adolescentes con dermatitis atópica moderada a grave, abrocitinib a dosis de 200 y 100 mg mantuvo su eficacia hasta 112 semanas. El seguimiento de hasta 4.6 años muestra un perfil de seguridad aceptable, sin nuevas señales relevantes. Además, no se observaron alteraciones en el crecimiento, desarrollo óseo ni en la respuesta inmunológica a la vacuna Tdap.

Liliana Galindo Salazar

Restrepo P, Wilder A, Houser A, et al. Single-cell spatial transcriptomic analysis of human skin anatomy (*Análisis transcriptómico espacial de células individuales de la anatomía de la piel humana*). *Nature Genetics* 2026. <https://doi.org/10.1038/s41588-026-02552-8>

Introducción: la piel tiene una organización espacial compleja que determina su función y estructura. Aunque diversos estudios han caracterizado los tipos celulares de la piel mediante transcriptómica celular, su información espacial no está bien esclarecida. Este estudio describe los diferentes microambientes de la piel normal mediante la construcción de un atlas espacial de células individuales utilizando MERFISH, lo que permite comparar regiones anatómicas específicas considerando su heterogeneidad interindividual.

Materiales y métodos: se analizaron 114 muestras de piel humana normal de 22 individuos, obtenidas de diferentes sitios anatómicos mediante autopsia o cirugía. Se usó la técnica molecular de MERFISH con dos paneles de 500 genes, incluidos diversos marcadores celulares y ligando-receptores. Se detectaron más de 105 millones de transcritos, con alta concordancia y reproducibilidad entre sí. Tras segmentación y filtrado, se obtuvieron 1.2 millones de células para análisis. Los datos se integraron con scRNA-seq para validación, utilizando herramientas computacionales para inferir interacciones celulares, nichos espaciales y comunicación molecular. Además, se incorporaron datos de transcriptómica espacial en piel sana y enferma para evaluar cambios patológicos.

Resultados: se identificaron 45 subpoblaciones celulares que incluyen células epiteliales, estromales e inmunes. Todas mostraron patrones espaciales definidos y perfiles de expresión consistentes con scRNA-seq, con la ventaja de preservar su localización tisular.

Distribución celular estereotípica en diferentes sitios anatómicos: a pesar de la variabilidad anatómica, la piel mostró patrones de composición celular conservados (a excepción de la cara y las plantas, que mostraron patrones únicos). Las regiones con alta densidad folicular y las plantas mostraron mayor diversidad celular. Las

extremidades mostraron mayor densidad celular y riqueza inmunitaria, con proliferación de linfocitos T en zonas flexurales. El resto de las poblaciones epidérmicas y ecrinas se mantuvo estable entre zonas. La dermis mostró mayor diversidad celular, mientras que la epidermis tuvo mayor densidad. Entre los subtipos celulares, los fibroblastos se asociaron con mayor grosor de la piel, particularmente en zonas de estrés mecánico.

Nichos multicelulares en la piel: se definieron 10 nichos multicelulares para analizar la composición y la interacción entre sí. Estos nichos muestran preferencias celulares específicas que varían según el sitio anatómico. Destaca el nicho perivascular superficial (PERIVASC I), rico en células inmunitarias. El envejecimiento se asoció con una disminución del estroma y un aumento relativo del nicho perivascular profundo (PERIVASC II).

Los subgrupos definen redes de comunicación espacial distintas: el nicho PERIVASC I mostró la mayor actividad de comunicación celular, con vías clave como TNF (factor de necrosis tumoral), quimiocinas, MIF y *midkine*. Experimentalmente, se demostró que TNF regula fibroblastos proinflamatorios (CCL19 +), lo que destaca la interacción inmune-estromal como eje central. Se identificó mayor actividad inmunitaria en las zonas flexurales y mayor expresión de matriz extracelular en las plantas y las salientes óseas.

Remodelación del entorno cutáneo en contextos de enfermedad: en enfermedades cutáneas, los nichos celulares de la piel se expanden y se reorganizan. Diversas citocinas, quimiocinas o elementos de la matriz extracelular se ven incrementadas o disminuidas en determinadas enfermedades, alterando la arquitectura normal de la piel.

Discusión: este estudio redefine a la piel como un sistema organizado en nichos espaciales

dinámicos que determinan su función y varían según la localización y la edad. Los fibroblastos parecen tener un rol central en el engrosamiento epidérmico e inflamación crónica. Destaca también la importancia del nicho PERIVASC I como centro de interacción inmunitaria estromal. En contextos de enfermedad, estos nichos sufren remodelación funcional y estructural. Algunas limitaciones técnicas incluyen un panel genético limitado y baja resolución celular, así como poca homogeneidad entre muestras. La imputación de MERFISH a partir de datos de scRNA-seq debe interpretarse con cautela en ausencia de una validación con datos de referencia. No obstante, estos datos permiten una mejor comprensión de la distribución anatómica y funcional de la piel.

Conclusiones: En conjunto, el atlas proporciona una base importante para la ingeniería tisular, el desarrollo de organoides y modelado regenerativo de enfermedades, lo que permitiría desarrollar nuevos avances en el cuidado y la protección de la piel.

Emilio Peniche Luna

Sayres R, Jain A, Venkatraman M, et al. **Consumer understanding of skin concerns with an AI-powered informational tool (Comprensión del usuario sobre los problemas de la piel con una herramienta informativa basada en inteligencia artificial).** JAMA Dermatol 2026; e260597. <https://doi.org/10.1001/jamadermatol.2026.0597>

Introducción: las enfermedades cutáneas afectan a más de 2 mil millones de personas en todo el mundo; sin embargo, sólo el 28% de los casos son evaluados por dermatólogos, probablemente debido a largos tiempos de espera y a desigualdades en el acceso a los servicios de salud. En este contexto, el creciente uso de la inteligencia artificial (IA) ha permitido el desarrollo de modelos capaces de proporcionar información precisa y accesible, con el potencial de reducir brechas

de desigualdad. No obstante, es decisivo evaluar los riesgos asociados con estas herramientas, como posibles sesgos diagnósticos relacionados con el color de piel, limitaciones derivadas del adiestramiento de los modelos o la existencia de artefactos en las imágenes analizadas. El objetivo de este estudio fue investigar la relación entre el uso de una aplicación dermatológica basada en IA y los cambios en la comprensión que los usuarios tienen acerca de diversas afecciones cutáneas.

Materiales y métodos: estudio retrospectivo, basado en encuestas aplicadas entre marzo y mayo de 2023, que incluyó a 2345 participantes asignados al azar a uno de tres grupos: control (uso de herramientas convencionales, como búsquedas en la web), IA (acceso a predicciones generadas por una aplicación prototipo de IA) y Mago de Oz (misma interfaz que el grupo IA, pero con información proporcionada por un panel experto de dermatólogos). Los participantes analizaron casos retrospectivos anonimizados de distintas afecciones cutáneas, que incluían imágenes e historiales clínicos estructurados. Todos reportaron haber buscado información acerca de alguna afección cutánea durante el último año. En los grupos de IA y Mago de Oz, hubo entre 3 y 7 posibles afecciones por caso en formato de carrusel horizontal de tarjetas con imágenes y descripciones breves, ampliables para obtener mayor detalle. Se solicitó a los participantes nombrar su diagnóstico de sospecha, proponer uno o más diferenciales, así como indicar la conducta a seguir a partir de su sospecha diagnóstica. Además, reportaron su nivel de confianza y satisfacción con la experiencia de búsqueda. La precisión diagnóstica y de la conducta se comparó con un diagnóstico de referencia establecido por dermatólogos.

Resultados: de los 2345 participantes (509 entre 30 y 39 años [21.7%], 1650 mujeres [70.3%]), se obtuvieron 11,725 lecturas de casos. En comparación con el grupo de control (41.2%),

los participantes del grupo IA (62.2%) y Mago de Oz (61.7%) mostraron mayor disposición a nombrar la afección cutánea sospechada ($p < 0.001$ en ambos casos), con una mayor precisión diagnóstica en los grupos de IA (22.7%; $p < 0.001$) y Mago de Oz (36.2%; $p = 0.002$) frente al grupo control (7.8%). La precisión en la toma de decisiones aumentó para el grupo Mago de Oz (62.9%; $p < 0.001$) en comparación con el grupo control (60.1%). La confianza en los diagnósticos y el tiempo destinado a la búsqueda fue mejor en los grupos IA y Mago de Oz. Finalmente, se aplicaron modelos de regresión para valorar un posible sesgo entre variables demográficas y los resultados; se encontró que, a excepción de las mujeres (quienes mostraron mayor precisión para la toma de decisiones posterior a un diagnóstico), la asociación con la asistencia de IA no se vio modulada por los subgrupos de participantes.

Discusión: los resultados sugieren que el uso de aplicaciones basadas en IA se asocia con una mayor precisión y confianza en la comprensión de las afecciones cutáneas por parte de los usuarios. La magnitud de esta mejora depende de la exactitud de las predicciones; se observan mayores beneficios cuando éstas fueron más precisas. No obstante, la concordancia imperfecta con los diagnósticos dermatológicos resalta la necesidad de optimizar el diseño de estas herramientas, particularmente en la forma en que se presenta la información, para facilitar una mejor comprensión por parte del usuario. Entre las limitaciones del estudio destaca la falta de análisis del desempeño según el color de piel, un factor clave en las desigualdades en dermatología.

Conclusiones: debido al uso inminente de la IA en la sociedad actual, dirigir adecuadamente estas herramientas puede mejorar la comprensión de las afecciones cutáneas y favorecer la toma de decisiones por parte de los usuarios. La optimización de la precisión de los algoritmos podría potenciar aún más estos beneficios, no

sólo en el reconocimiento de enfermedades, sino también en la orientación hacia una atención médica oportuna.

Emilio Peniche Luna

Boboryko D, Bratborska AW, Skórka P, Pawlik A. The role of lipidomics in psoriasis (*El papel de la lipidómica en la psoriasis*). Clin Chim Acta 2026; 578: 120515. <https://doi.org/10.1016/j.cca.2025.120515>

Introducción: la psoriasis es una enfermedad inflamatoria crónica inmunomediada caracterizada por hiperproliferación de queratinocitos y alteración de la barrera cutánea. Además de los mecanismos inmunológicos, las alteraciones del metabolismo lipídico desempeñan un papel fundamental en su fisiopatología. La integridad del estrato córneo depende de una matriz lipídica compuesta por ceramidas, colesterol y ácidos grasos libres; su disrupción favorece inflamación cutánea en individuos genéticamente susceptibles. Ciertos factores ambientales (dieta, radiación ultravioleta y microbioma) influyen en la composición lipídica y pueden contribuir a la aparición de la enfermedad.

Lipidómica: la lipidómica es una rama de la biología molecular que analiza de manera global las especies lipídicas presentes en células, tejidos o fluidos biológicos, lo que permite evaluar cambios metabólicos asociados con enfermedades inflamatorias cutáneas. Su aplicación en psoriasis ha permitido identificar alteraciones específicas en diferentes clases de lípidos estructurales y bioactivos, así como su relación con la actividad inflamatoria y la respuesta terapéutica. Los análisis lipidómicos han demostrado que las citocinas proinflamatorias características de la psoriasis, especialmente TNF- α (factor de necrosis tumoral alfa) e IL-17A, modifican directamente la expresión de genes implicados en la síntesis lipídica epidérmica. En modelos de queratinocitos humanos, estas citocinas inducen

cambios en enzimas clave del metabolismo de ceramidas, reproduciendo patrones observados en piel psoriásica activa. Asimismo, los estudios clínicos han mostrado que terapias biológicas como adalimumab e ixekizumab modifican el perfil lipídico plasmático, aumentando la fosfatidilcolina y reduciendo la fosfatidiletanolamina, cambios que se correlacionan con mejoría clínica. Estos hallazgos posicionan a la lipidómica no sólo como herramienta fisiopatológica, sino también como método potencial para vigilancia terapéutica y medicina personalizada.

Perfil lipídico en psoriasis: *Triglicéridos y fosfolípidos:* diversos estudios han demostrado que las concentraciones elevadas de triacilglicéridos (TG) se asocian con mayor riesgo de psoriasis, mientras que las concentraciones altas de lipoproteínas de alta densidad (HDL), con propiedades antiinflamatorias, muestran correlación inversa. Estas alteraciones comparten mediadores inflamatorios comunes, como IL-1, IL-6 y TNF- α , lo que sugiere mecanismos fisiopatológicos compartidos entre dislipidemia y psoriasis. La fosfatidilcolina, componente esencial de las membranas celulares, está disminuida en pacientes con psoriasis, lo que posiblemente se relaciona con el aumento del recambio epidérmico. Los cambios en otros fosfolípidos, como fosfatidiletanolamina y fosfatidilinositol, también reflejan alteraciones metabólicas relevantes en la enfermedad.

Ceramidas: las ceramidas son decisivas para la función de barrera cutánea y la regulación de la diferenciación queratinocitaria. En psoriasis existen alteraciones cuantitativas y estructurales de estas moléculas, asociadas con disfunción epidérmica y disminución de señales apoptóticas. Las citocinas inflamatorias modifican su síntesis, lo que contribuye a la persistencia del proceso inflamatorio.

Ácidos grasos poliinsaturados (PUFA): se observa un desequilibrio entre PUFA omega 6 (proinfla-

matorios) y omega 3 (antiinflamatorios). Los ω -3 PUFA reducen citocinas inflamatorias, modulan la proliferación de queratinocitos y mejoran la función de barrera, mientras que el predominio de ω -6 favorece la inflamación psoriásica.

Mediadores lipídicos: los mediadores derivados del ácido araquidónico generan eicosanoides proinflamatorios que promueven la producción de IL-17, IL-22 y TNF- α y el reclutamiento leucocitario. En contraste, los mediadores derivados de ω -3 PUFA ejercen efectos antiinflamatorios. El desequilibrio entre ambos contribuye al avance de la enfermedad y vincula directamente el metabolismo lipídico con la respuesta inmunitaria cutánea.

Conclusión: la evidencia actual demuestra que los lípidos desempeñan un papel fundamental en la fisiopatología de la psoriasis, más allá de su función estructural en la barrera cutánea. Las alteraciones en triacilglicéridos, fosfolípidos, ceramidas, ácidos grasos poliinsaturados y mediadores lipídicos contribuyen de manera integrada a la inflamación, disfunción epidérmica y desregulación inmunológica características de la enfermedad. La interacción bidireccional entre citocinas inflamatorias y metabolismo lipídico modifica la composición del lipidoma cutáneo, lo que perpetúa el proceso inflamatorio. Paralelamente, las intervenciones terapéuticas sistémicas, tópicas y nutricionales pueden modular estos perfiles lipídicos, lo que resalta su relevancia clínica. El avance de la lipidómica permite identificar biomarcadores potenciales de actividad y respuesta terapéutica, abriendo la posibilidad de estrategias de tratamiento personalizadas. En dermatología, comprender el papel de los lípidos en psoriasis no sólo amplía el conocimiento patogénico, sino que también establece nuevas perspectivas diagnósticas y terapéuticas orientadas a restaurar la homeostasia lipídica y la función de barrera cutánea.

Anyá Ayelen Valdez Hernández

Rossi, S, Barresi S, Giovannoni I, et al. Melanomas and mesenchymal tumors arising in giant congenital melanocytic nevi: Clinico-pathological and molecular characterization of a case series (*Melanomas y tumores mesenquimales que surgen en nevos melanocíticos congénitos gigantes: caracterización clínico-patológica y molecular de una serie de casos*). *Pigment Cell Melanoma Res* 2026; 39 (1): e70071. <https://doi.org/10.1111/pcmr.70071>

Introducción: los nevos melanocíticos congénitos gigantes son lesiones raras derivadas de precursores de la cresta neural, asociadas con mutaciones somáticas, principalmente en NRAS y con menor frecuencia en BRAF. Éstos pueden dar origen a diversas neoplasias, ya sea melanocíticas o mesenquimales, aunque las relaciones biológicas entre ellas no se han esclarecido completamente. Este estudio analiza una serie de casos pediátricos con nevos melanocíticos congénitos gigantes que manifestaron tumores, con el objetivo de caracterizar sus similitudes y diferencias clínicas, histopatológicas, moleculares y transcriptómicas, así como identificar hallazgos novedosos que contribuyan a entender su patogénesis.

Materiales y métodos: se incluyeron seis pacientes pediátricos con nevos melanocíticos congénitos gigantes que manifestaron melanomas o tumores mesenquimales. Se excluyeron nódulos proliferativos. El estudio fue aprobado por un comité de ética y se obtuvo consentimiento informado. Se hizo evaluación histopatológica e inmunohistoquímica en tejidos fijados en parafina, utilizando un panel de marcadores melanocíticos, musculares y de diferenciación celular. El análisis molecular incluyó secuenciación de ADN mediante plataformas de nueva generación, confirmación por PCR (reacción en cadena de la polimerasa) y secuenciación Sanger, así como análisis de variantes germinales en algunos casos. Se efectuaron estudios de microarreglos cromosómicos para detectar

alteraciones en la cantidad de copias y pérdida de heterocigosidad, y análisis de metilación mediante MS-MLPA. Asimismo, se realizó secuenciación de ARN para evaluar perfiles de expresión génica y análisis de enriquecimiento funcional.

Resultados: en todos los casos se observó un incremento en la frecuencia alélica de mutaciones conductoras en NRAS o BRAF en los tumores en comparación con el nevo melanocítico congénito gigante de base, acompañado de alteraciones cromosómicas. Los tumores se agruparon en dos subtipos principales: melanomas y neoplasias mesenquimales, con diferencias en edad de manifestación, comportamiento clínico y perfiles transcriptómicos. Los melanomas mostraron características histológicas típicas, con alto índice mitótico, expresión difusa de marcadores melanocíticos (SOX10, HMB45, PRAME, p16) y pérdida de H3K27me3 en gran parte de las células. Clínicamente, mostraron comportamiento agresivo, con recurrencias y metástasis. Los tumores mesenquimales incluyeron, principalmente, rabdomiosarcoma embrionario, así como otras neoplasias de distinto grado. Los rabdomiosarcomas embrionarios mostraron pérdida de heterocigosidad *copy-neutral* en 11p15.5 con disomía paterna, lo que sugiere similitud con rabdomiosarcomas embrionarios canónicos y un origen a partir de células multipotenciales de la cresta neural. Se identificaron hallazgos adicionales, como delección de ZEB2 y variantes germinales en CHEK2. Otros casos incluyeron

una neoplasia indiferenciada de células redondas sin alteraciones moleculares específicas, y un tumor mesenquimal de bajo grado con pérdida de heterocigosidad en 1p que incrementa la representación del alelo mutado de NRAS. A pesar de su morfología en algunos casos sugerente de malignidad, estos tumores no mostraron progresión durante el seguimiento.

El análisis de expresión génica reveló dos grupos principales correspondientes a los linajes melanocítico y mesenquimal. Los tumores mesenquimales sobreexpresaron genes relacionados con desarrollo muscular y diferenciación, mientras que los melanomas mostraron sobreexpresión de genes asociados con pigmentación, diferenciación melanocítica y procesos epidérmicos. Se identificaron, además, eventos moleculares novedosos, incluidas fusiones génicas y alteraciones en reguladores epigenéticos como ASXL1, así como cambios en la metilación (hipermetilación de H19 e hipometilación de KvDMR).

Conclusiones: los hallazgos demuestran que los tumores que surgen en nevos melanocíticos congénitos gigantes constituyen un grupo heterogéneo con diferencias biológicas relevantes, donde los melanomas tienen un curso más agresivo, mientras que los tumores mesenquimales pueden mostrar un comportamiento más indolente, lo que resalta la importancia de una caracterización diagnóstica integral para orientar el tratamiento.

Anya Ayelen Valdez Hernández

<https://doi.org/10.24245/dermatolrevmex.v70i5.11444>

Itraconazol en leishmaniasis cutánea facial adquirida en el sur de Texas

Itraconazole in facial cutaneous leishmaniasis acquired in the south of Texas.

Natalia Sánchez Olivo,¹ Alexandra De Osio Cortez,² José Francisco Ruiz González²

ANTECEDENTES

La leishmaniasis es una enfermedad crónica causada por un parásito del género *Leishmania* por la picadura de flebótomo hembra infectado (*Phlebotomus* y *Lutzomyia*).¹ Su periodo de incubación varía de dos semanas a varios meses.² Es una zoonosis de distribución mundial y se considera una de las enfermedades tropicales desatendidas. En México los estados con mayor incidencia son Quintana Roo, Tabasco y Campeche.¹

En América, las especies predominantes son *L. mexicana* y *L. braziliensis*.³

Existen tres manifestaciones clínicas: cutánea (localizada y diseminada), mucocutánea y visceral; la cutánea es la más frecuente. Ésta se caracteriza por lesiones ulceradas o infiltradas en áreas expuestas. La dermatosis típica suele iniciar como una mácula o pápula que evoluciona a úlcera; sin embargo, existen variantes atípicas con morfologías eccematosas, verrugosas, erisipeloides o lupoides.^{1,3}

El tratamiento de referencia son los compuestos antimoniales pentavalentes; sin embargo, su disponibilidad limitada, la toxicidad y los reportes crecientes de resistencia justifican la exploración de terapias alternativas.¹ Entre ellas, los antifúngicos azólicos, como el itraconazol, han demostrado actividad antileishmania en algunos estudios.^{3,4}

¹ Residente de primer año, Instituto Nacional de Cancerología, Ciudad de México.

² Dermatólogo, consulta privada.

ORCID
<https://orcid.org/0009-0000-8266-4211>

Recibido: mayo 2026

Aceptado: mayo 2026

Correspondencia
José Francisco Ruiz González
joseruiz@dermont.mx

Este artículo debe citarse como:
Sánchez-Olivo N, De Osio-Cortez A, Ruiz-González JF. Itraconazol en leishmaniasis cutánea facial adquirida en el sur de Texas. Dermatol Rev Mex 2026; 70 (5): 752-755.

CASO CLÍNICO

Paciente femenina de 59 años, que acudió a consulta privada por padecer una lesión en la mejilla izquierda de seis meses de evolución. A la exploración física se observó una placa eritematosa parda, infiltrada de 10 x 10 cm, con crecimiento progresivo. No se identificaron lesiones en las mucosas ni adenopatías regionales (**Figura 1**). Como antecedente epidemiológico, refirió un viaje reciente al sur de Texas, región donde se han reportado especies del complejo *L. mexicana*.

Se tomó una biopsia cilíndrica de 3 x 2 mm, cuyo estudio mostró una epidermis atrófica y dermis con infiltrado inflamatorio denso compuesto por

linfocitos, células plasmáticas, neutrófilos escasos y abundantes histiocitos parasitados, entre los que se observaron estructuras ovaladas compatibles con cuerpos de Leishman-Donovan, lo que confirmó el diagnóstico de leishmaniasis cutánea.

Debido a la no disponibilidad de antimonio de meglumina (Glucantime), se inició itraconazol a dosis de 100 mg cada 12 horas durante seis semanas, con lo que se observó alivio progresivo. Posteriormente, se continuó con itraconazol 100 mg cada 8 horas durante ocho semanas, que se complementó con crioterapia local (tres sesiones con 20 segundos de descongelación cada una).

Al finalizar el tratamiento se logró el alivio completo de la lesión, con restitución estética favorable y sin evidencia de recurrencia a los 12 meses de seguimiento. **Figura 2**

DISCUSIÓN

La leishmaniasis cutánea es una enfermedad causada por protozoarios intracelulares obligados del género *Leishmania*, cuya manifestación clínica depende de la especie y del tipo de respuesta inmunitaria del huésped. En México predominan *L. mexicana* y *L. braziliensis*, especies asociadas con lesiones localizadas y, en ocasiones, con variantes clínicas atípicas.^{1,3} La forma observada en la paciente del caso –una placa infiltrada no ulcerada de gran tamaño– corresponde a una manifestación menos frecuente porque la evolución típica es la evolución a nódulo y posteriormente a úlcera. Las variantes no ulceradas pueden retrasar el diagnóstico al simular dermatosis inflamatorias crónicas como granulomas infecciosos, sarcoidosis, lupus vulgar o pseudolinfomas.⁵

Los antimoniales pentavalentes continúan siendo el tratamiento de referencia, con tasas de curación entre 70 y 90% según la especie. No obstante, su toxicidad, costo, dificultad de



Figura 1. Placa eritematosa en la mejilla izquierda en la primera consulta.



Figura 2. Mejilla sin recurrencia a 12 meses de seguimiento.

acceso en algunos países y la resistencia emergente justifican la evaluación de alternativas terapéuticas.^{1,3}

En este escenario, las alternativas terapéuticas como azoles y anfotericina intralesional, entre otras, se han administrado con resultados variables.^{1,6} El itraconazol es un antifúngico triazólico que inhibe la síntesis de ergosterol; sin embargo, también interfiere con la membrana del parásito y muestra actividad antileishmania *in vitro* y en estudios clínicos. Los reportes recientes documentan tasas de curación de, incluso, el 80% en casos de leishmaniasis cutánea por *L. major* y *L. mexicana* tratados con itraconazol, ya sea en monoterapia o en combinación con terapias locales.^{6,7} En este

caso, la respuesta clínica fue favorable y sostenida, lo que refuerza la utilidad en contextos donde los antimoniales no están disponibles.

La crioterapia, utilizada como coadyuvante, ha demostrado disminuir la carga parasitaria mediante necrosis térmica y estimulación inmunológica local. Otras terapias locales que han demostrado eficacia incluyen termoterapia, láser CO₂, terapia fotodinámica, entre otros.¹ En este caso, la combinación del itraconazol con crioterapia potenció un mejor resultado sin efectos adversos (hiperpigmentación, cicatrización hipertrófica).⁸

Un aspecto relevante es el antecedente de viaje a Texas, zona donde se ha documentado un aumento de casos autóctonos por *L. mexicana*. La expansión geográfica del vector y cambios ambientales hacen necesario considerar la enfermedad, incluso, en pacientes sin viajes a zonas endémicas tradicionales.³

En conjunto, la evidencia creciente sustenta que el itraconazol podría integrarse como terapia alternativa en casos localizados leves o cuando los antimoniales no están disponibles, según las recomendaciones de la Organización Panamericana de la Salud.⁹ Sin embargo, se requieren estudios comparativos y ensayos clínicos que permitan determinar dosis óptimas, duración del tratamiento e indicaciones específicas.

CONCLUSIONES

El itraconazol demostró ser una alternativa terapéutica eficaz y bien tolerada por la paciente con leishmaniasis cutánea facial localizada, especialmente útil en contextos donde los antimoniales no están disponibles. Este caso aporta evidencia adicional a la creciente cantidad de reportes que apoyan la administración de azoles como estrategia terapéutica alternativa. Sin embargo, se requieren estudios clínicos controlados que permitan establecer esquemas estandarizados y definir su verdadero papel terapéutico.

DECLARACIONES

Conflicto de interés

Ninguno

Financiamiento

Ninguno

Consentimiento informado

Se obtuvo el consentimiento informado para la publicación del caso y el uso de imágenes del paciente.

REFERENCIAS

1. Abadías-Granado I, Diago A, Cerro PA, et al. Leishmaniasis cutánea y mucocutánea. *Actas Dermosifiliogr* 2021; 112 (7): 601-618. <https://doi.org/10.1016/j.ad.2021.02.008>
2. Gontijo B, de Carvalho ML. Leishmaniose tegumentar americana. *Rev Soc Bras Med Trop* 2003; 36 (1): 71-80. <https://doi.org/10.1590/S0037-86822003000100011>
3. de Vries HJC, Schallig HD. Cutaneous leishmaniasis: a updated narrative review of diagnosis and treatment. *Am J Clin Dermatol* 2022; 23 (6): 823-840. <https://doi.org/10.1007/s40257-022-00726-8>
4. Hernández Cruz A, Mendoza López MJ, Aquino Farrera CJ, Arenas R. Imiquimod al 5% e itraconazol como alternativa terapéutica para leishmaniasis cutánea localizada atípica: reporte de un caso. *Dermatol CMQ* 2025; 23 (2): 121-123.
5. Torres-Guerrero E, Quintanilla-Cedillo MR, Ruiz-Esmenjaud J, Arenas R. Leishmaniasis: a review. *F1000Res* 2017; 6: 750. <https://doi.org/10.12688/f1000research.11120.1>
6. Andrade-Neto VV, Cunha-Junior EF, dos Santos Faioes V, et al. Leishmaniasis treatment: update of possibilities for drug repurposing. *Front Biosci (Landmark Ed)* 2018; 23: 967-996. <https://doi.org/10.2741/4629>
7. Mashayekhi Goyonlo V, Derakhshan Z, Darchini-Maragheh E. Treatment of cutaneous leishmaniasis with allopurinol plus itraconazole in Iran. *Am J Trop Med Hyg* 2023; 108 (6): 1164-1166. <https://doi.org/10.4269/ajtmh.22-0733>
8. Bañuls AL, Bastien P, Pomares C, Dujardin JC. Leishmaniasis: current challenges and future perspectives. *Trop Med Infect Dis* 2023; 8 (5): 275. <https://doi.org/10.3390/tropicalmed8050275>
9. Organización Panamericana de la Salud. Leishmaniasis en las Américas: recomendaciones para el tratamiento. Washington (DC): OPS; 2023.

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.v70i5.10936>

Mixoma cutáneo

Cutaneous myxoma.

Pedro Gerardo Chávez Vega,¹ Iván André Avilés Hidalgo,² Aldo Alejandro Mota Romero,⁴ Tania Chávez Priego,³ Ernesto Manrique Islas⁵

ANTECEDENTES

Los mixomas son un tipo de neoplasia benigna que se origina en tejido mesenquimal. En términos macroscópicos, muestran una consistencia gelatinosa y un aspecto anodino. Microscópicamente, se caracterizan por fibroblastos modificados, fusiformes o estrellados, con escaso colágeno, que producen mucopolisacáridos que contienen ácido hialurónico. La falta de especificación histológica de las lesiones mixoides puede llevar a un diagnóstico incompleto de lesiones malignas de bajo grado, como el mixofibrosarcoma o el liposarcoma mixoide.^{1,2,3}

La clasificación de tumores de cabeza y cuello de la Organización Mundial de la Salud de 2022 divide los mixomas benignos en dos grupos principales según su origen. Los de origen odontogénico surgen del ectomesénquima dental, son más frecuentes en la región posterior de la mandíbula que en el maxilar y, a pesar de ser benignos, muestran un comportamiento lítico local, tienen un patrón radiográfico en rayos de sol y se tratan mediante curetaje y enucleación completa.^{2,4,5,6}

Los mixomas de tejidos blandos se originan en tejido mesenquimal cerca de su sitio de origen; se han descrito variantes según el tejido afectado. El músculo esquelético tiene una alta prevalencia de mixomas solitarios, denominados mixomas intramusculares, especialmente en el muslo. Éstos suelen tener baja tasa de recurrencia tras la enucleación. Se ha observado una asociación sindrómica entre la mutación del gen GNAS1 y la existencia de múltiples mixomas intramusculares con displasia fibrosa polioestótica de la misma región anatómica, afección conocida como síndrome de Mazabraud.^{2,4,5,6}

¹ Pasante de servicio social.

² Residente de segundo año de Cirugía Maxilofacial.

³ Jefe del servicio de Patología Anatómica.

Centro de Alta Especialidad Dr. Rafael Lucio, Xalapa, Veracruz, México.

⁴ Docente de la Universidad Cuauhtémoc campus Xalapa, Veracruz, México.

⁵ Adscrito del Hospital Civil de Xalapa Dr. Luis F Nachón, Xalapa, Veracruz, México.

Recibido: febrero 2026

Aceptado: junio 2026

Correspondencia

Pedro Gerardo Chávez Vega
gerardopedrochavez@gmail.com

Este artículo debe citarse como:

Chávez-Vega PG, Avilés-Hidalgo IA, Mota-Romero AA, Chávez-Priego T, Manrique-Islas E. Mixoma cutáneo. Dermatol Rev Mex 2026; 70 (5): 756-760.

El mixoma yuxtaarticular es una lesión poco frecuente que se caracteriza por lesiones mixoides con material mucinoso adyacente a varias articulaciones, principalmente la rodilla. A diferencia del mixoma intramuscular, esta variante no tiene una mutación en el gen GNAS1 y ha demostrado una mayor tasa de recurrencia local. También se han descrito mixomas cardíacos, que representan el 40% de las neoplasias cardíacas benignas.^{2,4-7}

El mixoma cutáneo, también llamado angio-mixoma superficial, constituye un grupo de neoplasias benignas caracterizadas por tener una matriz estromal mixoide, asintomáticas; se manifiestan como neoformaciones nodulares del color de la piel o discretamente amarillentas, que son indistinguibles de otras lesiones originadas de los anexos cutáneos.^{2,4} Se han descrito mixomas cutáneos intraorales en el paladar blando y la mucosa bucal.⁴

Los mixomas se han vinculado con el complejo de Carney, descrito en 1985, que se diagnostica con dos o más de los siguientes criterios: mixomas cardíacos (79%), mixomas cutáneos (45%), pigmentación mucocutánea (65%), adenoma adrenocortical (45%) y tumores testiculares (56%). Es una enfermedad hereditaria autosómica dominante caracterizada por mixomas cutáneos en los párpados y el oído externo, cuyas biopsias son importantes para el diagnóstico. Los pacientes con esta enfermedad se caracterizan por las afecciones definidas por los acrónimos NAME (nevus, mixoma auricular, efélides) y LAMB (lentigos, mixoma auricular, nevus azules).⁴⁻⁷

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 71 años con un nódulo bien definido en la región preauricular izquierda. El nódulo, de bordes regulares y color similar al de la piel adyacente, medía aproximadamente 1 cm de diámetro; no se desplazaba hacia los

tejidos circundantes y tenía una base sésil, con crecimiento acelerado en los últimos dos años. El nódulo era asintomático, no reaccionó a la palpación superficial ni profunda (**Figura 1**). El paciente no tenía antecedentes médicos relevantes para su padecimiento actual.

Con anestesia local infiltrativa con lidocaína al 2% y epinefrina 1:100,000, considerando estructuras anatómicas relevantes como el trayecto extracraneal del nervio facial, el conducto de Stensen y la arteria facial transversa, se hizo una incisión fusiforme y una disección roma capa por capa hasta alcanzar el lecho quirúrgico. Se localizó y extirpó la lesión (**Figura 2**) y, finalmente, se hizo el cierre primario. La pieza se fijó en formalina al 10% para estudio histopatológico y se envió con diagnóstico presuntivo de quiste epidermoide.

El estudio histopatológico reportó un fragmento circular de tejido blando de 17 x 15 x 5 mm con una coloración blanca translúcida. Al manipularlo, mostró una consistencia pegajosa, superficie lisa y base sésil. Para un análisis más preciso, se seccionó la pieza, lo que reveló una consistencia blanda y sin cambio de color. **Figura 3**

Microscópicamente se observó un estroma mixoide laxo, con material de aspecto mucoide y células estrelladas fusiformes, lo que cumplía

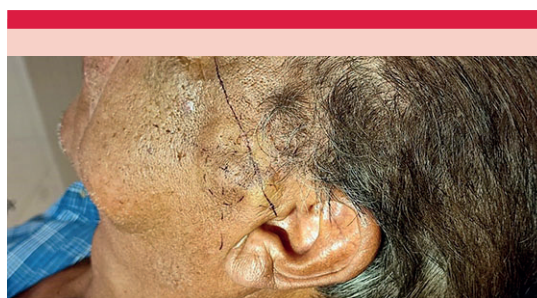


Figura 1. Aumento de volumen en la región preauricular, con trazados prequirúrgicos para toma de biopsia.

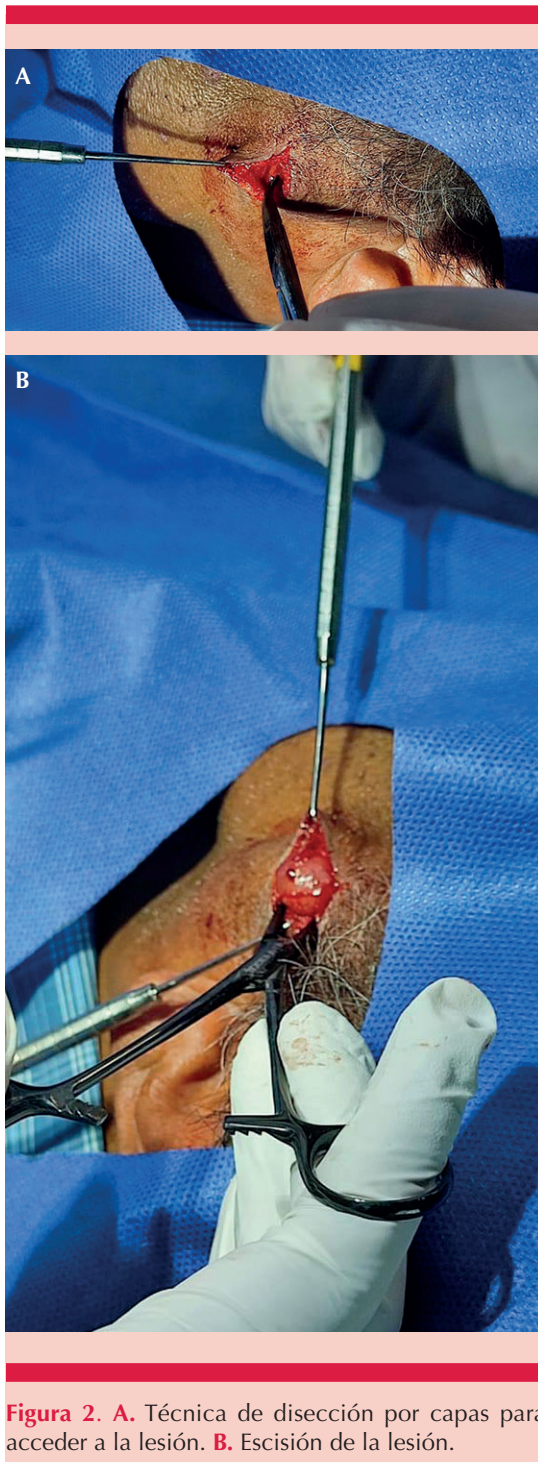


Figura 3. Fragmento de tejido blando con aspecto capsular.

con los parámetros necesarios para el diagnóstico de mixoma cutáneo. **Figura 4**

DISCUSIÓN

Virchow acuñó el término mixoma en 1863 y lo describió como un tumor mesenquimal histológicamente comparable al cordón umbilical

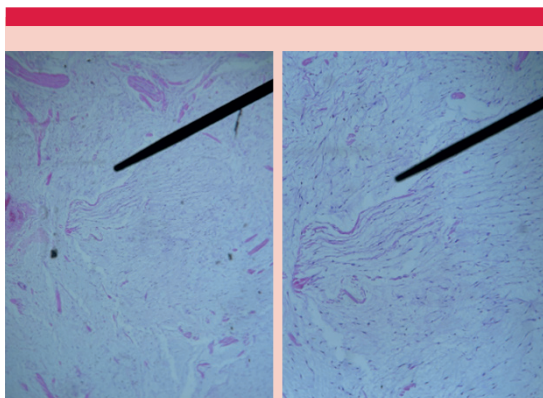


Figura 4. Estroma mixoide indicado por la flecha y material de aspecto mucoso.

debido a su composición gelatinosa, que puede confundirse con mucoso.¹ En 1957 Lund lo clasificó en diferentes grupos: quistes mixoides cutáneos de los dedos, mucocelos labiales y reacciones mixomatosas asociadas con elementos epiteliales.^{1,2,3} En la actualidad la OMS lo incluye en su clasificación de tumores benignos y lesiones pseudotumorales y los divide según su origen histológico.^{2,3,4,8-15}

El paciente del caso era un hombre en la octava década de vida con aumento de volumen, asintomático, en la región preauricular izquierda, de dos años de evolución. Si bien la localización preauricular en este caso se describe en la prevalencia de esta lesión en la región de la cabeza y el cuello, no es de las localizaciones más comunes de mixomas cutáneos solitarios; sin embargo, esta localización puede despertar sospechas cuando hay indicios de asociación con el complejo de Carney.^{8,9,10}

Histológicamente el mixoma cutáneo muestra una arquitectura bien definida, compuesta por un estroma mucinoso abundante, con células fusiformes o estrelladas dispersas y una red capilar poco desarrollada.⁹ Se han descrito

hallazgos clínicos similares a una cápsula envolvente, aunque ésta no es una característica común de este tipo de lesión. Durante la biopsia por escisión, al disecar el tumor, se observó una estructura similar a una cápsula, lo que hizo sospechar un posible quiste epidermoide; sin embargo, el examen histopatológico confirmó un estroma mixoide.

CONCLUSIONES

En pacientes con diagnóstico de mixoma cutáneo es importante considerar la posibilidad de asociación con el complejo de Carney, especialmente cuando hay múltiples lesiones, mixomas cardíacos o anomalías endocrinas. No hubo hallazgos sistémicos que sugirieran una asociación con el complejo de Carney; sin embargo, se recomendó una evaluación cardiológica para descartar lesiones cardíacas concomitantes.

DECLARACIONES

Conflictos de interés

Sin conflicto de intereses

Financiamiento

No se recibió ningún tipo de financiamiento para la elaboración de este trabajo de investigación.

Uso de IA

En este trabajo no se utilizó IA en ningún apartado.

Contribución de cada autor

Pedro Gerardo Chávez Vega e Iván André Avilés Hidalgo: diseño de investigación y de documento. *Ernesto Manrique Islas, Pedro Gerardo Chávez Vega y Aldo Alejandro Mota Romero:* toma de pieza quirúrgica. *Tania Chávez Priego:* análisis patológico de la muestra.

Declaración de derechos humanos

Este documento se basó en la investigación de una toma de pieza quirúrgica de un paciente humano.

Consentimiento informado

Se obtuvo el consentimiento informado del paciente para publicar su caso.

Referencias clave

1. Virchow R. Die krankhaften Geschwülste: Dreiig Vorlesungen, gehalten whrend des Wintersemesters 1862-1863 an der Universitt zu Berlin. Berlin: August Hirschwald; 1863.
2. Patterson JW. Weedon's skin pathology. Expert consult. 4th ed. Churchill Livingstone, 2015.
3. Carney JA, Gordon H, Carpenter PC, et al. The complex of myxomas, spotty pigmentation and endocrine overactivity. *Medicine (Baltimore)* 1985; 64: 270-83. <https://doi.org/10.1097/00005792-198507000-00007>
4. Andrews T, Kountakis SE, Maillard AA. Myxomas of the head and neck. *Am J Otolaryngol* 2000; 21: 184-189. [https://doi.org/10.1016/s0196-0709\(00\)85022-x](https://doi.org/10.1016/s0196-0709(00)85022-x)

Permisos

Todas las fotografas agregadas son de nuestra autora.

REFERENCIAS

1. Virchow R. Die krankhaften Geschwülste: Dreißig Vorlesungen, gehalten während des Wintersemesters 1862-1863 an der Universität zu Berlin. Berlin: August Hirschwald; 1863.
2. Sharma A, Khaitan N, Ko JS, et al. A clinicopathologic analysis of 54 cases of cutaneous myxoma. *Human Pathology* 2022; 120: 71-76. <https://doi.org/10.1016/j.humpath.2021.12.03>
3. Patterson JW. Weedon's skin pathology. Expert consult. 4th ed. Churchill Livingstone, 2015.
4. Lanjewar DN, Bhatia VO, Lanjewar SD, Carney JA. Cutaneous myxoma: an important clue to Carney complex.

Indian J Pathol Microbiol 2014; 57 (3): 460-2. <https://doi.org/10.4103/0377-4929.138771>

5. Allen PW. Myxoma is not a single entity: a review of the concept of myxoma. *Ann Diagn Pathol* 2000; 4 (2): 99-123. [https://doi.org/10.1016/s1092-9134\(00\)90019-4](https://doi.org/10.1016/s1092-9134(00)90019-4)
6. Devi D K, Nagarajan P, Dhanabal D, Sanniyasi S. Unusual location of a rare tumor: cutaneous myxoma of the scrotum. *Cureus* 2024; 16 (8): e67911. <https://doi.org/10.7759/cureus.67911>
7. Chauhan K, Manjunatha BS, Mehendiratta M, Lakhnarpal M. Oral soft-tissue myxoma. *BMJ Case Rep* 2023; 16 (1): e251035. <https://doi.org/10.1136/bcr-2022-251035>
8. Carney JA, Gordon H, Carpenter PC, et al. The complex of myxomas, spotty pigmentation and endocrine overactivity. *Medicine (Baltimore)* 1985; 64: 270-83. <https://doi.org/10.1097/00005792-198507000-00007>
9. Andrews T, Kountakis SE, Maillard AA. Myxomas of the head and neck. *Am J Otolaryngol* 2000; 21: 184-189. [https://doi.org/10.1016/s0196-0709\(00\)85022-x](https://doi.org/10.1016/s0196-0709(00)85022-x)
10. Sharma A, Khaitan N, Ko JS, et al. A clinicopathologic analysis of 54 cases of cutaneous myxoma. *Hum Pathol* 2022; 120: 71-76. <https://doi.org/10.1016/j.humpath.2021.12.003>
11. Lenormand C, Soskin S, Lipsker D. Pigmented spots on the lacrimal caruncle: a key to the diagnosis of Carney complex in a child with multiple lentigines. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2020; 34: e604-e606. <https://doi.org/10.1111/jdv.16485>
12. Sarfo A, Helm K, Flamm A. Cutaneous myxomas and psammomatous melanotic schwannoma in a patient with Carney complex. *J Cutan Pathol* 2019; 46: 93-96. <https://doi.org/10.1111/cup.13385>
13. Iida K, Egi T, Shigi M, et al. Cutaneous myxoma of multiple lesions. *Plast Reconstr Surg Glob Open* 2019; 7 (2): e2040. <https://doi.org/10.1097/GOX.0000000000002040>
14. Gerlach RM, Chaney MA. Commentary: Cutaneous presentation of cardiac myxoma. *JTCVS Tech* 2020; 1: 72. <https://doi.org/10.1016/j.jtc.2020.01.011>
15. Lee YB, Lee WS. Cutaneous myxoma coexisting with an epidermal cyst: A case report and brief literature review. *Ann Dermatol* 2021; 33 (6): 591-593. <https://doi.org/10.5021/ad.2021.33.6.591>

<https://doi.org/10.24245/dermatolrevmex.v70i5.11445>

Calcinosis escrotal idiopática

Idiopathic scrotal calcinosis.

Sabina Núñez Ramírez,¹ Luisa Fernanda Baldassarri Ortego,² Gabriel Martínez Burillo³

ANTECEDENTES

La calcinosis escrotal idiopática es un padecimiento benigno que afecta la piel escrotal, caracterizada por la aparición de múltiples neoformaciones calcificadas de larga evolución. A pesar de que se cree que es idiopática, existen algunos postulados aún debatidos sobre su origen.¹

Debido a su baja incidencia, existen casos limitados del mismo. Por ello, se comunica el caso de un paciente que acudió a la consulta por este padecimiento, además de una pequeña revisión bibliográfica.

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 31 años, originario y residente de la Ciudad de México, sin otros antecedentes de importancia, que acudió a consulta de dermatología tras ser referido por el urólogo con una dermatosis localizada al tronco, que afectaba la región escrotal, constituida por múltiples neoformaciones exofíticas, blanquecinas, duras, de evolución crónica y asintomática. **Figura 1**

Al interrogatorio, el paciente refirió una afección importante en su calidad de vida debido a esta condición clínica. Los estudios de laboratorio no mostraron alteraciones (biometría hemática, química sanguínea y electrolitos séricos). Ante lo mencionado y por el tipo de lesiones, se propuso su extirpación. Una vez firmado el consentimiento para llevar a cabo el procedimiento, se realizó una técnica de asepsia y antisepsia de la región; se colocaron campos estériles y se aplicó anestésico tópico y posteriormente se infiltró lidocaína simple.

¹ Residente de Medicina Interna, Hospital General Dr. Maximiliano Ruíz Castañeda, IMSS Bienestar, Estado de México.

² Dermatóloga-dermato-oncóloga, práctica privada.

³ Dermatólogo-dermatopatólogo, práctica privada.

ORCID

<https://orcid.org/0009-0007-4051-3651>
<https://orcid.org/0000-0001-6483-8054>

Recibido: diciembre 2025

Aceptado: junio 2026

Correspondencia

Sabina Núñez Ramírez
sabinanunezr@gmail.com

Este artículo debe citarse como:

Núñez-Ramírez S, Baldassarri-Ortego LF, Martínez-Burillo G. Calcinosis escrotal idiopática. Dermatol Rev Mex 2026; 70 (5): 761-764.



Figura 1. Dermatitis localizada al tronco, que afecta la región escrotal, constituida por múltiples neoformaciones exofíticas, blanquecinas, duras, de evolución crónica y asintomática.

Una vez corroborado el efecto anestésico, se hicieron incisiones lineales para efectuar la extracción de las lesiones. Tras disecar las tumoraciones, se realizó un cierre primario con puntos de vycril 4-0.

El estudio histológico de una de las piezas reportó la epidermis con acantosis leve irregular y en el espesor de la dermis, material basofílico, correspondiente a depósitos de calcio (**Figura 2**). Con lo anterior, se estableció el diagnóstico de calcinosis cutis y el diagnóstico clínico-patológico de calcinosis escrotal idiopática.

El paciente acudió a revisión 10 días después del procedimiento, con adecuada evolución clínica,

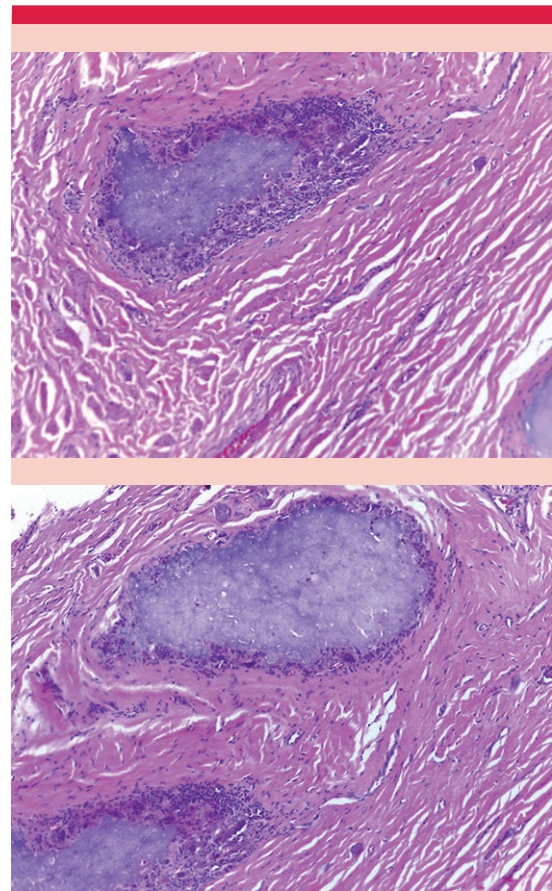


Figura 2. Corte histopatológico teñido con hematoxilina y eosina que muestra la epidermis con acantosis leve irregular y en el espesor de la dermis, material basofílico, correspondiente a depósitos de calcio.

sin complicaciones y refiriendo una mejoría importante en su autoestima.

DISCUSIÓN

La calcinosis escrotal idiopática es una afección benigna muy poco frecuente,² descrita por primera vez en 1883 por Lewinski³ y nombrada en 1970 por Shapiro.⁴ En la actualidad, su incidencia es menor del 1% en la población mundial y afecta a varones entre la tercera y cuarta décadas de la vida.⁵

La patogenia de esta enfermedad permanece poco clara; sin embargo, se han propuesto diversas teorías constantemente debatidas. Entre ellas, persiste la controversia de si los nódulos son resultado de una calcificación distrófica de quistes de inclusión epidérmicos;^{6,7} si surgen *de novo* sin ninguna afección metabólica desencadenante porque, a pesar del depósito de calcio en las neoformaciones, no existe ninguna afección sistémica ni alteraciones en el metabolismo del calcio y fósforo,⁵ o si se trata de un músculo dartoico degenerado.^{8,9}

La clínica se caracteriza por la aparición de múltiples neoformaciones blanco-amarillentas indoloras, de tamaño variable y duras a la palpación en la piel escrotal. El estudio histológico con tinción H-E confirma el material amorfo intensamente basofílico que se localiza en todo el espesor de la dermis y que puede estar rodeado por infiltrado de linfocitos, histiocitos, células gigantes multinucleadas de tipo cuerpo extraño.^{10,11} Con la tinción de von Kossa los depósitos se tiñen de negro, lo que confirma que corresponden a calcio.¹¹

En algunos casos los pacientes refieren prurito, descarga y sensación de pesantez^{12,13} y acuden a consulta por la repercusión estética que confiere la enfermedad.¹⁴ El tratamiento de referencia sigue siendo quirúrgico^{5,15} mediante el cierre primario con adecuados resultados estéticos y funcionales porque la piel escrotal es laxa y permite este tipo de acceso.^{16,17} Otras alternativas son la reconstrucción escrotal¹¹ mediante algún colgajo o colocación de injertos de espesor parcial; sin embargo, se prefiere la primera opción debido a que los colgajos o injertos pueden provocar una cicatrización anómala y una reducción del volumen escrotal.¹⁸

A pesar de ello, los pacientes refieren una mejoría significativa en la calidad de vida. Es importante informar a los pacientes acerca de

la recurrencia de la enfermedad y reincidencia de las lesiones, que pueden ser intervenidas nuevamente.¹⁸

CONCLUSIONES

La calcinosis escrotal idiopática es un padecimiento poco frecuente que afecta a varones entre la tercera y cuarta décadas de la vida, de curso benigno, de la que, al día de hoy, la patogénesis y origen permanecen poco dilucidadas y siguen siendo controvertidas. El diagnóstico se establece mediante los datos clínicos y el estudio histológico. La intervención quirúrgica con resección de las neoformaciones es el tratamiento de referencia y mejora de manera importante la calidad de vida de los pacientes.

REFERENCIAS

1. Akinboro AO, Onilede DA, Babatunde TO, et al. Idiopathic scrotal calcinosis: report of 2 cases, and review of pathogenesis and factors that determine patients' acceptance of surgical treatment. *Clin Cosmet Investig Dermatol* 2018; 11: 333-337. <https://doi.org/10.2147/CCID.S142101>
2. Dubey S, Sharma R, Maheshwari V. Scrotal calcinosis: idiopathic or dystrophic? *Dermatol Online J* 2010; 16 (2): 5.
3. Lewinski. Lymphangiome der Haut mit verkalktem inhalt. *Arch Für Pathol Anat Physiol Für Klin Med* 1883; 91 (2): 371-373.
4. Jayarajah U, de Silva L, de Silva C, Seneviratne S. Idiopathic scrotal calcinosis: A case report of a rare entity. *Case Rep Urol* 2019; 2019: 6501964. <https://doi.org/10.1155/2019/6501964>
5. Solanki A, Narang S, Kathpalia R, Goel A. Scrotal calcinosis: pathogenetic link with epidermal cyst. *BMJ Case Rep* 2015; 2015: bcr2015211163. <https://doi.org/10.1136/bcr-2015-211163>
6. Hedhli H, Hermi A, Raboudi M, et al. Idiopathic scrotal calcinosis: A new case report. *Urol Case Rep* 2020; 32: 101225. <https://doi.org/10.1016/j.eucr.2020.101225>
7. Swinehart JM, Golitz LE. Scrotal calcinosis. Dystrophic calcification of epidermoid cysts. *Arch Dermatol* 1982; 118 (12): 985-8. <https://doi.org/10.1001/archderm.118.12.985>
8. Saad AG, Zaatari GS. Scrotal calcinosis: is it idiopathic? *Urology* 2001; 57 (2): 365. [https://doi.org/10.1016/s0090-4295\(00\)01007-4](https://doi.org/10.1016/s0090-4295(00)01007-4)
9. Khallouk A, Yazami OE, Mellas S, et al. Idiopathic scrotal calcinosis: a non-elucidated pathogenesis and its surgical treatment. *Rev Urol* 2011; 13 (2): 95-7.

10. Kyei MY, Djagbletey R, Abrahams AD, Mensah JE. Idiopathic scrotal calcinosis: A case report and review of postoperative outcomes. *Case Rep Urol* 2020; 2020: 8877695. <https://doi.org/10.1155/2020/8877695>
11. Yahya H, Rafindadi AH. Idiopathic scrotal calcinosis: a report of four cases and review of the literature. *Int J Dermatol* 2005; 44 (3): 206-9. <https://doi.org/10.1111/j.1365-4632.2004.02469.x>
12. Lei X, Liu B, Cheng Q, Wu J. Idiopathic scrotal calcinosis: report of two cases and review of literature. *Int J Dermatol* 2012; 51 (2): 199-203. <https://doi.org/10.1111/j.1365-4632.2011.04922.x>
13. Pompeo A, Molina WR, Pohlman GD, et al. Idiopathic scrotal calcinosis: A rare entity and a review of the literature. *Can Urol Assoc J* 2013; 7 (5-6): E439-41. <https://doi.org/10.5489/cuaj.1387>
14. Torres-Gómez FJ, Fernández-Machín P, Poyato-Galán JM. Scrotal calcinosis ¿idiopathic? *Arch Esp Urol* 2020; 73 (6): 568-569.
15. Tareen A, Ibrahim RM. Idiopathic scrotal calcinosis - A case report. *Int J Surg Case Rep* 2018; 44: 51-53. <https://doi.org/10.1016/j.ijscr.2018.02.010>
16. Killedar MM, Shivani AA, Shinde U. Idiopathic scrotal calcinosis. *Indian J Surg* 2016; 78 (4): 329-30. <https://doi.org/10.1007/s12262-016-1463-4>
17. Lei X, Liu B, Cheng Q, Wu J. Idiopathic scrotal calcinosis: report of two cases and review of literature. *Int J Dermatol* 2012; 51 (2): 199-203. <https://doi.org/10.1111/j.1365-4632.2011.04922.x>
18. Liu Z, Xu X, Liu B. Scrotal tumoral calcinosis: A rare and easily misdiagnosed situation. *Int J Surg Pathol* 2020; 28 (8): 882-883. <https://doi.org/10.1177/1066896919900551>

FE DE ERRATAS

En el artículo **Subcisión modificada con cánula roma para el tratamiento de cicatrices de acné**, de los autores Bernard Enmanuel Gonzales Caytairo y Eberth Gustavo Quijano Gomero, publicado en *Dermatol Rev Mex* 2026; 70: 389-394 hay un error tipográfico en la página 390.

Dice: *Materiales utilizados: 1) cánula roma 21 G x 7 mm...*

Debe decir: *Materiales utilizados: 1) cánula roma 21 G x 70 mm...*

<https://doi.org/10.24245/dermatolrevmex.v70i5.11446>

Comentarios en relación con el artículo *Subcisión modificada con cánula roma para el tratamiento de cicatrices de acné*

Comments regarding the article Modified subcision with blunt cannula for the management of acne scars.

Estimados Editores:

En el número 3 de la revista *Dermatología Revista Mexicana* (González-Caytiro BE, Quijano Gomero EG. Subcisión modificada con cánula roma para el tratamiento de cicatrices de acné. *Dermatol Rev Mex* 2026; 70: 389-394) encontré el artículo mencionado y sobre el cual quisiera hacer algunos comentarios:

1. Se menciona que la subcisión es una cirugía subcutánea sin incisión. Si no hay incisión no veo cómo se pueda introducir una cánula roma sin hacer un corte. En el caso de una inyección con una aguja hipodérmica no hay realmente una incisión, sino más bien una punción porque la aguja, en cierta forma, tiene filo. Pero con un instrumento romo, se tiene que violentar la piel para poderlo introducir en la dermis o más profundamente.
2. Se dice que la técnica de subcisión con aguja Nokor puede aumentar el dolor y la formación de hematomas debido a su longitud limitada y bordes cortantes. Si esa es la idea, propongamos que toda cirugía se haga con un instrumento romo como una hoja de bisturí sin filo. Por otro lado, se menciona que se utilizó una cánula roma 21G x 7 mm. Me imagino que es un error, quizá los autores quisieron decir 70 mm.
3. Entre el material utilizado en el procedimiento se menciona una aguja calibre 18. ¿Cuál fue el uso que se le dio a esa aguja? ¿Para anestesiarse o para iniciar la subcisión?
4. La foto de la cánula no ilustra nada, lo único que se ve es el mango de la cánula y la funda protectora.
5. Confieso que nunca he utilizado una cánula roma para hacer una subcisión, pero por sus características sospecho que el esfuerzo que tiene que hacer el operador para romper las fibras más antiguas y grue-

sas debe ser mayor que el requerido por una mininavaja, como es la aguja Nokor.

6. En contra de lo que dicen los autores de este trabajo, la lógica me indica que el daño causado por la cánula roma debe ser mayor que el de la aguja Nokor. Lo comparo a tener que cortar un pedazo de carne con un cuchillo sin filo contra uno bien afilado.
7. Los autores no explican por qué hicieron la subcisión con anestesia sin vasoconstrictor, con una jeringa de 1 cc con aguja 30G. De acuerdo con las fotos, calculo que el área a tratar era de 2 x 2 a 3 x 3 cm. No creo que yo pudiera anestesiar un área de ese tamaño con 1 cm de xilocaína al 2% sin epinefrina.
8. Finalmente, es mi opinión muy personal que las cicatrices de acné representan un problema complejo que no puede resolverse, en la mayoría de los casos, con un solo procedimiento terapéutico, sino que se requiere la combinación de dos o más técnicas quirúrgicas.

Dr. León Neumann
dermocirugia1@gmail.com

Respuesta de los autores

Estimado Editor:

Agradecemos al Dr. León Neumann su lectura atenta de nuestro artículo y sus comentarios, que nos permiten precisar aspectos técnicos y aportar información adicional de utilidad para los lectores. A continuación damos respuesta a cada uno de los puntos planteados.

1. Sobre el término “cirugía subcutánea sin incisión”

Coincidimos en que la introducción de cualquier instrumento en la dermis implica, necesariamen-

te, una solución de continuidad en la piel. La denominación “cirugía subcutánea sin incisión” no es una expresión nuestra, sino un término ya establecido en la bibliografía sobre subcisión (Dadkhahfar S, et al. J Cosmet Dermatol 2020; 19: 1029-38), que distingue este procedimiento de la cirugía abierta convencional, en la que se practica una incisión extensa con bisturí para exponer un plano quirúrgico. En nuestra técnica, el único punto de entrada a la piel se realiza con una aguja calibre 18 (una punción, no una incisión con hoja de bisturí), y es a través de ese orificio puntiforme que se introduce posteriormente la cánula roma. El término busca diferenciar el procedimiento de una incisión quirúrgica formal, no negar que exista un punto de acceso a la piel.

2. Fe de erratas: longitud de la cánula

El Dr. Neumann tiene razón. Se trata de un error tipográfico en el manuscrito: la cánula utilizada fue de calibre 21G y 70 mm de longitud, no 7 mm como aparece publicado. Una cánula de 7 mm sería, en efecto, inviable para el acceso en abanico descrito, que requiere alcanzar zonas alejadas del punto único de acceso. Solicitamos a los editores publicar la fe de erratas correspondiente.

3. Uso de la aguja calibre 18

Como se describe en la sección de Casos clínicos, la aguja 18G se usó exclusivamente para crear el punto de ingreso hasta la dermis profunda, previo a la introducción de la cánula roma. No se utilizó para anestesiar (esa función la cumplió la aguja 30G) ni para hacer la subcisión propiamente dicha, que se efectuó en su totalidad con la cánula roma mediante movimientos en abanico.

4. Calidad de la fotografía del material

Reconocemos la observación. La Figura 1A tenía como objetivo mostrar el conjunto de

materiales utilizados (cánula, jeringas y gasas) más que detallar la cánula en sí. Tomamos nota de la sugerencia para futuras publicaciones e incluiremos, si los editores lo consideran pertinente, una imagen de mayor detalle de la cánula roma 21G x 70 mm como material suplementario.

5. Sobre el esfuerzo mecánico y la comparación con la aguja Nokor

Es cierto que la disección con un instrumento como exige mayor fuerza mecánica que un instrumento cortante para romper un tracto fibroso. Sin embargo, esa mayor resistencia es precisamente el fundamento por el que la técnica se asocia con menor daño tisular: el borde roma tiende a separar y desgarrar preferentemente las bandas fibrosas rígidas, mientras que estructuras más elásticas y desplazables, como los vasos sanguíneos, se apartan del trayecto en lugar de ser seccionadas. Un instrumento con filo, en cambio, corta indiscriminadamente cualquier tejido en su trayectoria, incluidos los vasos, lo que explica la mayor incidencia de hematomas descrita con la aguja Nokor. Esta diferencia mecánica está respaldada por los tres estudios comparativos que citamos en la discusión (Gheisari et al., referencia 10; Nilforoushzadeh et al., referencia 11; Ebrahim et al., referencia 12), en los que la cánula roma mostró consistentemente menos efectos adversos que la aguja, con eficacia clínica comparable o superior. La analogía del cuchillo sin filo es válida para el esfuerzo requerido por el operador, pero no se traduce en mayor daño para el paciente; ocurre, de hecho, lo contrario.

6. Sobre la anestesia con 1 cc de lidocaína sin epinefrina

La anestesia se aplicó únicamente en el punto de ingreso, como bloqueo puntual con la jeringa de 1 cc y aguja 30G, y no como

infiltración de todo el campo a tratar. Esto es posible porque, a diferencia de una incisión con bisturí, el trayecto de la cánula roma en el plano subdérmico genera fundamentalmente sensación de presión y tracción más que dolor agudo cortante, lo que permite trabajar zonas extensas a partir de un único punto anestesiado. Los tres pacientes refirieron dolor leve durante el procedimiento (no doloroso ni intolerable), lo que respalda clínicamente esta observación, aunque coincidimos en que el umbral doloroso individual puede variar y que este punto merece cuantificarse de forma más rigurosa en estudios futuros con escalas validadas durante el procedimiento.

7. Sobre la necesidad de combinar técnicas

Compartimos plenamente la opinión del Dr. Neumann. Como señalamos en nuestras conclusiones, la subcisión con cánula roma constituye una alternativa segura y de bajo costo, particularmente útil para cicatrices onduladas (*rolling*) y áreas extensas, pero no pretende ser una solución única para un problema tan heterogéneo como las cicatrices de acné. Coincidimos en que, en la mayoría de los casos, el tratamiento óptimo requiere la combinación de dos o más modalidades terapéuticas, y así lo recomendamos explícitamente para estudios posteriores.

Agradecemos nuevamente al Dr. Neumann por su revisión crítica, que enriquece la discusión sobre esta técnica y contribuye a su correcta interpretación por parte de los lectores.

Atentamente

Bernard Enmanuel Gonzales Cayturo, Eberth Gustavo Quijano Gomero

Servicio de Dermatología, Hospital Nacional Daniel Alcides Carrión, Callao, Perú.

b.enmanuel.gonzales@gmail.com

<https://doi.org/10.24245/dermatolrevmex.v70i5.11447>

El cuerpo asteroide como pista diagnóstica en esporotricosis cutánea diseminada: comentario a propósito de un caso

The asteroid body as a diagnostic clue in disseminated cutaneous sporotrichosis: A case-based comment.

Patricia Flores Troche,¹ Circe Karime Ruiz Palafox,² Alexandro Bonifaz,³ Laura Angélica García Rodríguez,⁴ Jaime Alberto Báez Aviña,⁵ Jennifer Muñoz Castro⁶

Estimado editor:

La esporotricosis es una micosis subcutánea y de implantación, endémica en diversas regiones de México, causada por hongos del género *Sporothrix*; siendo *Sporothrix schenckii* la especie más frecuente. Su reconocimiento clínico suele ser sencillo. Cuando aparece en sus formas que impliquen alteraciones de la inmunidad, puede manifestarse con variantes clínicas diseminadas o extracutáneas, lo que representa un reto diagnóstico importante en la práctica dermatológica.^{1,2}

Clásicamente la forma cutáneo-linfática constituye la variante clínica más frecuente de la esporotricosis. No obstante, las formas diseminadas se han descrito con mayor frecuencia en pacientes con factores de riesgo como diabetes mellitus, alcoholismo, neoplasias hematológicas, enfermedad renal crónica o inmunosupresión farmacológica, con mayor probabilidad de manifestaciones clínicas no típicas y retrasos diagnósticos.^{2,3}

Se comunica el caso de una paciente de 60 años, residente de una zona endémica (Guanajuato), con antecedentes de diabetes mellitus tipo 2 de larga evolución, hipertensión arterial sistémica y enfermedad renal crónica. Posterior a un traumatismo cutáneo durante actividades

¹ Residente de Medicina Interna, Hospital General Regional 200 Tecámac, Estado de México.

² Médico general, Benemérita Universidad Autónoma de Puebla, Puebla, México.

³ Servicio de Dermatología y Departamento de Micología, Hospital General de México Dr. Eduardo Liceaga, Ciudad de México.

⁴ Servicio de Dermatología, Centro de Diagnóstico Médico, Celaya, Guanajuato, México.

⁵ Servicio de Dermatopatología, Hospital San José, Celaya, Guanajuato, México.

⁶ Residente de Medicina Interna, Clínica Hospital ISSSTE, Celaya, Guanajuato, México.

ORCID

<https://orcid.org/0009-0003-4231-5422>
<https://orcid.org/0009-0005-1761-6244>
<https://orcid.org/0000-0003-2045-3317>
<https://orcid.org/0009-0001-7202-4621>
<https://orcid.org/0009-0004-4847-2397>
<https://orcid.org/0009-0001-0326-5616>

Recibido: marzo 2026

Aceptado: junio 2026

Correspondencia

Patricia Flores Troche
paty.flotro05@gmail.com

Este artículo debe citarse como:

Flores-Troche P, Ruiz-Palafox CK, Bonifaz A, García-Rodríguez LA, Báez-Aviña JA, Muñoz-Castro J. El cuerpo asteroide como pista diagnóstica en esporotricosis cutánea diseminada: comentario a propósito de un caso. Dermatol Rev Mex 2026; 70 (5): 768-770.

de jardinería, manifestó una dermatosis caracterizada por lesiones nodulares ulceradas (chancro esporotricósico) en la región facial, con posterior diseminación a las extremidades, el tronco y la región glútea. Inicialmente recibió tratamiento antibiótico sin respuesta clínica. **Figura 1**

El estudio histopatológico mostró un infiltrado inflamatorio granulomatoso con un cuerpo asteroide PAS positivo, hallazgo sugerente de esporotricosis (**Figura 2**). Se indicó tratamiento con itraconazol a dosis de 200 mg cada 12 horas, durante cuatro meses, con evolución clínica favorable; se obtuvo curación clínica y micológica.

El diagnóstico con prueba cutánea de esporotricosis, serología, técnicas moleculares, inmunohistoquímica o biopsia de manera temprana y precisa es de suma importancia porque el aspecto clínico de las lesiones cutáneas puede imitar otras manifestaciones dermatológicas. El aislamiento e identificación de *Sporothrix* sp en cultivo, citopatología e histopatología permite la observación de cuerpos asteroideos, incluso, en el 20% de los casos (**Figura 3**). En este contexto, ciertos hallazgos histopatológicos pueden fungir como pistas clave para orientar el diagnóstico de manera temprana.³



Figura 1. Lesiones nodulares ulceradas en la región infraorbitaria derecha, con diseminación posterior al tronco y otras localizaciones cutáneas.

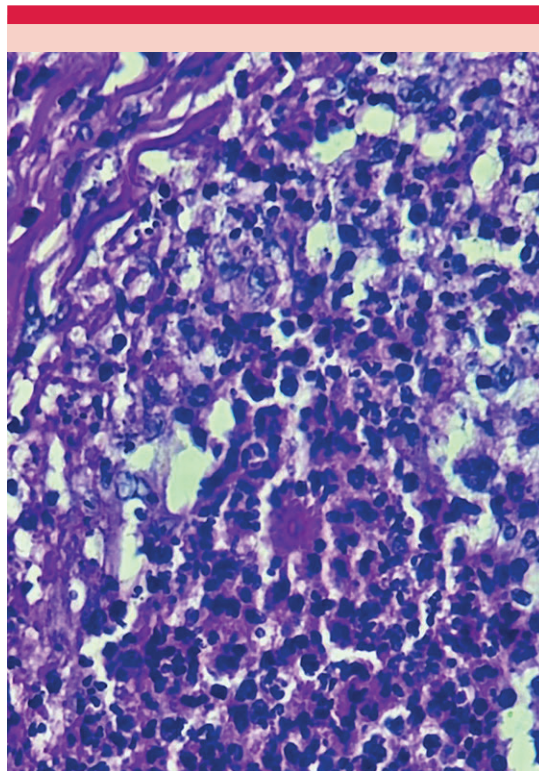


Figura 2. Estudio histopatológico con cuerpo asteroide PAS positivo, hallazgo sugerente de esporotricosis.

Desde el punto de vista histopatológico, el cuerpo asteroide corresponde a una levadura rodeada por material eosinófilo radiado, ubicada dentro de abscesos, producto de la reacción de Splendore-Hoeppli, y se observa como material hialino, fibrilar o en forma de maza, en disposición radial, eosinófilo en la tinción H&E y PAS positivo. Aun cuando no se considera un hallazgo patognomónico, su presencia se ha descrito como dato altamente orientador cuando se interpreta con adecuada correlación clínico-epidemiológica.³ En particular, diversos autores han señalado que el cuerpo asteroide puede constituir una pista diagnóstica útil, al permitir una orientación diagnóstica temprana en el estudio histopatológico, incluso antes de la confirmación microbiológica definitiva.^{4,5}



Figura 3. Cultivo micológico con colonias compatibles con *Sporothrix* spp.

Es relevante distinguir el cuerpo asteroide en esporotricosis de los cuerpos asteroides intracelulares de enfermedades granulomatosas, como la sarcoidosis, el granuloma de Miescher, la lepra lepromatosa y reacciones a cuerpo extraño. Para su observación es conveniente elaborar un frotis y teñirlo con PAS y Grocott. La positividad de estas pruebas es del 50 al 70%.⁶

Asimismo, existen reportes que ilustran la asociación del cuerpo asteroide con el mecanismo de inoculación traumática, incluso en relación con fragmentos vegetales, lo que refuerza su valor interpretativo en contextos epidemiológicos compatibles, aunque el patrón de referencia para el diagnóstico de la esporotricosis es el aislamiento del hongo en la pus o después de la eliminación de las costras. Si esto no es posible, la biopsia de la lesión es el método de elección. Por lo tanto, es posible concluir que el cuerpo asteroide en la histopatología es una valiosa herramienta en el diagnóstico de dermatosis diseminadas en zonas endémicas. Su identificación debe motivar la inclusión de la esporotricosis en el diagnóstico diferencial, incluso cuando la manifestación clínica no sea la clásica. El reconocimiento oportuno de factores de riesgo y la correlación clínico-patológica

permiten optimizar el tratamiento y mejorar el pronóstico.^{7,8}

DECLARACIONES

Conflictos 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. Toriello C, Brunner-Mendoza C, Ruiz-Baca E, et al. Sporotrichosis in Mexico. *Braz J Microbiol* 2021; 52 (1): 49-62. <https://doi.org/10.1007/s42770-020-00387-x>
2. Bonifaz A, Tirado-Sánchez A. Cutaneous disseminated and extracutaneous sporotrichosis: current status of a complex disease. *J Fungi (Basel)* 2017; 3 (1): 6. <https://doi.org/10.3390/jof3010006>
3. Rodrigues AM, Della Terra PP, Gremião ID, et al. Current progress on epidemiology, diagnosis, and treatment of sporotrichosis and their future trends. *J Fungi (Basel)* 2022; 8 (8): 776. <https://doi.org/10.3390/jof8080776>
4. Rodríguez G, Sarmiento L. The asteroid bodies of sporotrichosis. *Am J Dermatopathol* 1998; 20 (3): 246-249. <https://doi.org/10.1097/00000372-199806000-00004>
5. Gezuelle E, Da Rosa D. Importance of the sporotrichosis asteroid body for the rapid diagnosis of sporotrichosis. *Rev Iberoam Micol* 2005; 22 (3): 147-150. [https://doi.org/10.1016/s1130-1406\(05\)70028-0](https://doi.org/10.1016/s1130-1406(05)70028-0)
6. Orellana A, Moreno-Coutiño G, Poletti E, et al. A fixed sporotrichosis with an asteroid body next to a vegetal fragment. *Rev Iberoam Micol* 2009; 26 (4): 250-251. <https://doi.org/10.1016/j.riam.2009.07.001>
7. Bonifaz A, Toriello C, Araiza J, et al. Sporotrichin skin test for the diagnosis of sporotrichosis. *J Fungi (Basel)* 2018; 4 (2): 55. <https://doi.org/10.3390/jof402005>
8. Orofino-Costa R, Macedo PM, Rodrigues AM, et al. Human sporotrichosis: recommendations from the Brazilian Society of Dermatology. *An Bras Dermatol* 2022; 97 (6): 757-774. <https://doi.org/10.1016/j.abd.2022.07.001>

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: Volgestein B, Kinzler KW, editors. *The genetic*

basis of human cancer. New York: McGraw-Hill, 2002;93-113.

Base de datos o sistemas de recuperación en internet Online Archive of American Folk Medicine. Los Angeles: Regents of the University of California 1996. Disponible en <http://www.folkmed.ucla.edu/>. No debe ponerse la fecha de consulta, sobre todo de un libro.

Artículos de revistas en internet

Kaul S, Diamond GA. Good enough: a primer on the analysis and interpretation of noninferiority trials. *Ann Intern* 2006;145(1):62-69. <http://www.annals.org/reprint/145/1/62.pdf>

Información obtenida en un sitio de internet

Hooper JF. Psychiatry and the Law: Forensic Psychiatric Resource page. Tuscaloosa (AL): University of Alabama, Department of Psychiatry and Neurology; 1999 Jan 1 (Actualizado 2006). <http://bama.ua.edu/~jhooper/>

9. Se aconseja que en las referencias bibliográficas se incluyan citas de autores mexicanos o latinoamericanos y se les debe anexar el DOI o número de identificación del trabajo.

Editorial

Debe ser por invitación, sin embargo, se puede plantear un tema a los editores.

La extensión debe ser de una o dos cuartillas, puede o no tener referencias bibliográficas.

Trabajo original

- Debe tener resumen estructurado con los siguientes apartados: Objetivo; Materiales y métodos; Resultados y Conclusiones en español e inglés con máximo 250 palabras
- Palabras clave/keywords
- Antecedentes o Introducción
- Objetivo
- Material y método
- Resultados
- Discusión
- Agradecimientos (opcional)
- Referencias
- Pies de figura

Las figuras deben enviarse aparte. Los autores deben verificar que todas las referencias, figuras y cuadros estén citados en el texto.

Anexar carta de cesión de derechos firmada.

Trabajo de revisión

- Debe tener resumen estructurado con los siguientes apartados: Antecedentes; Objetivo; Metodología; Resultados (de la búsqueda bibliográfica) y Conclusiones con máximo 250 palabras
- Palabras clave/keywords
- Antecedentes o Introducción
- Contenido de la revisión por secciones
- Discusión (opcional)
- Agradecimientos (opcional)

- Referencias (el número de referencias será acorde al tema y se sugiere poner referencias actuales)

- Pies de figura

- Diez preguntas de opción múltiple (para valoración del Consejo Mexicano de Dermatología), indicando la respuesta correcta y no deberán ser interrogativas-negativas

Las figuras deben enviarse aparte. Los autores deben verificar que todas las referencias, figuras y cuadros estén citados en el texto.

Anexar carta de cesión de derechos firmada.

Caso clínico

- Debe tener resumen estructurado en: Antecedentes, Caso clínico y Conclusiones. La extensión máxima es de 250 palabras.
- Antecedentes o Introducción
- Caso clínico
- Discusión
- Agradecimientos (opcional)
- Referencias
- Pies de figura

Las figuras deben enviarse aparte. Los autores deben verificar que todas las referencias, figuras y cuadros estén citados en el texto.

Anexar carta de cesión de derechos firmada.

Carta al editor

Ésta puede ser sobre un tema en particular, donde se dé información precisa o sobre un concepto de alguna enfermedad.

Puede ser en relación con algún comentario sobre algún trabajo previamente publicado en *Dermatología Revista Mexicana*.

- No tiene resumen ni palabras clave
- Cuerpo del documento, con o sin secciones y su discusión
- Agradecimientos (opcional)
- Referencias
- Pies de figura

Las figuras, cuadros, tablas se deben enviar aparte. Los autores deben verificar que todas las referencias, figuras y cuadros estén citados en el texto.

Anexar carta de cesión de derechos firmada.

Trabajo cultural

Debe tener un contenido particular que haga referencia a algún tema de dermatología. Sólo contiene el cuerpo del trabajo, con o sin secciones.

- Referencias
- Pies de figura

Las figuras, cuadros, tablas se deben enviar aparte. Los autores deben verificar que todas las referencias, figuras y cuadros estén citados en el texto.

Anexar carta de cesión de derechos firmada.

CESIÓN DE DERECHOS DE AUTOR

Los abajo firmantes estamos conformes con lo mencionado en los incisos previos, como en el tipo de crédito asignado en este artículo:

• TÍTULO DEL ARTÍCULO: _____

• NOMBRE COMPLETO DEL AUTOR O AUTORES: _____

• LOS AUTORES ASEGURAN QUE SE TRATA DE UN TRABAJO ORIGINAL, QUE NO HA SIDO PREVIAMENTE PUBLICADO NI ENVIADO PARA SU PUBLICACIÓN A OTRA REVISTA. MANIFIESTAN QUE NO EXISTE CONFLICTO DE INTERESES CON OTRAS INSTANCIAS PÚBLICAS O PRIVADAS.

• LOS AUTORES ESTÁN DE ACUERDO EN QUE SU TEXTO SEA CORREGIDO DE ACUERDO CON EL CRITERIO DEL EDITOR Y EN CEDER SUS DERECHOS DE PUBLICACIÓN A LA DERMATOLOGÍA REVISTA MEXICANA.

• NOMBRE Y FIRMA DE TODOS LOS AUTORES: NOMBRE Y FIRMA

_____	_____	_____
_____	_____	_____
_____	_____	_____
_____	_____	_____

• VISTO BUENO (NOMBRE Y FIRMA) DE AUTORIZACIÓN DE LA INSTITUCIÓN DONDE SE REALIZÓ EL TRABAJO:

NOMBRE Y FIRMA

_____	_____	_____
_____	_____	_____
_____	_____	_____

LUGAR: _____ FECHA: _____

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.