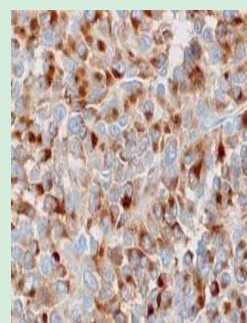
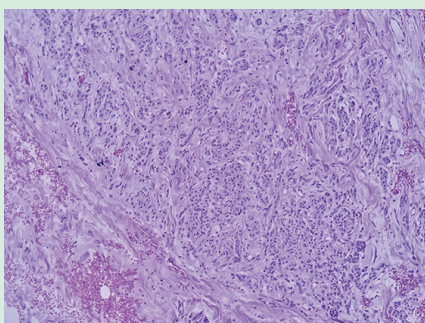


Dermatología

Revista mexicana

ISSN-0185-4038



Melanoma amelanótico (ver pág. 700)

EDITORIAL

- 607 El reto laboral de los dermatólogos recién egresados: entre la formación de excelencia y la explotación comercial
Judith Domínguez Cherit

ARTÍCULOS ORIGINALES

- 609 Infección por micobacterias no tuberculosas asociadas con procedimientos estéticos
Leonardo Mayorga Garibaldi, Mariana Lizett Zárate Torres, Montserrat Alvarado Padilla, Ruth Marcela de León Ramírez, José Alfredo Soto Ortiz, Jorge Mayorga Rodríguez
- 617 El efecto de la dermatitis atópica en la calidad de vida y salud mental de pacientes mexicanos
Catalina Rincón Pérez, Brenda E Salinas, Elsa Campos Díaz, Adriana Leticia López Tello Santillán, Zamira Faride Barragán Estudillo, Jorge Garza Gómez, Minerva Gómez Flores, Delfina Guadalupe Villanueva Quintero, Mario Amaya Guerra, Linda García Hidalgo, Leslie Lourdes Rodríguez Jiménez Anguiano, Verónica Galván Esquivel, Karla del Rocío Macías García, Javier Pérez García
- 629 Feohifomicosis subcutánea diagnosticada por hallazgos histopatológicos en un instituto de tercer nivel en República Dominicana
Karen Reynoso, Nery Ramírez, Fernanda Nanita de Estévez, Lina Pichardo, Manuel Cochón Aranda, Marielisa Pimentel

REVISIÓN SISTEMÁTICA

- 636 Eficacia de los tratamientos para el eritema discrómico perstans
Daniela Alejandra Flores Oropeza, Martha Alejandra Morales Sánchez

REVISIÓN NARRATIVA

- 645 Nuevos tratamientos en alopecia androgenética*
Paulina Rita Corona Castillo, Sergio Vañó Galván, Elvia Andrés Hernández

CASOS CLÍNICOS

- 660 Elastosis perforante serpiginosa en un paciente con síndrome de Down, hallazgos dermatoscópicos
Melissa Isaza Sánchez, Sara Isabel Vanegas, Janeth Villanueva Reyes
- 664 Amiloidosis sistémica primaria con daño cutáneo
Mario Alberto Caviedes Cleves, Jurany Andrea Sánchez Bustamante, Kamil Santiago Pineda Santa, Gloria Andrea Vargas Suaza, Juan David Ruiz Restrepo
- 671 Hepatotoxicidad en síndrome DRESS relacionado con carbamazepina
Verónica Martínez García, María Alejandra Monroy Jiménez
- 676 Simbifaron como complicación de necrólisis epidérmica tóxica por administración de fenitoína sódica
Alexia Vidal Méndez, Eduardo Sánchez Zazueta, Luisa del Carmen Ruiz Figueroa, Koradanae Rosas Alcaraz, Alejandro Eduardo De Aguinaga Inurriaga, Leticia Paulina Alfaro Orozco
- 684 Manifestación infrecuente del tumor de Abrikossoff
Lina Pichardo Di Vanna, Daisy Blanco Falette
- 688 Carcinoma mucinoso de la piel cabelluda: neoplasia cutánea primaria versus enfermedad metastásica subyacente

- Edgar Fermín Yan Quiroz, Folker Agreda Castro, Richard Tenazoa Villalobos, Carmen Carolina Loayza Silva
- 696 Nódulos alopecicos y asépticos de la piel cabelluda en un varón, manifestación atípica de una celulitis disecante
Johan Conquett Huertas, Isabella González Saldarriaga, Paula Candeló Viáfara
- 700 Melanoma amelanótico
María del Pilar Álvarez Alatríste, Iván Sacriste Hernández, Gabriel Martínez Burillo, Héctor Rodríguez García
- 706 Necrosis cutánea secundaria a terlipresina
Laura Vanessa Leal Guevara, Leticia Martínez Pérez, Yuliana Astrid Mata Mercado, Daniel Alejandro Ochoa de León, Marcelo Cuevas Leal
- 710 Papilomatosis confluyente y reticulada de Gougerot-Carteaud asociada con Malassezia furfur
Katherine López Soto, Luis Javier Méndez Tovar, Erika Córdova Martínez, Diana Guadalupe Santamaría Domínguez, Christian Didier Ortega Arévalo, Francisca Hernández Hernández

ARTE

- 716 La fuerza del pelo: simbolismo y salud en Sansón y Dalila y Dos sátiros de Rubens
Ana Elena Guerrero Ponce, Alexandro Bonifaz

RESÚMENES

CARTAS AL EDITOR

- 735 Úlceras crónicas por coccidioidomicosis cutánea primaria, diagnóstico inusual
Irasema Romero González, Karen Dianeth Ríos Cisneros, José Luis Parra Herrera, Rogelio de Jesús Treviño Rangel, Efrén Robledo Leal, Vanessa del Carmen Escalona Morales, Karen Lorena López Aguado Amador
- 739 Comentario sobre la carta al editor "Enfermedad de Schamberg: caso inusual"
Jorge Alberto Cortez Vila, Miren Lorea Cárdenas Hernández, María Elisa Vega Memije, Rosa María Lacy Niebla
- 741 Cuando la piel habla primero: histoplasmosis cutánea diseminada como primera manifestación clínica en un paciente con inmunosupresión por VIH
Yunelly Paola Sarmiento Sosa, Héctor Javier Gómez Sarmiento, Xóchitl Vite Alavez, Tania Carey Guzmán Ochoa, Alexandro Bonifaz
- 745 Mucomicosis cutánea ¿es frecuente como complicación de linfohistiocitosis hemofagocítica y mieloma múltiple?
Mariana R Basurto Hurtado, Santiago M Menéndez Zertuche, Zaira L Clemente Callejas, Cristina Aguilar Mena, Alexandro Bonifaz
- 750 El frotis por escarificado: utilidad en el diagnóstico de histoplasmosis diseminada
María Verónica Gómez Bisogno, Fernando Gómez Daza, Dilia K Martínez Méndez
- 757 Comentarios sobre el artículo "Carcinoma basocelular gigante tratado exitosamente con radioterapia"
María Fernanda López Sosa, Gian Franco León Ancajima, Brunella Alix Natividad Zambrano, Jossie Blanca Mory Loarte

NOTICIAS

5

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

SEGUNDA ÉPOCA VOLUMEN 69 • Septiembre-Octubre 2025

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

Dermatología

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

Fundada en 1956

Registrada en:

- Index Medicus Latinoamericano (IMLA)
- Consejo Nacional de Humanidades, Ciencias y Tecnologías (Conahcyt)
- Periódica-Índice de Revistas Latinoamericanas en Ciencias-CICH-UNAM

5

SEGUNDA ÉPOCA VOLUMEN 69

SEPTIEMBRE-OCTUBRE 2025

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



SOCIEDAD MEXICANA DE DERMATOLOGÍA

Fundada en 1936

Editora María Elisa Vega Memije

Mesa directiva del bienio 2025-2026

Presidente Daniel Alcalá Pérez
Vicepresidente Marcelino Espinosa Tavitás
Secretario Ricardo Quiñones Venegas
Tesorera Mónica Patricia Ramos Álvarez

Vocales en la Ciudad de México

Rosa María Ponce Olivera, María Antonieta Domínguez Gómez

Vocales de estados

Juan Pedro Iribe Martínez, Olivia Lugo Rivera

Comisiones:

Honor y Justicia

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

Educación Médica Continua

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

Finanzas

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

Admisión

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

Historia, Cultura y Arte

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

Consejo editorial

María Elisa Vega Memije



ACADEMIA MEXICANA DE DERMATOLOGÍA

Fundada en 1952

Editora Patricia Mercadillo Pérez

Coeditor Alexandro Bonifaz Trujillo

Mesa directiva 2025

Presidenta Gabriela Lydia Ortega Gutiérrez
Vicepresidenta Rebeca del Consuelo Rodríguez Cabral
Secretaria Alejandra Rosales Barbosa
Tesorera Susana Canalizo Almeida

Comité de Honor y Justicia

Patricia Mercadillo Pérez, Daniel Asz Sigall, Rosario García Salazar

Comité de Educación Médica Continua

Rosa María Ponce Olivera, Adriana Valencia Herrera,
Esther Guadalupe Guevara Sangines

Vocales en provincia

Gustavo Jiménez Brito, Sonia del Carmen Aviña González

Vocales en CDMX

María Teresa Zambrano Díaz, Lucía Achel Nava,
Armando Medina Bojórquez

COMITÉ EDITORIAL

Lucía Achel Nava
Adriana Anides Fonseca
Fernando de la Barreda
Angélica Beirana Palencia
Leticia Boeta Ángeles
Blanca Carlos Ortega
Juan Pablo Castanedo
Guadalupe Chávez López
Gabriela Domínguez Cota

Julio Enríquez Merino
Lily Esquivel Pedraza
Lorena Estrada Aguilar
Laura Fernández Cuevas
Leonel Fierro Arias
Alejandro González Silva
Esther Guevara Sangines
Daniela Guzmán Sánchez

Maira Elizabeth Herz Ruelas
Laura Juárez Navarrete
Rosa María Lacy Niebla
Darío Martínez Villarreal
Martha Morales Sánchez
Silvia Méndez Flores
Lourdes Morales Trujillo
Luz Orozco Oropeza
Gabriela L Ortega Gutiérrez

Amelia Peniche Castellanos
María Luisa Peralta Pedrero
Eduardo Poletti
Rosa María Ponce
Ricardo Quiñones Venegas
Rodrigo Roldán Marín
Jesús Ruiz Rosillo
Marcela Saeb Lima

María del Mar Saez de Ocariz
Julio Salas Alanís
José A Seijo Cortés
Alfredo Soto Ortiz
Víctor Tarango Martínez
Adriana Valencia Herrera
Helena Vidaurri de la Cruz
Esperanza Welsh Hernández

CONSEJO EDITORIAL

Abraham B Alfaro Sánchez
Lourdes Alonzo-Romero Pareyón
Ivonne Arellano Mendoza
Roberto Arenas
Esperanza Ávalos
Antonio Barba Borrego
Rosa Elba Benuto Aguilar
Alexandro Bonifaz

Pablo Campos Macías
Josefina Carbajosa Martínez
José Cerón Espinoza
Judith Domínguez Cherit
Carola Durán McKinster
Linda García Hidalgo
Minerva Gómez Flores

Rosa María Gutiérrez Vidrio
María Teresa Hojyo Tomoka
Fermín Jurado Santa Cruz
Olga Labastida Gómez de la Torre
Armando Medina Bojórquez
Patricia Mercadillo Pérez
Charles Meurehg Haik
Clemente Moreno C
Gisela Navarrete Franco

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

CONSEJO EDITORIAL EXTRANJERO

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

Dermatología

Revista mexicana

Volumen 69, número 5, septiembre-octubre 2025

CONTENIDO

EDITORIAL

- 607 **El reto laboral de los dermatólogos recién egresados: entre la formación de excelencia y la explotación comercial**
Judith Domínguez Cherit

ARTÍCULOS ORIGINALES

- 609 **Infección por micobacterias no tuberculosas asociadas con procedimientos estéticos**
Leonardo Mayorga Garibaldi, Mariana Lizett Zárate Torres, Montserrat Alvarado Padilla, Ruth Marcela de León Ramírez, José Alfredo Soto Ortiz, Jorge Mayorga Rodríguez
- 617 **El efecto de la dermatitis atópica en la calidad de vida y salud mental de pacientes mexicanos**
Catalina Rincón Pérez, Brenda E Salinas, Elsa Campos Díaz, Adriana Leticia López Tello Santillán, Zamira Faride Barragán Estudillo, Jorge Garza Gómez, Minerva Gómez Flores, Del-fina Guadalupe Villanueva Quintero, Mario Amaya Guerra, Linda García Hidalgo, Leslie Lourdes Rodríguez Jiménez Anguiano, Verónica Galván Esquivel, Karla del Rocío Macías García, Javier Pérez García
- 629 **Feohifomicosis subcutánea diagnosticada por hallazgos histopatológicos en un instituto de tercer nivel en República Dominicana**
Karen Reynoso, Nery Ramírez, Fernanda Nanita de Estévez, Lina Pichardo, Manuel Cochón Aranda, Mariel Isa Pimentel

REVISIÓN SISTEMÁTICA

- 636 **Eficacia de los tratamientos para el eritema discrómico perstans**
Daniela Alejandra Flores Oropeza, Martha Alejandra Morales Sánchez

REVISIÓN NARRATIVA

- 645 **Nuevos tratamientos en alopecia androgenética**
Paulina Rita Corona Castillo, Sergio Vañó Galván, Elvia Andrés Hernández

CASOS CLÍNICOS

- 660 **Elastosis perforante serpiginosa en un paciente con síndrome de Down, hallazgos dermatoscópicos**
Melissa Isaza Sánchez, Sara Isabel Vanegas, Janeth Villanueva Reyes
- 664 **Amiloidosis sistémica primaria con daño cutáneo**
Mario Alberto Caviedes Cleves, Jurany Andrea Sánchez Bustamante, Kamil Santiago Pineda Santa, Gloria Andrea Vargas Suaza, Juan David Ruiz Restrepo

CONTENTS

EDITORIAL

- 607 **The career challenges of newly graduated dermatologists: Between excellent training and commercial exploitation**
Judith Domínguez Cherit

ORIGINAL ARTICLES

- 609 **Nontuberculous mycobacterial infection associated with aesthetic procedures**
Leonardo Mayorga Garibaldi, Mariana Lizett Zárate Torres, Montserrat Alvarado Padilla, Ruth Marcela de León Ramírez, José Alfredo Soto Ortiz, Jorge Mayorga Rodríguez
- 617 **The impact of atopic dermatitis on quality of life and mental health of Mexican population**
Catalina Rincón Pérez, Brenda E Salinas, Elsa Campos Díaz, Adriana Leticia López Tello Santillán, Zamira Faride Barragán Estudillo, Jorge Garza Gómez, Minerva Gómez Flores, Del-fina Guadalupe Villanueva Quintero, Mario Amaya Guerra, Linda García Hidalgo, Leslie Lourdes Rodríguez Jiménez Anguiano, Verónica Galván Esquivel, Karla del Rocío Macías García, Javier Pérez García
- 629 **Subcutaneous phaeohyphomycosis based on histopathological findings at a tertiary care institute in the Dominican Republic**
Karen Reynoso, Nery Ramírez, Fernanda Nanita de Estévez, Lina Pichardo, Manuel Cochón Aranda, Mariel Isa Pimentel

SYSTEMATIC REVIEW

- 636 **Efficacy of treatments of erythema dyschromicum perstans**
Daniela Alejandra Flores Oropeza, Martha Alejandra Morales Sánchez

NARRATIVE REVIEW

- 645 **New treatments in androgenetic alopecia**
Paulina Rita Corona Castillo, Sergio Vañó Galván, Elvia Andrés Hernández

CLINICAL CASES

- 660 **Elastosis perforans serpiginosa in a patient with Down's syndrome, dermatoscopic findings**
Melissa Isaza Sánchez, Sara Isabel Vanegas, Janeth Villanueva Reyes
- 664 **Primary systemic amyloidosis with skin damage**
Mario Alberto Caviedes Cleves, Jurany Andrea Sánchez Bustamante, Kamil Santiago Pineda Santa, Gloria Andrea Vargas Suaza, Juan David Ruiz Restrepo

Dermatología Revista Mexicana es el órgano oficial de la Sociedad Mexicana de Dermatología y de la Academia Mexicana de Dermatología. Revista bimestral. Editor responsable: Enrique Nieto R. Reserva de Título número 04-2021-041222132300-203 de la Dirección General del Derecho de Autor (SEP). Certificado de Licitud de Título número 11964 y Certificado de Licitud de Contenido número 8372 de la Comisión Calificadora de Publicaciones y Revistas Ilustradas (SeGob). Publicación realizada, comercializada y distribuida por **Edición y Farmacia SA de CV** (Nieto Editores®). Av. Chamizal 97, Colonia La Trinidad, Texcoco 56130, Estado de México. Correo electrónico: articulos@nietoeditores.com.mx

El contenido de los artículos firmados es responsabilidad de sus autores. Todos los derechos están reservados de acuerdo con la Convención Internacional de Derechos de Autor. Ninguna parte de esta revista puede ser reproducida por ningún medio, incluso electrónico, ni traducida a otros idiomas sin autorización escrita de sus editores.

La suscripción de esta revista forma parte de los servicios que la Sociedad Mexicana de Dermatología y la Academia Mexicana de Dermatología otorgan a los miembros que están al corriente del pago de sus correspondientes anualidades. Consulte el contenido completo en: www.nietoeditores.com.mx

- 671 **Hepatotoxicidad en síndrome DRESS relacionado con carbamazepina**
Verónica Martínez García, María Alejandra Monroy Jiménez
- 676 **Simblefaron como complicación de necrólisis epidérmica tóxica por administración de fenitoína sódica**
Alexia Vidal Méndez, Eduardo Sánchez Zazueta, Luisa del Carmen Ruiz Figueroa, Koradanae Rosas Alcaraz, Alejandro Eduardo De Aguinaga Inurriaga, Leticia Paulina Alfaro Orozco
- 684 **Manifestación infrecuente del tumor de Abrikossoff**
Lina Pichardo Di Vanna, Daisy Blanco Falette
- 688 **Carcinoma mucinoso de la piel cabelluda: neoplasia cutánea primaria versus enfermedad metastásica subyacente**
Edgar Fermín Yan Quiroz, Folker Agreda Castro, Richard Tenazoa Villalobos, Carmen Carolina Loayza Silva
- 696 **Nódulos alopecicos y asépticos de la piel cabelluda en un varón, manifestación atípica de una celulitis disecante**
Johan Conquett Huertas, Isabella González Saldarriaga, Paula Candelo Viáfara
- 700 **Melanoma amelanótico**
María del Pilar Álvarez Alatríste, Iván Sacriste Hernández, Gabriel Martínez Burillo, Héctor Rodríguez García
- 706 **Necrosis cutánea secundaria a terlipresina**
Laura Vanessa Leal Guevara, Leticia Martínez Pérez, Yuliana Astrid Mata Mercado, Daniel Alejandro Ochoa de León, Marcelo Cuevas Leal
- 710 **Papilomatosis confluyente y reticulada de Gougerot-Carteaud asociada con *Malassezia furfur***
Katherine López Soto, Luis Javier Méndez Tovar, Erika Córdova Martínez, Diana Guadalupe Santamaría Domínguez, Christian Didier Ortega Arévalo, Francisca Hernández Hernández

ARTE

- 716 **La fuerza del pelo: simbolismo y salud en *Sansón y Dalila* y *Dos sátiros* de Rubens**
Ana Elena Guerrero Ponce, Alexandro Bonifaz

RESÚMENES

CARTAS AL EDITOR

- 735 **Úlceras crónicas por coccidioidomicosis cutánea primaria, diagnóstico inusual**
Irasema Romero González, Karen Dianeth Ríos Cisneros, José Luis Parra Herrera, Rogelio de Jesús Treviño Rangel, Efrén Robledo Leal, Vanessa del Carmen Escalona Morales, Karen Lorena López Aguado Amador
- 739 **Comentario sobre la carta al editor "Enfermedad de Schamberg: caso inusual"**
Jorge Alberto Cortez Vila, Miren Lorea Cárdenas Hernández, María Elisa Vega Memije, Rosa María Lacy Niebla
- 741 **Cuando la piel habla primero: histoplasmosis cutánea diseminada como primera manifestación clínica en un paciente con inmunosupresión por VIH**
Yunelly Paola Sarmiento Sosa, Héctor Javier Gómez Sarmiento, Xóchitl Vite Alavez, Tania Carey Guzmán Ochoa, Alexandro Bonifaz
- 745 **Mucormicosis cutánea ¿es frecuente como complicación de linfohistiocitosis hemofagocítica y mieloma múltiple?**
Mariana R Basurto Hurtado, Santiago M Menéndez Zertuche, Zaira L Clemente Callejas, Cristina Aguilar Mena, Alexandro Bonifaz
- 750 **El frotis por escarificado: utilidad en el diagnóstico de histoplasmosis diseminada**
María Verónica Gómez Bisogno, Fernando Gómez Daza, Dilia K Martínez Méndez
- 757 **Comentarios sobre el artículo "Carcinoma basocelular gigante tratado exitosamente con radioterapia"**
María Fernanda López Sosa, Gian Franco León Ancajima, Brunella Alix Natividad Zambrano, Jossie Blanca Mory Loarte

NOTICIAS

- 671 **Hepatotoxicity in carbamazepine-related DRESS syndrome**
Verónica Martínez García, María Alejandra Monroy Jiménez
- 676 **Symblepharon as a complication of toxic epidermal necrolysis due to administration of phenytoin sodium**
Alexia Vidal Méndez, Eduardo Sánchez Zazueta, Luisa del Carmen Ruiz Figueroa, Koradanae Rosas Alcaraz, Alejandro Eduardo De Aguinaga Inurriaga, Leticia Paulina Alfaro Orozco
- 684 **Unusual presentation of Abrikossoff's tumor**
Lina Pichardo Di Vanna, Daisy Blanco Falette
- 688 **Mucinous carcinoma of the scalp: Primary cutaneous neoplasm versus underlying metastatic disease**
Edgar Fermín Yan Quiroz, Folker Agreda Castro, Richard Tenazoa Villalobos, Carmen Carolina Loayza Silva
- 696 **Alopecic and aseptic nodules on the scalp in a male, an atypical presentation of dissecting cellulitis**
Johan Conquett Huertas, Isabella González Saldarriaga, Paula Candelo Viáfara
- 700 **Amelanotic melanoma**
María del Pilar Álvarez Alatríste, Iván Sacriste Hernández, Gabriel Martínez Burillo, Héctor Rodríguez García
- 706 **Cutaneous necrosis secondary to terlipressin**
Laura Vanessa Leal Guevara, Leticia Martínez Pérez, Yuliana Astrid Mata Mercado, Daniel Alejandro Ochoa de León, Marcelo Cuevas Leal
- 710 **Confluent and reticulated papillomatosis of Gougerot-Carteaud associated with *Malassezia furfur***
Katherine López Soto, Luis Javier Méndez Tovar, Erika Córdova Martínez, Diana Guadalupe Santamaría Domínguez, Christian Didier Ortega Arévalo, Francisca Hernández Hernández

ART

- 716 **The strength of hair: Symbolism and health in Rubens' *Samson and Delilah* and *Two satyrs***
Ana Elena Guerrero Ponce, Alexandro Bonifaz

SUMMARIES

LETTERS TO THE EDITOR

- 735 **Chronic ulcers due to primary cutaneous coccidioidomycosis, an unusual diagnosis**
Irasema Romero González, Karen Dianeth Ríos Cisneros, José Luis Parra Herrera, Rogelio de Jesús Treviño Rangel, Efrén Robledo Leal, Vanessa del Carmen Escalona Morales, Karen Lorena López Aguado Amador
- 739 **Comment on the letter to the editor "Schamberg's disease: an unusual case"**
Jorge Alberto Cortez Vila, Miren Lorea Cárdenas Hernández, María Elisa Vega Memije, Rosa María Lacy Niebla
- 741 **When the skin speaks first: Disseminated cutaneous histoplasmosis as the first clinical manifestation in a patient with HIV immunosuppression**
Yunelly Paola Sarmiento Sosa, Héctor Javier Gómez Sarmiento, Xóchitl Vite Alavez, Tania Carey Guzmán Ochoa, Alexandro Bonifaz
- 745 **Cutaneous mucormycosis: Is it frequent as a complication of hemophagocytic lymphohistiocytosis and multiple myeloma?**
Mariana R Basurto Hurtado, Santiago M Menéndez Zertuche, Zaira L Clemente Callejas, Cristina Aguilar Mena, Alexandro Bonifaz
- 750 **Scarification smear: Usefulness in the diagnosis of disseminated histoplasmosis**
María Verónica Gómez Bisogno, Fernando Gómez Daza, Dilia K Martínez Méndez
- 757 **Comments on the article "Giant basal cell carcinoma successfully treated with radiotherapy"**
María Fernanda López Sosa, Gian Franco León Ancajima, Brunella Alix Natividad Zambrano, Jossie Blanca Mory Loarte

NEWS

<https://doi.org/10.24245/dermatolrevmex.v69i5.10731>

El reto laboral de los dermatólogos recién egresados: entre la formación de excelencia y la explotación comercial

The career challenges of newly graduated dermatologists: Between excellent training and commercial exploitation.

Introducción

En décadas pasadas, los dermatólogos recién egresados solían incorporarse al ejercicio profesional a través de dos vías principales: colaborar con alguno de sus profesores, lo que les permitía aprender de manera directa mientras empezaban a atender a sus propios pacientes, o asociarse con colegas de la misma u otras especialidades, compartiendo un consultorio y construyendo paulatinamente su prestigio profesional a través de la recomendación de sus pacientes.

En la actualidad, este modelo ha cambiado de manera sustancial. El desarrollo de grandes clínicas privadas ha modificado el panorama laboral de los dermatólogos jóvenes, generando condiciones que ameritan un análisis crítico desde la perspectiva ética y profesional.

El modelo actual de contratación

En la práctica contemporánea, grupos de dos o tres médicos o empresarios suelen invertir

en clínicas con múltiples consultorios, cabinas para procedimientos con aparatología dermatológica y farmacias especializadas. Una vez consolidada la infraestructura, contratan a dermatólogos recién egresados, que recibían en la institución de salud un sueldo de 14,000 pesos mensuales. Al finalizar su formación son contratados bajo un esquema de sueldo fijo mensual de aproximadamente 70,000 pesos; por supuesto, el sueldo es mucho más elevado que lo que recibían siendo residentes y mucho más atractivo.

Si bien esta cantidad puede parecer adecuada en un primer análisis, la dinámica laboral exige que el especialista atienda entre 10 y 14 pacientes por turno, además de derivar a los pacientes hacia tratamientos dermocosméticos y fomentar la compra de productos de la farmacia de la clínica. Al desglosar el pago real, el ingreso por paciente equivale, aproximadamente, a 150-200 pesos, una cifra claramente desproporcionada en relación con la formación y responsabilidad del dermatólogo.

Formación del dermatólogo y valor profesional

El camino académico de un dermatólogo es largo y riguroso:

- Seis a siete años de la licenciatura en medicina.
- Uno a cuatro años de medicina interna como requisito.
- Tres años de la especialidad de dermatología.
- Y, en muchos casos, formación adicional en áreas de alta especialidad, como dermatopatología o cirugía dermatológica.

Esta preparación equivale, en términos de tiempo y profundidad académica, a un doctorado. Resulta, por lo tanto, inadmisibles que un especialista con este nivel de formación reciba una compensación que no corresponde con su capacitación ni con la magnitud de la responsabilidad clínica asumida.

Repercusión ética y profesional

Este modelo de contratación genera un desequilibrio evidente: mientras los propietarios de las clínicas –frecuentemente médicos generales, dermatólogos con enfoque empresarial o médicos estéticos– obtienen ingresos elevados gracias al uso de aparatología y la venta de

productos, el especialista contratado recibe un pago mínimo por consulta. Además, este sistema promueve la medicalización comercial de la práctica dermatológica, donde se privilegia la venta de tratamientos y productos por encima de la verdadera necesidad clínica del paciente.

Reflexión final

Este fenómeno puede calificarse como una forma de explotación laboral en el ámbito médico o esclavismo médico. Resulta imprescindible concientizar a los residentes y jóvenes dermatólogos sobre el valor de su preparación académica, la dignidad de su ejercicio profesional y la importancia de rechazar condiciones laborales que los releguen a un papel subordinado y comercializado.

La comunidad médica, las instituciones formadoras y las sociedades dermatológicas deben asumir un papel activo en la defensa de sus egresados, fomentando condiciones laborales justas y éticas que garanticen tanto el desarrollo profesional del especialista como la atención de calidad para los pacientes.

Judith Domínguez Cherit
Servicio de Dermatología,
Hospital General Manuel Gea González,
Ciudad de México
dominguez.judith@gmail.com

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.v69i5.10732>

Infección por micobacterias no tuberculosas asociadas con procedimientos estéticos

Nontuberculous mycobacterial infection associated with aesthetic procedures.

Leonardo Mayorga Garibaldi,¹ Mariana Lizett Zárate Torres,² Montserrat Alvarado Padilla,³ Ruth Marcela de León Ramírez,⁴ José Alfredo Soto Ortiz,⁴ Jorge Mayorga Rodríguez⁵

Resumen

OBJETIVO: Describir una serie de casos de infecciones por micobacterias atípicas o no tuberculosas asociadas con procedimientos estéticos.

MATERIALES Y MÉTODOS: Estudio retrospectivo y descriptivo, efectuado de 2022 a 2024, en el que se incluyeron pacientes con diagnóstico clínico, microbiológico o por biología molecular de infección por micobacterias atípicas o no tuberculosas asociadas con la práctica de procedimientos estéticos. Para el análisis de resultados se utilizó estadística descriptiva.

RESULTADOS: Se diagnosticaron 285 pacientes, el sexo más afectado fue el femenino con 240 casos (84.2%). El abdomen fue la topografía más afectada en 144 casos (50.6%). La media de edad fue de 42.4 años, el procedimiento más efectuado fue la mesoterapia en 158 pacientes (55.4%). El diagnóstico de envío fue la sospecha de infección por micobacterias atípicas o no tuberculosas en 161 pacientes (56.5%), seguida de infecciones fúngicas en 84 (29.4%); la especie identificada más frecuente fue *M. chelonae* en 42 de 74 tipificaciones.

CONCLUSIONES: El diagnóstico tardío de estas infecciones puede contribuir a la aparición de múltiples lesiones cutáneas e invasión de tejidos profundos. Los estudios microbiológicos y moleculares son la base para el diagnóstico y tratamiento. Esta serie de casos demuestra el incremento de estas infecciones asociadas con la medicina estética.

PALABRAS CLAVE: Micobacterias no tuberculosas, *Mycobacterium* spp., *Mycobacterium chelonae*, *Mycobacterium abscessus*.

Abstract

OBJECTIVE: To describe a series of cases of infections caused by atypical or nontuberculous mycobacteria associated with aesthetic procedures.

MATERIALS AND METHODS: A retrospective and descriptive study, performed from 2022 to 2024, that included patients with a clinical, microbiological, and/or molecular biology diagnosis of non-tuberculous mycobacteria infection associated with aesthetic procedures. Descriptive statistics were used to analyze the results.

RESULTS: A total of 285 patients were diagnosed, with females being the most affected sex (240 cases, 84.2%). The abdomen was the most commonly affected area, with 144 cases (50.6%). The mean age was 42.4 years. Mesotherapy was the most commonly performed procedure, practiced in 158 patients (55.4%). The referring diagnosis was suspected nontuberculous mycobacteria infection in 161 patients (56.5%), followed

¹ Microbiólogo médico, Unidad de Diagnóstico e Investigación en Microbiología Médica y Enfermedades Infecciosas.

² Dermatóloga, práctica privada.

³ Infectóloga, práctica privada.

⁴ Biólogo, adscrito al Centro de Referencia en Micología (CEREMI), Instituto Dermatológico de Jalisco Dr. José Barba Rubio, Guadalajara, Jalisco, México.

⁵ M en C en Investigación clínica. Jefe del CEREMI.

ORCID

<https://orcid.org/0000-0001-8381-4090>

Recibido: enero 2025

Aceptado: mayo 2025

Correspondencia

Leonardo Mayorga Garibaldi
leonardo_maygar91@hotmail.com

Este artículo debe citarse como:

Mayorga-Garibaldi L, Zárate-Torres ML, Alvarado-Padilla M, De León-Ramírez RM, Soto-Ortiz JA, Mayorga-Rodríguez J. Infección por micobacterias no tuberculosas asociadas con procedimientos estéticos. Dermatol Rev Mex 2025; 69 (5): 609-616.

by fungal infections in 84 patients (29.4%). The most frequently identified species was *M. chelonae* in 42 out of 74 typifications.

CONCLUSIONS: A delayed diagnosis of these infections can contribute to the development of multiple cutaneous lesions and deep tissue invasion. Microbiological and molecular studies are fundamental for accurate diagnosis and treatment. This series of cases demonstrates an increase in these infections associated with aesthetic medicine.

KEYWORDS: Nontuberculous mycobacteria; *Mycobacterium*; *Mycobacterium chelonae*; *Mycobacterium abscessus*.

ANTECEDENTES

La medicina estética ha ido en aumento en los últimos años, sobre todo los procedimientos en los que se aplican diversas sustancias: plasma autólogo rico en plaquetas, mesoterapia, toxina botulínica, ácido hialurónico o bioestimuladores como la hidroxiapatita de calcio, rellenos intradérmicos o subcutáneos. Además, existen algunos productos que no están aprobados por las autoridades de sanidad y no cuentan con registro.¹

Estos procedimientos no siempre se practican siguiendo los estándares de seguridad e higiene; incluso, los lleva a cabo personal ajeno al área de la salud, lo que trae consigo posibles reacciones adversas, entre ellas las infecciones por micobacterias no tuberculosas.

El 90% de estas infecciones son pulmonares; sin embargo, también pueden afectar la piel, los tejidos blandos, los ganglios linfáticos y los huesos. En 1954 Runyon hizo la primera clasificación de las micobacterias no tuberculosas y, hasta 2018, se habían reportado 197 especies con 14 subespecies.²

Las micobacterias no tuberculosas comprenden un grupo heterogéneo de bacterias alcohol-ácido

resistentes, son patógenas intracelulares facultativas, saprófitas ambientales.^{3,4,5}

Están ampliamente distribuidas en la naturaleza colonizando el agua, suelo, material vegetal, aire y dentro de instalaciones hospitalarias en material quirúrgico.

Asimismo, se ha asociado en gran cantidad de casos con reutilización de agujas o desinfectadas con glutaraldehído, pedicuras asociadas con baños de hidromasaje, mesoterapia, traumatismo local, procedimientos quirúrgicos, acupuntura, inmunosupresión farmacológica y diabetes mellitus, entre otros.⁶⁻¹⁰

En diversos procedimientos quirúrgicos se han aislado *Mycobacterium fortuitum*, *M. chelonae* y *M. abscessus*, que son causa de infecciones en múltiples sitios anatómicos. Se han reportado brotes de infecciones por estos gérmenes por contaminación de equipos médicos, prótesis, sistema de aguas o infraestructura hospitalaria.¹

Las manifestaciones clínicas aparecen uno o dos meses después de la introducción del microorganismo por el procedimiento estético.⁹ Las lesiones son polimorfas, pero pueden ir desde eritema, nódulos, úlceras o pápulas.¹¹ **Figura 1**



Figura 1. A. Nódulos en el flanco abdominal derecho asociados con mesoterapia. **B.** Paciente a quien se practicó liposucción y abdominoplastia, infectada por micobacterias no tuberculosas. **C.** Paciente a quien se practicó mamoplastia de aumento con infección posquirúrgica por micobacterias no tuberculosas.

MATERIALES Y MÉTODOS

Estudio retrospectivo y descriptivo, efectuado de 2022 a 2024 con los expedientes de laboratorio de microbiología con sede en Guadalajara, Jalisco, México.

Se incluyeron pacientes con sospecha clínica de infección por micobacterias atípicas asociadas con procedimientos estéticos. Para el diagnóstico se hizo cultivo en Lowenstein-Jensen a 35 °C e incubación de un mes, tinción de Ziehl-Neelsen (**Figura 2**) o identificación molecular mediante la técnica de PCR en punto final dirigida a la región del gen blanco de la proteína de choque térmico de 65 kDa (*hsp65*), seguido del análisis del polimorfismo de la longitud de los fragmentos de restricción (RFLPs) utilizando las enzimas de restricción *Bst*Ell y *Hae*III.

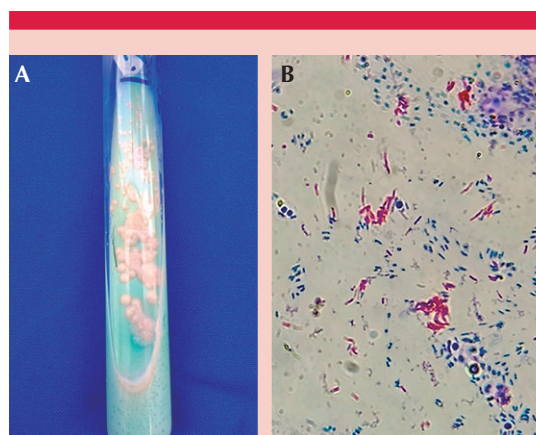


Figura 2. A. Medio de Lowenstein-Jensen con crecimiento de cepa compatible con *Mycobacterium* spp. **B.** Tinción de Ziehl-Neelsen que muestra bacilos alcohol-ácido resistentes, revisión de 100 campos bajo el microscopio en objetivo de 100x.

Las variables analizadas fueron: sexo, topografía, edad, procedimiento practicado, diagnóstico clínico, microbiológico o molecular.

Para el análisis de los resultados se efectuó estadística descriptiva, se determinaron medidas de tendencia central (media, porcentajes y rangos); se utilizó el programa Excel de Microsoft.

RESULTADOS

Se incluyeron 285 pacientes con micobacteriosis atípicas asociadas con procedimientos estéticos; se observó una media anual de 95 casos.

En cuanto al sexo, predominó el femenino con 240 casos (84.2%), con una relación femenino:masculino de 5.32:1.

Se encontraron seis topografías afectadas, el abdomen fue el más frecuente con 144 casos (50.6%), seguido de las extremidades con 55 (19.2%). **Figura 3**

La edad media de los pacientes fue 42.4 años, moda de 38, intervalo de 16 a 87. El grupo

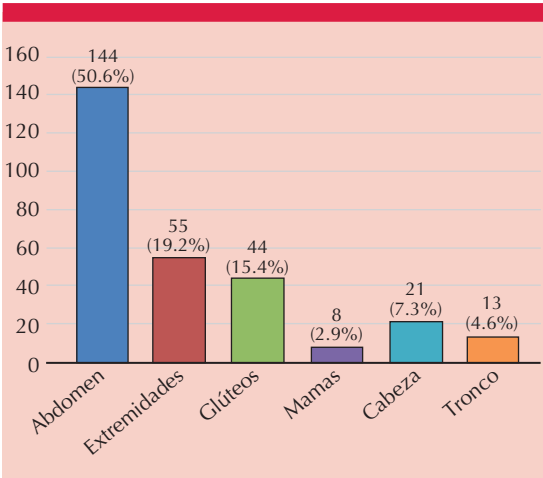


Figura 3. Topografía afectada por infección por micobacterias no tuberculosas asociada con procedimientos estéticos.

etario que predominó fue de 31 a 40 con 119 pacientes (42%), seguido del de 21 a 30 con 64 (22.4%). **Cuadro 1**

El diagnóstico clínico de envío fue de infección por micobacterias en 161 pacientes (56.5%), seguido de infección fúngica en 84 (29.5%). **Cuadro 2**

Se describieron 11 diferentes procedimientos estéticos, predominó la mesoterapia en 158 casos (55.4%), seguida de la liposucción en 47 (16.4%). **Cuadro 3**

Al estudio microbiológico, al cultivo en Lowestein-Jensen 180 cepas (63.1%) fueron positivas, que quedaron identificadas como *Mycobacterium* sp, y en la tinción de Ziehl-Neelsen se observaron bacilos alcohol-ácido resistentes en 149 frotis (52.2%).

Se hizo estudio de biología molecular (PCR-RFLPs) en 74 de 285 muestras (26%), iden-

Cuadro 1. Relación de grupos etarios

Grupo etario	n	%
16 a 20	8	2.8
21 a 30	64	22.4
31 a 40	119	42.0
41 a 50	52	18.2
51 a 60	27	9.4
61 y más	15	5.2
Total	285	100

Media: 42.4 años; intervalo: 16-87; moda: 38.

Cuadro 2. Diagnóstico clínico de envío (n= 285)

Diagnóstico	n	%
Infección por micobacterias	161	56.5
Infección fúngica	84	29.5
Infección bacteriana de tejidos blandos	40	14

Cuadro 3. Procedimiento estético practicado en pacientes con infección por micobacterias no tuberculosas

Procedimiento estético	n	%
Mesoterapia	158	55.4
Liposucción	47	16.4
Carboxiterapia	20	7
Lipoenzimas	17	6
Trasplante autólogo de grasa	10	3.5
Implantes mamarios	8	2.9
Abdominoplastia	8	2.9
Ácido hialurónico	7	2.4
Toxina botulínica	5	1.8
Bioestimuladores	3	1
Bichectomía	2	0.7
Total	285	100

tificando 5 especies diferentes, la más frecuente fue *Mycobacterium chelonae* con 42 aislamientos (56.8%), de los que 41 casos se asociaron con la mesoterapia, seguido de *M. abscessus* con 17 (23%), 8 asociados con liposucción, 4 con abdominoplastia, 2 con implantes mamarios y 3 con mesoterapia. **Cuadro 4**

DISCUSIÓN

Las micobacterias no tuberculosas se subdividen en dos categorías principales, determinadas por su capacidad de proliferar en medios de cultivo sólidos: micobacterias de crecimiento rápido y lento.¹²

La manifestación de la enfermedad puede variar entre individuos, desde una única lesión a múltiples. Esta variación se atribuye a factores relacionados con el modo de adquisición y el grado de inmunidad del huésped. Las infecciones por micobacterias no tuberculosas de la piel pueden propagarse y causar tenosinovitis, miositis, osteomielitis y artritis séptica.¹²

Hasta el día de hoy no se cuenta con guías de tratamiento, éste puede variar de acuerdo con la especie de micobacteria no tuberculosa implicada, por lo que, cuando los cultivos son positivos, se recomienda su tipificación y perfiles de sensibilidad. Idealmente, el tratamiento médico debe estar sustentado sobre la sensibilidad; sin embargo, no siempre es posible. Se sugiere la combinación de antibióticos y desbridamiento quirúrgico.^{7-11,13-16}

Los antibióticos sistémicos, al menos tres, como azitromicina, clofazimina, ciprofloxacino, claritromicina, rifampicina o etambutol, durante 6 a 12 meses. Se puede considerar, además, amikacina durante 6 semanas.^{7,9,10,14,15,16}

La susceptibilidad a los antimicrobianos exhibe variaciones en función de la especie. Específicamente, los miembros del complejo *M. abscessus* suelen ser susceptibles a los macrólidos, la amikacina, la cefoxitina y el imipenem.

No obstante, es imperativo confirmar la detección de la resistencia inducible a macrólidos

Cuadro 4. Relación de la identificación molecular vs procedimiento estético

Tipificación por PCR	n (%)	Procedimiento (n)
<i>M. chelonae</i>	42 (56.8)	Mesoterapia (41), tatuaje (1)
<i>M. abscessus</i>	17 (23)	Liposucción (8), abdominoplastia (4), mesoterapia (3), implantes mamarios (2)
<i>M. fortuitum</i>	13 (17.6)	Toxina botulínica (2), ácido hialurónico (1), mesoterapia (9), tatuaje (1)
<i>M. marinum</i>	1 (1.3)	Tatuaje
<i>M. malmoense</i>	1 (1.3)	Mesoterapia
Total	74 (100)	

(claritromicina) mediante la presencia del gen *erm41*.

La azitromicina es de elección en las infecciones por *M. abscessus*, mientras que la claritromicina o la azitromicina son eficaces en casos de *M. massiliense*, *M. fortuitum*, *M. abscessus* y *M. chelonae* exhiben una resistencia inherente a todos los fármacos antituberculosos. *M. fortuitum* es sensible a macrólidos, amikacina, doxiciclina, fluoroquinolonas y trimetoprima-sulfametoxazol y *M. chelonae* a los macrólidos, la cefoxitina, las fluoroquinolonas y la tobramicina.¹²

En general, el sexo femenino tiende a realizarse más procedimientos estéticos, lo que coincide con los resultados de este estudio, en el que las mujeres representaron el 84.2% de la muestra, con una relación de 5.32:1; esto coincide con los trabajos de Jabbour y colaboradores, que las describen en un 97.8%,¹⁶ Macías-Alonso y su grupo en un 58.8% (20/34) de los pacientes y Lee y colaboradores, en un 58.6% (17 de 29).^{2,17}

La edad media de los pacientes fue 42.4 años con intervalo de 16 a 87. El grupo etario que predominó fue el de 31 a 40 con el 42%. Lee y colaboradores, en su reporte de 29 casos, mencionan un intervalo de 6 a 65 años.¹⁷ Macías-Alonso y su grupo describen al grupo de 41 a 50 años (9 de 34) como el más frecuente, con una media de 43.78 años.² En el trabajo de Schcolnik-Cabrera, que incluyó 6 casos tras la aplicación de inyecciones intradérmicas, el intervalo de edad fue de 26 a 48 años.¹

En este estudio se encontraron seis topografías afectadas; el abdomen predominó en el 50.6% de los casos, seguido de las extremidades con el 19.2%, similar al estudio de Macías-Alonso y colaboradores, en el que en 10 de 34 pacientes se observó que estas dos topografías eran las predominantes,² y de Lee y su grupo, en el que los sitios más afectados fueron las extremidades

inferiores (48%), seguidas de las superiores en un 31% y el tronco en el 14%.¹⁷

En este estudio no se describió la morfología de las lesiones porque varios pacientes no contaban con la descripción en los archivos; además, las manifestaciones clínicas de las infecciones por micobacterias no tuberculosas son variadas y dependen del tiempo de evolución, su causa e inmunología del paciente.^{10,11}

El diagnóstico clínico de envío fue la sospecha de infección por micobacterias en el 56.5%, seguida de infecciones fúngicas en 29.5%, lo que coincide con el estudio de Macías-Alonso y su grupo, en el que el diagnóstico fue de infección por micobacterias no tuberculosas, seguida de tuberculosis cutánea y esporotricosis.²

La mesoterapia es una técnica de medicina alternativa inventada en 1952 por el médico francés Michel Pistor, que consiste en tratar las zonas afectadas con microinyecciones de medicamentos. En el campo de la medicina estética se ha utilizado en la celulitis, adiposidades, arrugas, cicatrices, acné, psoriasis, vitíligo, efélides, flacidez, estrías, pérdida del cabello, alteración metabólica de la grasa, enfermedades del sistema vascular periférico y úlcera de pierna.¹⁸ En este trabajo la mesoterapia fue el procedimiento de inoculación más reportado en un 55.4%. En una revisión sistemática de Jabbour y colaboradores la identificaron en un 34%,¹⁶ el estudio de Couderc y su grupo en un 77.7%,¹⁹ y Macías-Alonso y colaboradores la describen como la más frecuente, seguida de la aplicación de fármacos por vía intramuscular o subcutánea.²

Se recurrió a la identificación molecular en el 29.5% de los casos. Se identificaron 5 especies, la más frecuente fue *M. chelonae* en un 56.8%, (todos asociados con mesoterapia y uno con tatuaje), seguido de *M. abscessus* en un 23% (liposucción, abdominoplastia, implantes mamarios y mesoterapia) y *M. fortuitum* en 17.6%

(toxina botulínica, ácido hialurónico, mesoterapia y tatuaje).

Couderc y colaboradores describieron 57 casos de los que 43 se relacionaron con procedimientos estéticos; el principal agente identificado fue *M. chelonae*.¹⁹ En contraste, en el estudio de Schnabel y su grupo *M. abscessus* fue el más frecuente con un 89%.²⁰

Lee y colaboradores, en su estudio retrospectivo (1995 a 2008), describieron 29 casos de infección por micobacterias no tuberculosas, identificaron a *M. abscessus* en 9 (acupuntura, mamoplastia y trasplante de médula ósea), 9 más por *M. fortuitum* (acupuntura, lavado del cuerpo en baños públicos, laceración, trasplante de corazón en quimioterapia), seguido de *M. chelonae* en 6 (postrasplante de corazón, inyección de relleno), *M. marinum* en 2 (manipulación de pescado y cortador con maquinaria agrícola), *M. avium complex* en 2 (acupuntura en paciente diabético y SIDA) y *M. haemophilum* en 1 (postrasplante de riñón).¹⁷

CONCLUSIONES

En esta serie de 285 casos de infección por micobacterias no tuberculosas asociadas con procedimientos estéticos predominó el sexo femenino en un 84.2%. La edad media fue de 42.4 años, con predominio del grupo de edad de 31 a 40 años en un 42%. Hubo 11 diferentes procedimientos estéticos, el más frecuente fue la mesoterapia en un 55.4%; la topografía afectada más frecuente fue el abdomen en el 50.6%. El estudio microbiológico resultó positivo por cultivo en un 63.1% y por tinción en 52.2%. En la identificación por PCR predominó *M. chelonae* en el 56.8%, seguido de *M. abscessus* en el 23%. Por último, el incremento de procedimientos estéticos resulta en el aumento de las infecciones por micobacterias no tuberculosas, donde es importante el apoyo de estudios microbiológicos precisos que son la base para el diagnóstico y tratamiento.

REFERENCIAS

- Scholnik-Cabrera A, Vega-Memije E, Hernández-Castro R, et al. El costo de la belleza: Comunicación de seis casos clínicos con infección por micobacterias atípicas secundario a inyecciones intradérmicas y reacción a un dermoimplante de origen desconocido. *Rev Chilena Infectol* 2019; 36 (6): 778-783. <https://dx.doi.org/10.4067/S0716-10182019000600778>
- Macías-Alonso B, Sangüeza OP, Cárdenas-de la Garza JA, et al. Infecciones cutáneas causadas por micobacterias no tuberculosas, experiencia de 10 años en un Instituto Dermatológico de México. *Dermatol Rev Mex* 2023; 67 (2): 198-206. <https://doi.org/10.24245/drm/bmu.v67i2.8746>
- Alcaide F, Esteban J. Infecciones cutáneas y de partes blandas por micobacterias no tuberculosas. *Enferm Infecc Microbiol Clin* 2010; 28 (Supl 1): 46-50. [https://doi.org/10.1016/S0213-005X\(10\)70008-2](https://doi.org/10.1016/S0213-005X(10)70008-2)
- Misch EA, Saddler C, Davis JM. Skin and soft tissue infections due to non-tuberculous mycobacteria. *Curr Infect Dis Rep* 2018; 20: 1-17. <https://doi.org/10.1007/s11908-018-0611-3>
- Gonzalez-Santiago TM, Drage LA. Nontuberculous mycobacteria: skin and soft tissue infections. *Dermatol Clin* 2015; 33: 563-577. <https://doi.org/10.1016/j.det.2015.03.017>
- Rizzo-Gnatta J, Sato-Kurebayashi LF, Paes da Silva MJ. Micobacterias atípicas asociadas a la acupuntura: revisión integral Introducción. *Rev Latinoam Enferm* 2013; 21 (1): 1-10. <https://doi.org/10.1590/S0104-11692013000100022>
- Diagnóstico y tratamiento de las infecciones por micobacterias no tuberculosas. México, Instituto Mexicano del Seguro Social, 2014. <http://www.imss.gob.mx/profesionales/guiasclinicas/Pages/guias.aspx>
- Vugia, DJ, Jang Y, Zizek C, et al. Mycobacteria in nail salon whirlpool footbaths, California. *Emerg Infect Dis* 2005; 11: 616-618. <https://doi.org/10.3201/eid1104.040936>
- Valdés F, Cid A. Micobacterias atípicas. *Actas Dermosifilogr* 2004; 95: 331-357. [https://doi.org/10.1016/S0001-7310\(04\)76833-7](https://doi.org/10.1016/S0001-7310(04)76833-7)
- Quiñones C, Ramalle-Gómara E, Perucha M, et al. An outbreak of *Mycobacterium fortuitum* cutaneous infection associated with mesotherapy. *J Eur Acad Dermatol Venerol* 2010; 24: 604-606. <https://doi.org/10.1111/j.1468-3083.2009.03461.x>
- Wertman R, Miller M, Groben P, et al. *Mycobacterium bolletii*/*Mycobacterium massiliense* furunculosis associated with pedicure footbaths. *Arch Dermatol* 2011; 147: 454-458. <https://doi.org/10.1001/archdermatol.2011.58>
- Franco-Paredes C, Marcos LA, Henao Martínez AF, et al. Cutaneous mycobacterial infections. *Clin Microbiol Rev* 2019; 32 (1):1-25. 32:e00069-18. <https://doi.org/10.1128/CMR.00069-18>
- Winthrop KL, Abrams M, Yakus M, et al. An outbreak of mycobacterial furunculosis associated with footbaths at

- a nail salon. N Engl J Med 2002; 346: 1366-1371. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa012643>
14. Sosa Campos LE, Silva Arellano AI, Rivera Martínez E. Infección por *Mycobacterium fortuitum* en cirugía plástica. Tratamiento exitoso con claritromicina y levofloxacino durante 12 semanas. Enf Inf Microbiol 2019; 39 (4): 123-128.
 15. Kim N, Yi J, Chang CL. Recovery rates of non-tuberculous mycobacteria from clinical specimens are increasing in Korean tertiary-care hospitals. J Korean Med Sci 2017; 32: 1263-1267. <https://doi.org/10.3346/jkms.2017.32.8.1263>
 16. Jabbour SF, Malek AE, Kechichian EG, et al. Nontuberculous mycobacterial infections after cosmetic procedures: A systematic review and management algorithm. Dermatol Surg 2020; 46: 116-121. <https://doi.org/10.1097/DSS.0000000000001929>
 17. Lee WJ, Kang SM, Sung H, et al. Non-tuberculous mycobacterial infections of the skin: A retrospective study of 29 cases. J Dermatol 2010; 37 (11): 965-972. <https://doi.org/10.1111/j.1346-8138.2010.00960.x>
 18. Camargo-Herreros FO, Machado de Moraes A, Neves-Ferreira Velho PE. Mesoterapia: uma revisão bibliográfica. An Bras Dermatol 2011; 86 (1): 96-101. <https://doi.org/10.1590/S0365-05962011000100013>
 19. Couderc C, Carbonne A, Thiolet JM, et al. Infections à mycobactéries atypiques liées à des soins esthétiques en France, 2001-2010. Med Mal Infect 2011; 41: 379-83. <https://doi.org/10.1016/j.medmal.2011.02.007>
 20. Schnabel D, Esposito DH, Gaines J, et al. Multistate US outbreak of rapidly growing mycobacterial infections associated with medical tourism to the Dominican Republic, 2013-2014. Emerg Infect Dis 2016; 22: 1340-47. <https://doi.org/10.3201/eid2208.151938>

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.v69i5.10733>

El efecto de la dermatitis atópica en la calidad de vida y salud mental de pacientes mexicanos

The impact of atopic dermatitis on quality of life and mental health of Mexican population.

Catalina Rincón Pérez,¹ Brenda E Salinas,² Elsa Campos Díaz,³ Adriana Leticia López Tello Santillán,⁴ Zamira Faride Barragán Estudillo,⁵ Jorge Garza Gómez,⁶ Minerva Gómez Flores,⁶ Delfina Guadalupe Villanueva Quintero,⁷ Mario Amaya Guerra,⁸ Linda García Hidalgo,⁹ Leslie Lourdes Rodríguez Jiménez Anguiano,¹⁰ Verónica Galván Esquivel,¹¹ Karla del Rocío Macías García,¹² Javier Pérez García¹³

Resumen

OBJETIVO: Describir el efecto de la dermatitis atópica en la calidad de vida de pacientes mexicanos.

MATERIALES Y MÉTODOS: Estudio multicéntrico, observacional, descriptivo y transversal, efectuado de enero a diciembre de 2022, en el que se incluyeron pacientes adultos con dermatitis atópica. Se evaluó la gravedad mediante el índice de área y gravedad del eccema (EASI) y la evaluación del eccema orientada al paciente (POEM), la calidad de vida con el índice de calidad de vida en dermatología (DLQI), la ansiedad con la escala del trastorno de ansiedad generalizada (GAD-7) y la alexitimia con la escala de alexitimia de Toronto (TAS 20).

RESULTADOS: Se evaluaron 377 pacientes mexicanos con dermatitis atópica; el 69.5% eran mujeres. El 52% tenía dermatitis atópica moderada a grave. El 96.2% mostró algún efecto en la calidad de vida, que fue grave o muy grave en el 48.8% de los casos (DLQI ≥ 11). Se observó una asociación estadísticamente significativa entre la gravedad de la dermatitis atópica y la calidad de vida ($p < 0.05$).

CONCLUSIONES: Uno de cada dos pacientes con dermatitis atópica moderada a grave experimenta un efecto grave o muy grave en la calidad de vida y en la salud mental, evidenciado por ansiedad y alexitimia. Estos hallazgos respaldan la necesidad de un enfoque multidisciplinario e incluir la medición de la calidad de vida como un aspecto integral del seguimiento de la enfermedad.

PALABRAS CLAVE: Dermatitis atópica; calidad de vida; ansiedad; alexitimia.

Abstract

OBJECTIVE: To describe the impact of atopic dermatitis on quality of life in Mexican population.

MATERIALS AND METHODS: A multicenter, observational, descriptive, and cross-sectional study conducted from January to December 2022 in which adults with atopic dermatitis were included. Their atopic dermatitis severity was evaluated using the Eczema Area Severity Index (EASI) scoring and the Patient-Oriented Eczema Measure (POEM); quality of life was measured with Dermatology Life Quality Index (DLQI), anxiety with the General Anxiety Disorder-7 (GAD-7), and Toronto Alexithymia Scale (TAS 20) for alexithymia test.

¹ Directora de CIDE. Consultorio de Inmuno-Dermatología, Estado de México, México.

² Director médico de AbbVie México, Ciudad de México, México.

³ Clínica Constitución, Servicio de Dermatología, Ciudad de México, México.

⁴ Servicio de Dermatología, Centro de Investigación de Neki Servicios Médicos Profesionales, Estado de México, México.

⁵ Equipo de Investigación en Dermatología, RM Pharma Specialists, Ciudad de México, México.

⁶ Equipo de Investigación en Dermatología, Eukarya Pharmasite, Monterrey, Nuevo León, México.

⁷ Equipo de Investigación en Dermatología, Grupo Clínico CATEI, Guadalajara, Jalisco, México.

⁸ Universidad de Monterrey, Centro de Salud y Desarrollo, San Pedro Garza García, Nuevo León, México.

⁹ Departamento de Dermatología, Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán, Ciudad de México, México.

¹⁰ Consultorio privado de Dermatología, Mérida, Yucatán, México.

¹¹ Consultorio privado de Dermatología, Pachuca, Hidalgo, México.

¹² Área de Dermatología Médica, Dermatólogo Country, Guadalajara, Jalisco, México.

¹³ Servicio privado de consultoría en estadística, Estado de México, México.

ORCID

<https://orcid.org/0000-0001-7319-0771>
<https://orcid.org/0009-0008-3769-5711>
<https://orcid.org/0000-0007-4870-0443>
<https://orcid.org/0000-0003-2332-131X>
<https://orcid.org/0000-0003-4229-1574>
<https://orcid.org/0009-0006-1539-0496>
<https://orcid.org/0000-0003-4212-0185>
<https://orcid.org/0000-0003-4682-9079>
<https://orcid.org/0000-0001-5115-8148>
<https://orcid.org/0000-0002-0955-4099>
<https://orcid.org/0000-0001-5353-4303>
<https://orcid.org/0009-0009-6736-0477>
<https://orcid.org/0000-0002-3334-0859>
<https://orcid.org/0009-0000-5083-4191>

Recibido: junio 2025

Aceptado: junio 2025

Correspondencia

Catalina Rincón Pérez
crincon@inmunodermamexico.com

Este artículo debe citarse como:

Rincón-Pérez C, Salinas BE, Campos-Díaz E, López-Tello-Santillán AL, Barragán-Estudillo ZF, Garza-Gómez J, Gómez-Flores M, Villanueva-Quintero DG, Amaya-Guerra M, García-Hidalgo L, Rodríguez-Jiménez Anguiano LL, Galván-Esquivel V, Macías-García KR, Pérez-García J. El efecto de la dermatitis atópica en la calidad de vida y salud mental de pacientes mexicanos. Dermatol Rev Mex 2025; 69 (5): 617-628.

RESULTS: There were included 377 Mexican patients with atopic dermatitis, 69.5% female; 52% with moderate to severe atopic dermatitis; 96.2% of patients showed some level of impact on their quality of life, 48.8% experienced a severe or very severe impact ($DLQI \geq 11$). A statistically significant association between atopic dermatitis severity and quality of life ($p < 0.05$) was obtained.

CONCLUSIONS: One in two patients with moderate to severe atopic dermatitis experiences a severe or very severe impact on their quality of life, mental health impact, evidenced by anxiety and alexithymia. These findings support the need for multidisciplinary approach and to include quality of life measurement as an integral aspect of disease monitoring.

KEYWORDS: Atopic dermatitis; Quality of life; Anxiety; Alexithymia.

ANTECEDENTES

La dermatitis atópica es la dermatosis inflamatoria más común en el mundo, sigue un curso crónico recidivante y, aunque inicia con mayor frecuencia en la primera infancia, tiene un curso variable y hasta un 30% persiste en la edad adulta.^{1,2}

El origen de la dermatitis atópica es multifactorial; interactúan dos procesos fundamentales que entre ellos se amplifican: el defecto en la barrera cutánea y la inflamación de la dermis y epidermis. A medida que aumenta el defecto en la barrera, se facilita la entrada de microorganismos e irritantes hacia el tejido intracutáneo y subcutáneo que crean un círculo vicioso de prurito-rascado.¹

La prevalencia de dermatitis atópica en adultos varía entre el 2 y el 10% según la región geográfica.³ La intensidad más frecuente es la leve; sin embargo, la moderada a grave representa del 20 al 35% de los pacientes y éstos cursarán con un efecto significativo en la calidad de vida, alteraciones psiquiátricas, psicológicas y rechazo

social para el mismo paciente y las personas de su entorno;^{1,4,5} es decir, tiene repercusión biopsico-social.⁶

La calidad de vida se agrava cuando los pacientes con dermatitis atópica cursan con comorbilidades atópicas (asma, alergias alimentarias, rinitis alérgica) o no atópicas que exacerban el prurito y la inflamación, lo que ocasiona alteraciones del sueño, deterioro funcional y problemas neuropsiquiátricos (ansiedad o depresión).⁷⁻¹⁰ Por ello es importante evaluar al paciente de forma integral mediante clinimetría subjetiva y objetiva para una atención multidisciplinaria.¹

El método subjetivo más utilizado en clinimetría para evaluar la calidad de vida es el índice de calidad de vida en dermatología (*Dermatology Life Quality Index*, DLQI) que evalúa la repercusión con base en dominios: síntomas y percepciones, actividades diarias, ocio, trabajo-estudio, relaciones interpersonales y tratamiento.^{2,11,12}

Para la evaluación objetiva de la gravedad las guías mexicanas recomiendan el índice de área y

gravedad del eccema (*Eczema Area and Severity Index*, EASI).^{1,13}

Sigue habiendo lagunas sustanciales en nuestra comprensión de la gravedad del efecto de la dermatitis atópica en la calidad de vida de los pacientes, así como la asociación con su salud mental. La mayor parte de los reportes y estudios clínicos controlados muestran por separado el efecto de la enfermedad, lo que puede subestimar la gravedad de la afectación de su calidad de vida.⁶ En México no se dispone de este tipo de reportes.¹⁴

MATERIALES Y MÉTODOS

Estudio multicéntrico, observacional, descriptivo, transversal, efectuado en 13 centros dermatológicos certificados, públicos y privados, en seis ciudades de México.

Previo firma de consentimiento informado del paciente, el especialista evaluó la gravedad del paciente mediante el índice EASI (índice de área y gravedad del eccema), posteriormente se les distribuyeron los cuestionarios a cada paciente: DLQI (índice de calidad de vida en dermatología, *Dermatology Life Quality Index*), GAD-7 (escala del trastorno de ansiedad generalizada, *Generalized Anxiety Disorders*), escala de alexitimia de Toronto^{11,12} (TAS-20) y POEM (medición del eccema orientada al paciente, *Patient Oriented Eczema Measure*). Los pacientes recibieron la indicación de llenarlos en ese momento según la percepción individual de su enfermedad al momento del llenado y se colectaron los cuestionarios en un formulario de recolección de datos unificado para todos los centros.

Cálculo del tamaño de la muestra

Con el fin de calcular el tamaño y características de la muestra y el instrumento para evaluar calidad de vida se utilizó el índice de

calidad de vida en dermatología (DLQI) y, con base en dos parámetros del estudio de Ali,¹⁵ la dermatitis atópica moderada a grave tiene un efecto moderado a extremadamente grave en la calidad de vida. 2) El 57% de los adultos perdieron, al menos, un día de trabajo en el año anterior y tuvieron problemas relacionados con la intimidad y sentimientos de culpa debido a la dermatitis atópica.

Al tratarse de un estudio transversal para estimar una proporción se consideró el 57% descrito en el artículo previo, con lo que se obtuvo un tamaño de muestra de 377 pacientes.

Criterios de inclusión: pacientes con diagnóstico de dermatitis atópica moderada a grave, confirmada por un dermatólogo o alergólogo, al menos, seis meses antes de la inscripción mediante la puntuación EASI y en tratamiento de la dermatitis atópica acorde con la gravedad; pacientes de uno y otro sexo mayores de 18 años y menores de 65 años, con capacidad para completar los cuestionarios del estudio, capaces de leer y comprender los cuestionarios; firma del consentimiento informado.

Criterios de exclusión: pacientes con enfermedad mental diagnosticada por el psicólogo o psiquiatra que, a juicio del investigador, pudiera repercutir en la adecuada evaluación o en la respuesta de los cuestionarios; pacientes en tratamiento farmacológico de ansiedad, depresión o disfunción sexual más de tres semanas antes del enrolamiento.

Análisis de los datos

Con la información recabada se elaboró una base de datos con el programa SPSS® (*Statistical Package for the Social Sciences*) para Mac®, versión 25.0. El análisis descriptivo se hizo determinando frecuencias y porcentajes de la población. Para el análisis inferencial, en primera instancia, se determinó la normalidad de los datos mediante

la prueba de normalidad de Kolmogorov-Smirnov y posteriormente se utilizaron diferentes pruebas (ANOVA, t de Student, Pearson, χ^2 , comparación de proporciones y de promedios). Las diferencias se consideraron significativas cuando el valor de p fue menor de 0.05.

Consideraciones éticas

Este estudio se clasificó como investigación sin riesgo de acuerdo con las disposiciones contenidas en la Ley General de Salud. Además, se contó con las autorizaciones respectivas de los Comités de Ética y de Investigación, así como la firma de consentimiento informado por parte del paciente.

RESULTADOS

Participaron 377 pacientes mexicanos con dermatitis atópica provenientes de 13 centros dermatológicos de México, 262 mujeres (69.5%) y 115 hombres (30.5%) con edad promedio de 37.81 ± 14.7 años. Las características generales de la población de estudio se muestran en el Cuadro 1

El 51% de los pacientes del estudio mostraron un EASI de gravedad moderada. Del total de la población incluida, el 48.8% tuvo un efecto grave a muy grave en la calidad de vida con DLQI > 11. El 96.2% de los pacientes tuvo repercusión leve a muy grave y el 78.5% moderada a muy grave. El 54.1% no tenía comorbilidades y el 45.9% tenía una o más comorbilidades: alérgicas (18.2%), cardiovasculares (7.6%) y metabólicas (7.4%). Cuadro 1

Al analizar el efecto en el DLQI (sin efecto: 0-1; leve: 2-5; moderado: 6-10; grave: 11-20; muy grave: 21-30) y por dimensiones, donde 6 puntos representan la máxima afectación y 0 puntos nada de afectación, se observó lo siguiente: se encontró mayor afectación en la dimensión de síntomas y percepciones con 4

Cuadro 1. Características generales demográficas de la población en estudio (n = 377)

Variable	n (%)
Sexo	
Masculino	115 (30.5)
Femenino	262 (69.5)
Edad (años), promedio (DS)	37.81 (14.78)
Años con dermatitis atópica, promedio (DS)	17.14 (13.95)
Efecto en la calidad de vida (DLQI)	
Sin	14 (3.7)
Leve	67 (17.7)
Moderado	112 (29.7)
Grave	150 (39.7)
Muy grave	34 (9)
Gravedad (EASI)	
Leve	123 (32.6)
Moderado	195 (51.7)
Grave	57 (15.1)
Muy grave	1 (0.2)
Gravedad por POEM	
Normal o casi normal	21 (5.5)
Eccema leve	66 (17.5)
Eccema moderado	164 (43.5)
Eccema grave	96 (25.4)
Eccema muy grave	30 (7.9)
Comorbilidades	
Alérgicas ¹	88 (18.2)
Cardiovasculares ²	37 (7.6)
Metabólicas ³	36 (7.4)
Autoinmunitarias ⁴	5 (1)
Psiquiátricas ⁵	2 (0.4)
Otras ⁶	110 (22.8)
Sin	204 (42.3)
Escolaridad	
Licenciatura	141 (37.4)
Preparatoria	115 (30.5)
Secundaria	30 (7.9)
Maestría	21 (5.5)
Otra	70 (18.5)
Ocupación	
Estudiante	88 (23.2)
Hogar	68 (18)
Empleado	45 (11.9)
Jubilado	20 (5.3)
Otra	156 (41)

¹ Asma, alergias, conjuntivitis, rinitis, urticaria. ² Hipertensión arterial, infarto agudo de miocardio. ³ Diabetes mellitus, dislipidemia, obesidad. ⁴ Artritis reumatoide, esclerosis múltiple. ⁵ Trastorno de ansiedad, depresión. ⁶ No relacionadas con dermatitis atópica.

de 6 puntos, seguida de las actividades diarias (3.23), ocio (2.93), afectación en las relaciones interpersonales, incluida la sexualidad (1.35), tratamiento (0.9 de 3 puntos), trabajo y estudio (0.43 de 3 puntos). El efecto en el DLQI se asoció con la gravedad por EASI (leve: 0-7; moderado: 7.1-21; grave: 21.1-50; muy grave: 50.1-72), manifestado con significación estadística $p < 0.05$. **Figura 1**

El reporte del efecto en la calidad de vida por sexo mostró que, en el grupo de mujeres, todos los dominios de la calidad de vida estaban afectados en relación con el grado de gravedad y valor $p < 0.05$ en los pacientes con dermatitis atópica moderada y grave.

En los hombres los dominios de actividades diarias y relaciones interpersonales se vieron afectados sin significación estadística.

Al asociar la calidad de vida con la gravedad de la dermatitis atópica evaluada con POEM (evaluación del eccema orientada al paciente) un 94.4% de los pacientes refirieron eccema leve a muy grave y el 43.5% reportó eccema moderado (164 pacientes).

Se encontró una relación estadísticamente significativa ($p < 0.05$) entre la gravedad, determinada por POEM, y la repercusión en la calidad de vida. El 14% de los pacientes con efecto muy grave tenían eccema moderado ($p < 0.05$). **Figura 2**

Un 8% de los pacientes se autopercibió con un efecto muy grave, a diferencia de la evaluación por el médico con EASI, en donde el evaluador percibió sólo el 0.3% como muy grave.

La evaluación de la salud mental incluyó el efecto de ansiedad y alexitimia. Los síntomas de ansiedad moderada y grave afectan a pacientes con dermatitis atópica, incluso a los sujetos sin repercusión en la calidad de vida. No obstante, su frecuencia aumentó progresivamente a

medida que el efecto en la calidad de vida se intensificó ($p < 0.05$). **Figura 3**

Los síntomas de ansiedad se evaluaron con la escala GAD-7 con los siguientes puntos de corte: 0-5: ansiedad leve; 6-15: ansiedad moderada; 16-21: ansiedad grave. El 25.4% de los pacientes ($n = 96$) reportaron síntomas leves de ansiedad; 90 pacientes (23.8%) síntomas de ansiedad moderada y 93 (24.6%) síntomas de ansiedad grave. Tres de cada cuatro pacientes mostraron datos de ansiedad, desde síntomas leves hasta graves, 73 mujeres (78.5%) y 20 hombres (21.5%).

En cuanto a la relación entre el índice de calidad de vida en dermatología (DLQI) y trastornos de ansiedad generalizada evaluados por GAD-7 (escala de trastornos de ansiedad generalizada) se observó que el efecto en la calidad de vida se intensificó cuando la ansiedad incrementaba; la tendencia fue estadísticamente significativa ($p < 0.05$). **Figura 3**

El grupo de pacientes con DLQI mayor de 9 se asoció con más síntomas de ansiedad; esta relación fue estadísticamente significativa ($p < 0.05$).

En la población de estudio, el 35% de los pacientes ($n = 132$) se reportaron sin alexitimia, el 24.4% ($n = 92$) con posible alexitimia y un 40% ($n = 151$) alexitimia, es decir, el 40% de los pacientes con dermatitis atópica tuvo dificultad para expresar o identificar sus emociones, lo que complica más la carga emocional.

Al estudiar la relación entre el efecto en la calidad de vida evaluado con la escala DLQI y la alexitimia, se observó una tendencia estadísticamente significativa ($p < 0.05$). **Figura 4**

La alexitimia fue directamente proporcional al efecto en la calidad de vida. A medida que éste aumentaba, también lo hacía el porcentaje de pacientes con alexitimia, lo que refleja una asociación significativa ($p < 0.05$). **Figura 4**

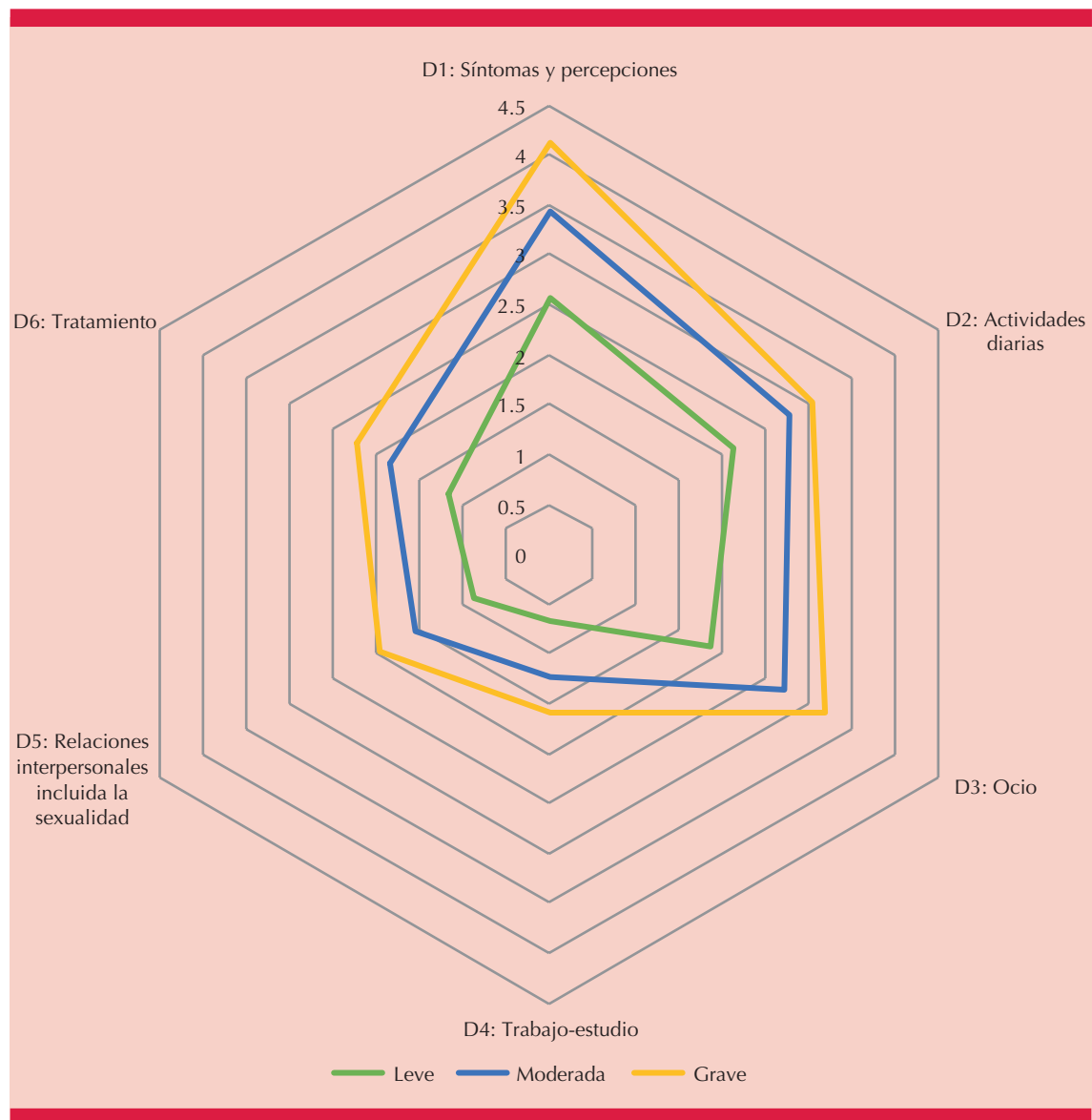


Figura 1. Efecto en la calidad de vida por dimensiones (DLQI) de acuerdo con la gravedad (EASI).

El mayor incremento en el deterioro en la calidad de vida se observa cuando un paciente con dermatitis atópica leve pasa a moderada, lo que repercute negativamente en todas sus dimensiones.

D: dimensión; D1: preguntas 1 y 2; D2: preguntas 3 y 4; D3: preguntas 5 y 6; D4: pregunta 7; D5: preguntas 8 y 9; D6: pregunta 10.

Nota: para una comparación visual más homogénea entre dimensiones, se aplicó un factor de ajuste (factor = 2) a las dimensiones "trabajo-estudio" (D4) y "tratamiento" (D6). Este ajuste se hizo únicamente con fines de visualización y no afecta la interpretación estadística ni los valores originales. La categoría "muy grave" no se incluyó en la representación gráfica debido a que sólo hubo un paciente en esta categoría, lo que podría generar una visualización no representativa del grupo.

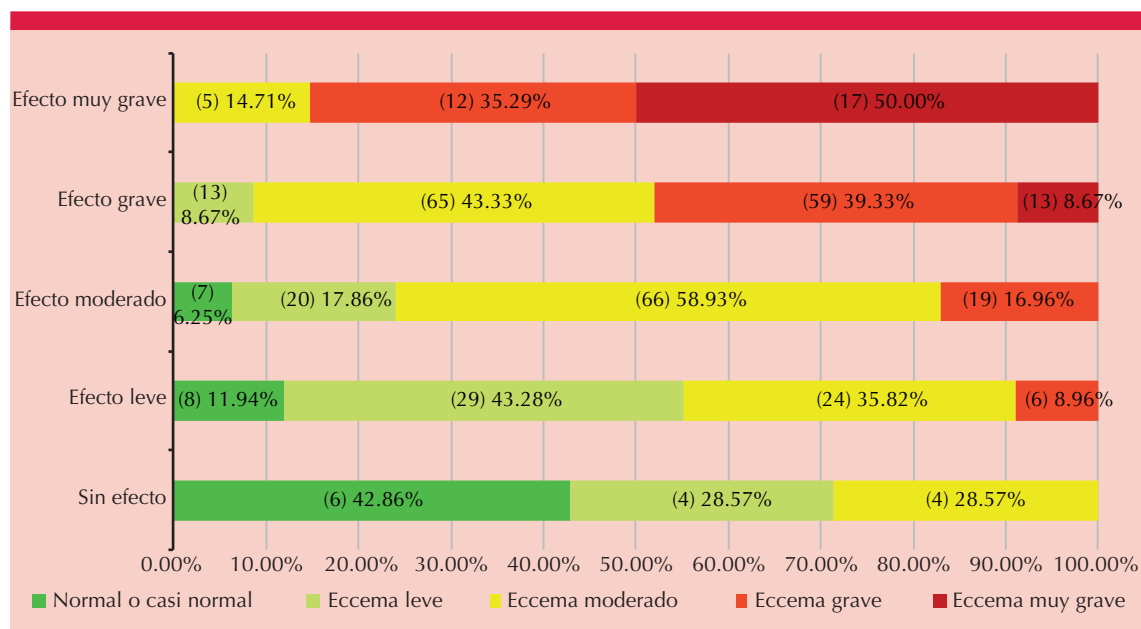


Figura 2. Asociación entre el efecto en la calidad de vida y la gravedad evaluada por POEM en pacientes con dermatitis atópica (n = 377).

POEM: evaluación del eccema orientada al paciente.

Normal o casi normal: 0-2 puntos; eccema leve: 3-7 puntos; eccema moderado: 8-14 puntos; eccema grave: 17-24 puntos; eccema muy grave: 25-28 puntos.

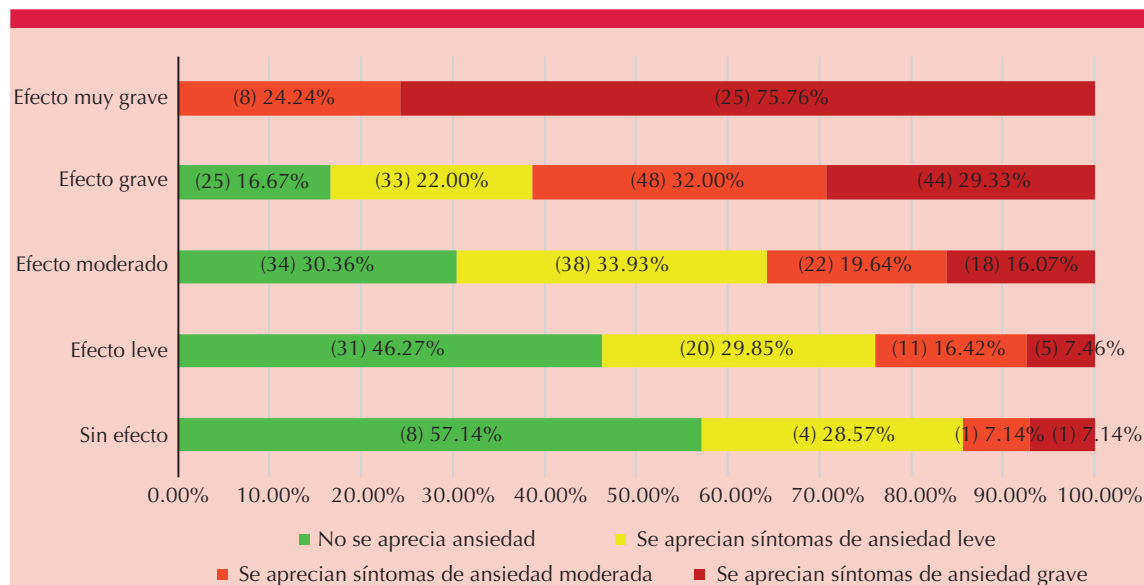


Figura 3. Asociación entre el efecto en la calidad de vida y síntomas de ansiedad en pacientes con dermatitis atópica (n = 376).

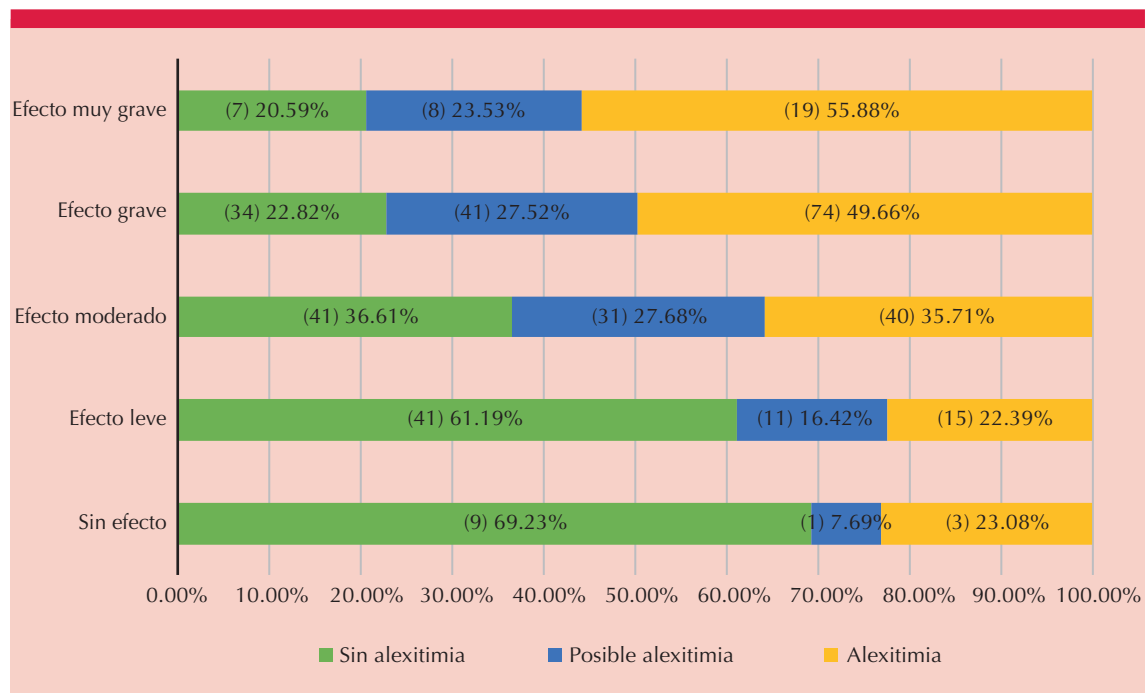


Figura 4. Asociación entre el efecto en la calidad de vida y alexitimia en pacientes con dermatitis atópica (n = 375). Cuestionario de TAS-20 para evaluar alexitimia: sin alexitimia: < 51; posible alexitimia: 52-60; alexitimia: > 61.

DISCUSIÓN

La dermatitis atópica repercute significativamente en la calidad de vida de los pacientes; el curso crónico y recidivante de la enfermedad a largo plazo es uno de los principales factores.¹⁶

Los pacientes con dermatitis atópica moderada a grave tienen afectaciones significativas en su calidad de vida. Las puntuaciones del índice de calidad de vida dermatológica (DLQI) indican que los síntomas y percepciones son el dominio más afectado.¹⁷

En la dimensión *Trabajo y estudio* el rendimiento laboral y académico a menudo se ve afectado y los pacientes describen dificultades de concentración y productividad debido a los síntomas.^{18,19}

El control de la enfermedad es un factor preponderante para evitar el efecto negativo en la calidad de vida, no sólo en el paciente, sino también en el familiar o cuidador.^{20,21} En la población de estudio se demostró lo anterior al encontrar un mayor efecto negativo en la calidad de vida de los pacientes con dermatitis atópica moderada y grave. En un estudio similar a éste el 37.3% tuvo efecto grave en la calidad de vida.²²

En esta investigación el 48.8% tuvo repercusión en la calidad de vida grave a muy grave; los síntomas, como el prurito y la afectación en las actividades diarias, fueron factores que contribuyeron significativamente a la disminución de la calidad de vida en los pacientes con dermatitis atópica.

En otro estudio, al evaluar a los pacientes con dermatitis atópica por sexo, no se encontraron

diferencias significativas en cuanto a la calidad de vida, edad de inicio, duración de la enfermedad, gravedad; tampoco hubo diferencias en cuanto a las comorbilidades atópicas.²³ Si bien en los pacientes de este estudio hombres y mujeres se vieron afectados en la calidad de vida, en las mujeres todas las dimensiones tuvieron significación estadística, a diferencia de los hombres con sólo dos dimensiones; las relaciones interpersonales y el trabajo no mostraron significación estadística.

En la dermatitis atópica POEM y DLQI son las escalas que evalúan los resultados reportados por el paciente. Las puntuaciones más bajas en POEM (0/2) y en DLQI (0/1) indican mejor condición de la piel y calidad de vida, lo que muestra una correlación significativa. Este mismo estudio describió una correlación entre la disminución del prurito, aclaramiento de las lesiones y mejoría en la calidad de vida.^{24,25,26}

Cuando se incrementa la gravedad por POEM disminuye la calidad de vida, muy similar a los resultados de este estudio, en el que, a medida que se incrementó la gravedad de la enfermedad reportada por el paciente, aumentó la repercusión en la calidad de vida.

En otro estudio los pacientes con dermatitis atópica y DLQI de 12.5 tuvieron un efecto muy negativo significativo en la calidad de vida. Los grados de ansiedad se correlacionaron con la gravedad de la dermatitis atópica con afectación de aspectos emocionales y funcionales en la vida de los pacientes.²⁷

El efecto negativo en la calidad de vida de los pacientes con dermatitis atópica se asoció con aumento de ansiedad que disminuyó luego del tratamiento sistémico.²⁸

Existe mayor riesgo de depresión y ansiedad en pacientes con dermatitis atópica y las formas graves de la enfermedad se asociaron con altos

grados de ansiedad, con repercusión significativa en la calidad de vida. Algunos factores, como el prurito crónico y los trastornos del sueño, junto con posibles mecanismos biológicos que implican citocinas proinflamatorias, incrementan la carga de la enfermedad.

Asimismo, el sexo femenino y la alteración del sueño son factores de riesgo de ansiedad más grave y de diversas afecciones psicológicas: trastorno obsesivo-compulsivo (TOC), depresión, suicidio y alexitimia.^{29,30,31}

El 70.6% de los pacientes considera que su salud mental se vio afectada negativamente en el último año, con más frecuencia en los pacientes con dermatitis atópica grave, lo que indica que la gravedad de la enfermedad influye en el efecto percibido en la salud mental.^{32,33,34}

La alexitimia en pacientes con dermatitis atópica se asocia con la dificultad para identificar y describir los sentimientos y pensamientos. La prevalencia de alexitimia es mayor en los pacientes con dermatitis atópica grave y se ha observado que conduce a déficits en el procesamiento de las emociones, particularmente en la atención, la memoria y el lenguaje, mientras que también causa una sobrerrespuesta emocional. Estos desafíos cognitivo-emocionales pueden repercutir negativamente en la salud mental, influyendo en cómo los individuos identifican y expresan sus sentimientos en diversos contextos.³⁵

Un estudio describió que el 43.6% de los pacientes con dermatitis atópica grave tuvo alexitimia, en comparación con el 15.6% de los pacientes con dermatitis atópica leve, además de correlacionarse con la intensidad del prurito y alteraciones del sueño, por lo que se considera que la gravedad de la dermatitis atópica puede ser un factor predictor de alexitimia.³⁶

Estos datos son muy similares a los de este estudio que muestran que, a mayor gravedad, mayor prevalencia de alexitimia y mayor repercusión en la calidad de vida.

Identificar la alexitimia y tratarla en las diferentes enfermedades dermatológicas, entre ellas la dermatitis atópica, mejora la calidad de vida relacionada con la salud en los pacientes que la padecen debido a que se ha observado que su alta prevalencia repercute en la carga de la enfermedad. También se ha descrito que tratar la alexitimia mejora los resultados de la dermatitis atópica.³⁷

CONCLUSIONES

Los pacientes adultos con dermatitis atópica moderada a grave tienen un efecto negativo en la calidad de vida, que incluye afectación en la salud mental evidenciada por ansiedad y alexitimia; el sexo femenino es el más afectado. Uno de cada dos pacientes adultos con dermatitis atópica moderada a grave tiene un efecto grave y muy grave en la calidad de vida. El 96% de los pacientes adultos con dermatitis atópica tienen un efecto leve a muy grave en la calidad de vida. El 74% de los pacientes con dermatitis atópica moderada a grave desconocían tener síntomas de ansiedad, que fueron de leves a graves. Uno de cada dos pacientes con dermatitis atópica moderada a grave tuvo problemas para identificar o expresar sus sentimientos y pensamientos, lo que se denomina alexitimia. Por la carga de la enfermedad y la afectación biopsicosocial que implica este padecimiento amerita una evaluación multidisciplinaria.

Agradecimientos

Quiero expresar mi más sincero agradecimiento a AbbVie Farmacéuticos por su valioso patrocinio en la realización de este estudio. Es importante destacar que, a lo largo de este proceso, Abb-

Vie Farmacéuticos se ha mantenido al margen de cualquier intervención en el análisis y en la interpretación de los resultados. Esto ha garantizado la imparcialidad y la integridad científica de nuestro trabajo, lo cual es decisivo en la investigación.

Declaración de conflictos de interés

Brenda E Salinas es empleada asalariada a tiempo completo en AbbVie con posibilidad de poseer acciones de esa empresa.

REFERENCIAS

1. Larenas-Linnemann D, Rincón-Pérez C, Luna-Pech JA, et al. Guía de dermatitis atópica para México (GUIDAMEX): lineamientos usando metodología ADAPTE. *Gac Med Mex* 2022; 158 (92): 1-116. <https://doi.org/10.24875/GMM.M22000690>
2. Rincón-Pérez C, Larenas-Linnemann D, Figueroa-Morales M, et al. Consenso mexicano para el diagnóstico y tratamiento de la dermatitis atópica en adolescentes y adultos. *Rev Alerg Mex* 2018; 65 Suppl 2: s8-s88. <https://doi.org/10.29262/ram.v65i6.526>
3. Rosas-Delgadillo N, Rincón-Pérez C. Dermatitis atópica en adultos. *Dermatol Rev Mex* 2024; 68 (5): 635-644. <https://doi.org/10.24245/drm/bmu.v68i5.10048>
4. Duran S, Yürekli A. Quality of life and satisfaction with life in patients with skin diseases. *Psychol Health Med* 2023; 28 (10): 2848-2859. <https://doi.org/10.1080/13548506.2023.2182893>
5. Cortés H, Rojas-Márquez M, Del Prado-Audelo M, et al. Alterations in mental health and quality of life in patients with skin disorders: a narrative review. *Int J Dermatol* 2022; 61 (7): 783-791. <https://doi.org/10.1111/ijd.15852>
6. Nutten S. Atopic dermatitis: global epidemiology and risk factors. *Ann Nutr Metab* 2015; 66 Suppl 1: 8-16. <https://doi.org/10.1159/000370220>
7. Simpson EL, Bieber T, Eckert L, et al. Patient burden of moderate to severe atopic dermatitis (AD): Insights from a phase 2b clinical trial of dupilumab in adults. *J Am Acad Dermatol* 2016; 74 (3): 491-8. <https://doi.org/10.1016/j.jaad.2015.10.043>
8. Silverberg JI. Comorbidities and the impact of atopic dermatitis. *Ann Allergy Asthma Immunol* 2019; 123 (2): 144-151. <https://doi.org/10.1016/j.anai.2019.04.020>
9. Davis DMR, Drucker AM, Alikhan A, et al. American Academy of Dermatology Guidelines: Awareness of comorbidities associated with atopic dermatitis in adults. *J Am Acad Dermatol* 2022; 86 (6): 1335-1336.e18. <https://doi.org/10.1016/j.jaad.2022.01.009>

10. Whiteley J, Emir B, Seitzman R, et al. The burden of atopic dermatitis in US adults: results from the 2013 National Health and Wellness Survey. *Curr Med Res Opin* 2016; 32 (10): 1645-1651. <https://doi.org/10.1080/03007995.2016.1195733>
11. Torres-Hernández M, López-García S, Pedroza-Escobar D, Escamilla-Tilch M. The role of alexithymia as a psychosomatic factor in psoriasis. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc* 2015; 53 (3): 268-72.
12. Moral de la Rubia, J, Retamales R : Estudio de validación de la Escala de Alexitimia de Toronto (TAS-20) en muestra española. *Rev Electrónica Psicología* 2000.
13. Hanifin JM, Baghoomian W, Grinich E, et al. The Eczema Area and Severity Index-A practical guide. *Dermatitis* 2022; 33 (3): 187-192. <https://doi.org/10.1097/DER.0000000000000895>
14. Birdi G, Cooke R, Knibb RC. Impact of atopic dermatitis on quality of life in adults: a systematic review and meta-analysis. *Int J Dermatol* 2020; 59 (4): e75-e91. <https://doi.org/10.1111/ijd.14763>
15. Ali F, Vyas J, Finlay AY. Counting the Burden: Atopic dermatitis and health-related quality of life. *Acta Derm Venereol* 2020; 100 (12): adv00161. <https://doi.org/10.2340/00015555-3511>
16. Fitzmaurice W, Silverberg NB. Long-term impact of atopic dermatitis on quality of life. *Dermatol Clin* 2024; 42 (4): 549-557. <https://doi.org/10.1016/j.det.2024.04.005>
17. Stratigos AJ, Chasapi V, Katoulis A, et al. Unveiling the impact of moderate and severe atopic dermatitis: insights on burden, clinical characteristics, and healthcare resource utilization in adult Greek patients from the APOLO cross-sectional study. *J Clin Med* 2024; 13 (21): 6327. <https://doi.org/10.3390/jcm13216327>
18. Armario-Hita JC, Carrascosa JM, Flórez Á, et al. Pruritus and pain constitute the main negative impact of atopic dermatitis® from the patient's perspective: A systematic review. *Dermatitis* 2024; 35 (3): 216-234. <https://doi.org/10.1089/derm.2023.0163>
19. Langenbruch A, Andrees V, Augustin M. Dermatology Life Quality Index in patients with atopic dermatitis: are "not relevant" responses relevant? *Dermatology* 2024; 240 (4): 653-658. <https://doi.org/10.1159/000538803>
20. Chen R, Loman L, Van der Gang LF, Schuttelaar MLA, et al. Assessing disease control in patients with atopic dermatitis by using the atopic dermatitis control tool in daily practice. *Dermatology* 2024; 240 (5-6): 732-738. <https://doi.org/10.1159/000541466>
21. Ailawadi P, Pal V, Singal A, Pandhi D. Impact of atopic dermatitis on quality of life in children and their families: A tertiary care hospital-based study from Northern India. *Indian J Skin Allergy* 2024; 3: 54-9. https://doi.org/10.25259/IJSA_5_2024
22. Argenziano G, Mercuri SR, Savoia P, et al. Burden of disease in the real-life setting of patients with atopic dermatitis: Italian data from the MEASURE-AD Study. *Dermatol Pract Concept* 2024; 14 (1): e2024079. <https://doi.org/10.5826/dpc.1401a79>
23. Marani A, Bianchelli T, Gesuita R, et al. Gender differences in adult atopic dermatitis and clinical implication: Results from a nationwide multicentre study. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2024; 38 (2): 375-383. <https://doi.org/10.1111/jdv.19580>
24. Silverberg J, Knapp k, Munoz B, et al. The role of itch resolution and skin clearance in patient-reported atopic dermatitis severity and quality of life: real-world insights from TARGET-DERM AD. *Br J Dermatol* 2023; 188 (Supplement 3). <https://doi.org/10.1093/bjd/ljad162.041>
25. Guttman-Yassky E, Bar J, Rothenberg-Lausell C, et al. Do atopic dermatitis patient-reported outcomes correlate with validated investigator global assessment? Insights from TARGET-AD registry. *J Drugs Dermatol* 2023; 22 (4): 344-354. <https://doi.org/10.36849/JDD.7473>
26. Kleyn CE, Barbarot S, Reed C, et al. Burden of moderate to severe atopic dermatitis in adults from France, Italy, and the UK: Patient-reported outcomes and treatment patterns. *Dermatol Ther (Heidelb)* 2022; 12 (8): 1947-1965. <https://doi.org/10.1007/s13555-022-00777-z>
27. Tereshchenko GP, Gadzhigoroeva AG, Romanova YY, et al. Comparative analysis of Health-Related Quality of Life, anxiety and depression in patients with alopecia areata, atopic dermatitis and with association of these diseases. *Meditinskiy sovet Medical Council* 2024; 14: 46-56. (In Russ). <https://doi.org/10.21518/ms2024-320>
28. Lio PA, Armstrong A, Guterthum J, et al. Lebrikizumab improves quality of life and patient-reported symptoms of anxiety and depression in patients with moderate-to-severe atopic dermatitis. *Dermatol Ther (Heidelb)* 2024; 14 (7): 1929-1943. <https://doi.org/10.1007/s13555-024-01199-9>
29. Jiménez-Sánchez A, Olivares-Guerrero M, Chicharro P. Comorbilidades psiquiátricas de la dermatitis atópica. *Piel* 2024; 39 (7): 428-434. <https://doi.org/10.1016/j.piel.2023.12.012>
30. Ferrucci SM, Tavecchio S, Angileri L, et al. Factors associated with affective symptoms and quality of life in patients with atopic dermatitis. *Acta Derm Venereol* 2021; 101 (11): adv00590. <https://doi.org/10.2340/00015555-3922>
31. Courtney A, Su JC. The psychology of atopic dermatitis. *J Clin Med* 2024; 13 (6): 1602. <https://doi.org/10.3390/jcm13061602>
32. Johnson JK, Loiselle A, Chatrath S, Smith Begolka W. Patient and caregiver perspectives on the relationship between atopic dermatitis symptoms and mental health. *Dermatitis* 2024; 35 (4): 386-391. <https://doi.org/10.1089/derm.2023.0365>
33. Choi E, Long V, Chen ZJ, et al. 40499 Psycho-cognitive aspects of disease correlate stronger with quality of life impairment compared to objective disease severity. *J Am Acad Dermatol* 2023. <https://doi.org/10.1016/j.jaad.2023.07.320>

34. Mohapatra P, Sahu P, Mohapatra A, Kar N. Quality of life and well-being of dermatology patients: Influence of associated anxiety and depression in relation to satisfaction of care. *Ind Psychiatry J* 2024; 33 (2): 275-280. https://doi.org/10.4103/ipj.ipj_154_23
35. Luminet O, Nielson KA, Ridout N. Cognitive-emotional processing in alexithymia: an integrative review. *Cogn Emot* 2021; 35 (3): 449-487. <https://doi.org/10.1080/02699931.2021.1908231>
36. Chiricozi A, Esposito M, Gisondi P, et al. Disease severity is associated with alexithymia in patients with atopic dermatitis. *Dermatology* 2020; 236 (4): 329-335. <https://doi.org/10.1159/000507246>
37. Holmes A, Marella P, Rodríguez C, et al. Alexithymia and cutaneous disease morbidity: A systematic review. *Dermatology* 2022; 238 (6): 1120-1129. <https://doi.org/10.1159/000524736>



<https://doi.org/10.24245/dermatolrevmex.v69i5.10734>

Feohifomicosis subcutánea diagnosticada por hallazgos histopatológicos en un instituto de tercer nivel en República Dominicana

Subcutaneous phaeohyphomycosis based on histopathological findings at a tertiary care institute in the Dominican Republic.

Karen Reynoso,¹ Nery Ramírez,² Fernanda Nanita de Estévez,³ Lina Pichardo,⁴ Manuel Cochón Aranda,⁴ Mariel Isa Pimentel⁴

Resumen

OBJETIVOS: Determinar la prevalencia de feohifomicosis en el Instituto Dermatológico Dominicano y Cirugía de Piel Dr. Huberto Bogaert Díaz y conocer las características demográficas y clínicas y los factores de riesgo asociados.

MATERIALES Y MÉTODOS: Estudio descriptivo, retrospectivo, observacional, de corte transversal, en el que se revisaron biopsias del Instituto Dermatológico Dominicano y Cirugía de Piel Dr. Huberto Bogaert Díaz, República Dominicana, de enero de 2022 a diciembre de 2024.

RESULTADOS: De 34,401 biopsias se recopilaron 13 pacientes; el sexo masculino fue el más afectado y en la octava década de la vida se reportó la mayor cantidad de casos. Dos pacientes refirieron antecedente de traumatismo, tres pacientes tenían endocrinopatías y ocho tuvieron alguna causa de inmunosupresión. La variante subcutánea más frecuente fue el quiste micótico en todos los casos. La extremidad superior fue la localización más frecuente y en la mayoría de los casos se dio tratamiento sólo quirúrgico.

CONCLUSIONES: La feohifomicosis es una enfermedad que predomina en países con climas tropicales y subtropicales, afecta con mayor frecuencia a pacientes del sexo masculino y con algún estado de inmunosupresión.

PALABRAS CLAVE: Feohifomicosis; micosis subcutánea; inmunosupresión; República Dominicana.

Abstract

OBJECTIVES: To determine the prevalence of phaeohyphomycosis at Instituto Dermatológico Dominicano y Cirugía de Piel Dr. Huberto Bogaert Díaz and to know their demographic and clinical characteristics, and associated risk factors.

MATERIALS AND METHODS: Descriptive, retrospective, observational, cross-sectional study. A review of 34,401 biopsies at the Instituto Dermatológico Dominicano y Cirugía de Piel Dr. Huberto Bogaert Díaz, Dominican Republic, from January 2022 to December 2024.

RESULTS: Out of 34,401 biopsies, a total of 13 patients were collected, with males being the most affected. The highest number of cases was reported in the eighth decade of life. Two patients reported a history of trauma, three patients had endocrinopathies, and eight patients presented some cause of immunosuppression. The most frequent subcutaneous variant was the mycotic cyst in all cases. The upper extremity was the most common location, and in most cases, only surgical treatment was performed.

¹ Médico residente de cuarto año de dermatología.

² Médico patólogo.

³ Médico dermatopatólogo.

⁴ Médico dermatólogo.

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

ORCID

<https://orcid.org/0009-0001-2099-1767>

<https://orcid.org/0009-0003-5295-0649>

<https://orcid.org/0009-0004-8897-5570>

<https://orcid.org/0009-0004-6415-0734>

<https://orcid.org/0009-0003-2267-5623>

<https://orcid.org/0009-0008-4607-5979>

Recibido: mayo 2025

Aceptado: junio 2025

Correspondencia

Karen Reynoso

karenreynosocardenas94@gmail.com

Este artículo debe citarse como: Reynoso K, Ramírez N, Nanita-de Estévez F, Pichardo L, Cochón-Aranda M, Isa-Pimentel M. Feohifomicosis subcutánea diagnosticada por hallazgos histopatológicos en un instituto de tercer nivel en República Dominicana. Dermatol Rev Mex 2025; 69 (5): 629-635.

CONCLUSIONS: *Phaeohyphomycosis is a disease that predominates in countries with tropical and subtropical climates, affecting male patients more frequently and those with some cause of immunosuppression.*

KEYWORDS: *Phaeohyphomycosis; Subcutaneous mycosis; Immunosuppression; Dominican Republic.*

ANTECEDENTES

El término feohifomicosis lo utilizaron Ajello y su grupo en 1974, quienes separaron las micosis de la cromoblastomicosis.¹ Consiste en un grupo de micosis infrecuentes, causadas por hongos dematiáceos o feoides, es decir, muestran pigmento melánico en sus paredes, con la capacidad de producir hifas septadas.² Se dividen en 70 géneros y aproximadamente 150 especies.³ Los géneros incluyen: *Exophiala*, *Exserohilum*, *Cladosporium*, *Bipolaris*, *Alternaria*, *Curvularia* y *Wangiella*. El agente etiológico más común es *Exophiala jeanselmei*.⁴

Las infecciones fúngicas causadas por hongos feoides son más frecuentes en climas tropicales y subtropicales.² República Dominicana se sitúa entre los 17 ° 40 ' y 19 ° 56 ' de latitud norte, es decir, a unos 17 ° 40 ' y 19 ° 56 ' de distancia del Ecuador, lo que le confiere un clima tropical húmedo, con dos estaciones: seca y lluviosa.

Las infecciones superficiales y subcutáneas comparten el mismo mecanismo de inoculación, los traumatismos,⁴ ya sea reciente o de años previos.⁵ Afectan por igual a uno y otro sexo; la edad promedio de aparición es entre la tercera y quinta década de la vida y los factores de mayor riesgo son el antecedente de traumatismos, endocrinopatías e inmunosupresión.² Debido al

aumento de estos dos últimos se ha evidenciado un incremento en la prevalencia del quiste micótico.⁶

La feohifomicosis puede manifestarse de manera superficial, subcutánea o sistémica. Las formas de manifestación clínica de la variante subcutánea es el quiste o nódulo micótico (más frecuente) y la nodular diseminada. **Figuras 1 y 2**

El quiste micótico se manifiesta como un nódulo subcutáneo, habitualmente único, que tiende a iniciar como una pápula, aumentando de tamaño y adquiere más tarde el aspecto nodular.



Figura 1. Paciente con diagnóstico de feohifomicosis variante quiste micótico.



Figura 2. Paciente con diagnóstico de feohifomicosis nodular diseminada.

Se localiza en cualquier parte del cuerpo, mide alrededor de 2 a 4 cm de diámetro, es encapsulado y asintomático.⁷

El objetivo de este estudio fue determinar la prevalencia de feohifomicosis en el Instituto Dermatológico Dominicano y Cirugía de Piel Dr. Huberto Bogaert Díaz en República Dominicana.

MATERIALES Y MÉTODOS

Estudio descriptivo, retrospectivo, observacional, de corte transversal, en el que se revisaron 34,401 biopsias en el Instituto Dermatológico Dominicano y Cirugía de Piel Dr. Huberto Bogaert Díaz, República Dominicana, determinando los pacientes con diagnóstico histopatológico de feohifomicosis subcutánea. Para la confirmación diagnóstica se usaron tinciones especiales de ácido periódico de Schiff (PAS) y de metenamina de plata de Grocott.

Se incluyeron todos los pacientes con diagnóstico histopatológico de feohifomicosis, registrados de enero de 2022 a diciembre de 2024.

RESULTADOS

De 34,401 biopsias se recopilieron 13 casos, de los que 8 correspondieron al año 2022, 4 a 2023 y 1 al año 2024. De los 13 pacientes, 9 eran hombres.

El grupo de edad más afectado fue el de la octava década de la vida ($n = 4$). **Figura 3**

Dos pacientes referían antecedente de traumatismo. Ocho pacientes tenían algún estado de inmunosupresión, como senectud o antecedente de endocrinopatía (diabetes mellitus).

La variante subcutánea más común fue el quiste micótico en todos los pacientes (**Figura 4**). Asimismo, en todas las muestras histopatológicas se observó una lesión pseudoquística revestida por células inflamatorias, células gigantes multinucleadas, que rodeaban las hifas. **Figura 5**

Las tinciones de PAS y Grocott revelaron hifas tabicadas y esporas (**Figuras 6 y 7**) y sólo en

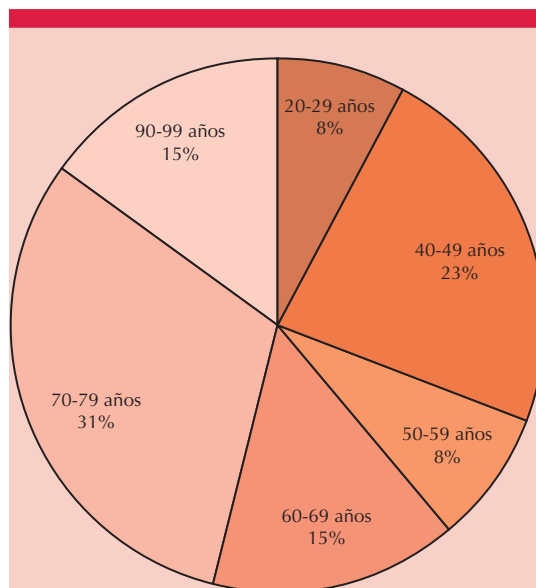


Figura 3. Distribución de los pacientes por grupo de edad.

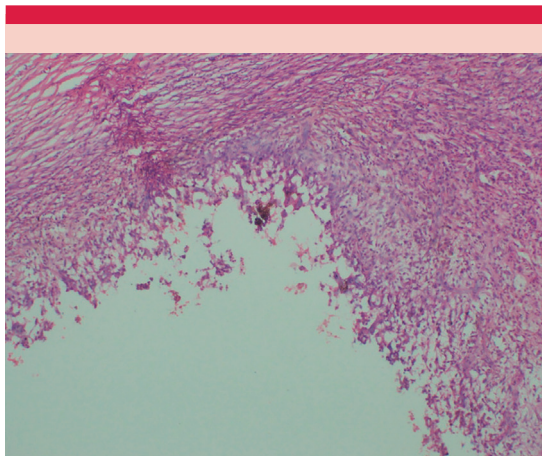


Figura 4. Formación pseudoquística, se observa acen-
tuada fibrosis, histiocitos, células gigantes y elementos
micóticos marrón (dematiáceos) dispuestos en amplia
zona. HE 10X.

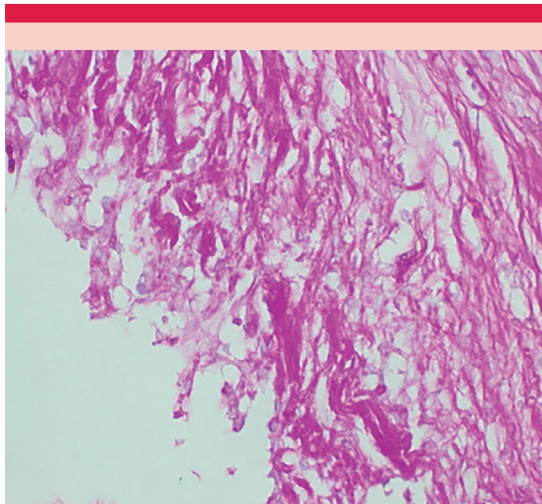


Figura 5. Filamentos tabicados y esporas positivas.
PAS 40x.

uno se observó un cuerpo extraño; esa paciente
refería antecedente de traumatismo.

La localización más frecuente fue la extremidad
superior (n = 9) y las extremidades inferiores (n
= 4).

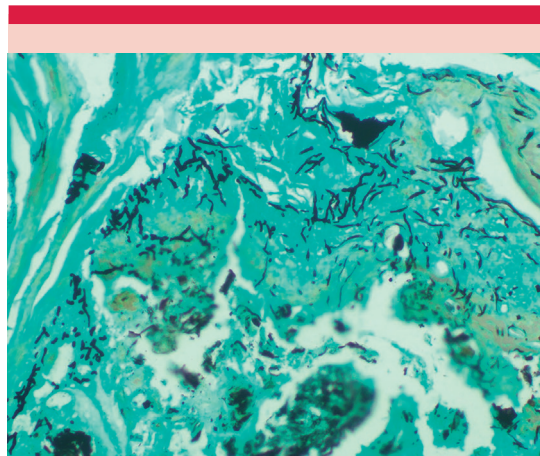


Figura 6. Abundantes filamentos tabicados agrupados
densamente en zona de fibrosis. Grocott 40x.

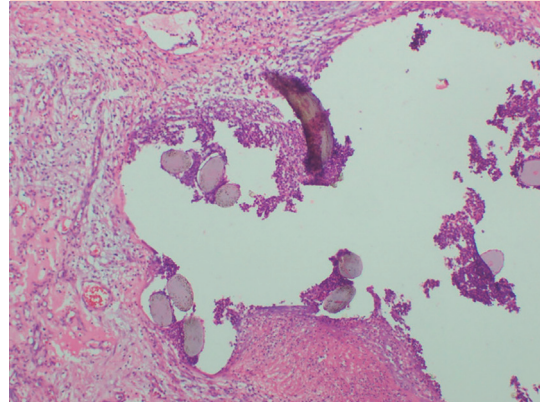


Figura 7. Formación pseudoquística con fragmentos de
un material a cuerpo extraño, rodeado por abundantes
neutrófilos. HE 4x.

El tratamiento más indicado fue el quirúrgico (n
= 9) y 4 pacientes recibieron tratamiento quirúr-
gico y sistémico con itraconazol.

DISCUSIÓN

Las feohifomicosis incluyen una serie de micosis
causadas por diversos hongos negros oportunis-

tas (dematiáceos o feoides) que pueden afectar a humanos, plantas y animales.⁸ Aunque estos hongos tienen la capacidad de ser transportados por vía aérea, no todos los pacientes inmuno-competentes que estén en contacto tendrán alguna manifestación, y es aquí donde el sistema inmunitario juega un papel decisivo, porque se ha comprobado que las manifestaciones invasivas ocurren con mayor frecuencia en pacientes con cierto grado de inmunosupresión: oncológicos, que recibieron trasplante de órgano sólido o células madres hematopoyéticas, en terapia inmunosupresora o con cierta enfermedad que afecta el sistema inmunitario.⁹

El mecanismo de virulencia de estos hongos se ha atribuido a la melanina, que actúa como un potente neutralizador de radicales libres y protege contra las especies reactivas de oxígeno generadas a través de las células efectoras inmunitarias.⁴ En los pacientes sin una causa aparente de inmunosupresión los estudios de genética humana e inmunodeficiencia han identificado mutaciones puntuales que implican los dominios de activación y reclutamiento de caspasas (CARD), específicamente mutaciones homocigotas de CARD9, que han permitido mayor comprensión de la inmunidad antifúngica que podría explicar por qué sólo algunos pacientes se verán afectados.^{4,10}

El diagnóstico definitivo se establece mediante el estudio histopatológico, que permite identificar las estructuras fúngicas localizadas en la pared del quiste. La existencia de hifas pigmentadas es un rasgo distintivo frente a otras formas clínicas causadas por hongos dematiáceos, en las que la morfología del hongo en el tejido muestra características diferentes, como los granos en el micetoma micótico o los cuerpos escleróticos en la cromoblastomicosis.¹¹ Siempre que sea posible, debe complementarse con cultivo fúngico.⁴ En esta revisión se usaron tinciones especiales, como el ácido periódico de Schiff (PAS) y la

metenamina de plata Grocott para facilitar la identificación de estructuras micóticas en las estructuras afectadas.

La feohifomicosis en forma de quiste micótico y la forma nodular diseminada muestran hifas dematiáceas visibles, que pueden observarse mediante tinciones especiales, como PAS, Grocott o Fontana-Masson. Sin embargo, ambas se distinguen por cómo están distribuidas y hasta qué punto se extienden dentro del tejido.¹¹

El tratamiento de la feohifomicosis subcutánea incluye cirugía o tratamiento sistémico; la extirpación completa temprana es el tratamiento de elección. Sin embargo, en las lesiones grandes o múltiples, donde hay crecimiento infiltrativo del hongo, puede haber recurrencia o posible propagación de la infección, por lo que se recomienda tratamiento sistémico.^{1,12} Las opciones terapéuticas incluyen miconazol, voriconazol, anfotericina B, 5-fluorocitosina, griseofulvina oral, ketoconazol, itraconazol y fluconazol, aunque con tasas variables de éxito. El pronóstico y la probabilidad de recaída dependen de factores como el estado inmunológico del huésped, la localización y extensión de la lesión, el agente causal y la duración del tratamiento; esta última es un factor decisivo para evitar recurrencias.¹

En este estudio la mayoría de los pacientes (9 de 13) eran del sexo masculino, al igual que en el estudio de He y colaboradores, en el que, de 174 pacientes, 107 correspondían al sexo masculino (61.5%) y 67 al femenino (38.5%), con una proporción hombre:mujer de 1.6:1.² Asimismo, Revankar y su grupo llevaron a cabo un estudio con 99 pacientes, de los que 59 eran hombres y 40 mujeres, lo que también refleja un predominio del sexo masculino en los casos reportados.¹³ Todos los estudios mencionados muestran mayor frecuencia de la enfermedad en hombres, aunque con diferencias porcentuales entre ellos (69, 61.5 y 59.6%, respectivamente).^{2,13}

En relación con la edad, en este estudio el grupo etario con mayor cantidad de casos ($n = 4$) se ubicó entre 70 y 80 años, lo que contrasta con el estudio de He y colaboradores, en el que la década de la vida más afectada fue la quinta y la edad media al momento del diagnóstico fue de 48 años.² En el estudio de Revankar y su grupo identificaron que la edad media al momento del diagnóstico fue de 59 ± 15 años (límites: 24 y 92 años).¹³

En cuanto a la localización anatómica, las extremidades superiores fueron las más afectadas ($n = 9$), seguidas por las inferiores ($n = 4$), en concordancia con lo descrito en los libros de texto consultados.^{7,8}

Los factores de riesgo más comunes fueron la inmunosupresión (8 de 13), atribuida principalmente a la senectud ($n = 5$), a la diabetes mellitus ($n = 2$) y a la combinación de senectud y diabetes mellitus ($n = 1$), además de antecedentes de traumatismo (2 de 13 pacientes). Estos hallazgos son similares a los reportados por He y colaboradores, quienes identificaron como principales factores de riesgo los traumatismos (37%), la diabetes (11%) y la administración de corticosteroides (11%).²

En el estudio de Revankar y colaboradores los factores predisponentes más frecuentes fueron la administración de corticosteroides (43%) y el trasplante de órgano sólido (33%), observados en todas las formas de infección. La diabetes mellitus afectaba al 24% de los pacientes, principalmente en casos de infecciones superficiales, mientras que las neoplasias malignas (27%), la quimioterapia (22%) y la neutropenia (22%) fueron factores predominantes en infecciones profundas y diseminadas. En el 10% de los casos no se identificó un factor de riesgo evidente.¹³

En cuanto a la forma clínica más común, en este estudio los 13 pacientes correspondieron a

una manifestación subcutánea. Esta distribución contrasta con lo reportado en el estudio de Revankar y colaboradores, en el que 32 pacientes tuvieron infecciones superficiales, incluida la variante subcutánea; 41 casos correspondieron a infecciones profundas locales, con afectación de diversos órganos, y 26 pacientes manifestaron infecciones diseminadas.¹³

En todos los casos analizados el diagnóstico de feohifomicosis subcutánea fue posible gracias al estudio histopatológico, en el que se identificaron estructuras micóticas características. Las lesiones mostraron formaciones pseudoquísticas encapsuladas, rodeadas por células inflamatorias crónicas, células gigantes multinucleadas y un infiltrado linfoplasmocitario. Las tinciones especiales, como ácido peryódico de Schiff (PAS) y metenamina de plata de Grocott, permitieron evidenciar las hifas pigmentadas, elemento distintivo de esta micosis.

Según Abraham y su grupo, el hallazgo histológico típico incluye hifas dematiáceas tabicadas dentro de granulomas y tejido inflamatorio; esta morfología es decisiva para diferenciar la feohifomicosis de otras micosis subcutáneas, como la cromoblastomicosis y el micetoma, que muestran cuerpos escleróticos o granos micóticos, respectivamente.¹¹

CONCLUSIONES

La feohifomicosis subcutánea es una infección micótica causada por hongos dematiáceos, caracterizada por la formación de nódulos o quistes subcutáneos con hifas pigmentadas en su interior. Afecta principalmente a pacientes inmunosuprimidos o de edad avanzada, y suele adquirirse por traumatismo. En esta serie se observó mayor frecuencia en hombres mayores de 70 años; la inmunosupresión fue un factor común. La resección quirúrgica fue el tratamiento más indicado.

REFERENCIAS

1. Chuan MT, Wu MC. Subcutaneous phaeohyphomycosis caused by *Exophiala jeanselmei*: successful treatment with itraconazole. *Int J Dermatol* 1995; 34 (8): 563-6. <https://doi.org/10.1111/j.1365-4362.1995.tb02955.x>
2. He Y, Zheng H, Mei H, et al. Phaeohyphomycosis in China. *Front Cell Infect Microbiol* 2022; 12: 895329. <https://doi.org/10.3389/fcimb.2022.895329>
3. Thomas A, Bertolotti A, Barreau A, Picot S, et al. De la feohifomicosis a la cromoblastomicosis diseminada: un estudio retrospectivo de las infecciones causadas por hongos dematiáceos. *Med Mal Infect* 2018; 48 (4): 278-85.
4. Arcobello TJ, Revankar SG. Phaeohyphomycosis. *Semin Respir Crit Care Med* 2020; 41 (1): 115-21. <https://doi.org/10.1055/s-0039-3400957>
5. Chen YC, Su YC, Tsai CC, et al. Subcutaneous phaeohyphomycosis caused by *Exophiala jeanselmei*. *J Microbiol Immunol Infect* 2014; 47 (6): 546-9. <https://doi.org/10.1016/j.jmii.2012.06.006>
6. Gong Y, Chen Z, Ma Y, et al. Cutaneous phaeohyphomycosis caused by *Pyrenochaeta unguis-hominis* in a diabetic patient: A case report. *Australas J Dermatol* 2020; 61 (2): e221-2. <https://doi.org/10.1111/ajd.13177>
7. Arenas R. Feohifomicosis. In: Arenas R. *Micología médica ilustrada*. México: McGraw-Hill Interamericana; 2015: 365-73.
8. Bonifaz A. Feohifomicosis. In: Bonifaz A. *Micología médica básica*. México: McGraw-Hill Interamericana; 2012: 427-36.
9. Rana N, Sagar T, Saxena S, Chaudhary K. Facial cutaneous phaeohyphomycosis in an immunocompetent individual. *Indian J Pathol Microbiol* 2024; 67: 631-3.
10. Guo Y, Zhu Z, Gao J, et al. The phytopathogenic fungus *Pallidocercospora crystallina*-caused localized subcutaneous phaeohyphomycosis in a patient with a homozygous missense CARD9 mutation. *J Clin Immunol* 2019; 39 (7): 713-25. <https://doi.org/10.1007/s10875-019-00679-4>
11. Abraham LK, Pandey S, Gupta S, Bhardwaj M. Subcutaneous phaeohyphomycosis: a clinicopathological study. *Int Surg J* 2014; 1 (3): 140-3. <https://doi.org/10.5455/2349-2902.isj20141106>
12. Alayeto Ortega J, Cebrián L, Gómez-Mateos J, Rodríguez A. Feohifomicosis subcutánea causada por *Phaeoacremonium parasiticum*. *Rev Iberoam Micol* 2015; 32 (1): 56-8. <https://doi.org/10.1016/j.riam.2014.10.004>
13. Revankar SG, Baddley JW, Chen SC, et al. A Mycoses Study Group International prospective study of phaeohyphomycosis: an analysis of 99 proven/probable cases. *Clin Infect Dis* 2017; 65 (2): 216-25. <https://doi.org/10.1093/cid/cix256>

<https://doi.org/10.24245/dermatolrevmex.v69i5.10735>

Eficacia de los tratamientos para el eritema discrómico perstans

Efficacy of treatments of erythema dyschromicum perstans.

Daniela Alejandra Flores Oropeza,¹ Martha Alejandra Morales Sánchez²

Resumen

ANTECEDENTES: El eritema discrómico perstans, también conocido como dermatosis cenicienta, es una afección crónica y progresiva, caracterizada por hiperpigmentación. El efecto psicosocial es significativo. Actualmente, el tratamiento sigue siendo un desafío. No existen terapias concluyentes y la eficacia de las opciones disponibles varía ampliamente entre los pacientes, lo que, con frecuencia, da lugar a resultados insatisfactorios.

OBJETIVO: Evaluar la eficacia de las intervenciones para el tratamiento del eritema discrómico perstans.

METODOLOGÍA: Revisión sistemática en la que se incluyeron estudios que describieran el tratamiento implementado en pacientes con diagnóstico corroborado por histopatología de eritema discrómico perstans hasta junio de 2025, en los repositorios de PubMed, Embase, Cochrane, LILACS y SciELO.

RESULTADOS: El tacrolimus tópico se perfila como el tratamiento más eficaz en pacientes con eritema discrómico perstans, mientras que otras opciones, como la clofazimina, isotretinoína y dapsona, han mostrado resultados variables. Gran parte de la evidencia proviene de estudios observacionales con limitaciones metodológicas, lo que resalta la necesidad de ensayos clínicos controlados que evalúen de forma objetiva la eficacia de las intervenciones y estandaricen la medición de la respuesta clínica.

CONCLUSIONES: El eritema discrómico perstans continúa siendo un reto terapéutico debido a la ausencia de tratamientos concluyentes y la variabilidad en la respuesta clínica. El tacrolimus tópico destaca como la opción más efectiva según la evidencia disponible.

PALABRAS CLAVE: Eritema discrómico perstans; hiperpigmentación; tacrolimus tópico.

Abstract

BACKGROUND: Erythema dyschromicum perstans, also known as ashy dermatosis, is a chronic and progressive condition characterized by hyperpigmentation. The psychosocial impact is significant. Currently, treatment remains challenging. There are no definitive therapies, and the efficacy of available options varies widely among patients, often resulting in unsatisfactory outcomes.

OBJECTIVE: To evaluate the efficacy of interventions for the treatment of erythema dyschromicum perstans.

METHODOLOGY: Systematic review including studies describing treatments implemented in patients with histopathologically confirmed diagnosis of erythema dyschromicum perstans up to June 2025, sourced from PubMed, Embase, Cochrane, LILACS, and SciELO databases.

RESULTS: Topical tacrolimus emerges as the most effective treatment for erythema dyschromicum perstans, whereas other options such as clofazimine, isotretinoin, and dapsone have shown variable results. Most evidence comes from observational studies with methodological limitations, underscoring the need for controlled clinical

¹ Residente de tercer año de dermatología.

² Dermatooncóloga.
Centro Dermatológico Dr. Ladislao de la Pascua, SS CDMX, México.

ORCID

<https://orcid.org/0009-0001-7875-7404>
<https://orcid.org/0000-0002-1180-6750>

Recibido: junio 2025

Aceptado: julio 2025

Correspondencia

Martha Alejandra Morales Sánchez
marthamoralessanchez@gmail.com

Este artículo debe citarse como:

Flores-Oropeza DA, Morales-Sánchez MA. Eficacia de los tratamientos para el eritema discrómico perstans. Dermatol Rev Mex 2025; 69 (5): 636-644.

trials to objectively evaluate intervention efficacy and standardize clinical response assessment.

CONCLUSIONS: *Erythema dyschromicum perstans* remains a therapeutic challenge due to the lack of definitive treatments and variability in clinical response. Topical tacrolimus stands out as the most effective option based on current evidence.

KEYWORDS: *Erythema dyschromicum perstans*; Hyperpigmentation; Topical tacrolimus.

ANTECEDENTES

El eritema discrómico perstans, también conocido como dermatosis cenicienta, es una afección hiperpigmentada crónica y progresiva, descrita en 1957 y cuya causa se desconoce. Esta enfermedad es mundial; sin embargo, es más frecuente en América Latina, afecta a uno y otro sexo y no se ha demostrado predisposición genética. En términos clínicos, se manifiesta como manchas grisáceas, irregulares, con borde eritematoso en estadios tempranos, con afectación predominante en el tronco, el cuello, la cara y las extremidades superiores, sin afectar las mucosas.^{1,2}

El efecto psicosocial del eritema discrómico perstans es significativo. Actualmente, el tratamiento sigue siendo un desafío. A pesar de que este padecimiento no representa aumento de la morbilidad y la mortalidad de los pacientes, sí tiene una repercusión considerable en el bienestar y calidad de vida. No existen tratamientos concluyentes y la eficacia de las opciones disponibles varía ampliamente entre los pacientes, lo que, con frecuencia, da lugar a resultados insatisfactorios.

El objetivo de esta revisión es evaluar la eficacia de las intervenciones para el tratamiento del eritema discrómico perstans.

METODOLOGÍA

Búsqueda sistemática en las bases de datos electrónicas de PubMed, Embase, Cochrane, LILACS y SciELO. Se hizo la búsqueda inicial mediante la combinación de tesauros, palabras clave y los operadores booleanos: *Erythema dyschromicum perstans* OR *Ashy dermatosis* OR *Dermatosis cenicienta* OR *Erythema dyschromicum perstans* OR *Cinderella dermatitis*. Se buscaron sólo artículos originales publicados hasta junio de 2025, sin restricción geográfica ni de idioma, cuya población de estudio incluyera pacientes con diagnóstico corroborado por histopatología de eritema discrómico perstans y de los que se dispusiera la descripción del tratamiento indicado. Se excluyeron estudios realizados en animales, pacientes con dermatosis coexistentes, así como los estudios cuyo contenido no estuviera disponible. El protocolo de esta revisión sistemática se registró en PROSPERO (PROSPERO 2025 CRD420251040599).

RESULTADOS

En primera instancia se encontraron 630 artículos que se revisaron mediante lectura de títulos y resúmenes. Se descartaron 295 artículos por estar duplicados, 304 debido a que contenían información no relacionada con el interés de esta revisión, uno más debido a que no mostraba la

información completa y una revisión sistemática, lo que resultó en 29 artículos elegibles. **Figura 1**

De los 29 artículos seleccionados se recabaron los datos relacionados con la cantidad de pacientes, sexo y edad de los participantes, modalidad de tratamiento, dosis y desenlace terapéutico. De los artículos incluidos, 22 correspondieron a reporte de casos, 2 consistieron en serie de casos, 2 fueron ensayos clínicos, 2 estudios retrospectivos y un estudio piloto.

Los artículos analizados reunieron los datos de 178 individuos con diagnóstico corroborado por biopsia de eritema discrómico perstans. **Cuadro 1**

Entre las características de la población afectada predominaron los casos en edades comprendidas entre la cuarta y quinta décadas de la vida. Sólo 3 casos ocurrieron en la edad pediátrica. La topografía más afectada fue el tronco, seguida de la cara, las extremidades y el cuello.

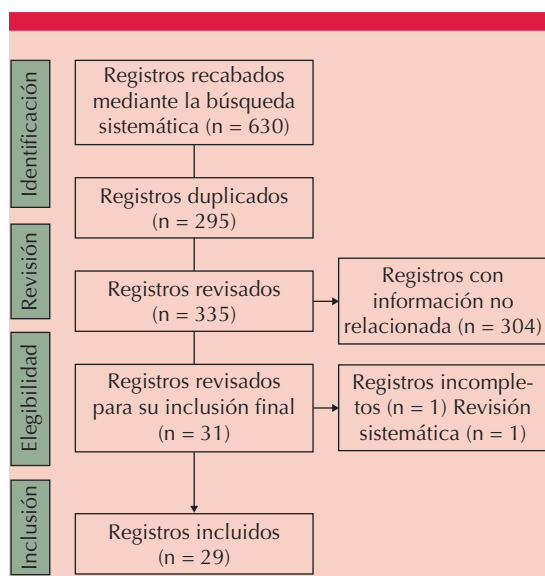


Figura 1. Esquema general de la estrategia utilizada.

El tiempo promedio de evolución de la dermatosis fue de 2.5 años. El tipo de lesiones fue concluyente en todos los casos con manchas hiperpigmentadas grisáceas, con borde eritematoso al inicio de la dermatosis, todas asintomáticas. Dos casos manifestaron la enfermedad luego de la aplicación de la vacuna contra COVID-19 e influenza, respectivamente.

Tratamientos administrados

En la mayor parte de los estudios revisados, los esquemas terapéuticos incluyeron corticosteroides (tópicos y sistémicos), inhibidores de la calcineurina, retinoides, antibióticos, fototerapia y diversas modalidades de láser, ya sea de forma individual o en combinación. La duración del tratamiento fue variable, entre un mes y siete años en un caso aislado; el intervalo más reportado fue de tres a seis meses.

La administración tópica de inhibidores de calcineurina ha demostrado resultados favorables en el tratamiento de esta enfermedad. En un reporte de dos casos, se administró tacrolimus al 0.1%, aplicado dos veces al día, con lo que se logró alivio clínico a los 2 y 3 meses, respectivamente.² En otro caso se documentó el alivio en cuatro semanas en un paciente de dos años tratado con tacrolimus al 0.03% una vez al día.³

Asimismo, se han descrito casos exitosos con tacrolimus en combinación con otros tratamientos. Wolfshohl y su grupo comunicaron el caso de una paciente con eritema discrómico perstans de siete años de evolución, tratada con una combinación de tacrolimus al 0.1% y láser fraccionado de Erbium 1550 nm (5-6 sesiones), con mejoría a los tres meses.⁴ Leung y colaboradores informaron mejoría clínica en un caso tratado con tacrolimus, corticosteroide tópico y fototerapia UVB de banda estrecha.⁵

De forma complementaria, la clofazimina también ha mostrado ser efectiva en algunos casos.

Cuadro 1. Información condensada de los recursos analizados en la revisión (continúa en la siguiente página)

Núm.	Autor y año	n	Tratamiento	Dosis	Resultado
Reportes de caso					
1	Mahajan et al. (2015) ²	2	Tacrolimus 0.1%	2 veces al día	Mejoría 100%
2	Garais et al. (2016) ⁹	3	Clobetasol ungüento en el tronco más mometasona crema en la cara	NR	Mejoría 33.3%
3	Wolfschöhl et al. (2017) ⁴	1	Tacrolimus 0.1% más láser erbium fraccionado 1550 nm	Una vez al día más 4.65-4.91 kJ 5 sesiones con intervalos 4-6 semanas	Mejoría 100%
4	Díaz et al. (2020) ¹	4	Prednisona más corticosteroide tópico más isotretinoína	1ª sem 60 mg/día; 2ª sem 40 mg/día; 3ª sem 20 mg/día más 1 vez al día más 40, 20 o 10 mg/día 300 mJ 3 días/sem, con incrementos 10-15% por sesión No específica	Mejoría 100%
5	Leung et al. (2018) ⁵	1	NB-UVB Clobetasol y tacrolimus	2 veces al día	Mejoría 100%
6	Srinivasan, Gottlieb (2023) ¹²	1	Ruxolitinib crema 1.5%	Cada tres semanas	Mejoría 100% con vitíligo
7	Takeda et al. (2019) ¹⁹	1	Pembrolizumab 200 mg	1 vez al día	Mejoría 100%
8	Ercan N. (2020) ³	1	Tacrolimus 0.03%	1 vez al día por 3 meses	Mejoría 100%
9	Bahadır et al. (2004) ¹⁵	1	Dapsone 100 mg	1 al día por 4 meses	Mejoría 100%
10	Wang et al. (2016) ¹³	1	Isotretinoína 20 mg	3 días/semana por 3 meses	Sin mejoría
11	Rato et al. (2017) ⁸	1	Clofazimina 100 mg	1 vez al día	Mejoría 100%
12	Janahi et al. (2024) ¹⁴	1	Isotretinoína 20 mg	2 veces al día más 3 sesiones/semana	Mejoría 100%
13	Love (2016) ²³	1	Hidroquinona 4% más NB-UVB	3 sesiones/sem por 4 semanas Dosis total: 4716 mJ/cm² (12 sesiones)	Mejoría 100%
14	Fabbrocini et al. (2015) ²⁴	2	NB-UVB 311 nm	Una al día por 3 meses y posterior una en días alternos por 3 meses	Mejoría 100%
15	Pinto-Almeida et al. (2013) ⁷	1	Clofazimina 100 mg	Una vez al día	Sin mejoría
16	Ergin et al. (2012) ¹⁷	2	Dapsone 100 mg	Tres meses, no especifica la dosis	Mejoría 100%
17	Osswald et al. (2001) ²⁵	1	Prednisona	Una cada 12 h por un mes, luego ½ tableta cada 12 h por 3 meses	Mejoría 100%
18	Berger et al. (1989) ¹⁸	1	Griseofulvina 250 mg		n/a
19	Muñoz, Chang (2011) ²⁶	1	Corticosteroide tópico de baja potencia más hidroquinona 4%	2 veces al día-2 veces al día	n/a

Cuadro 1. Información condensada de los recursos analizados en la revisión (continuación)

Núm.	Autor y año	n	Tratamiento	Dosis	Resultado
Reportes de caso					
20	Wind et al. (2012) ²²	6	Láser fraccionado no ablativo 1550 nm más tópico: hidroquinona 5%, tretinoína 0.05%, acetónido de triamcinolona 0.1%	15 mJ por microhaz, 14-20% de cobertura, 4-5 sesiones más una vez por las noches después de cada sesión	No mejoría
21	Imanishi et al. (2011) ²¹	2	Láser rubí Q-switch	NR	Sin mejoría
22	Tloughan et al. (2010) ²⁷	1	NB-UVB más luz solar	NR	Mejoría 100%
23	Antonov et al. (2015) ²⁸	1	Luz solar	2-3 años	Mejoría 100%
24	Micciantuono et al. (2009) ⁶	1	Clofazimina 50 mg	Una vez al día hasta alivio y posterior dos días/semana por 3 meses	Mejoría 100%
Cohorte retrospectiva					
25	Chang et al. (2015) ¹¹	68	Tópico: corticosteroide, hidroquinona 4%, tretinoína 0.05%, inhibidor calcineurina. Sistémico: dapsona, minociclina, ácido tranexámico más vitaminas, clofazimina, pentoxifilina, macrólide	NR	Sin mejoría
26	Cheng et al. (2018) ¹⁰	26	Tópico: corticosteroide, hidroquinona, tretinoína, tacrolimus. Sistémico: corticosteroide	NR	19.2% mejoría (n = 5); 30.7% sin mejoría (n = 8)
Ensayo clínico					
27	Kroon et al. (2012) ²⁰	8	Láser fraccionado no ablativo 1550 nm	0.17 kJ de energía por tratamiento, 5 sesiones con intervalos de 3 semanas	Sin mejoría
28	Piquero-Martín et al. (1989) ²⁹	8	Clofazimina 100 mg	< 40 kg: 100 mg en días alternos, luego 200 mg/semana > 40 kg: 100 mg/día, luego 400 mg/sem	87.5% mejoría (n = 7); 12.5% sin mejoría (n = 1)
29	Hossain et al. (2012) ¹⁶	30	Dapsona 100 mg	Una vez al día	Mejoría 83.3% (n = 25) Sin mejoría 16.6% (n = 5)

NR: no reportado; NB-UVB: fototerapia ultravioleta B de banda estrecha. El porcentaje reportado en la columna de mejoría corresponde al total de pacientes por estudio.

Micciantuono y colaboradores reportaron el caso de un paciente con alivio completo de la dermatosis luego del tratamiento con clofazimina a una dosis inicial de 50 mg/día, seguida por 50 mg dos veces por semana durante un periodo total de tres meses.⁶ De manera similar, Pinto-Almeida y su grupo administraron clofazimina a una dosis de 100 mg/día durante tres meses, continuando posteriormente con su administración en días alternos durante tres meses adicionales, con lo que se logró alivio completo sin evidencia de recaída al seguimiento de seis meses.⁷ En contraste, Rato y su grupo no observaron mejoría clínica en una paciente tratada con clofazimina a dosis de 100 mg tres veces por semana durante tres meses.⁸

Entre las opciones de tratamiento tópico, los corticosteroides se han indicado ampliamente, aunque con resultados variables. Garais y su grupo reportaron el caso de una paciente con eritema discrómico perstans de dos años de evolución, en quien se administraron corticosteroides de mediana y alta potencia en pauta descendente; sólo se observó mejoría leve.⁹ Asimismo, se han administrado esquemas tópicos combinados: corticosteroides, hidroquinona, retinoides e inhibidores de la calcineurina.

Cheng y colaboradores, en un estudio retrospectivo de 26 pacientes, implementaron un régimen compuesto por hidroquinona, tretinoína, corticosteroides e inhibidores de la calcineurina; sin embargo, no se especificaron las dosis administradas. Sólo 13 pacientes se evaluaron a los tres meses de seguimiento, de los que únicamente cinco mostraron mejoría clínica.¹⁰ De manera similar, en un estudio retrospectivo posterior, con una cohorte más amplia de 68 pacientes, Chang y su grupo administraron el mismo esquema de tratamiento tópico combinado, que incluyó hidroquinona, tretinoína, corticosteroides e inhibidores de la calcineurina, sin observar mejoría clínica significativa en ninguno de los casos.¹¹

Srinivasan reportó un caso aislado en el que se administró ruxolitinib en crema al 1.5%, aplicado dos veces al día, en una paciente con eritema discrómico perstans posterior a la vacunación contra COVID-19, y observó mejoría clínica tras un mes de tratamiento.¹²

En cuanto a las opciones terapéuticas sistémicas, la isotretinoína ha demostrado ser eficaz como monoterapia. Wang y su grupo reportaron mejoría clínica en un paciente tratado con 20 mg/día durante cuatro meses, mientras que Janahi documentó un caso similar con la misma dosis administrada durante dos meses, también con resultados favorables.^{13,14} Asimismo, la isotretinoína se ha prescrito en combinación con corticosteroides sistémicos y tópicos. Díaz y colaboradores comunicaron una serie de cuatro casos tratados con este enfoque combinado, todos con respuesta clínica favorable.¹

La dapsona representa otra alternativa terapéutica que, a dosis de 100 mg diarios, ha mostrado buenos resultados en algunos casos. Bahadir y su grupo reportaron una respuesta favorable en un caso clínico y Hossain y colaboradores, en un ensayo clínico, observaron mejoría en el 83% de los participantes tratados con esta misma dosis.^{15,16} Sin embargo, los resultados no han sido consistentes. Ergin y su grupo, en un reporte de dos casos tratados con igual esquema, no evidenciaron mejoría clínica.¹⁷

Otras opciones terapéuticas sistémicas, aunque con evidencia menos concluyente, incluyen la griseofulvina, utilizada por Berger en 1989 con buena respuesta clínica en un paciente.¹⁸ Asimismo, se reportó el caso de un paciente de 62 años con diagnóstico concomitante de eritema discrómico perstans y carcinoma de células escamosas pulmonar, que fue tratado con pembrolizumab a dosis de 200 mg cada tres semanas. A los diez meses de tratamiento se observó alivio de las lesiones de eritema dis-

crómico perstans, aunque éste se acompañó de vitíligo simultáneo.¹⁹

Algunas otras opciones terapéuticas han mostrado escasa efectividad. En un estudio piloto, se evaluó el uso de láser fraccionado no ablativo de 1550 nm, aplicado en cinco sesiones con intervalos de tres semanas entre cada una, observándose una respuesta terapéutica limitada.²⁰

De manera similar, Imanishi y su grupo usaron láser rubí Q-switched en dos pacientes con eritema discrómico perstans, sin mejoría clínica.²¹ Por su parte, Wind y su grupo, en una serie de seis casos, implementaron un enfoque combinado que incluyó entre cuatro y cinco sesiones de láser fraccionado no ablativo de 1550 nm, seguido de tratamiento tópico con hidroquinona, corticosteroides y retinoides. Al seguimiento a tres meses no se observaron cambios clínicos significativos en las lesiones.²²

DISCUSIÓN

En esta revisión se analizaron las diferentes opciones terapéuticas utilizadas en pacientes con eritema discrómico perstans, entre las que destaca el tacrolimus tópico como el agente con mayor eficacia clínica. Este inhibidor de la calcineurina ha demostrado resultados favorables en monoterapia y en combinación con otras modalidades terapéuticas, que incluyen láser fraccionado y fototerapia UVB de banda estrecha. La respuesta clínica observada ha sido consistente en múltiples reportes, con alivio completo de las lesiones pigmentarias en un intervalo de cuatro semanas a tres meses, lo que representa el intervalo de respuesta máxima documentada.²⁻⁵ Estos hallazgos sugieren que el tacrolimus constituye una alternativa terapéutica de primera línea en pacientes con eritema discrómico perstans, especialmente en sujetos con formas localizadas o de reciente evolución. La clofazimina ha mostrado eficacia variable en el tratamiento del eritema discrómico persistente.

En algunos casos, como los reportados por Micciantuono y Pinto-Almeida, se logró alivio completo con esquemas diarios prolongados y sin recaídas.^{6,7} Sin embargo, también se han documentado fallas terapéuticas, como en el caso descrito por Rato y colaboradores, en el que no se observó mejoría.⁸

Estos hallazgos indican que la clofazimina puede ser útil en ciertos pacientes, pero su eficacia no es consistente, desde ausencia total de mejoría hasta alivio completo.²⁹

El resto de los tratamientos tópicos en pacientes con eritema discrómico perstans incluyen, principalmente, corticosteroides, hidroquinona, retinoides, ya sea en monoterapia o en combinación. Sin embargo, la respuesta clínica ha sido, en general, limitada, con alivio leve o nulo en la mayoría de los casos reportados. Los estudios retrospectivos no evidenciaron una eficacia significativa de estos esquemas combinados.^{10,11} Un caso aislado mostró mejoría con ruxolitinib tópico, lo que sugiere un posible beneficio en contextos específicos. Estos resultados destacan la necesidad de tratamientos tópicos más eficaces.¹²

En cuanto a los tratamientos sistémicos, la isotretinoína ha mostrado ser eficaz en monoterapia y en combinación con corticosteroides, con respuestas clínicas favorables en la mayoría de los casos comunicados.^{1,13,14} La dapsona también se ha prescrito con buenos resultados en algunos pacientes, aunque su efectividad no ha sido consistente en todos los estudios.^{15,16,17} Otras opciones menos frecuentes, como la griseofulvina y el pembrolizumab, han mostrado beneficios en casos aislados, aunque su administración permanece limitada por la escasa evidencia disponible.^{18,19}

En conjunto, estos hallazgos sugieren que, si bien existen alternativas sistémicas prometedoras, se requiere mayor evidencia para establecer su efectividad y seguridad a largo plazo.

En cuanto a otras opciones terapéuticas, como las modalidades con láser, la evidencia disponible sugiere una eficacia limitada en el tratamiento del eritema discrómico perstans. El uso de láser fraccionado no ablativo de 1550 nm, en monoterapia o en combinación con tratamientos tópicos, ha mostrado resultados clínicos poco satisfactorios.²⁰ Asimismo, el láser de rubí Q-switched tampoco evidenció mejoría en los casos comunicados.²¹ Estos hallazgos indican que, pese a su potencial teórico, las terapias basadas en láser no han demostrado beneficios clínicos significativos y, por tanto, no se consideran opciones efectivas en el tratamiento actual de esta dermatosis.

Entre las principales limitaciones de esta revisión destaca la ausencia de ensayos clínicos controlados acerca del tratamiento del eritema discrómico perstans, lo que puede atribuirse a la baja incidencia y prevalencia de esta enfermedad. La mayor parte de la evidencia disponible proviene de estudios observacionales, con limitaciones metodológicas importantes y no constituyen el diseño más adecuado para evaluar la eficacia de las intervenciones terapéuticas. Además, no fue posible hacer una evaluación sistemática del riesgo de sesgo debido a la marcada heterogeneidad en el diseño de los estudios incluidos. Otra dificultad relevante fue la falta de uniformidad en la medición de la variable de respuesta clínica (mejoría), porque ésta no se evaluó en los mismos periodos ni mediante escalas estandarizadas en todos los estudios, lo que dificulta la comparación y síntesis de los resultados.

Es evidente la necesidad de más ensayos clínicos controlados que permitan evaluar de manera objetiva la eficacia de las intervenciones terapéuticas en pacientes con eritema discrómico perstans. Estos estudios deben incluir métodos estandarizados para cuantificar la afección cutánea y la intensidad de la pigmentación, lo que permitirá la medición más precisa y reproducible

de la respuesta clínica. La implementación de escalas validadas y herramientas tecnológicas, como la colorimetría digital o la dermatoscopia, podría contribuir significativamente a establecer criterios uniformes de mejoría, facilitando la comparación entre tratamientos y fortaleciendo la base de evidencia para el tratamiento de esta dermatosis.

CONCLUSIONES

El tacrolimus tópico se perfila como el tratamiento más eficaz en pacientes con eritema discrómico perstans, mientras que otras opciones como la clofazimina, isotretinoína y dapsona han mostrado resultados variables. Gran parte de la evidencia proviene de estudios observacionales con limitaciones metodológicas, lo que resalta la necesidad de ensayos clínicos controlados que evalúen de forma objetiva la eficacia de las intervenciones y estandaricen la medición de la respuesta clínica.

Se recurrió al uso de la inteligencia artificial para la realización de este trabajo.

Agradecimientos

Agradecemos el apoyo brindado por nuestras instituciones, que fue fundamental para la realización de este trabajo.

REFERENCIAS

1. Diaz A, Gillihan R, Motaparthi K, Rees A. Combination therapy with prednisone and isotretinoin in early erythema dyschromicum perstans: A retrospective series. *JAAD Case Rep* 2020; 6 (3): 207-213. <https://doi.org.10.1016/j.jdc.2019.12.015>
2. Mahajan VK, Chauhan PS, Mehta KS, Sharma AL. Erythema dyschromicum perstans: Response to topical tacrolimus. *Indian J Dermatol* 2015; 60 (5): 525. <https://doi.org.10.4103/0019-5154.164452>
3. Ercan N. Erythema dyschromicum perstans in an infant with positive Darier sign: A case report successfully treated with tacrolimus. *Dermatol Ther* 2020; 33 (6): e14175. <https://doi.org.10.1111/dth.14175>

4. Wolfshohl JA, Geddes ER, Stout AB, Friedman PM. Improvement of erythema dyschromicum perstans using a combination of the 1,550-nm erbium-doped fractionated laser and topical tacrolimus ointment. *Lasers Surg Med* 2017; 49 (1): 60-62. <https://doi.org/10.1002/lsm.22567>
5. Leung N, Oliveira M, Selim MA, et al. Erythema dyschromicum perstans: A case report and systematic review of histologic presentation and treatment. *Int J Womens Dermatol* 2018; 4 (4): 216-222. <https://doi.org/10.1016/j.ijwd.2018.08.003>
6. Micciantuono SR, Cardona L, Pinzon-Plazas M, Rendon M. Erythema dyschromicum perstans: successful treatment with clofazimine under a single-patient investigational new drug study. *Cosmetic Dermatology* 2009; 22 (6): 299-302.
7. Pinto-Almeida T, Caetano M, Alves R, et al. Ashy dermatosis - treatment with clofazimine. *J Portuguese Soc Dermatol Venereol* 2013; 70 (3): 365. <https://doi.org/10.29021/spdv.70.3.15>
8. Rato M, Monteiro AF, Aranha J, Tavares E. Ashy dermatosis with involvement of mucous membranes. *An Bras Dermatol* 2017; 92 (5 Suppl 1): 17-20. <https://doi.org/10.1590/abd1806-4841.2017613>
9. Garais JA, Landau D, Garay IS, et al. Eritema discrómico perstans: a propósito de tres casos. *Arch Argent Dermatol* 2016; 66 (6): 164-168.
10. Cheng HM, Chuah SY, Gan EY, et al. A retrospective clinicopathological study comparing lichen planus pigmentosus with ashy dermatosis. *Australas J Dermatol* 2018; 59 (4): 322-327. <https://doi.org/10.1111/ajd.12813>
11. Chang SE, Kim HW, Shin JM, et al. Clinical and histological aspect of erythema dyschromicum perstans in Korea: A review of 68 cases. *J Dermatol* 2015; 42 (11): 1053-7. <https://doi.org/10.1111/1346-8138.13002>
12. Srinivasan D, Gottlieb A. Successful management of erythema dyschromicum perstans following topical ruxolitinib therapy. *J Drugs Dermatol* 2023; 22 (3): 297-299. <https://doi.org/10.36849/JDD.7156>. PMID: 36877872.
13. Wang F, Zhao Y, Wang Z, et al. Erythema dyschromicum perstans response to isotretinoin. *JAMA Dermatol* 2016; 152 (7): 841-842. <https://doi.org/10.1001/jamadermatol.2015.6185>
14. Al Janahi S, Abdelhadi S, Ruszczak Z. Erythema dyschromicum perstans following influenza vaccine. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2024; 38: e907-e909. <https://doi.org/pbidi.unam.mx:2443/10.1111/jdv.19988>
15. Bahadir S, Cobanoglu U, Cimsit G, et al. Erythema dyschromicum perstans: response to dapsone therapy. *Int J Dermatol* 2004; 43 (3): 220-2. <https://doi.org/10.1111/j.1365-4632.2004.01984.x>
16. Hossain M, Bhuian I, Wahab A, et al. Outcome of dapsone in the treatment of ashy dermatosis. *J Shaheed Suhrawardy Med Coll* 2012; 4 (1): 18-21. <https://doi.org/10.3329/jssmc.v4i1.11998>
17. Ergin P, Erdoğan B, Evliyaoğlu D, et al. Eritema diskromikum perstans tanılı iki olguda dapsona yanıtın değerlendirilmesi. *Fırat Tıp Dergisi* 2007; 12 (1), 73-75.
18. Berger RS, Hayes TJ, Dixon SL. Erythema dyschromicum perstans and lichen planus: are they related? *J Am Acad Dermatol* 1989; 21 (2 Pt 2): 438-42. [https://doi.org/10.1016/s0190-9622\(89\)80055-6](https://doi.org/10.1016/s0190-9622(89)80055-6)
19. Takeda K, Fujimura T, Tsuchiyama K, et al. Pembrolizumab resolves adult ashy dermatosis developing in patients with squamous cell carcinoma of the lung. *J Dermatol* 2019; 46 (3): 271-273. <https://doi.org/10.1111/1346-8138.14775>
20. Kroon MW, Wind BS, Meesters AA, et al. Non-ablative 1550 nm fractional laser therapy not effective for erythema dyschromicum perstans and postinflammatory hyperpigmentation: a pilot study. *J Dermatolog Treat* 2012; 23 (5): 339-44. <https://doi.org/10.3109/09546634.2011.565016>
21. Imanishi H, Tsuruta D, Kobayashi H, et al. Two cases of unilateral ashy dermatosis. *Case Rep Dermatol* 2011; 3 (1): 1-4. <https://doi.org/10.1159/000323663>
22. Wind BS, Meesters AA, Kroon M, et al. Formation of fibrosis after nonablative and ablative fractional laser therapy. *Dermatol Surg* 2012; 38: 437-42.
23. Love PB. Erythema dyschromicum perstans. In: Love P, Kundu R, editors. *Clinical cases in skin of color. Clinical Cases in Dermatology*. Springer, Cham. 2016.
24. Fabbrocini G, Cacciapuoti S, Izzo R, et al. Efficacy of narrowband UVB phototherapy in erythema dyschromicum perstans treatment: Case reports. *Acta Dermatovenerol Croat* 2015; 23 (1): 63-5.
25. Osswald SS, Proffer LH, Sartori CR. Erythema dyschromicum perstans: a case report and review. *Cutis* 2001; 68 (1): 25-8.
26. Muñoz C, Chang AL. A case of Cinderella: erythema dyschromicum perstans (ashy dermatosis or dermatosis cinecienta). *Skinmed* 2011; 9 (1): 63-4.
27. Tlougan BE, Gonzalez ME, Mandal RV, et al. Erythema dyschromicum perstans. *Dermatol Online J* 2010; 16 (11): 17.
28. Antonov NK, Braverman I, Subtil A, Halasz CL. Erythema dyschromicum perstans showing resolution in an adult. *JAAD Case Rep* 2015; 1 (4): 185-7.
29. Convit J, Piquero-Martín J, Perez RM. Erythema dyschromicum perstans. *Int J Dermatol* 1989; 28 (3): 168-9. <https://doi.org/10.1111/j.1365-4362.1989.tb02453.x>

<https://doi.org/10.24245/dermatolrevmex.v69i5.10736>

Nuevos tratamientos en alopecia androgenética

New treatments in androgenetic alopecia.

Paulina Rita Corona Castillo,¹ Sergio Vañó Galván,² Elvia Andrés Hernández³

Resumen

ANTECEDENTES: La alopecia androgenética es el tipo más común de pérdida de cabello. Aunque existen tratamientos aprobados, como minoxidil y finasterida, su eficacia es variable y pueden tener efectos adversos, lo que ha impulsado la búsqueda de nuevas opciones terapéuticas.

OBJETIVO: Describir las terapias actuales y emergentes para la alopecia androgenética basadas en la bibliografía científica reciente.

METODOLOGÍA: Búsqueda en bases de datos como PubMed, ScienceDirect, RIMA, National Library of Medicine, ClinicalTrials.gov, Food and Drug Administration web y Good Clinical Practice Network, utilizando términos como: "alopecia androgenética", "minoxidil", "dutasterida", "espironolactona" y "nuevas terapias". Se incluyeron artículos originales, revisiones y ensayos clínicos publicados entre 2014 y 2024.

RESULTADOS: Se seleccionaron 48 referencias relevantes. Los tratamientos actuales incluyen inhibidores de la 5 α -reductasa (finasterida, dutasterida), minoxidil y espironolactona. Entre los tratamientos emergentes destacan formulaciones tópicas de finasterida, clascoterona y bicalutamida; nuevos agentes como cetirizina, pirilutamida, SAMiRNA, tratamientos con exosomas, toxina botulínica y estudios en curso con anticuerpos monoclonales. Estas opciones buscan mejorar la eficacia, la tolerancia y el apego.

CONCLUSIONES: El tratamiento de la alopecia androgenética está en constante evolución. Las nuevas terapias ofrecen alternativas con potencial de mayor eficacia y menos efectos adversos. Su aplicación podría transformar el proceso terapéutico en los próximos años.

PALABRAS CLAVE: Alopecia androgenética; toxina botulínica; mesoterapia; bicalutamida; espironolactona; finasterida; exosomas.

Abstract

BACKGROUND: Androgenetic alopecia is the most common type of hair loss. Although approved treatments such as minoxidil and finasteride exist, their efficacy is variable and they may cause adverse effects, which has driven the search for new therapeutic options.

OBJECTIVE: To describe current and emerging therapies for androgenetic alopecia based on recent scientific literature.

METHODOLOGY: A search was conducted in databases such as PubMed, ScienceDirect, RIMA, National Library of Medicine, ClinicalTrials.gov, the Food and Drug Administration website, and Good Clinical Practice Network using terms like "androgenetic alopecia", "minoxidil", "dutasteride", "spironolactone", and "new therapies". Original articles, reviews, and clinical trials published between 2014 and 2024 were included.

RESULTS: A total of 48 relevant references were selected. Current therapies include 5 α -reductase inhibitors (finasteride, dutasteride), minoxidil, and spironolactone. Emerging treatments include topical formulations of finasteride, clascoterone, and bicalutamide; novel agents such as cetirizine, pyrilutamide, SAMiRNA; treatments with exosomes, botulinum toxin; and ongoing studies with monoclonal antibodies. These options aim to improve efficacy, tolerability, and adherence.

¹ Dermatóloga. Directora de Clínica Dermatológica Skintopia, Ciudad de México.

² Dermatólogo y tricólogo. Codirector del máster internacional de tricología y trasplante capilar. Coordinador del Grupo Español de Tricología. Director del grupo de investigación Tricohrc.

³ Dermatóloga, práctica privada, Ciudad de México.

ORCID

<https://orcid.org/0009-0005-1299-5791>

Recibido: abril 2024

Aceptado: abril 2024

Correspondencia

Paulina Rita Corona Castillo
pauderma@gmail.com

Este artículo debe citarse como: Corona-Castillo PR, Vañó-Galván S, Andrés-Hernández E. Nuevos tratamientos en alopecia androgenética. Dermatol Rev Mex 2025; 69 (5): 645-659.

CONCLUSIONS: Androgenetic alopecia treatment is continuously evolving. New therapies offer alternatives with the potential for greater efficacy and fewer adverse effects. Their implementation could transform therapeutic approaches in the coming years.

KEYWORDS: Androgenetic alopecia; Botulinum toxins; Mesotherapy; Bicalutamide; Spironolactone; Finasteride; Exosomes.

ANTECEDENTES

La alopecia androgenética es el tipo más común de pérdida de cabello. Aunque existen tratamientos aprobados, como minoxidil y finasterida, su eficacia es variable y pueden causar efectos adversos, lo que ha impulsado la búsqueda de nuevas opciones terapéuticas.^{1,2}

La alopecia androgenética es la causa más frecuente de pérdida de pelo en hombres y mujeres.³ Esta alopecia se caracteriza por la pérdida progresiva de pelo terminal con miniaturización del pelo en áreas de piel cabelluda sensibles a andrógenos.^{4,5} La incidencia se incrementa a medida que aumenta la edad y es más común en caucásicos, seguidos de asiáticos y americanos.⁴ A partir de los 70 años, alrededor del 80% de los hombres y 50% de las mujeres caucásicas manifestarán alopecia androgenética.³

Los andrógenos participan de forma importante, su influencia es mayor en hombres y probablemente en mujeres. Los folículos pilosos son genéticamente susceptibles a los andrógenos en personas con alopecia androgenética. La enzima 5- α -reductasa juega un papel muy importante porque convierte la testosterona libre en 5- α -dihidrotestosterona (5- α -DHT), que se une

a un receptor andrógeno en la papila dérmica y activa a los genes responsables de la pérdida gradual de pelo,⁵ así como vías de señalización donde se expresan proteínas inhibitorias del crecimiento del pelo, como TGF- β y DKK-1, que favorecen la apoptosis de las células de la papila dérmica del folículo y los queratinocitos foliculares que, a su vez, genera la miniaturización y enlentecimiento de la fase anágena de crecimiento del pelo. Debido que la DHT se produce también en los ovarios y los testículos, los tratamientos están enfocados hacia el bloqueo o destrucción del receptor de andrógenos.⁶

El objetivo de esta revisión es describir los tratamientos más recientes en alopecia androgenética, en hombres y en mujeres, y su aprobación o etapa de ensayo clínico en la que se encuentra el tratamiento, así como la descripción de los últimos resultados de los tratamientos emergentes contra la alopecia androgenética.

METODOLOGÍA

Inclusión de artículos recientes publicados en las bases de datos PubMed, ScienceDirect, RIMA, National Library of Medicine, ClinicalTrials.gov, Food and Drug Administration web y Good Clinical Practice Network.

RESULTADOS

Mesoterapia con dutasterida

La dutasterida es un fármaco que inhibe a la enzima 5-alfa-reductasa tipo I y II; sin embargo, su administración en alopecia androgenética sigue siendo *off-label* (medicamento prescrito en afecciones distintas a las autorizadas),⁵ pero su eficacia en esta alopecia ya se ha aprobado. A este tratamiento se le han atribuido varios efectos secundarios cuando se administra por vía sistémica: impotencia sexual, alteraciones en la eyaculación y disminución de la libido; sin embargo, el riesgo de estos efectos adversos sigue en controversia. En 15 estudios doble ciego control vs placebo se encontró un riesgo relativo de 1.37 (IC95%) de padecer disfunción sexual.⁷

Un metanálisis y revisión sistemática que analizó 17 estudios con 17,494 pacientes con alopecia androgénica en tratamiento con dutasterida vía oral reveló que los inhibidores de la 5 α -reductasa se asocian con mayor riesgo de disfunción sexual y eréctil en hombres con hiperplasia prostática benigna. Sin embargo, no se encontró una asociación significativa de estos efectos adversos en hombres con alopecia androgenética.⁸

Sin embargo, para reducir estos posibles efectos secundarios, al limitar la absorción sistémica de la dutasterida, su uso en mesoterapia se ha incrementado en últimos años. La técnica de mesoterapia implica la microinyección de sustancias a la dermis o al tejido celular subcutáneo.⁵

Saceda-Corralo y su grupo llevaron a cabo un estudio prospectivo, publicado en 2017, que incluyó seis pacientes diagnosticados con alopecia androgenética. Se les practicó mesoterapia con 1 mL de dutasterida 0.01% a lo largo de seis meses, con una sesión cada tres meses y un total de tres sesiones. En este estudio se hicieron mediciones séricas de testosterona libre, 5-alfa-DHT

y 3-alfa glucurónido de androstenediol antes y al finalizar el tratamiento con el objetivo de observar si ocurrieron cambios. Todos los pacientes mostraron mejoría en el diámetro y densidad del pelo evaluado por tricoscopia; no se encontraron efectos adversos y las concentraciones séricas hormonales no mostraron diferencia.⁹

En otro estudio, también de Saceda-Corralo y su grupo, que fue retrospectivo, observacional y analítico, se incluyeron 541 pacientes (387 mujeres y 154 hombres) con, al menos, dos sesiones con mesoterapia con dutasterida durante seis meses o más. Se evaluó la respuesta al tratamiento con dutasterida 0.01% con 1 cm de intervalo entre cada aplicación usando un volumen total de 1.5 a 3 mL. Sólo 86 pacientes pudieron evaluarse con mesoterapia con dutasterida después de 12 meses y en 71 de ellos se observó mejoría.⁵ **Figura 1**

En otro estudio doble ciego que comparó placebo contra control, efectuado en 2020 por Ruelas y su grupo, se evaluaron 34 pacientes que recibieron dutasterida tópica al 0.01% con técnica de micropunciones usando 1 ml de la solución y como monoterapia. Se aplicaron cada cuatro semanas con un total de tres sesiones y posterior seguimiento hasta las 20 semanas. Se usaron fotografías para evaluar la mejoría de acuerdo con la escala de Hamilton-Norwood y se observó que el 52.9% de los pacientes mostraron una mejoría importante de un grado en esa escala. Sin embargo, el 88.2% de los pacientes refirieron dolor moderado a pesar de la aplicación de lidocaína tópica.

En conclusión, la mesoterapia con dutasterida es efectiva en alopecia androgenética en mujeres y en hombres; los efectos secundarios de este tratamiento son pasajeros y el dolor moderado fue el más frecuente. En estos estudios no se observaron efectos adversos sexuales. Es posible decir que administrar este tratamiento con intervalo de al menos cuatro semanas, incluso



Figura 1. A. Paciente masculino de 32 años con alopecia androgenética grado III en el área del vértice. **B.** Mejoría después de 12 meses de tratamiento con mesoterapia con dutasterida cada tres meses como monoterapia. Tomada de la referencia 5.

cada tres meses, es efectivo, por lo que es una opción para pacientes que externalizan el miedo a los efectos adversos de dutasterida por vía oral.

Mesoterapia con bicalutamida

La bicalutamida es un antagonista selectivo de los receptores de andrógenos.¹⁰ Su administración vía oral ha demostrado ser efectiva y segura para el tratamiento de la alopecia androgenética en mujeres posmenopáusicas. No ejerce efectos en las concentraciones de testosterona, estrógenos o prostaglandinas.¹¹

Gómez y colaboradores llevaron a cabo un estudio retrospectivo en Madrid, España, en el que evaluaron mujeres con alopecia androgenética y signos o síntomas de hiperandrogenismo. La bicalutamida al 0.5% se aplicó en forma de mesoterapia. Cada sesión consistió en la administración de 1 mL de bicalutamida al 0.5%, junto con 1 mL de lidocaína al 2%, que se utiliza como anestésico local para reducir la incomodidad durante el procedimiento. Estas sesiones se llevaron a cabo mensualmente, con un total de tres sesiones en cada paciente. Los puntos de inyección se distribuyeron a 4 cm a ambos lados de la línea media interparietal, desde el inicio frontal de la piel cabelluda hasta el vértice, con un volumen depositado de 0.01 mL por punción.¹⁰

La indicación de este fármaco es el cáncer de próstata; sin embargo, al actuar en la papila dérmica en los folículos se ha comenzado a utilizar y actualmente está fuera de indicación para alopecia femenina.¹¹

Espironolactona tópica

La espironolactona se administra para el tratamiento de la hipertensión como antagonista de la aldosterona y diurético.¹² Este fármaco también bloquea los receptores de andrógeno en algunos tejidos y es muy indicado como antiandrógeno para el tratamiento de hirsutismo, acné y seborrea.¹³

Su principal forma de uso farmacéutico es por vía oral, a dosis entre 50 y 200 mg/día, sin encontrar

efectos adversos graves con su administración a largo plazo a esta dosis.¹² Sin embargo, administrada por esta vía se absorbe poco por el tubo digestivo con variación en su biodisponibilidad. Por ello comenzó su investigación por vía tópica por la que se observó su alta absorción en el sitio de aplicación, con lo que se evita la vía sistémica y sus efectos adversos.¹⁴

Abdel y su grupo efectuaron un estudio para evaluar el efecto de minoxidil gel al 5% y espironolactona gel al 1% en el tratamiento de alopecia androgenética en hombres y mujeres durante 12 meses. Estudiaron 39 pacientes hombres y 21 mujeres divididos en tres grupos: grupo I: tratados con minoxidil al 5% en gel; grupo II: tratados con espironolactona tópica en gel al 1% y grupo III: tratado con ambos durante un año. En el grupo I se encontró una mejoría variable del 90%, en el grupo II la mejoría fue del 80% y en el grupo III del 100%, por lo que se concluyó que, a pesar de que la mejoría en alopecia androgenética con la espironolactona es variable, se observó en todos los pacientes. Asimismo, la combinación de ambos tratamientos logró mejores resultados y relativa seguridad (en un 20% se observó dermatitis de contacto leve únicamente).¹²

La espironolactona no tiene indicación dermatológica aprobada por la FDA.¹³

Finasterida tópica

La eficacia clínica de la finasterida oral para el tratamiento de la alopecia androgenética está bien establecida y, aunque es bien tolerada, se ha asociado con efectos adversos, como disfunción eréctil, disminución de la libido y depresión,¹⁵ por lo que su aplicación tópica ayudaría a disminuir los potenciales efectos adversos sistémicos de la administración por vía oral.¹⁶ **Figura 2**

Mazarella y colaboradores efectuaron el primer estudio que probó la finasterida tópica en huma-

nos y demostraron una disminución significativa en la tasa de pérdida de pelo, sin cambios en las concentraciones plasmáticas de testosterona libre y total y de la DHT.¹⁵

La fase clínica I y II de finasterida tópica estableció una dosis en solución de 0.25% con aplicación una vez al día y se observó una máxima disminución de la DHT en la piel cabelluda.¹⁷

En 2022 concluyó el estudio fase III que evaluó la eficacia, seguridad y farmacocinética de finasterida tópica al 0.25% a una concentración de 2.275 mg/mL, igualmente aplicado una vez al día en la piel cabelluda con dispositivo en aerosol en forma de cono. Se evaluó si la mejoría era equivalente a la de finasterida oral. A la semana 24 se evaluó a los pacientes y la eficacia observada con finasterida tópica vs placebo fue significativamente mayor y los resultados fueron similares entre finasterida oral y tópica;¹⁵ sin embargo, con este último no se demostró una diferencia significativa en el diámetro del pelo en comparación con la evaluación basal.¹⁶ Asimismo, no se encontraron efectos adversos graves y las concentraciones séricas de finasterida fueron mucho más bajas con la vía tópica vs oral. Igualmente se observó menor disminución de la DHT sérica con la vía tópica vs la oral.^{15,16}

En el estudio de Suchonwanit y su grupo se evaluó la eficacia de la combinación de finasterida tópica al 0.25% y minoxidil al 3% comparado con sólo minoxidil tópico en mujeres posmenopáusicas con alopecia androgenética.¹⁸ Ambos grupos mostraron incremento en la densidad del pelo; sin embargo, en el grupo de minoxidil-finasterida se observó mayor incremento de la cantidad de pelos por cm², pero sin significación estadística en ambos grupos. El diámetro del pelo se incrementó significativamente en el grupo que recibió ambos fármacos vs sólo minoxidil, por lo que la administración de ambos fármacos aumenta la eficacia.^{16,18}

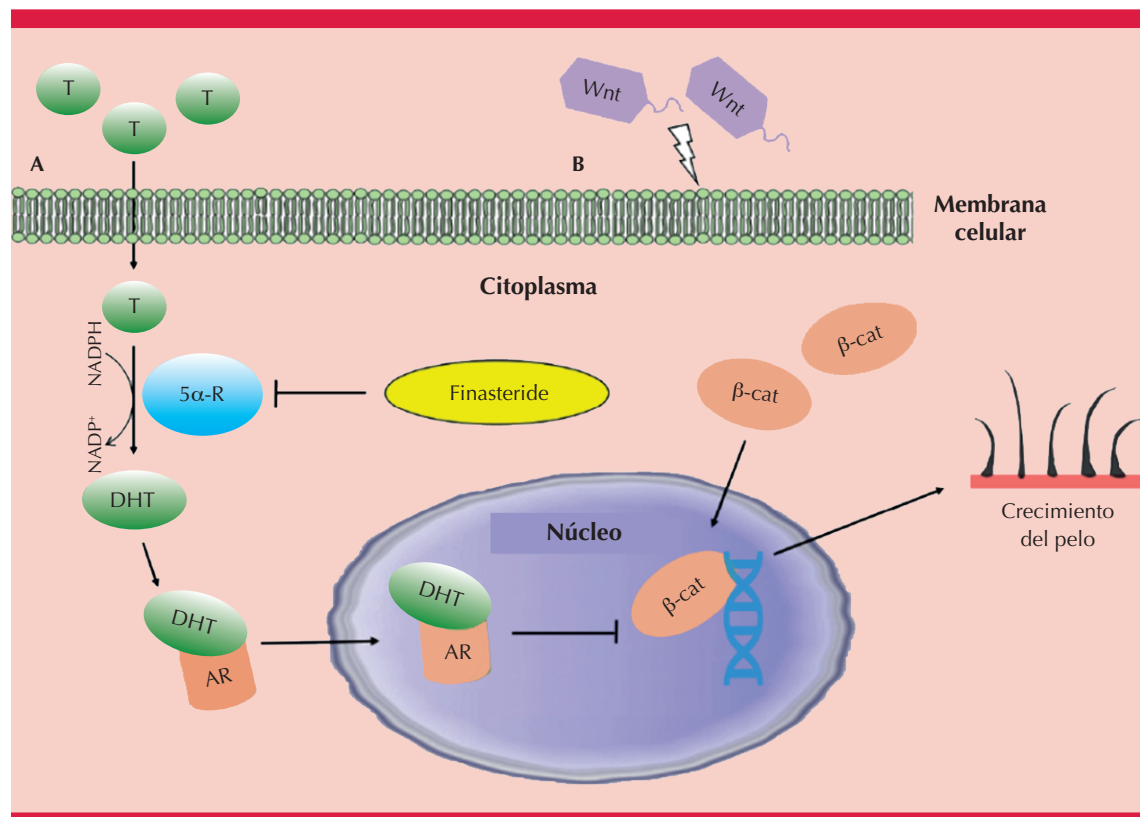


Figura 2. La finasterida tópica bloquea la conversión de testosterona a dihidrotestosterona previniendo la pérdida de pelo.

Tomada de la referencia 16.

Se requieren más estudios para evaluar las consecuencias a largo plazo de la administración de finasterida tópica y para establecer la formulación más pertinente (solución, gel o aerosol).¹⁶

Toxina botulínica

Las investigaciones recientes han enfocado su estudio también en los músculos anclados a la galea aponeurótica (músculo occipital, frontal, auricular y temporal) y su relación con alopecia androgenética. Estos músculos están contraídos de forma involuntaria y crónica en hombres con alopecia androgenética, lo que provoca una disminución del flujo sanguíneo en los tejidos; además, en modelos con ratones se ha sugerido

que cuando los músculos frontal y occipital están contraídos, la tensión que ejercen a través de la galea aponeurótica desencadena el patrón y la evolución de la alopecia androgenética.¹⁹

En las áreas alopécicas hay insuficiencia microvascular, por lo que la conversión de testosterona a dihidrotestosterona ocurre en un ambiente con escasa oxigenación. Por ello, sería muy razonable administrar toxina botulínica en pacientes con alopecia androgenética para promover la relajación de los músculos, lo que ayudaría a disminuir la presión sobre los vasos sanguíneos y, por lo tanto, incrementaría el aporte de oxígeno en la piel cabelluda; adicionalmente, habría un efecto de disminución de la DHT secundario

a este aumento de flujo sanguíneo, efecto llamado *wash out*, lo que evitaría la secreción de TGF- β 1 y, por lo tanto, disminuiría la apoptosis.²⁰

Figura 3

La toxina botulínica tipo A (TBA) es una neurotoxina que limita la liberación de acetilcolina en la unión neuromuscular y comenzado a probarse en pacientes con alopecia androgenética. Zhou y su grupo llevaron a cabo un estudio comparativo entre dos grupos de pacientes con diagnóstico de alopecia androgenética tratados con TBA y TBA más finasterida, respectivamente. Se incluyeron 30 personas en el primer grupo y 33 en el segundo, todos con evaluación de Hamilton Norwood grados II y IV. Se administraron 100 U/mL de TBA diluida en 3 ml de solución salina al 0.9% con aplicación de 30 inyecciones intramusculares, distribuidas en el músculo frontal, temporal, periauricular y occipital. Este tratamiento se administró cada tres meses con un total de cuatro

veces. En ambos grupos se observó aumento de la cantidad de pelos en comparación con el conteo previo al tratamiento, aumento en la densidad de forma significativa del 84.8 vs 73.3% en el grupo de TBA más finasterida vs el grupo con sólo TBA, respectivamente.

El tratamiento fue bien tolerado con sólo tres pacientes que refirieron dolor, eritema y edema y uno que manifestó náusea y dificultad para respirar asociadas con el procedimiento y no con la toxina.²¹ Aún faltan más estudios por realizar y este tratamiento todavía no cuenta con aprobación por la FDA.

GT20029

En los últimos años los tratamientos dirigidos a la degradación de proteínas se han convertido en una de las terapias más prometedoras para eliminar proteínas específicas relacionadas con ciertas enfermedades usando mecanismos celulares de autodestrucción.²²

La quimera dirigida a la proteólisis (PROTAC, *proteolysis targeting chimera*)²³ se ha investigado de forma extensa por sus ventajas exclusivas en la inhibición de moléculas pequeñas homólogas.²⁴ En vez de actuar como un inhibidor enzimático clásico, el mecanismo de acción de una PROTAC consiste en la inducción selectiva de la degradación intracelular de esta proteína.²³

Una PROTACT está formada por dos moléculas de unión a proteínas unidas por un puente, donde uno de los ligandos reconoce a la proteína de interés que pretende degradar y el otro se une con la ubiquitina ligasa E3.^{23,24} La unión de la ubiquitina ligasa E3 provoca ubiquitinación de la proteína diana,²³ proceso por el que hay una modificación enzimática proteica postraduccional ATP dependiente.²⁵ El resultado es que la enzima queda marcada por la ubiquitina, lo que provoca que un proteosoma se una y, por lo tanto, se degrade.²³ **Figura 4**

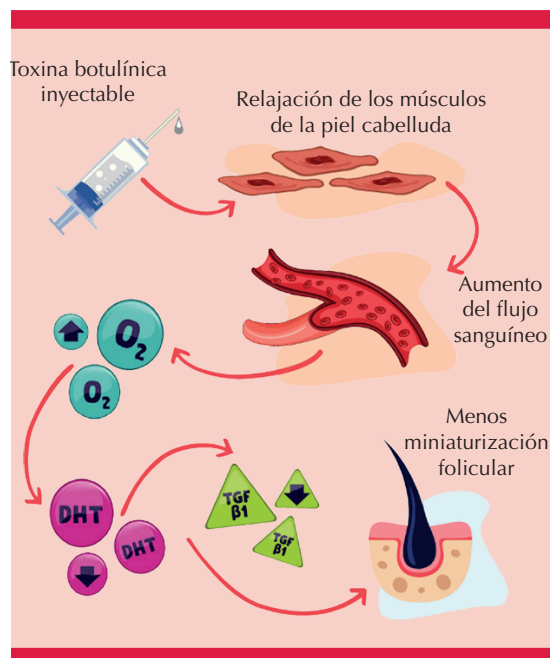


Figura 3. Mecanismo de acción de la toxina botulínica.

Tomada de la referencia 20.

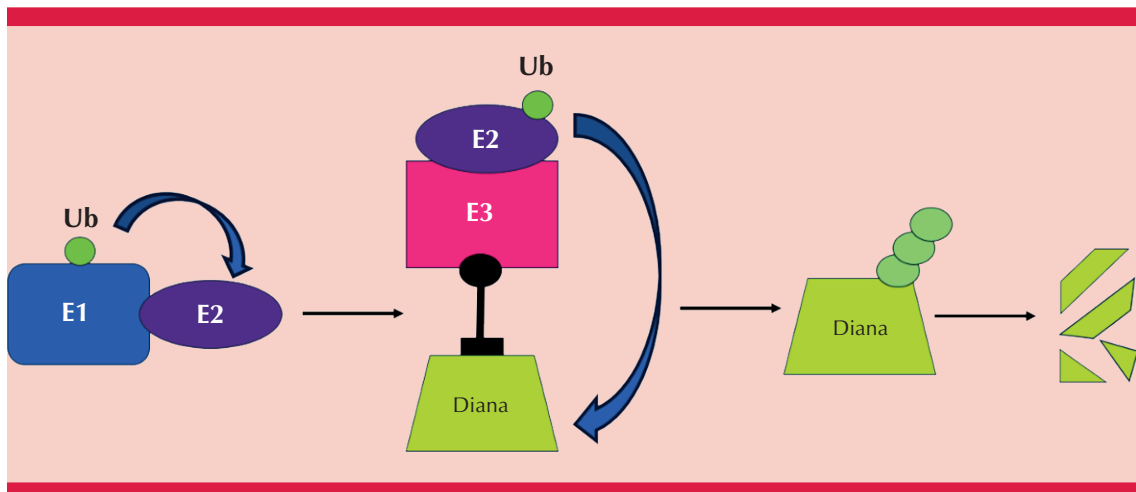


Figura 4. Ubiquitinación.
Tomada de la referencia 23.

Al final el PROTAC se libera de sus ligandos y se recicla para degradar otra proteína de interés aboliendo su función.²⁴

El PROTAC llamado GT20029 se desarrolló hace poco en China para el tratamiento de la alopecia androgenética, y es el primer PROTAC tópico. Éste degrada al receptor de andrógeno en el folículo piloso y, por lo tanto, la activación de TGF β -1, lo que evita la miniaturización de los folículos y previene el adelgazamiento y caída del pelo.²⁶

La fase clínica I de este estudio comprendió de octubre de 2022 a abril de 2023. Fue un estudio con distribución al azar, doble ciego, controlado con placebo en grupo paralelo para evaluar la seguridad, tolerabilidad y la farmacocinética del PROTAC GT20029 de forma tópica con dosis ascendente en pacientes con alopecia androgenética o acné durante 14 días.²⁷

Se observaron concentraciones plasmáticas prácticamente nulas del fármaco, por lo que se evitaría la exposición sistémica al mismo y, por lo tanto, efectos secundarios graves.²⁷

Otros resultados encontrados fueron que el fármaco es seguro y bien tolerado en todas las dosis administradas. Los efectos adversos emergentes a este tratamiento fueron sequedad, prurito y dolor en el sitio de aplicación sin otros eventos graves.²⁷

En la actualidad GT20029 está en fase clínica II, en un estudio multicéntrico, con distribución al azar, doble ciego, controlado con placebo, cuyo objetivo es demostrar la eficacia y seguridad de este componente en áreas alopécicas durante 12 semanas de administración.²⁶

Pirilutamida

La pirilutamida, también conocida como KX-826,^{28,29} es un antiandrógeno no esteroide selectivo del receptor de andrógeno que evita la unión de la DHT a este receptor en los folículos pilosos.³⁰

Este fármaco está en estudio clínico fase III. La fase I se completó en 2021 y consistió en evaluar la seguridad, tolerabilidad y farmacocinética.²⁹ La solución tópica de pirilutamida se aplicó en

la piel cabelluda de hombres sanos con alopecia androgenética una vez al día durante 14 días;³¹ se demostró que es segura y efectiva.⁴

En la actualidad está en fase clínica II y III en China para el tratamiento de la alopecia androgenética en mujeres y en hombres. En la fase II se evaluó la eficacia del fármaco a través del cambio en el diámetro y conteo del pelo en el área de aplicación del fármaco³² y se encontró que KX-826 sí promueve el crecimiento del pelo al 0.5%, aplicado dos veces al día, con muy pocos efectos adversos, el más importante es la sensibilidad local en el sitio de aplicación.³² En Estados Unidos está en fase clínica II para hombres.⁴

SAMiRNA

Los fármacos enfocados a la interferencia del ARN (RNAi) tienen la capacidad de inhibir la expresión de genes que causan cierta enfermedad de una forma secuencial y específica y en cuyo mecanismo de acción hay intervención de la vía del interferón que inhibe la transcripción del ARN.³³

En 2011 se inició la investigación de las moléculas llamadas siRNAs que están conformadas por ARN bicatenario de 21 a 22 nucleótidos que pueden producir un “silenciamiento” o interferencia de genes y que inhibe la formación de una proteína diana.³⁴

Sin embargo, las formulaciones RNAi tienen poca eficacia debido a su limitada liberación a las células de la piel y de los folículos pilosos y las siRNA tienen un efecto inflamatorio que pudiera exacerbar la alopecia. Se han realizado formulaciones en nanopartículas de los siRNAs; sin embargo, en recientes investigaciones *in vitro* se ha probado una nueva tecnología con base en micelas autoensambladas inhibitoras de AR, llamadas SAMiRNA, que están compuestas por un polímero hidrofílico de polietilén-glicol y un

hidrocarbón hidrofóbico conjugado AND-ARN heterodúplex. Esta nueva formulación evita la activación del sistema inmunológico, lo que disminuye la inflamación en el sitio de aplicación. Esta molécula es menor a los 100 nm y con carga neutra, lo que la hace ideal para su absorción en las células.

Los resultados *in vitro* de este medicamento con la diana específica para el receptor de andrógeno (unión a la formulación receptor de andrógeno 68 y 109) demostraron una disminución significativa de la expresión del mRNA dependiente de la dosis; la más potente fue la formulación con AR68. **Figura 5.**³⁵

La fase clínica II que administró AMiRNA-AR68 (5 mg/mL) una vez a la semana concluyó y demostró incremento en la densidad del pelo a la semana 24 con aumento de la cantidad total de pelos contados en una tasa del 4.4%. Los efectos adversos incluyeron eritema, edema y prurito en el sitio de aplicación, que desaparecieron al otorgarse tratamiento específico dermatológico.³⁶

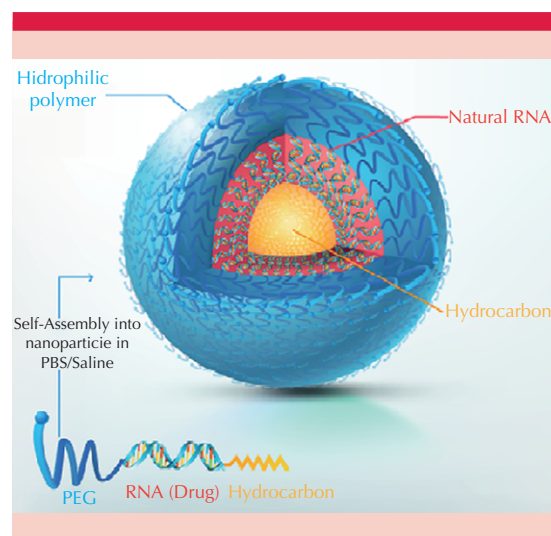


Figura 5. Esquema de las nanopartículas de SAMiRNA. Tomada de la referencia 36.

Anticuerpo monoclonal HMI-115

Los fármacos biológicos son productos obtenidos de células vivas y se producen mediante biotecnología a partir de cultivos de células transgénicas humanas, animales o de microorganismos.³⁷ Los anticuerpos monoclonales son del tipo IgG, de los que la región variable determina la especificidad y selectividad del anticuerpo monoclonal y la región cristalizable se encarga de la funcionalidad. Esto provoca la activación de la inmunidad celular y, por lo tanto, la muerte celular.³⁸ En la actualidad está en estudio el anticuerpo monoclonal HMI-115, que inhibe al receptor de prolactina.

La prolactina modula al sistema inmunológico y actúa, sistémicamente, como hormona y, localmente, como citocina. Se ha demostrado la existencia del receptor de prolactina en células como queratinocitos, fibroblastos, glándulas sudoríparas y en folículos pilosos. En estudios recientes se ha visto que el papel que juega el receptor de prolactina es muy importante en las alopecias.

La prolactina incrementa la síntesis de INF- γ , que actúa inhibiendo a las células de la papila dérmica sobre su acción en el mantenimiento del anágeno.³⁹ Por ello se ha iniciado el estudio en humanos del anticuerpo monoclonal HMI-115 en aplicación subcutánea en 2022. En su fase clínica I de ese estudio se evaluó el cambio en el recuento de pelo en el sitio de aplicación del fármaco y cambios en el diámetro del pelo en hombres y en mujeres, cuyos resultados aún están por esclarecerse por completo.⁴⁰

Exosomas

Los exosomas son nanovesículas extracelulares liberados por casi todas las células eucariotas; su tamaño varía entre 30 y 200 nM, aunque existen otros que son microvesículas de 100 a 1000 nm. Derivan de células madre mesenquimales y tienen efectos paracrinos.⁴¹

Estas nanopartículas se han comenzado a investigar como tratamiento de distintas alopecias porque contienen potentes citocinas y factores de crecimiento del pelo,⁴² inducen proliferación y migración de células de la papila dérmica y secreción de VEGF e IGF-1 *in vitro*; asimismo, en ratones se ha observado que la administración intradérmica favorece el cambio en el ciclo del pelo de telógeno a anágeno, así como el retraso del pelo para el catágeno. También se ha encontrado la expresión de beta-catenina y la activación de la vía Sonic Hedgehog, que son vías de señalización para la morfogénesis y regeneración celular. Además, los exosomas favorecen la homeostasia y la remodelación de los tejidos.⁴³

Los exosomas provenientes de células madre del tejido adiposo son las que más evidencia clínica han demostrado, ayudando a la regeneración del pelo al promover la diferenciación de las células de la papila dérmica por la vía Wnt/ β -catenina y la expresión de VEGF, aunque también han comenzado a estudiarse *in vitro* exosomas provenientes de la vaina radicular externa del folículo y de la médula ósea.⁴⁴

Los exosomas no están aprobados por la FDA, incluso en 2019 y reiterado en 2020, esta administración emitió una declaración que prevenía que estos fármacos no estaban aprobados ni habían demostrado ser efectivos, por lo que no se recomienda su administración, lo anterior debido al reporte de cinco pacientes que tuvieron efectos adversos graves: infecciones y sepsis después de dos meses de iniciar el tratamiento con estos productos. Incluso, hay varios estudios bien documentados de eventos adversos del uso de células madre: formación de tumores ectópicos, disminución de la microvasculatura, administración de toxinas y rechazo celular por el huésped; sin embargo, no se han demostrado estos efectos con la administración de exosomas.⁴⁴

Los efectos adversos comunes y menores con esta terapia son dolor leve en el sitio de inyección con una duración de 24 a 48 horas postratamiento. La aplicación estudiada es mensual hasta 12 semanas.⁴²

Casi todas las publicaciones de eficacia y seguridad de los exosomas son estudios preclínicos o con muy pocos participantes y aún existen varias dudas acerca de su mecanismo de acción, seguridad y estandarización de los protocolos de uso, que incluyen la dosis y cuál es la fuente más segura de extracción de estos exosomas.⁴⁴

Cetirizina tópica

La cetirizina es un bloqueador H1 de segunda generación. Tiene propiedades antiinflamatorias y disminuye la producción de prostaglandina D2 (PGD2), que tiene un papel negativo en el crecimiento del pelo. Es segura y con pocos efectos secundarios comparada con otros tratamientos. Un estudio de casos y controles en 60 pacientes con alopecia androgenética mostró aumento significativo de crecimiento del pelo en pacientes que recibieron cetirizina tópica al 1% en comparación con el grupo control.⁴⁵

En la revisión sistemática de Chen y su grupo se analizó la efectividad y seguridad de la cetirizina tópica para tratar la alopecia androgenética. Los resultados sugieren que la cetirizina tópica al 1% puede ser más efectiva que el placebo para tratar la alopecia androgenética. Sin embargo, en comparación con el minoxidil tópico, la cetirizina parece ser menos efectiva para mejorar

la densidad capilar total y vellus, aunque podría tener un efecto más duradero. La cetirizina también podría ser tan efectiva como el minoxidil para mejorar el diámetro del cabello.⁴⁶

Clascoterona tópica

Es un tratamiento contra el acné vulgar y la alopecia androgenética. Actúa como inhibidor del receptor de andrógenos y compite con la dihidrotestosterona (DHT) por los receptores de andrógenos en la glándula sebácea y los folículos pilosos, lo que reduce su señalización. En agosto de 2020 recibió aprobación para el tratamiento del acné vulgar en Estados Unidos.⁴⁷

En la actualidad se está evaluando su eficacia, seguridad y tolerabilidad en hombres con alopecia androgenética en un estudio de fase 3, con resultados que, hasta ahora, muestran un perfil de seguridad prometedor.⁴⁸

CONCLUSIONES

A pesar de que la alopecia androgenética es un padecimiento muy común, son pocas las opciones aprobadas por la FDA para su tratamiento. Por ello hay varios estudios emergentes que están tratando de aprobar o que ya aprobaron la eficacia de varios tratamientos. Los mecanismos de acción de éstos deben comprenderse a profundidad, así como sus efectos adversos antes de ser indicados. El **Cuadro 1** resume los medicamentos actuales aprobados para administración en alopecia androgenética y los medicamentos en estudio que prometen ser el futuro para el tratamiento de esta alopecia.

Cuadro 1. Tratamientos actuales contra la alopecia androgenética

Tratamientos aprobados por la FDA	Tratamientos <i>off-label</i>	Tratamientos emergentes en estudio clínico
Finasterida oral 1 mg	Dutasterida oral 0.5 mg (aprobado para el tratamiento de la alopecia androgenética en hombres en Japón)	PROTACT GT20029 tópico, fase clínica II
Minoxidil tópico	Minoxidil oral	Pirilutamida o KX-826 solución tópica Fase clínica II y III en China para el tratamiento de la alopecia androgenética en mujeres y hombres Fase clínica II en hombres
Espironolactona oral (aprobada para tratar el hiperandrogenismo, no la alopecia)	Bicalutamida oral	SAMiRNA 5 mg/mL Fase clínica II
	Mesoterapia con dutasterida	Anticuerpo monoclonal HMI-115 aplicación subcutánea Fase clínica I
	Mesoterapia con bicalutamida	Exosomas Aún sin evidencia o estudio clínico Advertencia de su uso por la FDA
	Finasterida tópico (aprobado en Italia, Alemania, España y Luxemburgo)	
	Toxina botulínica	
	Espironolactona tópica	
	Cetirizina tópica	Clascoterona tópica Inhibidor del receptor de andrógenos Estudio en fase clínica III

REFERENCIAS

1.

Dominguez M, Díaz B, Saceda D, et al. The state of the art in management of androgenetic alopecia. A review of therapies and treatment algorithms. JEADV Clin Pract 2022; 176-185. <http://doi.org/10.1002/jvc2.53>

2.

Vaño S, Camacho F. Novedades terapéuticas en tricología. Actas Dermosifiliogr 2017; 108 (3): 221-228. <http://dx.doi.org/10.1016/j.ad.2016.11.010>

3.

Saceda D, Domínguez M, Vañó S, et al. What's new in therapy for male androgenetic alopecia. Am J Clin Dermatol 2023; 24: 15-24. <http://dx.doi.org/10.1007/s40257-022-00730-y>

4.

Devjani S, Ezemma O, Kelley K, et al. Androgenetic alopecia: Therapy update. Drugs 2023; 83: 701-715. <http://dx.doi.org/10.1007/s40265-023-01880-x>

5.

Saceda D, Moustafa F, Moreno O, et al. Mesotherapy with dutasteride for androgenetic alopecia: A retrospective study in real clinical practice. J Drugs Dermatol 2022; 21 (7): 1 a 6. <http://dx.doi.org/10.36849/JDD.6610>

6.

Yun S. et al. Weekly treatment with SAMiRNA targeting the androgen receptor ameliorates androgenetic alopecia. 2022; 12: 1607. <https://doi.org/10.1038/s41598-022-05544-w>

7.

Lee. S, Bin Y, Jay S, et al. Adverse sexual effects of treatment with finasteride or dutasteride for male androgenetic alopecia: A systematic review and meta-analysis. Acta Derm Venereol 2019; 99: 12-17. <http://dx.doi.org/10.2340/00015555-3035>

8.

Liu L, Zhao S, Li F, et al. Effect of 5α-reductase inhibitors on sexual function: A meta-analysis and systematic review of randomized controlled trials. J Sex Med 2016; 13 (9): 1297-1310. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jsxm.2016.07.006>

9.

Saceda D, Rodríguez A, Vañó S, Jaén P. Mesotherapy with dutasteride in the treatment of androgenetic alopecia. Int J Trichology 2017; 9 (3): 143-145. http://dx.doi.org/10.4103/ijt.ijt_73_16

10.

Gomez A, Andres JJ, Cabezas V, et al. Mesotherapy with bicalutamide: A new treatment for androgenetic alopecia. Int J Trichol 2023; 15: 39-40. http://dx.doi.org/10.4103/ijt.ijt_78_21

11.

Pegalajar M, Gil A, de la Torre F. Bicalutamide an emergent treatment option in trichology. Actas Dermo-Sifilográficas 2023; 114: 12-18. <http://doi.org/10.1016/j.ad.2022.08.034>

12.

Abdel H, Aly U, Medhat W, et al. A novel topical combination of minoxidil and spironolactone for androgenetic alopecia: Clinical, histopathological, and physicochemical study. Dermatol Ther 2021; 34: 1-9. <http://doi.org/10.1111/dth.14678>

13. Ammar A, Elshahid AR, Abdel-Dayem H, et al. Dermoscopic evaluation of the efficacy of combination of topical spironolactone and minoxidil solutions in the treatment of androgenetic alopecia: A cross sectional-comparative study. *J Cosmet Dermatol* 2022; 21: 5790-5799. <http://doi.org/10.1111/jocd.15328>
14. Kelidari H, Saeedi M, Hajheydari Z, et al. Spironolactone loaded nanostructured lipid carrier gel for effective treatment of mild and moderate acne vulgaris: A randomized double-blind, prospective trial. *Coolouds Surfaces B Biointerfaces* 2016; 146: 4753. <https://doi.org/10.1016/j.colsurfb.2016.05.04>
15. Piraccini B, Blume U, Scarci F, et al. Efficacy and safety of topical finasteride spray solution for male androgenetic alopecia: a phase III, randomized controlled clinical trial. *J EADV* 2022; 36: 286-294. <https://doi.org/10.1111/jdv.17738>
16. Gupta A, Talukder M. Topical finasteride for male and female pattern hair loss: Is it a safe and effective alternative? *J Cosmetic Dermatol* 2022; 21: 1841-1848. <https://doi.org/10.1111/jocd.14895>
17. Caserini M, Radicioni M, Leuratti C, et al. A novel finasteride 0.25% topical solution for androgenetic alopecia: pharmacokinetics and effects on plasma androgen levels in healthy male volunteers. *Int J Clin Pharmacol Ther* 2014; 52: 842-849. <https://doi.org/10.5414/CP202119>
18. Suchonwanit P, Iamsung W, Rojhirunsakool S. Efficacy of topical combination of 0.25% finasteride and 3% minoxidil versus 3% minoxidil solution in female pattern hair loss. a randomized, double-blind, controlled study. *Am J Clin Dermatol* 2019; 20: 147-153. <https://doi.org/10.1007/s40257-018-0387->
19. English R., Ruiz S. Use of botulinum toxin for androgenic alopecia: A systematic review. *Skin Appendage Disord*. 2022; 8: 93-100. <https://doi.org/10.1159/000518574>
20. Fernandes D, Muller P, Alves D, et al. Is there a rationale for the use of botulinum toxin in the treatment. *J Cosmet Dermatol*. 2021; 20: 2093-2095. DOI: 10.1111/jocd.1417
21. Zhou Y, Yu S, Zhao J, et al. Effectiveness and safety of botulinum toxine type a in the treatment of androgenetic alopecia. *BioMed Res Int* 2020; 2020: 1-7. <https://doi.org/10.1155/2020/1501893>
22. Zhou QQ, Xiao HT, Yang F, et al. Advancing targeted protein degradation for metabolic diseases therapy. *Pharmacol Res* 2023; 188: 1-26. <https://doi.org/10.1016/j.phrs.2022.106627>
23. Cermakova K, Courtney H. Next-generation drugs and probes for chromatin biology: From targets protein degradation to phase separation. *Molecules* 2018; 23: 1-26. <https://doi.org/10.3390/molecules2308195>
24. Gao J, Yang L, Lei S, et al. Stimuli-activatable PROTACs for precise protein degradation and cancer therapy. *Science Bull* 2023; 68: 1069-1085. <https://doi.org/10.1016/j.scib.2023.04.02>
25. Ping X., Junmin P. Characterization of polyubiquitin chain structure by middle-down mass spectrometry. *Anal Chem* 2008; 80 (9): 3438-3444. <https://doi.org/10.1021/ac800016w>
26. Kintor Pharma announces completion of patients enrollment in phase II clinical trial of GT20029 for treatment of androgenetic alopecia in China. Kintor News. 2023.
27. <https://practicaldermatology.com/news/kintor-pharmas-gt20029-performs-well-in-phase-i-trial-of-acne-and-androgenetic-alopecia>
28. <https://en.kintor.com.cn/news/129.html>
29. <https://hairverse.com/pyrilutamide-hair-loss-treatment/>
30. [https://clinicaltrials.gov/study/NCT04984707?cond=Androgenetic%20Alopecia%20%5C\(AGA%5C\)&term=pyrilutamide&rank=1#publications](https://clinicaltrials.gov/study/NCT04984707?cond=Androgenetic%20Alopecia%20%5C(AGA%5C)&term=pyrilutamide&rank=1#publications)
31. <https://ichgcp.net/es/clinical-trials-registry/NCT05940506>
32. <https://en.kintor.com.cn/news/245.html>
33. Barik S. Silence of the transcripts: RNA interference in medicine. *J Mol Med* 2005; 83: 764-773. <https://doi.org/10.1007/s00109-005-0690-0>
34. Imran Sajid M, Moazzam M, Kato S, et al. Overcoming barriers for siRNA therapeutics: From bench to bedside. *Pharmaceuticals* 2020; 13 (294): 1-25. <https://doi.org/10.3390/ph13100294>
35. Yun S, Lee S, Goh E, et al. Weekly treatment with SAMiRNA targeting the androgen receptor ameliorates androgenetic alopecia. *Nature Sci Rep* 2022; 12: 1607. <https://doi.org/10.1038/s41598-022-05544->
36. <https://cris.nih.go.kr/cris/search/detailSearch.do/20367>
37. Prieto A, Barbarroja J, Haro S, et al. Avances y perspectivas actuales en recursos y estrategias terapéuticas: fármacos biológicos. *Medicine Programa de Formación Médica Continuada Acreditado* 2021; 13 (33): 1882-1892. <https://doi.org/10.1016/j.med.2021.05.002>
38. Buss N, Henderson S, McFarlane M, et al. Monoclonal antibody therapeutics: history and future. *Current Opin Pharmacol* 2012; 12: 615-622. <http://dx.doi.org/10.1016/j.coph.2012.08.001>
39. Arca E, Musabak U, Akar A, et al. Interferon-gamma in alopecia areata. *Eur J Dermatol* 2004; 14: 33-36.
40. [https://clinicaltrials.gov/study/NCT05324293?cond=Androgenetic%20Alopecia%20%5C\(AGA%5C\)&intr=HMI-115&rank=1#publications](https://clinicaltrials.gov/study/NCT05324293?cond=Androgenetic%20Alopecia%20%5C(AGA%5C)&intr=HMI-115&rank=1#publications)
41. Hyun D, Kim H, Lee J, et al. Mesenchymal stem/stromal cell-derived exosome for immunomodulatory therapeutics and skin regeneration. *Cells* 2020; 9 (1157): 1-45. <https://doi.org/10.3390/cells9051157>
42. Nestor M, Ablon G, Gade A, et al. Treatment options for androgenetic alopecia: Efficacy, side effects, compliance, financial considerations and ethics. *J Cosmet Dermatol* 2021; 20: 3759-3781. <https://doi.org/10.1111/jocd.14537>
43. Zhou L, Wang H, Jing J, et. Al. Regulation of hair follicle development by exosomes derived from dermal papilla cells. *Biochem Biophys Res Commun* 2018; 500 (2): 325-332. <https://doi.org/10.1016/j.bbrc.2018.04.067>

44. Kost Y, Muskat A, Mhaimeed N, et al. Exosome therapy in hair regeneration: A literature review of the evidence, challenges and future opportunities. *J Cosmet Dermatol* 2022; 21: 3226-3231. <https://doi.org/10.1111/jocd.15008>
45. Wall D, Meah N, Fagan N, et al. Advances in hair growth. *Fac Rev* 2022; 11 (1): 1-14. <https://doi.org/10.12703/r/11-1>
46. Chen X, Xiang H, Yang M. Topical cetirizine for treating androgenetic alopecia: A systematic review. *J Cosmet Dermatol* 2022; 21 (11): 5519-5526. <https://doi.org/10.1111/jocd.15309>
47. Chen X, Xiang H, Yang M. Topical cetirizine for treating androgenetic alopecia: A systematic review. *J Cosmet Dermatol* 2022; 21 (11): 5519-5526. <https://doi.org/10.1111/jocd.15309>
48. <https://clinicaltrials.gov/study/NCT05910450?cond=Alopecia,%20Androgenetic&term=clascoterone&rank=1>

EVALUACIÓN

1. ¿Qué efecto tiene la 5- α -dihidrotestosterona en los folículos pilosos en personas con alopecia androgenética?
 - a) estimula el crecimiento del cabello
 - b) inhibe la miniaturización del cabello
 - c) activa genes responsables de la pérdida gradual del cabello
 - d) no tiene ningún efecto en los folículos pilosos
2. ¿Cuál es el objetivo principal de la administración de dutasterida en el tratamiento de la alopecia androgenética?
 - a) estimular el crecimiento del cabello
 - b) inhibir la enzima 5-alfa-reductasa tipo I y II
 - c) aumentar la absorción sistémica de andrógenos
 - d) mejorar la función hormonal en la piel
3. ¿Qué efectos secundarios se han atribuido a la dutasterida en el tratamiento de la alopecia androgenética?
 - a) aumento de la libido y la eyaculación
 - b) disminución del dolor en la piel
 - c) impotencia sexual y alteraciones en la eyaculación
 - d) mejoría en la densidad del cabello
4. ¿Qué técnica se ha utilizado para reducir los efectos secundarios de la dutasterida al limitar su absorción sistémica?
 - a) terapia hormonal oral
 - b) mesoterapia con microinyecciones
 - c) terapia tópica con cremas
 - d) terapia de luz pulsad
5. ¿Cuál es el mecanismo de acción de la bicalutamida en el tratamiento de la alopecia androgenética en mujeres posmenopáusicas?
 - a) estimula la producción de andrógenos
 - b) actúa como un agonista de los receptores de andrógenos
 - c) bloquea selectivamente los receptores de andrógenos
 - d) inhibe la enzima 5-alfa-reductasa
6. ¿Cuál fue el porcentaje aproximado de mejoría observado en las pacientes tratadas con mesoterapia con bicalutamida en el estudio retrospectivo de Gómez y su grupo?
 - a) 20%
 - b) 40%
 - c) 60%
 - d) 80%

7. ¿Cuál es uno de los principales motivos para investigar la finasterida tópica como alternativa a la oral en el tratamiento de la alopecia androgenética?
 - a) mejorar la eficacia clínica
 - b) reducir los efectos adversos sistémicos
 - c) aumentar la dosis diaria
 - d) establecer una formulación más conveniente
8. ¿Qué concentración y dosis de finasterida tópica se estableció en las fases clínicas I y II según Caserini y su grupo?
 - a) 0.5% de solución, aplicada dos veces al día
 - b) 0.25% de solución, aplicada una vez al día
 - c) 1% de gel, aplicado una vez al día
 - d) 2% de solución, aplicada dos veces al día
9. ¿Cuál es el efecto esperado de utilizar toxina botulínica en el tratamiento de la alopecia androgenética según la hipótesis presentada en el texto?
 - a) aumentar la presión sobre los vasos sanguíneos
 - b) disminuir el flujo sanguíneo en la piel cabelluda
 - c) promover la relajación de los músculos y aumentar el aporte de oxígeno en la piel cabelluda
 - d) incrementar la secreción de TGF- β 1 y la apoptosis
10. ¿Cuál es el mecanismo de acción del anticuerpo monoclonal HMI-115?
 - a) estimula la proliferación celular
 - b) inhibe el receptor de prolactina
 - c) activa la inmunidad humoral
 - d) incrementa la síntesis de INF- γ

El Consejo Mexicano de Dermatología, A.C. otorgará dos puntos con validez para la recertificación a quienes envíen correctamente contestadas las evaluaciones que aparecen en cada número de *Dermatología Revista Mexicana*.

El lector deberá enviar todas las evaluaciones de 2025 a la siguiente dirección electrónica: articulos@nietoeditores.com.mx

Cada evaluación debe ser personalizada y única.

Fecha límite de recepción de evaluaciones: 15 de enero de 2026

<https://doi.org/10.24245/dermatolrevmex.v69i5.10737>

Elastosis perforante serpiginosa en un paciente con síndrome de Down, hallazgos dermatoscópicos

Elastosis perforans serpiginosa in a patient with Down's syndrome, dermatoscopic findings.

Melissa Isaza Sánchez,¹ Sara Isabel Vanegas,¹ Janeth Villanueva Reyes²

Resumen

ANTECEDENTES: La elastosis perforante serpiginosa es una dermatosis poco frecuente, con una relación dudosa con el síndrome de Down y pocas descripciones dermatoscópicas en la bibliografía.

CASO CLÍNICO: Paciente de 12 años con síndrome de Down y cuadro de tres años consistente en la aparición de pápulas blanquecinas con costra central, conectadas por trayectos cicatriciales serpiginosos, localizadas en ambos miembros superiores, con prurito ocasional. El estudio de la biopsia reveló un canal tapizado por epitelio escamoso, con restos epiteliales acompañados de material basófilo denso. La dermis mostró engrosamiento de las fibras elásticas; con la tinción tricrómica de Van Gieson se objetivaron fibras elásticas anormales en el canal.

CONCLUSIONES: Los hallazgos dermatoscópicos pueden orientar el diagnóstico y seguimiento de la elastosis perforante serpiginosa.

PALABRAS CLAVE: Elastosis perforante serpiginosa; síndrome de Down; dermatoscopia.

Abstract

BACKGROUND: Elastosis perforans serpiginosa is a rare dermatosis, with a debated association with Down syndrome and few dermatoscopic descriptions in the literature.

CLINICAL CASE: A 12-year-old patient with a Down syndrome and a 3-year history of the appearance of whitish papules with a central crust, connected by serpiginous scar-like tracks located on both upper limbs, with occasional itching. The study of the biopsy revealed a canal lined with squamous epithelium containing residual epithelial material accompanied by dense basophilic material. The dermis exhibited thickening of elastic fibers, which was confirmed by Van Gieson's trichrome staining, indicating abnormal elastic fibers in the canal.

CONCLUSIONS: Dermoscopic findings can guide the diagnosis and monitoring of elastosis perforans serpiginosa.

KEYWORDS: Elastosis perforans serpiginosa; Down syndrome; Dermoscopy.

¹ MD, residente de Dermatología.

² MD. Dermatóloga-micóloga. Profesora asistente de la Sección de Dermatología y Cirugía dermatológica, Departamento de Medicina Interna, Facultad de Salud, Hospital Universitario del Valle. Universidad del Valle, Cali, Colombia.

ORCID

<https://orcid.org/0000-0002-5042-7040>

Recibido: noviembre 2023

Aceptado: noviembre 2023

Correspondencia

Melissa Isaza Sánchez
misaza89@gmail.com

Este artículo debe citarse como: Isaza-Sánchez M, Vanegas SI, Villanueva-Reyes J. Elastosis perforante serpiginosa en un paciente con síndrome de Down, hallazgos dermatoscópicos. Dermatol Rev Mex 2025; 69 (5): 660-663.

ANTECEDENTES

La elastosis perforante serpiginosa es una dermatosis perforante¹ leve poco común, que no afecta otros órganos y predomina en pacientes masculinos mayores de 30 años.² Se asocia con enfermedades del tejido conectivo, como el síndrome de Marfan, y su relación con el síndrome de Down no está clara en la bibliografía.^{2,3}

Se distingue por la eliminación transepidérmica de fibras elásticas anormales.⁴ Se manifiesta como pápulas con tapones córneos que forman figuras serpiginosas cicatriciales, con hallazgos dermatoscópicos poco descritos en la bibliografía.^{3,4,5} Lo anterior lleva al desconocimiento de esta afección y retardo en su diagnóstico, lo que repercute en la calidad de vida de los pacientes.

Se comunica un caso de elastosis perforante serpiginosa en un paciente con síndrome de Down y sus hallazgos dermatoscópicos, así como la respuesta al tratamiento.

CASO CLÍNICO

Paciente de 12 años con antecedente de síndrome de Down, quien manifestó un cuadro clínico de 3 años de evolución de aparición de pápulas blanquecinas con costra central, conectadas por trayectos cicatriciales serpiginosos, localizadas en ambos miembros superiores, con prurito ocasional.

Al examen físico se observaron pápulas eritematosas con costra central en pares unidas por trayectos cicatriciales serpiginosos en los miembros superiores. **Figura 1A**

A la dermatoscopia se advirtieron lesiones no melanocíticas, con bordes bien delimitados, pápulas con fondo rosado homogéneo hacia el centro y más claro hacia la periferia, con costras centrales color pardo claro y, alrededor de éstas, estructuras similares a crisálidas, que estaban

conectadas por estructuras blancas lineales en forma de red. **Figura 2A**

El estudio histopatológico mostró en la epidermis acantosis, un canal tapizado por epitelio escamoso, con restos epiteliales acompañados de material basófilo denso. La dermis mostró engrosamiento de las fibras elásticas y escaso infiltrado linfoplasmocitario anexial y perivascular (**Figura 2C**). En la tinción tricrómica de Van Gieson EPS se observó coloración de las fibras elásticas alteradas en este canal. **Figura 2D**

Con el diagnóstico de elastosis perforante serpiginosa se inició tratamiento con ácido retinoico tópico con disminución de las lesiones papulares y persistencia de las lesiones cicatriciales evidentes al examen físico (**Figura 1B**) y a la dermatoscopia. **Figura 2B**

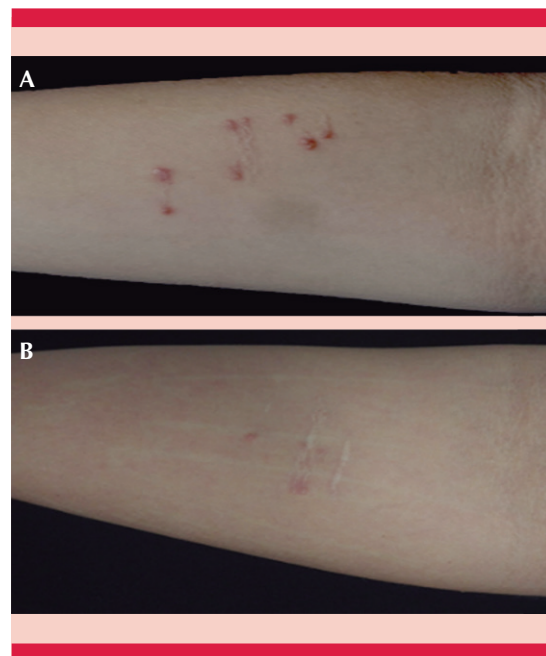


Figura 1. A. Paciente fototipo III; pápulas eritematosas con costra con trayectos cicatriciales serpiginosos. **B.** Control clínico después de seis meses con disminución de pápulas eritematosas.

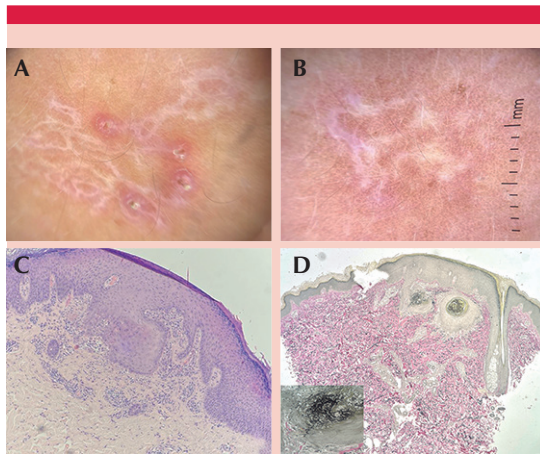


Figura 2. **A.** Dermatoscopia inicial: pápulas rosadas con costra central color pardo, rodeadas por estructuras similares a crisálidas, conectadas por estructuras lineales blancas. **B.** Dermatoscopia de control luego de seis meses de tratamiento; se observan lesiones lineales blanquecinas sin pápulas. **C.** Histopatología con H&E 40X: canal tapizado con epitelio con material basófilo. **D.** Tinción de Van Gieson: fibras elásticas anormales en el canal epidérmico, acercamiento de las fibras elásticas. 40X.

DISCUSIÓN

La elastosis perforante serpiginosa es una dermatosis perforante de baja incidencia. Su relación con el síndrome de Down no está clara, pero se asocia con las alteraciones del tejido conectivo que muestran estos pacientes, como la hiperlaxitud,⁴ lo que justificaría la asociación con esta enfermedad como en el paciente del caso. Debido a su baja incidencia, no hay muchas descripciones dermatoscópicas y en éstas no se describen las estructuras blancas en forma de red que conectan las pápulas; consideramos que estos hallazgos pueden correlacionarse histológicamente con los enlaces cruzados débiles que impiden la expansión de las fibras de colágeno a lo largo del eje axial, lo que es un hallazgo característico de esta enfermedad, a diferencia de los demás padecimientos perforantes de la piel.

Estos hallazgos se consideran un aporte importante a lo ya descrito de esta enfermedad porque permiten establecer su diagnóstico diferencial y su respectiva clasificación, además de la evolución terapéutica, como se observó en la dermatoscopia de control que únicamente mostró las estructuras blancas en red, lo que se considera un tratamiento exitoso sin actividad de la enfermedad.

No hay estudios aleatorizados respecto del tratamiento, por lo que en la actualidad se sustenta en reportes de casos, con opciones como tazaroteno, isotretinoína, imiquimod, infiltraciones o crioterapia;^{5,6} sin embargo, ante las características del paciente del caso y su escasa red de apoyo, se decidió iniciar tratamiento con ácido retinoico en crema, un retinoide tópico de fácil acceso y aplicación para asegurar el apego farmacológico, con lo que se obtuvo buena respuesta terapéutica a los seis meses de su inicio, con ausencia de las pápulas en la dermatoscopia de seguimiento.

CONCLUSIONES

El desconocimiento de esta enfermedad la convierte en un reto diagnóstico que requiere una alta sospecha y familiarizarse con sus características clínicas, las enfermedades asociadas y sus hallazgos dermatoscópicos e histopatológicos con el fin de evitar retraso en el diagnóstico y asegurar un tratamiento oportuno, lo que mejora la calidad de vida de los pacientes. Con este caso ilustramos los hallazgos clínicos, histopatológicos y dermatoscópicos de esta enfermedad, así como su tratamiento tópico exitoso con ácido retinoico.

REFERENCIAS

1. Montesu MA, Onnis G, Gunnella S, et al. Elastosis perforans serpiginosa: causes and associated disorders. *European Journal of Dermatology*. John Libbey Eurotext 2018; 18: 476-81. <https://doi.org/10.1684/ejd.2018.3355>

2. Polańska A, Bowszyc-Dmochowska M, Zaba RW, et al. Elastosis perforans serpiginosa: A review of the literature and our own experience. *Postepy Dermatologii i Alergologii*. Termedia Publishing House Ltd. 2016; 33: 392-5. <https://doi.org/10.5114/ada.2016.62849>
3. Ramírez-Bellver JL, Bernárdez C, Macías E, et al. Dermoscopy and direct immunofluorescence findings of elastosis perforans serpiginosa. *Clin Exp Dermatol* 2016; 41 (6): 667-70. <https://doi.org/10.1111/ced.12882>
4. Navarrete-Dechent C, Puerto C, Bajaj S, et al. Dermoscopy of elastosis perforans serpiginosa: A useful tool to distinguish it from granuloma annulare. *J Am Acad Dermatol* 2015; 73 (1): e7e9. <https://doi.org/10.1016/j.jaad.2015.02.1132>
5. Lee SH, Choi Y, Kim SC. Elastosis perforans serpiginosa. *Ann Dermatol* 2014; 26 (1): 103-6. <https://doi.org/10.5021/ad.2014.26.1.103>
6. Enos T, Vasquez R, Vandergriff T, et al. Treatment of extensive elastosis perforans serpiginosa with acitretin in a man with Down syndrome. *Int J Dermatol* 2020; 60 (5): 611-612. <https://doi.org/10.1111/ijd.15321>

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.v69i5.10738>

Amiloidosis sistémica primaria con daño cutáneo

Primary systemic amyloidosis with skin damage.

Mario Alberto Caviedes Cleves,¹ Jurany Andrea Sánchez Bustamante,² Kamil Santiago Pineda Santa,³ Gloria Andrea Vargas Suaza,⁴ Juan David Ruiz Restrepo⁵

Resumen

ANTECEDENTES: La amiloidosis es un grupo heterogéneo de enfermedades raras, caracterizadas por el depósito extracelular de distintos tipos de proteínas anormalmente plegadas que conducen a la destrucción del tejido con posterior disfunción orgánica. La amiloidosis sistémica primaria (amiloidosis AL) se relaciona con un trastorno clonal de células plasmáticas en médula ósea, asociado con cadenas ligeras de inmunoglobulina kappa (κ) o lambda (λ). Puede afectar cualquier órgano, incluida la piel y las mucosas; las manifestaciones esclerodermiformes son poco frecuentes.

CASO CLÍNICO: Paciente femenina de 54 años, con antecedentes de hipertensión arterial e insuficiencia cardíaca con fracción de eyección del ventrículo izquierdo reducida del 22%, de origen desconocido, quien manifestó lesiones cutáneas tipo esclerodermiformes, pápulas y nódulos dérmicos y subcutáneos, macroglosia, úlceras en los talones, aumento del tamaño de las articulaciones, proteinuria subnefrótica y lesiones osteoescleróticas. El estudio de la biopsia de las úlceras en los talones reportó amiloide, por lo que se ampliaron los estudios que confirmaron una amiloidosis AL por cadenas livianas κ .

CONCLUSIONES: Debe tenerse en cuenta la amiloidosis AL entre los diagnósticos diferenciales en pacientes con manifestaciones cutáneas y síntomas sistémicos. Resalta la importancia del estudio histopatológico en el diagnóstico de esta enfermedad y como punto de partida para la búsqueda de un padecimiento subyacente, lo que repercutirá en un diagnóstico y tratamiento adecuado.

PALABRAS CLAVE: Amiloidosis AL; piel; biopsia.

Abstract

BACKGROUND: Amyloidosis is a heterogeneous group of rare diseases characterized by the extracellular deposition of various types of abnormally folded proteins, leading to tissue destruction and subsequent organ dysfunction. Primary systemic amyloidosis (AL amyloidosis) is associated with a clonal disorder of plasma cells in the bone marrow, accompanied by light chains of immunoglobulin kappa (κ) or lambda (λ). It can affect any organ, including the skin and mucous membranes, although scleroderma-like manifestations are rare.

CLINICAL CASE: A 54-year-old female patient with a history of hypertension and heart failure with reduced ejection fraction of unknown etiology presented with scleroderma-like cutaneous lesions, papules, dermal, and subcutaneous nodules, macroglossia, ulcers on the heels, increased joint size, subnephrotic proteinuria, and osteosclerotic lesions. Biopsy of the heel ulcers revealed amyloid, leading to further investigations that confirmed AL amyloidosis with kappa light chains.

CONCLUSIONS: It must be considered AL amyloidosis as a differential diagnosis in patients with cutaneous manifestations and systemic symptoms. The importance of histopathological studies in the diagnosis of this disease is emphasized, serving as a starting point for the search of an underlying disease that leads to appropriate diagnosis and treatment.

KEYWORDS: AL amyloidosis; Skin; Biopsy.

¹ Residente de tercer año de patología.

² Residente de segundo año de dermatología.

³ Médico interno.

⁴ Médica especialista en dermatología, Servicio de Dermatología.

⁵ Médico especialista en patología, Servicio de Dermatología. Universidad de Antioquia, Medellín, Colombia.

ORCID

<https://orcid.org/0000-0002-4783-2774>

<https://orcid.org/0009-0000-2728-8807>

<https://orcid.org/0009-0004-1868-6474>

<https://orcid.org/0000-0003-3638-3771>

<https://orcid.org/0000-0002-2370-2916>

Recibido: marzo 2023

Aceptado: noviembre 2023

Correspondencia

Mario Alberto Caviedes Cleves
mcaviedes115@gmail.com

Este artículo debe citarse como: Caviedes-Cleves MA, Sánchez-Bustamante JA, Pineda-Santa KS, Vargas-Suaza GA, Ruiz-Restrepo JD. Amiloidosis sistémica primaria con daño cutáneo. Dermatol Rev Mex 2025; 69 (5): 664-670.

ANTECEDENTES

La amiloidosis es un grupo heterogéneo de enfermedades poco comunes, caracterizadas por el depósito extracelular de distintos tipos de proteínas que comparten una configuración anormal tipo hoja β -plegada, que le confieren ciertas características tintoriales, bioquímicas y físicas,^{1,2} que son insolubles y resistentes al proceso de degradación proteolítica.³ La amiloidosis se clasifica en localizada (limitada a órganos) y sistémica y, esta última, en primaria, secundaria (asociada con inflamación crónica) y heredofamiliar.⁴ La forma primaria de la amiloidosis sistémica (amiloidosis AL) se relaciona con un trastorno clonal de células plasmáticas, en el que las fibrillas de amiloide se derivan, principalmente, de las cadenas livianas de inmunoglobulina κ o λ o de su fragmentación.⁵ El depósito de amiloide puede ocurrir en cualquier órgano: riñones, corazón, sistema nervioso, hígado, pulmones, sistema gastrointestinal, entre otros, lo que genera disfunción orgánica y se manifiesta con síntomas multisistémicos graves.⁶

El daño cutáneo y mucoso ocurre en el 34.7% de los pacientes con amiloidosis AL^{7,8} y se manifiesta de diversas formas: lesiones hemorrágicas,^{9,10} pápulas y nódulos, hiperpigmentación, alopecia areata, efluvio telógeno, distrofias ungueales, cutis laxa, lesiones similares al *cutis verticis gyrata* en la piel cabelluda, macroglosia,^{11,12} y, rara vez, lesiones esclerodermiformes.¹³ El diagnóstico de amiloidosis AL requiere la demostración histológica de depósito de amiloide y birrefringencia con rojo Congo bajo lentes de luz polarizada.^{14,15} La electroforesis de proteínas séricas es útil para confirmar picos monoclonales de cadenas livianas. La biopsia y la citometría de flujo de médula ósea documentan la existencia de células plasmáticas monoclonales con restricción de cadenas κ o λ .^{9,11} El tratamiento de la amiloidosis AL consiste en regímenes de melfalán, dexametasona, bortezomib, daratumumab, trasplante autólogo de células madre, entre otros.^{16,17}

Se comunica el caso inusual de una paciente con amiloidosis AL asociada con discrasia de células plasmáticas con restricción de cadenas κ que padeció daño cutáneo esclerodermiforme e infiltrativo en la piel de los párpados, la lengua y el tronco; resalta el papel fundamental del estudio histopatológico cutáneo para el diagnóstico de esta enfermedad.

CASO CLÍNICO

Paciente femenina de 54 años, natural de Medellín, Colombia, con antecedentes de hipertensión arterial, insuficiencia cardíaca con fracción de eyección del ventrículo izquierdo reducida del 22% de causa desconocida. El cardiólogo emitió el diagnóstico de cardiomiopatía no compactada y diagnóstico poco claro de fibrodisplasia osificante progresiva, por lo que estaba en trámites para la práctica de eutanasia ante el fracaso a múltiples opciones terapéuticas. La paciente ingresó por un cuadro clínico de dos meses de evolución, consistente en la aparición de lesiones en ambos talones, puntiformes, color negro, de crecimiento progresivo y con dolor 10/10 en la escala análoga del dolor. Se había prescrito esquema antibiótico con cefalexina con falta de respuesta. Posteriormente tuvo secreción sanguino-purulenta por las lesiones asociada con olor fétido y eritema en piel perilesional. Al ser valorada por el dermatólogo se encontraron incontables nódulos y pápulas dérmicas subcutáneas, móviles, de consistencia blanda a firme, de 1 a 4 cm de diámetro, en toda la superficie corporal con predilección centrípeta y en las prominencias óseas; con nódulos subcutáneos y cordones fibróticos en el flanco derecho y mesogastrio; lesiones papulares intradérmicas brillantes en ambos párpados superiores, macroglosia y pápulas milimétricas vascularizadas en el dorso de la lengua, y úlceras en ambos talones de aproximadamente 5 x 3 cm en el lado izquierdo y 5 x 5 cm en el derecho, de bordes irregulares, leve secreción seropurulenta, centro necrótico, con eritema, calor, edema y callosi-

dad perilesional, y piel de los pies esclerótica, ausencia de lesiones en las palmas y las uñas.

Figura 1A-C

Además, tenía macroglosia y aumento del tamaño de las articulaciones. Los estudios adicionales reportaron proteinuria subnefrótica (741.15 mg/24 horas) y múltiples lesiones escleróticas en imágenes radiológicas.

Se le practicaron varios desbridamientos en las úlceras de los talones por parte del ortopedista en los que se cultivó en el hueso *Proteus hauseri*, por lo que se inició tratamiento con ciprofloxacina. Durante el lavado por el cirujano plástico se tomó biopsia de piel perilesional, cuyo estudio histopatológico en hematoxilina y eosina evidenció un depósito de material amorfo eosinófilico con fenómeno de agrietamiento en todo el espesor de la dermis y en la pared de los vasos sanguíneos dérmicos profundos (**Figura 2A-C**). Ese material fue metacromático con la tinción de cristal violeta, intensamente anaranjado con la tinción de rojo Congo al microscopio óptico y mostró birrefringencia verde manzana bajo luz polarizada, lo que confirmó que se trataba de depósito de amiloide. **Figura 2D-F**

Debido a estos hallazgos se replanteó el diagnóstico previo de fibrodisplasia osificante progresiva, por lo que se solicitó el resultado del análisis genético inicial para el gen del receptor de activina A (ACVR1), cuyo resultado fue negativo y descartó esta enfermedad. El enfoque diagnóstico de la paciente se reorientó a estudio de amiloidosis sistémica. El estudio histopatológico de grasa abdominal fue negativo para cristal violeta y rojo Congo. La electroforesis de proteínas séricas reportó gammapatía monoclonal por cadenas livianas κ (κ : 225 mg/dL, λ : 27.5 mg/dL, relación κ/λ : 8). La biopsia y citometría de flujo de médula ósea reportó 0.3% de células plasmáticas patológicas monoclonales kappa, que representaban el 37.5% del total de las células plasmáticas de la muestra, con lo que se concluyó el diagnóstico de gammapatía monoclonal de significado indeterminado. Se le practicó, además, una electromiografía con reporte de afectación de los nervios medianos ulnares de tipo desmielinizante con daño axonal secundario en los segmentos proximales. Estos resultados, en su contexto clínico, confirmaron el diagnóstico de amiloidosis AL por cadenas livianas kappa, por lo que se inició tratamiento con Dara-CyBorD (daratumumab, dexametaso-



Figura 1. Cordones fibrosos en el mesogastrio y el flanco derecho. **A.** Piel abdominal con abundantes nódulos subcutáneos fibrosos. **B.** Úlcera en el talón izquierdo de aproximadamente 5 x 3 cm de bordes irregulares, leve exudado seropurulento, centro necrótico, con eritema, calor, edema y callosidad perilesional con puntos de sutura de desbridamiento quirúrgico. **C.** Macroglosia.

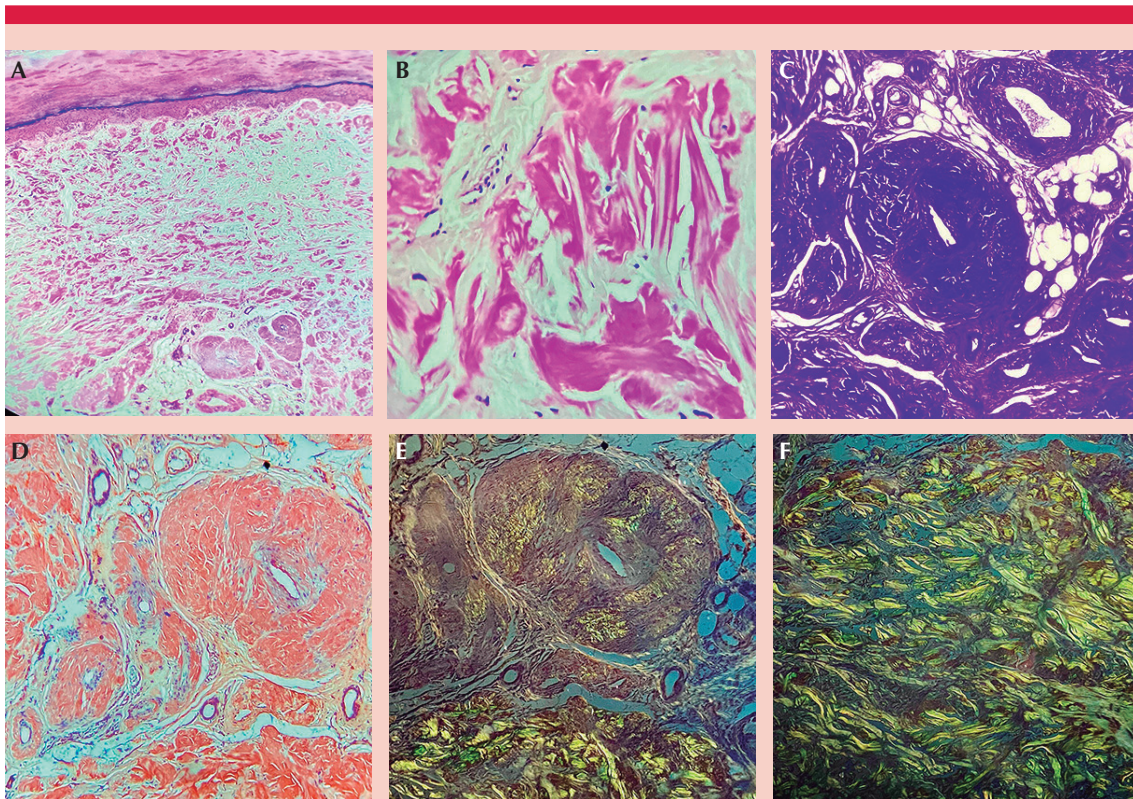


Figura 2. Estudio histopatológico de la úlcera del talón izquierdo. Depósito de material amorfo eosinofílico fisurado en la dermis y en la pared de vasos sanguíneos dérmicos profundos (A. 4X; B. 40X H&E), que fue metacromático púrpura con la tinción cristal violeta (C), intensamente anaranjado con la tinción de rojo Congo al microscopio óptico (D) y con birrefringencia verde manzana bajo luz polarizada (E-F).

na, ciclofosfamida, bortezomib). Actualmente la paciente está a la espera de trasplante de médula ósea y no hay intención de realización de eutanasia.

DISCUSIÓN

La amiloidosis es un grupo heterogéneo de enfermedades poco comunes, caracterizadas por el depósito extracelular de distintos tipos de proteínas que comparten una configuración anormal tipo hoja β -plegada, con ultraestructura fibrilar rígida no ramificada de 8-12 nm de diámetro, que le confieren su afinidad por el rojo Congo y su birrefringencia amarillo-verde man-

zana bajo luz polarizada. En humanos se han descrito aproximadamente 36 tipos de proteínas amiloidogénicas; la formación de esas proteínas implica la combinación de varios factores que incluyen: aumento sostenido en la concentración de proteínas con una mutación adquirida o hereditaria, o proteínas de tipo salvaje con una propensión intrínseca a plegarse incorrectamente, o una remodelación proteolítica de una proteína globular soluble en un fragmento amiloidogénico, que sobrepasan los sistemas de control de calidad a nivel celular encargados de eliminar las proteínas mal plegadas,^{1,2} lo que conduce a la formación de depósitos de amiloide hidrofóbicos, insolubles, no funcionales

y resistentes al proceso normal de degradación proteolítica que destruye el tejido con posterior disfunción orgánica.³

La amiloidosis se clasifica en localizada (limitada a órganos) y sistémica y esta última en primaria, secundaria (asociada con inflamación crónica) y heredofamiliar.⁴ La amiloidosis sistémica primaria (amiloidosis AL) es una enfermedad que afecta, principalmente, a ancianos, con mediana de edad de 64 años al momento del diagnóstico, sobre todo al sexo masculino. Se vincula con un trastorno clonal de células plasmáticas en la médula ósea que producen proteínas monoclonales circulantes y las fibrillas de amiloide se derivan más comúnmente de las cadenas ligeras de inmunoglobulina κ o λ , o de su fragmentación.⁵ La cadena ligera λ se reporta en la mayoría de los casos (53 al 66%).⁹ El 13% de los casos se asocia con mieloma múltiple.¹⁸ Otras gammapatías monoclonales que se han relacionado con la amiloidosis AL incluyen la gammapatía monoclonal de significado incierto y el mieloma latente en el 15 y 3% de los casos, respectivamente.⁹ En estas dos últimas afecciones es extremadamente raro que la amiloidosis AL evolucione a mieloma múltiple porque los pacientes no viven lo suficiente para que esto suceda; de hecho, los pacientes con amiloidosis AL con curso indolente sin afectación cardíaca, hepática o renal, tendrían más oportunidad para evolucionar a mieloma.¹⁹ El depósito de amiloide puede ocurrir en cualquier órgano: riñones, corazón, sistema nervioso, hígado, pulmones, sistema gastrointestinal, entre otros, generando disfunción y manifestándose con síntomas multisistémicos con altas tasas de mortalidad.⁶ Las amiloidosis cardíaca y renal se relacionan con peor pronóstico.²⁰

La piel y las mucosas también pueden verse afectadas en el 34.7% de los pacientes con amiloidosis AL,^{7,8} como en la paciente del caso. Las manifestaciones clínicas son heterogéneas y dependen del sitio microanatómico

donde se deposite el amiloide y del grado de destrucción tisular local. Las más comúnmente descritas son las lesiones mucocutáneas ampollas hemorrágicas (56%), ojos de mapache, petequias-púrpura-equimosis (25%) secundarias a hemorragias debido a la fragilidad capilar por la infiltración subendotelial de las paredes de los vasos sanguíneos por depósitos de amiloide.^{9,10} El depósito dérmico superficial produce pápulas translúcidas cerosas brillantes que afectan, principalmente, áreas de pliegues como los párpados, la región retroauricular, el cuello, las axilas, el área inframamaria, la región umbilical, inguinal y anogenital. También pueden observarse lesiones en el centro de la cara, los labios, la lengua y la mucosa oral. Otras lesiones cutáneas raras descritas son: hiperpigmentación, alopecia areata, efluvio telógeno, distrofias ungulares, cutis laxa y lesiones similares al *cutis verticis gyrata* en la piel cabelluda. La macroglosia se encuentra en hasta un 10-30% de los pacientes.^{11,12} En raras ocasiones, como en la paciente del caso, ocurre un endurecimiento cutáneo similar a la esclerodermia secundario a depósitos extravasculares dérmicos y subcutáneos de amiloide.¹³

El diagnóstico de amiloidosis sistémica primaria requiere la demostración histológica de depósito de amiloide. Se ha descrito que la aspiración de grasa abdominal subcutánea tiene una sensibilidad del 80% y especificidad del 90% para detectar amiloidosis AL.^{14,15} Los falsos negativos se han descrito debido a la cantidad insuficiente de material, técnica de tinción inadecuada, uso inadecuado de lentes polarizados e intensidad de luz insuficiente. Otras muestras que comúnmente se envían a estudio histopatológico incluyen glándulas salivales menores, mucosa rectal u órganos afectados con una sensibilidad del 61, 85 y 90-100%, respectivamente.⁸ La biopsia de piel con tinción con hematoxilina y eosina también es muy útil para el diagnóstico de amiloidosis, evidencia depósitos eosinófilos amorfos homogéneos con fenómenos de agrietamiento, en la dermis y el tejido subcutáneo,

especialmente alrededor de los vasos sanguíneos (arteriolas, vénulas, capilares). También pueden encontrarse entre los haces de colágeno, cerca de la unión dermoepidérmica, infiltrando las glándulas sudoríparas y, con menor frecuencia, afectan la unidad pilosebácea.⁹ Las propiedades tintoriales del amiloide incluyen la metacromasia con cristal violeta y el color naranja con la tinción de rojo Congo; sin embargo, la verdadera positividad al rojo Congo se debe a la birrefringencia bajo luz polarizada y el dicroísmo, que consiste en la aparición de un color verde manzana en un determinado momento al cruzar la luz de los dos lentes polarizados; éste es el patrón de referencia para el diagnóstico genérico de amiloidosis.

Una vez establecido el diagnóstico tisular de amiloidosis debe identificarse el tipo específico de proteína amiloide para orientar a la enfermedad subyacente. En el caso de la amiloidosis AL es necesario confirmar la enfermedad de cadenas ligeras con ayuda de la electroforesis, biopsia y citometría de médula ósea, o espectrometría de masas. La electroforesis de proteínas séricas revela un patrón de picos monoclonales en el 84% de los pacientes con amiloidosis AL primaria y manifestaciones cutáneas, el idiotipo λ es ligeramente más frecuente; también puede demostrarse la discrasia de células plasmáticas mediante biopsia de médula ósea y citometría de flujo que evidencia un predominio de células plasmáticas monoclonales con restricción de cadenas κ o λ .^{9,11} En la paciente del caso la amiloidosis era de idiotipo κ . En la actualidad la espectrometría de masas está recomendada para la tipificación de depósitos de amiloide de una forma confiable en sitios donde se dispone del recurso.²¹

Los principales diagnósticos diferenciales a tener en cuenta son: amiloidosis cutánea primaria localizada, escleromixedema, xantomatosis, histiocitosis, mastocitosis, paniculitis, linfomas y morfea,⁸ cuyas manifestaciones pueden superpo-

nerse e implicar un diagnóstico erróneo, por lo que es decisivo el diagnóstico histopatológico, como ocurrió en la paciente del caso, en la que el papel del patólogo fue fundamental para su estudio adecuado que cambió, incluso, el pronóstico y las opciones terapéuticas.⁶

El pronóstico de la amiloidosis depende del grado de daño de los órganos y del enfoque del tratamiento. Se ha descrito una mediana de supervivencia de cuatro a seis meses en pacientes con afectación de múltiples órganos. La insuficiencia cardíaca, renal y la infección son las principales causas de muerte.⁹

El tratamiento de la amiloidosis AL consiste en regímenes de primera línea con dosis altas de melfalán y trasplante autólogo de células madre.¹⁶ Pueden combinarse con dosis altas de dexametasona. También se describen esquemas de quimioterapia basada en bortezomib y, en casos de amiloidosis recidivante o resistente, se ha descrito la administración del anticuerpo monoclonal anti-CD38 daratumumab con buenos resultados.¹⁷

CONCLUSIONES

Se comunicó el caso inusual de una paciente con amiloidosis AL asociada con discrasia de células plasmáticas con restricción de cadenas κ y daño cutáneo esclerodermiforme, que inicialmente tenía el diagnóstico equivoco de fibrodisplasia osificante progresiva en trámites de eutanasia. Resalta la importancia de un enfoque integral dermatológico e histopatológico para el adecuado diagnóstico y tratamiento en pacientes con enfermedades sistémicas con manifestaciones cutáneas.

Agradecimientos

Al Departamento de Dermatología de la Universidad de Antioquia y al Dr. Luis Fernando Arias Restrepo, nefropatólogo del Departamento de

Patología de la Universidad de Antioquia por su apoyo en el análisis histopatológico.

REFERENCIAS

- Picken MM. The pathology of amyloidosis in classification: A review. *Acta Haematol* 2020; 143 (4): 322-34. <https://doi.org/10.1159/000506696>
- Wechalekar AD, Gillmore JD, Hawkins PN. Systemic amyloidosis. *Lancet Lond Engl* 2016; 387 (10038): 2641-54. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(15\)01274-X](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(15)01274-X)
- Benson MD, Buxbaum JN, Eisenberg DS, et al. Amyloid nomenclature 2018: recommendations by the International Society of Amyloidosis (ISA) nomenclature committee. *Amyloid* 2018; 25 (4): 215-9. <https://doi.org/10.1080/13506129.2018.1549825>
- Kelsey A, Smith DH, Meng J, Murphy M, Rothe MJ. Amyloidosis: A story of how inframammary erosions eclipsed inconspicuous periorbital ecchymoses. *Int J Womens Dermatol* 2016; 2 (1): 18-22. <https://doi.org/10.1016/j.ijwd.2015.11.001>
- Gertz MA. Immunoglobulin light chain amyloidosis: 2018 Update on diagnosis, prognosis, and treatment. *Am J Hematol* 2018; 93 (9): 1169-80. <https://doi.org/10.1002/ajh.25149>
- Lin X, Mao Y, Qi Q, et al. Primary systemic amyloidosis initially presenting with digestive symptoms: a case report and review of the literature. *Diagn Pathol* 2015; 10 (1): 174. <https://doi.org/10.1186/s13000-015-0407-9>
- Flores-Bozo LR, Echevarría-Keel J, Domínguez-Cherit J, et al. Mucocutaneous manifestations in systemic amyloidosis A retrospective analytical study in a tertiary care center. *Int J Dermatol* 2019; 58 (9): 1062-8. <https://doi.org/10.1111/ijd.14443>
- Ferraresso MG, Bollea-Garlatti ML, Torre AC, et al. Systemic amyloidosis: The skin as a clue of an unexpected diagnosis. *Int J Womens Dermatol* 2020; 7 (3): 359-60. <https://doi.org/10.1016/j.ijwd.2020.12.003>
- Andrei M, Wang JC. Cutaneous light chain amyloidosis with multiple myeloma: A concise review. *Hematol Oncol Stem Cell Ther* 2019; 12 (2): 71-81. <https://doi.org/10.1016/j.hemonc.2018.09.003>
- Meza-Romero R, Andino R, Rojas P, et al. Dermatological manifestations of monoclonal gammopathies. *Rev Médica Chil* 2021; 149 (5): 747-57. <https://doi.org/10.4067/s0034-98872021000500747>
- Kumar S, Sengupta RS, Kakkar N, et al. Skin involvement in primary systemic amyloidosis. *Mediterr J Hematol Infect Dis* 2013; 5 (1): e2013005. <https://doi.org/10.4084/MJHID.2013.005>
- Sutherland RA, Crawford RI. Scalp biopsy identifies systemic amyloidosis presenting as isolated telogen effluvium: A case report. *SAGE Open Med Case Rep* 2019; 7: 2050313X19847783. <https://doi.org/10.1177/2050313X19847783>
- Cho SB, Park JS, Kim HO, Chung KY. Scleroderma-like manifestation in a patient with primary systemic amyloidosis: Response to high-dose intravenous immunoglobulin and plasma exchange. *Yonsei Med J* 2006; 47 (5): 737-40. <https://doi.org/10.3349/ymj.2006.47.5.737>
- Westermarck P, Davey E, Lindbom K, Enqvist S. Subcutaneous fat tissue for diagnosis and studies of systemic amyloidosis. *Acta Histochem* 2006; 108 (3): 209-13. <https://doi.org/10.1016/j.acthis.2006.03.011>
- Ledesma FL, Castelli JB. Autopsy findings in a patient with primary systemic AL (kappa light chain) amyloidosis. *Autopsy Case Rep* 2021; 11: e2021273. <https://doi.org/10.4322/acr.2021.273>
- Gertz MA, Lacy MQ, Dispenzieri A, et al. Refinement in patient selection to reduce treatment-related mortality from autologous stem cell transplantation in amyloidosis. *Bone Marrow Transplant* 2013; 48 (4): 557-61. <https://doi.org/10.1038/bmt.2012.170>
- Winter M, Tholey A, Kristen A, Röcken C. MALDI mass spectrometry imaging: A novel tool for the identification and classification of amyloidosis. *Proteomics* 2017; 17 (22): 1700236. <https://doi.org/10.1002/pmic.201700236>
- Ozaki S, Abe M, Wolfenbarger D, et al. Preferential expression of human λ -light-chain variable-region subgroups in multiple myeloma, AL amyloidosis, and Waldenström's macroglobulinemia. *Clin Immunol Immunopathol* 1994; 71 (2): 183-9. <https://doi.org/10.1006/clin.1994.1070>
- Rajkumar SV, Gertz MA, Kyle RA. Primary systemic amyloidosis with delayed progression to multiple myeloma. *Cancer* 1998; 82 (8): 1501-5.
- Lipsker D. Monoclonal gammopathy of cutaneous significance: review of a relevant concept. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2017; 31 (1): 45-52. <https://doi.org/10.1111/jdv.13847>
- Said SM, Sethi S, Valeri AM, et al. Renal amyloidosis: origin and clinicopathologic correlations of 474 recent cases. *Clin J Am Soc Nephrol* 2013; 8 (9): 1515-23. <https://doi.org/10.2215/CJN.10491012>

<https://doi.org/10.24245/dermatolrevmex.v69i5.10739>

Hepatotoxicidad en síndrome DRESS relacionado con carbamazepina

Hepatotoxicity in carbamazepine-related DRESS syndrome.

Verónica Martínez García, María Alejandra Monroy Jiménez

Resumen

ANTECEDENTES: El síndrome DRESS es una reacción cutánea farmacológica adversa, asociada frecuentemente con fármacos: fenitoína, fenobarbital, carbamazepina, sulfonamidas, entre otros. El daño sistémico es más frecuentemente hepático y puede ocasionar desde elevación de enzimas hepáticas hasta hepatitis fulminante. Puede diagnosticarse de forma clínica, con apoyo de los criterios del regiSCAR y requiere vigilancia de las posibles complicaciones hepáticas, renales, cardíacas y pulmonares. El tratamiento es de soporte y sintomático; debe suspenderse el fármaco causal e incluye, principalmente, esteroides y antihistamínicos.

CASO CLÍNICO: Paciente femenina de 20 años, que acudió a consulta con exantema morbiliforme generalizado, con tendencia a confluir, que formaba placas en el abdomen y la región púbica, acompañado de prurito intenso y fiebre, luego de 13 días de iniciar tratamiento con carbamazepina. Durante su hospitalización se evidenció elevación brusca de enzimas hepáticas, que remitió tres días posteriores al pico. La paciente cursó con adecuada respuesta al tratamiento con esteroides.

CONCLUSIONES: Las reacciones cutáneas adversas representan del 0.1 al 5% de los efectos adversos a fármacos y pueden ser fatales, incluso, en 5-10%. Debe considerarse el daño visceral tomando pruebas como: función hepática y renal, de coagulación, radiografía o tomografía de tórax, electrocardiograma, perfil tiroideo y marcadores de inflamación como PCR y VSG. El daño hepático se manifiesta con más frecuencia en patrón colestásico y ciertos parámetros, como la linfocitosis atípica y el tipo de fármaco relacionado, pueden ayudar a predecirla.

PALABRAS CLAVE: Síndrome DRESS; exantema; carbamazepina, dermatitis.

Abstract

BACKGROUND: DRESS syndrome is a drug adverse skin reaction, often associated with drugs such as phenytoin, phenobarbital and carbamazepine, sulfonamides, and more. Systemic involvement is more frequently hepatic and can cause elevation of liver enzymes to fulminant hepatitis. It can be diagnosed clinically, supported by the criteria of regiSCAR and requires surveillance of possible liver, renal, cardiac and pulmonary complications, among others. Management is supportive and symptomatic, discontinuing the causal drug and may include steroids and antihistamines primarily.

CLINICAL CASE: A 20-year-old female patient, who attended with generalized morbiliform rash, with a tendency to converge forming plaques in abdomen and pubic region, accompanied by intense itching and fever, after 13 days of starting treatment with carbamazepine. During her hospital stay, there was evidence of abrupt elevation of liver enzymes, which remitted three days after the peak. The patient had an adequate response to steroid treatment.

CONCLUSIONS: Adverse skin reactions account for 0.1% to 5% of adverse drug effects and can be fatal up to 5-10%. Visceral involvement should be considered by taking

Médico residente de Medicina Interna, Hospital Regional Gral. Ignacio Zaragoza, Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los Trabajadores del Estado, Ciudad de México.

ORCID

<https://orcid.org/0000-0002-6300-4928>
<https://orcid.org/0000-0002-1043-4334>

Recibido: julio 2023

Aceptado: diciembre 2023

Correspondencia

Verónica Martínez García
mc01.2veronicamartinez@gmail.com

Este artículo debe citarse como: Martínez-García V, Monroy-Jiménez MA. Hepatotoxicidad en síndrome DRESS relacionado con carbamazepina. Dermatol Rev Mex 2025; 69 (5): 671-675.

tests such as liver and kidney function, coagulation, chest X-ray and/or tomography, electrocardiogram, thyroid profile, and markers of inflammation such as PCR and VSG. Hepatic involvement occurs more frequently in a cholestatic pattern and parameters such as atypical lymphocytosis and the type of drug involved can help predict it.

KEYWORDS: DRESS syndrome; Exanthema; Carbamazepine; Dermatitis.

ANTECEDENTES

El síndrome DRESS (*drug reaction with eosinophilia and systemic symptoms*) es una reacción cutánea farmacológica adversa, acompañada de eosinofilia y síntomas sistémicos, asociada frecuentemente con fármacos anticonvulsivos: fenitoína, fenobarbital y carbamazepina, u otro tipo de fármacos, como alopurinol, sulfonamidas, minociclina o vancomicina, que puede ocasionar afección multiorgánica. El daño sistémico puede incluir diversos órganos: hígado, riñón, corazón, pulmón, tubo gastrointestinal y la función tiroidea.¹ La afección hepática es la reportada con más frecuencia (hasta en un 75% de los casos) y puede ocasionar desde elevación de enzimas hepáticas hasta hepatitis fulminante.^{2,3,4} Las manifestaciones cutáneas típicas son las erupciones morbiliformes diseminadas o generalizadas, que pueden acompañarse de prurito.⁴ El diagnóstico es clínico y puede ser orientado por los criterios del regiSCAR, que incluyen características bioquímicas, clínicas (por las características del exantema y su extensión) e histopatológicas.⁵ Debe hacerse vigilancia bioquímica para identificar complicaciones sistémicas mediante biometría hemática, pruebas de función hepática, tiempos de coagulación, concentraciones de azoados, radiografía o tomografía de tórax, electrocardiograma, perfil tiroideo, además de marcadores séricos de inflamación como PCR y VSG. El tratamiento es

de soporte y sintomático, debe suspenderse el fármaco causal e indicar antihistamínicos (tipo h1) y esteroides.⁶

CASO CLÍNICO

Paciente femenina de 20 años, sin antecedentes crónico-degenerativos de importancia, quien acudió a consulta por una erupción, posterior a 13 días de haber iniciado tratamiento con carbamazepina, una tableta de 200 mg cada 24 horas, indicada por un médico general en medio privado. La paciente refirió haber manifestado manchas, inicialmente en la región abdominal, con posterior diseminación, acompañadas de prurito intenso sin predominio de horario y fiebre cuantificada hasta de 39.7 °C.

A la exploración física (**Figura 1**) se observó una dermatosis generalizada, sin afectar las palmas, las plantas y las mucosas, constituida por exantema morbiliforme, con lesiones que confluían en placas de mayor tamaño, de bordes irregulares definidos.

Evolución

Los hallazgos clínicos y el antecedente de consumo de carbamazepina fueron criterios para establecer el diagnóstico de síndrome DRESS y definir su admisión hospitalaria, durante la cual se evidenció elevación brusca de enzimas



Figura 1. Exantema morbiliforme con lesiones que confluyen formando placas de mayor tamaño, de bordes irregulares definidos.

hepáticas que coincidieron con la generalización de las lesiones cutáneas. Tuvo un pico máximo de elevación de transaminasas a los 15 días de evolución desde el inicio del padecimiento, con posterior disminución gradual hasta llegar a la remisión, tres días posteriores al pico. **Figura 2**

El estudio histopatológico reportó: dermatitis crónica superficial, perivascular moderada. La paciente cursó con adecuada respuesta al tratamiento que consistió en un esquema inicial de 60 mg de dexametasona cada 8 horas (a los 15 días de evolución) y posteriormente prednisona a dosis de 100 mg cada 24 horas a reducción progresiva. Se advirtió reducción de las concentraciones de transaminasas a los tres días de iniciado el esquema inicial y disminución gradual de la extensión del exantema hasta su remisión, por lo que la paciente recibió el alta hospitalaria.

DISCUSIÓN

La epidemiología del síndrome DRESS en México es mal conocida, pues son pocos los

estudios y reportes de caso publicados. En 2003 se llevó a cabo un estudio con 56 pacientes del Hospital General Dr. Manuel Gea González acerca de las características de las reacciones adversas a fármacos y se determinó el porcentaje de reacciones cutáneas por medicamentos y los fármacos asociados con más frecuencia: trimetoprima con sulfametoxazol (12.3%) y piroxicam (10.7%). La carbamazepina se asoció en un 7.6%.⁷

Las reacciones cutáneas adversas a medicamentos representan del 0.1 al 5% de los efectos adversos más comunes, por lo que es importante identificarlas de forma temprana para evitar complicaciones potencialmente fatales. En México se ha reportado que aproximadamente el 0.67% de casos en la consulta dermatológica general corresponde a esta afección.⁸

Se ha reportado daño orgánico específico en el síndrome DRESS; la lesión hepática es la reportada con más frecuencia hasta en un 75-80%^{2,9} y sobreviene, incluso, antes de las manifestaciones cutáneas.¹⁰ El daño hepático puede clasificarse de diferentes maneras, los dos tipos principales son el intrínseco y el idiosincrático. La lesión hepática intrínseca suele ser dependiente de la dosis de fármaco consumida y se manifiesta en poco tiempo posterior a la ingestión. Su mecanismo de producción es el daño químico directo por el fármaco ingerido o sus metabolitos, mientras que en el de tipo idiosincrático se refiere un tiempo de aparición más retardado e impredecible y, a su vez, puede subdividirse en los tipos alérgico o no alérgico. En la reacción alérgica suele haber daño adicional en otros órganos.² Es posible caracterizar la lesión hepática de acuerdo con el perfil de función hepática, en el que puede manifestarse de tres formas: patrón colestásico, hepatocelular y mixto. El patrón colestásico es el más frecuente y se caracteriza por elevación de las transaminasas y la fosfatasa alcalina, mientras que el patrón hepatocelular se manifiesta con elevación de transaminasas,

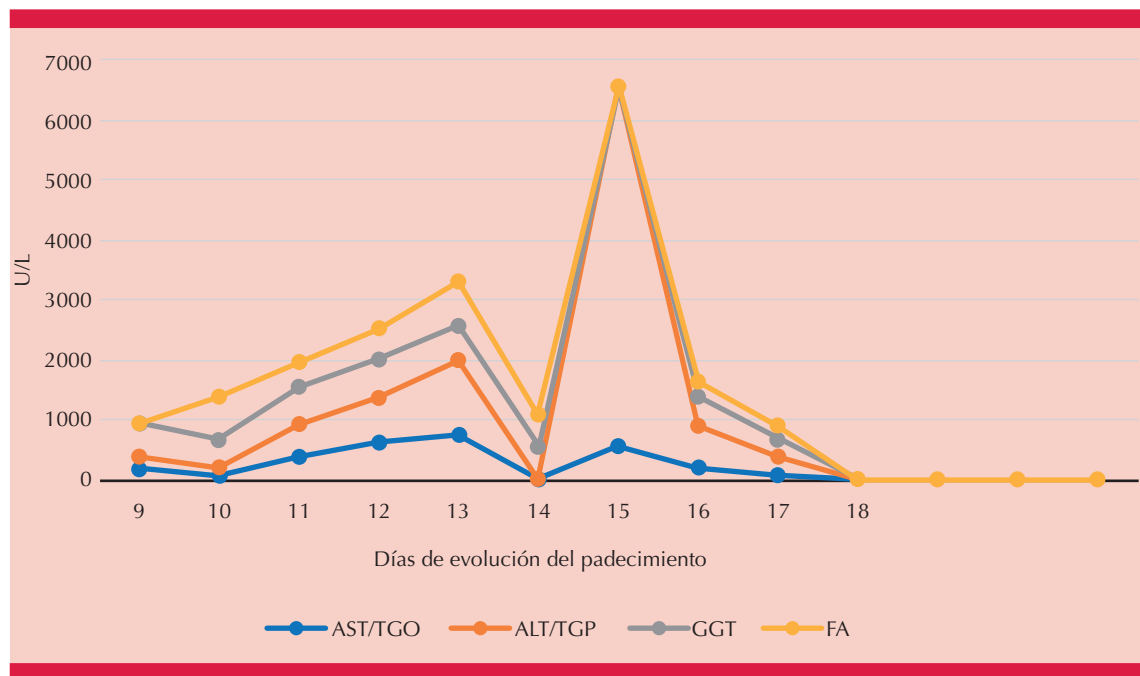


Figura 2. Representación gráfica de marcadores séricos de funcionamiento hepático en relación con los días de evolución del padecimiento.

AST/TGO: aspartato aminotransferasa-transaminasa glutámico oxalacética; ALT/TGP: alanino aminotransferasa-transaminasa glutámico-pirúvica; GGT: gamma-glutamyl transferasa; FA: fosfatasa alcalina.

pero mínima elevación de fosfatasa alcalina. La variable mixta tiene características combinadas de los dos previos.

El patrón hepatocelular tiende a afectar a pacientes más jóvenes, mientras que el colestásico se observa en pacientes adultos mayores de manera más frecuente. Destacan como características del patrón hepatocelular que puede causar lesión hepática más severa con una duración más prolongada, incluso, posterior al alivio de las lesiones cutáneas.² Se han descrito mecanismos de lesión orgánica, como infiltración tisular eosinofílica o linfocítica asociada con interleucina 5. La hipereosinofilia puede dañar otros órganos y causar neumonitis, nefritis intersticial, carditis, pancreatitis, tiroiditis o encefalitis.^{2,9}

El síndrome DRESS es una farmacodermia que puede cursar con importante daño orgánico;

puede ser fatal, incluso, en 5-10% de los casos, por lo tanto, la vigilancia bioquímica estrecha de los pacientes es de especial importancia; destacan las pruebas de función hepática y la búsqueda intencionada de daño en otros órganos.² Las manifestaciones clínicas del síndrome DRESS pueden clasificarse según el fenotipo cutáneo, las categorías son: exantema papular urticariano, eritema morbiliforme, eritrodermia exfoliativa o lesiones tipo eritema multiforme.⁴ En la paciente del caso las lesiones cutáneas al ingreso fueron compatibles con el fenotipo eritema morbiliforme, acompañadas de considerable elevación de transaminasas.

Además del fenotipo cutáneo existen parámetros determinados que pueden ayudar a predecir la lesión hepática: la linfocitosis atípica, el tipo de fármaco implicado y que la causa se haya relacionado con reactivación viral (virus herpes

tipo 6 o 7, de Epstein-Barr, citomegalovirus o parvovirus B19).^{9,10} La paciente del caso evolucionó con lesión hepática caracterizada como de tipo hepatocelular y mostró favorable evolución clínica, con mejoría no lineal en las pruebas de función hepática y sin secuelas funcionales. Se ha reportado en estudios de cohorte una duración más prolongada de la lesión hepática en pacientes jóvenes, que puede persistir, incluso, en los pacientes en los que el exantema ha desaparecido, aunado a concentraciones más elevadas de AST y ALT, por lo que, en general, se han prescrito dosis más altas de esteroide.¹⁰

CONCLUSIONES

Se considera una posibilidad a futuro relacionar los fenotipos cutáneos descritos con el tipo y severidad de la lesión hepática con la que cursan los pacientes; sin embargo, hasta el momento los datos son limitados y sólo se ha relacionado con el fenotipo eritema multiforme. En lo sucesivo deberá proyectarse una mejor caracterización de los fenotipos cutáneos y su relación con el daño sistémico para encontrar nuevas conclusiones al respecto. Actualmente existen otros marcadores para predecir de manera más efectiva el daño hepático: el tipo de fármaco implicado en el padecimiento (alopurinol, sulfas, antibióticos beta-lactámicos, antiepilépticos) o datos de laboratorio, como la linfocitosis atípica o, incluso, relación del síndrome con una posible reactivación viral. Lo anterior debe incluirse en la evaluación de todo paciente con síndrome DRESS, lo que puede repercutir en la mortali-

dad, que actualmente se estima en 5-10%, con insuficiencia hepática como la principal causa.⁵

REFERENCIAS

1. Calle A, Aguirre N, Ardila J, et al. DRESS Syndrome: A literature review and treatment algorithm. *World Allergy Organ J* 2023; 16 (3): 1-9. <https://doi.org/10.1016/j.waojou.2022.100673>
2. Martínez-Cabriales S, Shear N, Gonzalez-Moreno E. Liver involvement in the drug reaction, eosinophilia, and systemic symptoms syndrome. *World J Clin Cases* 2019; 7 (6): 705-716. <https://doi.org/10.12998/wjcc.v7.i6.705>
3. Behera S, Das S, Xavier A, et al. DRESS syndrome: a detailed insight. *Hosp Pract (1995)* 2018; 46 (3): 152-162. <https://doi.org/10.1080/21548331.2018.1451205>
4. Cabañas R, Ramírez E, Sendagorta E, et al. Spanish Guidelines for Diagnosis, Management, Treatment, and Prevention of DRESS Syndrome. *J Invest Allergol Clin Immunol* 2020; 30 (4): 229-253. <https://doi.org/10.18176/jiaci.0480>
5. Walsh S, Diaz-Cano S, Higgins E, et al. Drug reaction with eosinophilia and systemic symptoms: is cutaneous phenotype a prognostic marker for outcome? A review of clinicopathological features of 27 cases. *Br J Dermatol* 2013; 168 (2): 391-401. <https://doi.org/10.1111/bjd.1208>
6. Schunkert E, Divito S. Updates and insights in the diagnosis and management of DRESS syndrome. *Curr Dermatol Rep* 2021; 10 (4): 192-204.
7. Hernández-Salazar A, Vega-Memije E, Hojyo-Tomoka M. Epidemiología de las reacciones cutáneas adversas a fármacos, en el Servicio de Dermatología del Hospital General Dr. Manuel Gea González. *Dermatol Rev Mex* 2011; 55 (6): 327-33.
8. Suástegui-Rodríguez I, Campos-Jiménez K, Domínguez-Cherit J, et al. Reacciones cutáneas adversas a medicamentos. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc* 2018; 56 (1): 64-70.
9. Duong T, Valeyrie-Allanore L, Wolkenstein P, et al. Severe cutaneous adverse reactions to drugs. *Lancet* 2017; 390 (10106): 1996-2011. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(16\)30378-6](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(16)30378-6)
10. Lin I, Yang H, Strong C, et al. Liver Injury in patients with DRESS. A clinical study of 72 cases. *J Am Acad Dermatol* 2015; 72 (6): 984-991. <https://doi.org/10.1016/j.jaad.2015.02.1130>

<https://doi.org/10.24245/dermatolrevmex.v69i5.10740>

Simbléfaron como complicación de necrólisis epidérmica tóxica por administración de fenitoína sódica

Symblepharon as a complication of toxic epidermal necrolysis due to administration of phenytoin sodium.

Alexia Vidal Méndez,¹ Eduardo Sánchez Zazueta,¹ Luisa del Carmen Ruiz Figueroa,¹ Koradanae Rosas Alcaraz,² Alejandro Eduardo de Aguinaga Inurriaga,³ Leticia Paulina Alfaro Orozco⁴

Resumen

ANTECEDENTES: El síndrome de Stevens-Johnson y la necrólisis epidérmica tóxica son reacciones de hipersensibilidad mucocutánea con afectación sistémica. La mayor parte de las veces se atribuye a varios tipos de fármacos: antiepilépticos, antibióticos y antiinflamatorios no esteroideos. Pueden manifestarse con complicaciones severas, como las oftalmológicas –entre ellas el simbléfaron– que son escasas en la bibliografía. La incidencia es baja y la recuperación suele ser incompleta, por lo que se asocia con mayor mortalidad.

CASO CLÍNICO: Paciente femenina de 39 años con antecedente de ataque isquémico transitorio, quien manifestó un nuevo evento vascular de tipo isquémico, además de crisis convulsiva, por lo que recibió fenitoína sódica y atorvastatina. Seis días después del inicio del cuadro manifestó odinofagia, prurito y epífora seguidos de una dermatosis generalizada en la cabeza, el tronco y las extremidades, sin afectar las palmas y las plantas, constituida por máculas eritematovioláceas con centros purpúricos de aspecto polimorfo con pápulas, vesículas que evolucionaron a ampollas, así como manifestaciones en la mucosa oral, conjuntival y genital. Tuvo simbléfaron y conjuntivitis membranosa. La evaluación de causalidad identificó una escala ALDEN como causa muy probable a la fenitoína sódica, probable a la ceftriaxona e improbable al valproato de magnesio para necrólisis epidérmica tóxica.

CONCLUSIONES: El reconocimiento temprano de esta farmacodermia con sospecha clínica ante la necrosis de gran extensión epidérmica, la suspensión del fármaco, un enfoque terapéutico interdisciplinario, la administración de inmunoglobulina y de corticosteroide sistémico son decisivos en el tratamiento de esta enfermedad.

PALABRAS CLAVE: Síndrome de Stevens-Johnson; necrólisis epidérmica tóxica; fenitoína sódica.

Abstract

BACKGROUND: Stevens-Johnson syndrome and toxic epidermal necrolysis are mucocutaneous hypersensitivity reactions with systemic involvement. Most often it is attributed to various types of drugs, such as antiepileptics, antibiotics and non steroidal anti-inflammatory drugs. It can present with severe complications, such as ophthalmological ones, including symblepharon, which are scarce in the literature. The incidence is low and recovery is usually incomplete, being associated with higher mortality.

CLINICAL CASE: A 39-year-old female patient, with a history of transient ischemic attack, presented a new vascular event of an ischemic type, in addition to a seizure, receiving sodium phenytoin and atorvastatin. Six days after the event,

¹ Residente de segundo año Medicina Interna.

² Médico internista.

Hospital de Especialidades 2 Luis Donaldo Colosio Murrieta, Unidad Médica de Alta Especialidad, Centro Médico Nacional del Noroeste, Instituto Mexicano del Seguro Social, Ciudad Obregón, Sonora, México.

³ Médico dermatólogo, práctica privada, Guadalajara, Jalisco, México.

⁴ Médico dermatólogo, Centro de Investigación y Docencia en Ciencias de la Salud, Hospital Civil de Culiacán, Sinaloa, México.

ORCID

<https://orcid.org/0000-0002-8960-135X>

Recibido: agosto 2023

Aceptado: diciembre 2023

Correspondencia

Eduardo Sánchez Zazueta
eduardozaz859@gmail.com

Este artículo debe citarse como:

Vidal-Méndez A, Sánchez-Zazueta E, Ruiz-Figueroa LC, Rosas-Alcaraz K, De Aguinaga-Inurriaga AE, Alfaro-Orozco LP. Simbléfaron como complicación de necrólisis epidérmica tóxica por administración de fenitoína sódica. Dermatol Rev Mex 2025; 69 (5): 676-683.

she presented odynophagia, pruritus and epiphora followed by a generalized dermatosis on the head, trunk, and extremities, sparing the palms and plants consisting of erythematous-violet macules with purpuric centers of a polymorphic appearance with papules, vesicles progressed to blisters, and manifestations in the oral, conjunctival, and genital mucosa, as well as symblepharon and membranous conjunctivitis. The causality evaluation identified an ALDEN scale as very probable cause phenytoin sodium, probable ceftriaxone and unlikely magnesium valproate for toxic epidermal necrolysis.

CONCLUSIONS: It was important to early recognize this pharmacoderma with clinical suspicion in the presence of extensive epidermal necrosis, the suspension of the drug in addition to an interdisciplinary therapeutic approach, the administration of immunoglobulin and systemic corticosteroid.

KEYWORDS: Stevens-Johnson syndrome; Toxic epidermal necrolysis; Sodium phenytoin.

ANTECEDENTES

El síndrome de Stevens-Johnson y la necrólisis epidérmica tóxica se diferencian por la extensión del desprendimiento epidérmico: cuando es menor del 10% se considera síndrome de Stevens-Johnson, del 10 al 30%, superposición síndrome de Stevens-Johnson con necrólisis epidérmica tóxica y mayor del 30%, necrólisis epidérmica tóxica.¹ La necrólisis epidérmica tóxica, también conocida como síndrome de Lyell, tiene incidencia de 0.4 a 1.9 casos por millón de habitantes en todo el mundo. En el 80% se debe a fármacos, a anticonvulsivos en un 50% de los casos (carbamazepina, lamotrigina, fenitoína y fenobarbital) y en 34 al 80% a antibióticos (sulfametoxazol, sulfasalazina, cefalosporinas y quinolonas). Otras causas son administración de alopurinol y de antiinflamatorios no esteroideos e infecciones; en el 20% no es posible identificar la causa.^{1,2,3}

En términos clínicos, los pacientes cursan con pródromo de malestar general, fiebre, odinofagia, conjuntivitis, máculas eritematosas mal

definidas, centros purpúricos que evolucionan a eritema en diana atípico con avance a necrosis epidérmica. También cursan con manifestaciones extracutáneas. Cuando se afecta más del 60% de la superficie corporal pone en peligro la vida por las complicaciones asociadas: desequilibrio hidroelectrolítico, choque séptico, neumonía en el 30%, septicemia en el 40%. Otras son conjuntivitis pseudomembranosa, ectropión, triquiasis, simbléfaron y ceguera, que ocurre sólo en 5 al 9% de los pacientes. La mortalidad debida a la necrólisis epidérmica toxica es superior al 30%.^{4,5}

El simbléfaron se define como la unión anormal entre la conjuntiva palpebral y bulbar; las causas incluyen traumatismo por quemaduras, ulceración conjuntival, eritema multiforme, pénfigo vulgar, sarcoidosis y, en su minoría, toxicodermias. Los síntomas se caracterizan por ojos secos, sensación de ardor, fotofobia o disminución de la visión. En casos graves puede formarse entropión cicatricial o haber lagofthalmos permanente con exposición de la córnea.⁶

Se comunica el caso de una paciente joven con evento vascular cerebral tipo isquémico que manifestó necrólisis epidérmica tóxica con afección del 80% de la superficie corporal y complicaciones oftalmológicas.

CASO CLÍNICO

Paciente femenina de 39 años, procedente de la región norte de México, con antecedente de ataque isquémico transitorio un año previo sin secuelas, en tratamiento con valproato de magnesio. Acudió a un hospital de segundo nivel de atención por padecer cefalea opresiva de predominio en el hemicráneo derecho y hemiparesia corporal izquierda que evolucionó a crisis convulsiva. Durante su hospitalización la tomografía de cráneo simple evidenció una lesión hipodensa parietal izquierda, por lo que se administró en esa unidad hospitalaria fenitoína sódica, sin especificar la dosis, y atorvastatina como prevención secundaria. **Figura 1**

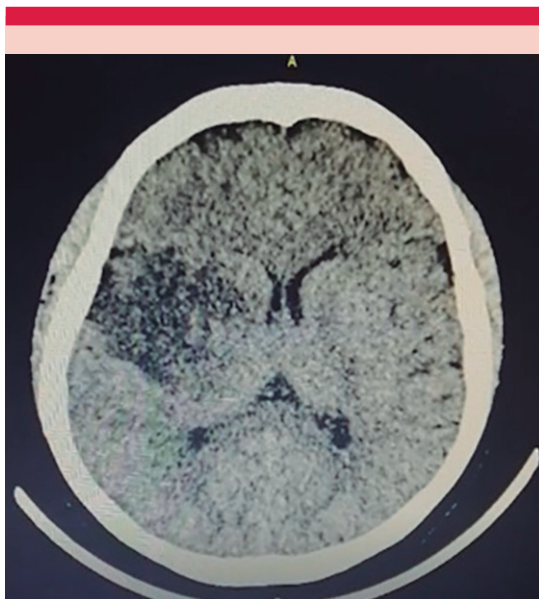


Figura 1. Tomografía de cráneo simple en corte axial con evidencia de hipodensidad parietal izquierda por evento vascular de tipo isquémico.

Al sexto día de iniciado el cuadro clínico la paciente acudió a una unidad de primer nivel de atención por padecer odinofagia, prurito y epífora en ambos ojos, donde recibió naproxeno vía oral, nafazolina solución oftálmica y ceftriaxona ante la sospecha de infección de las vías respiratorias superiores con alivio parcial. Al séptimo día de iniciado el cuadro de isquemia cerebral apareció una dermatosis polimorfa de predominio maculopapular, localizada en la cabeza; fue tratada con difenhidramina sin respuesta y con evolución tórpida que se extendió de forma cefalocaudal cubriendo el cuello, el tronco y extremidades de forma bilateral. **Figura 2**

Se administró metilprednisolona a dosis de 500 mg vía intravenosa e inmunoglobulina humana 75 g como dosis total durante tres días, con lo que se observó mejoría clínica parcial. Se agregaron flictenas de predominio en la cara y el tórax, por lo que se otorgó contrarreferencia al tercer nivel de atención para tratamiento multidisciplinario en la unidad de cuidados intensivos de quemados y medicina interna,



Figura 2. Paciente con afectación del 80% de la superficie corporal; predominan en la cara costras hemáticas y melicéricas. Se afectó también el tórax, el abdomen, la pelvis y las cuatro extremidades con exantema maculopapular, purpúrico, con signo de Nikolsky positivo.

donde se recibió a la paciente con una dermatosis generalizada, lesiones maculopapulares rojo violáceas en las cuatro extremidades, vesículas y flictenas flácidas con signos de Asboe-Hansen y de Nikolsky positivos. En mucosa oral se observó una placa blanquecina, glositis, costras hemáticas periorales y, como afectación ocular, fotofobia, conjuntivitis catarral bilateral y costras melicéricas que limitaban la apertura ocular.

Figura 3

Se hospitalizó en la unidad de cuidados intensivos, donde se suspendieron los fármacos anticonvulsivantes y antiinflamatorios no esteroideos. Se inició esteroide sistémico e



Figura 3. Erupción eritematosa en la piel con esfacelación, en los párpados con simbléfaron bilateral, labios con necrosis y costras hemáticas, en el tórax áreas denudadas y descamación.

inmunoglobulina, ambos durante 12 días. Al segundo y tercer día de hospitalización apareció una importante esfacelación de la epidermis, principalmente en la cara y ambas regiones torácicas; pasó a quirófano para aseo quirúrgico de las lesiones y toma de biopsia por punción en la región infraaxilar derecha. Se colocó traqueostomía y sonda de gastrostomía ante la posibilidad de edema laríngeo y la imposibilidad de ingesta de alimentos; se hizo lavado ocular y fue valorada por el oftalmólogo, que advirtió sinequias palpebrales y simbléfaron y descartó úlceras corneales.

Se inició tratamiento antibiótico local con ciprofloxacino en gotas oftálmicas, prednisolona oftálmica y cloranfenicol en ungüento. Padeció también prurito vulvovaginal con cervicovaginitis tratada con metronidazol sistémico. Se realizaron nuevos aseos quirúrgicos de la epidermis con sedación y se cubrieron las heridas cutáneas de la cara y corporales con apósitos hidrocoloides. Requirió analgesia con fármacos opioides, no opioides y trombopprofilaxis; después de la primera semana de hospitalización se observó alivio de las lesiones con áreas de reepitelización, por lo que se transfirió a la unidad de cuidados intensivos de quemados al piso de medicina interna. **Figura 4**

Se recabaron policultivos con resultado negativo y el estudio histopatológico mostró ampolla subepidérmica, necrosis confluyente epidérmica y queratinocitos epidérmicos necróticos dispersos, lo que confirmó el diagnóstico de necrólisis epidérmica tóxica. **Figura 5**

Se calculó un 80% de afectación de la superficie corporal con una escala de necrólisis epidérmica tóxica (SCORTEN) de 2% para mortalidad del 12.1% (**Cuadro 1**). Además de un algoritmo ALDEN +8 que identificó como causa muy probable a la fenitoína sódica, ALDEN +5 como causa probable a ceftriaxona, ALDEN de +1 como causa improbable al valproato de magnesio



Figura 4. Al día 10 del ingreso, posterior a desbridación quirúrgica de la epidermis, con notable alivio de las lesiones mucocutáneas, reepitelización epidérmica y persistencia del simbléfaron de manera bilateral.

y -2 como causa improbable al antiinflamatorio no esteroideo. **Figura 6**

Las concentraciones de valproato de magnesio sérico resultaron negativas al ser menores de 12.5 g/mL y se descartaron causas hematológicas de una trombofilia por evento vascular tipo isquémico de una paciente joven con concentraciones de fracción 3 y 4 del complemento, anticuerpos antinucleares, anticardiolipina, anticoagulante lúpico negativos. Durante su hospitalización se practicó laparotomía exploradora debido a que manifestó sepsis de foco abdominal secundaria a sonda de gastrostomía, que encontró líquido libre peritoneal en el abdomen, por lo que se retiró

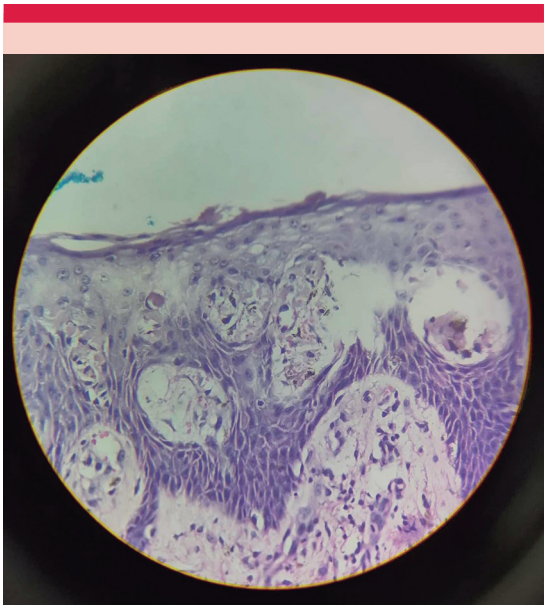


Figura 5. Biopsia de piel con tinción de hematoxilina y eosina; se observa necrosis confluyente epidérmica, disqueratosis prominente e infiltrado linfocitario en la dermis.

Cuadro 1. Escala SCORTEN: predictor de mortalidad al ingreso y a los tres días de hospitalización

Escala SCORTEN	
Elementos	Puntos
Edad mayor de 40 años	1
Enfermedad maligna previa	1
Frecuencia cardíaca mayor de 120 lpm	1
Superficie corporal afectada mayor del 10%	1
Urea sérica mayor de 28 mg/dL	1
Bicarbonato menor de 20 mEq/L	1
Glucosa sérica mayor de 252 mg/dL	1
Puntuación	Mortalidad (%)
0-1	3.2
2	12.1
3	35.8
4	58.3
Más de 5	90

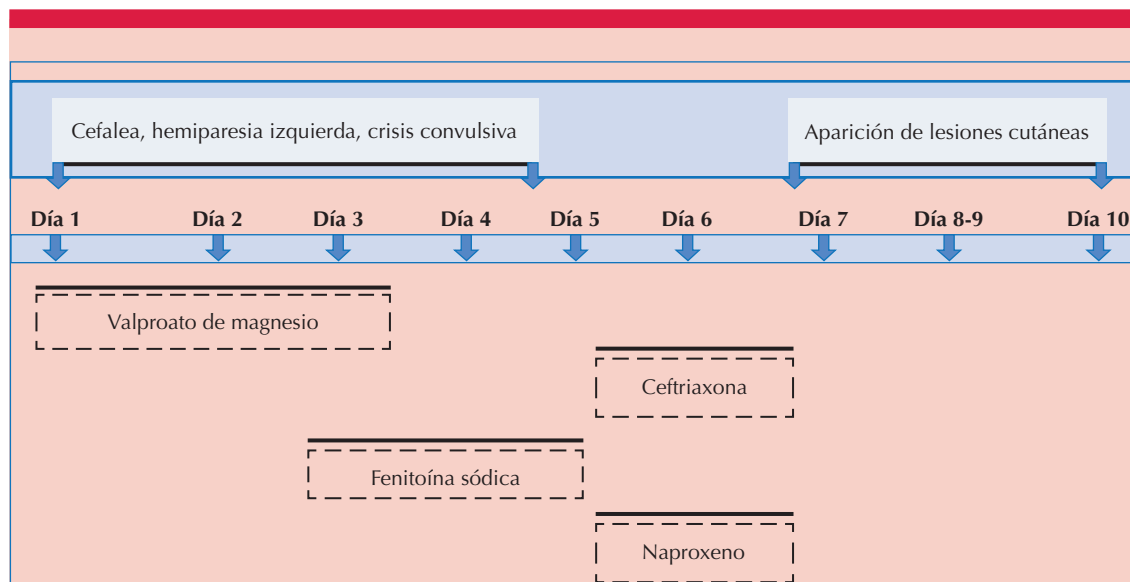


Figura 6. Línea del tiempo desde el primer día de hospitalización por el evento vascular isquémico y crisis convulsiva con los fármacos administrados.

la gastrostomía, se administró tratamiento anti-biótico con piperacilina-tazobactam y requirió yeyunostomía; sin embargo, por complicación del proceso séptico al día 25 de su hospitalización manifestó insuficiencia respiratoria aguda que se complicó con tromboembolia pulmonar, por lo que la paciente falleció.

DISCUSIÓN

La necrólisis epidérmica tóxica suele ser idiomática, existe predisposición con HLA en la mayoría de los casos por fármacos, en un 80% por anticonvulsivos y del 34 al 80% por antibióticos, debido a que sus metabolitos generan el queratinocito activado que expresan antígenos como HLA-DR y una molécula de adherencia ICAM-1 que reclutan linfocitos T citotóxicos y liberan perforina, una citosina lítica contra el queratinocito activado. También se afectan las células de Langerhans, que quedan sustituidas por macrófagos productores del factor de

necrosis tumoral alfa que causa necrosis del queratinocito e induce la expresión de ICAM-1. Además, los pacientes expresan granulinsina, proteína citolítica secretada por los linfocitos T citotóxicos. Otras causas son infecciones por *Mycoplasma pneumoniae*, herpes simple e influenza; en el 20% de los casos no es posible identificar la causa.¹⁻⁵

El diagnóstico de necrólisis epidérmica tóxica se basa en los antecedentes y manifestación clínica. La paciente del caso cursó con exposición previa a fármacos y posteriormente inició una dermatosis polimorfa, signos de Asboe-Hansen y de Nikolsky positivos, además de afectación a las mucosas. El estudio histopatológico mostró necrosis del espesor total de la epidermis con apoptosis de queratinocitos e infiltrado inflamatorio dérmico. Siempre debe descartarse un proceso de origen infeccioso. Puede usarse el algoritmo ALDEN para evaluar la causalidad del fármaco, en este caso la evaluación de causali-

dad identificó en la paciente como causa muy probable a la fenitoína sódica, con +8 puntos; causa probable a la ceftriaxona con +5 puntos, y como causa improbable al valproato de magnesio y al antiinflamatorio no esteroideo con +1 y -2, respectivamente. Los diagnósticos diferenciales de necrólisis epidérmica tóxica descartados fueron eritema multiforme, caracterizado por lesiones en diana típicas concéntricas, síndrome de piel escaldada inducido por la exotoxina epidermolítica A y B liberada por *Staphylococcus aureus*, enfermedades ampollosas autoinmunitarias, como pénfigo vulgar, y dermatosis lineal por IgA.^{1,7,8}

El tratamiento de la necrólisis epidérmica tóxica dependerá de la superficie corporal afectada. Cuando se afecta más del 10% de la superficie corporal requiere el ingreso a la unidad de cuidados intensivos o unidad de quemados con aislamiento del paciente, sábanas antiadherentes, retiro del fármaco sospechado, reposición de líquidos a 0.7 mL/kg/% del área afectada con meta de diuresis de 0.5 a 1 mL/kg/día. Deben colocarse accesos vasculares, dar tratamiento del dolor, apoyo nutricional a través de sonda gástrica, apoyo respiratorio, terapia dérmica con cubierta por gasas no adherentes, evitar aplicar sulfadiazina de plata por contener sulfas, pero es aconsejable aplicar nitrato de plata al 0.5% en áreas maceradas, desbridamiento de piel con anestesia general con aplicación de aloinjertos, tratamiento dirigido, como primera línea: esteroide sistémico, inmunoglobulina intravenosa a dosis de 2 a 4 g/kg en los primeros cuatro días desde la aparición de las erupciones dérmicas porque tienden a alcanzar mejor tasa de supervivencia.

La plasmaféresis es útil por su efecto eliminador del fármaco y metabolitos; también debe calcularse la escala SCORTEN. La puntuación de gravedad de la necrólisis epidérmica tóxica se utiliza para predecir el riesgo de complicaciones y de mortalidad y se calcula en los primeros

cinco días. En la paciente del caso se obtuvo una escala SCORTEN del 2% que corresponde a un riesgo de mortalidad del 12.1% y el tratamiento se basó en aislamiento, apoyo hídrico con líquidos intravenosos, analgesia, desbridamiento de la necrosis epidérmica, inmunoglobulina intravenosa a dosis total de 75 g, corticosteroide sistémico, apoyo respiratorio mediante traqueostomía, apoyo nutricional con sonda de gastrostomía, recubrimiento epidérmico con vendaje no adherente para reepitelización temprana y tratamiento de las complicaciones: tratamiento de la sepsis con piperacilina-tazobactam y esteroide con antibiótico oftálmico por la aparición de simbléfaron bilateral.^{5,7-11}

El simbléfaron se define como la unión anormal entre la conjuntiva palpebral y bulbar; es más común en hombres, con relación 1.5:1. Las causas incluyen traumatismo por quemaduras, ulceración conjuntival, eritema multiforme, pénfigo ampolloso, sarcoidosis y, en la minoría de los casos, el síndrome de Stevens-Johnson-necrólisis epidérmica tóxica. El diagnóstico de simbléfaron se basa en aspectos clínicos según la causa subyacente. La paciente del caso cursó con ojos secos, sensación de ardor y fotofobia. No hay pruebas de laboratorio específicas para diagnosticar el simbléfaron, sólo se dispone de pruebas para diagnosticar la enfermedad subyacente. Pueden indicarse esteroides o medicamentos inmunosupresores contra la inflamación. El tratamiento quirúrgico implica colocar injerto de tejidos en las áreas afectadas y la reconstrucción ocular. Hay reportes del uso de trasplante de células madre cultivadas, el pronóstico depende de la severidad y la causa, varía desde ceguera permanente hasta el alivio completo del cuadro.⁶ La paciente del caso recibió esteroide oftálmico a base de prednisolona en gotas oftálmicas, ciprofloxacino y cloranfenicol en ungüento con buena respuesta a pesar del desenlace que terminó con su vida.

CONCLUSIONES

Este caso resulta interesante debido a que la necrólisis epidérmica tóxica tiene baja incidencia, pero la mortalidad es alta por la extensión epidérmica afectada y las complicaciones asociadas durante el curso de la enfermedad. Se requiere la sospecha diagnóstica temprana para el retiro del fármaco causante, ingreso pronto a la unidad de cuidados intensivos o quemados y un enfoque terapéutico interdisciplinario con apoyo de medicina interna, dermatología, cirugía general, cirugía plástica y oftalmología, dirigido a las complicaciones para mejorar la supervivencia con un tratamiento que incluya inmunoglobulina intravenosa y corticosteroide sistémico.

REFERENCIAS

1. Mockenhaupt M. Stevens-Johnson syndrome and toxic epidermal necrolysis: clinical patterns, diagnostic considerations, etiology, and therapeutic management. *Semin Cutan Med Surg* 2014. <https://doi.org/10.12788/j.sder.0058>
2. Wong A, Malvestiti AA, Hafner M de FS. Stevens-Johnson syndrome and toxic epidermal necrolysis: a review. *Rev Asoc Med Bra* 2016; 62 (5): 468-73. <https://doi.org/10.1590/1806-9282.62.05.468>
3. Mittmann N, Knowles SR, Koo M, et al. Incidence of toxic epidermal necrolysis and Stevens-Johnson syndrome in an HIV cohort. *Am J Clin Dermatol* 2012; 13 (1): 49-54. <https://doi.org/10.2165/11593240-000000000-00000>
4. Rotondaro J, Kim A, Monti P, et al. Necrólisis epidérmica tóxica: reacción idiosincrática a neurofármacos. *Vértice* 2021. <https://doi.org/10.53680/vertex.v32i152.42>
5. Arenas Guzmán R. *Dermatología: atlas, diagnóstico y tratamiento*. 7th ed. Ciudad de México: McGraw-Hill Interamericana; 2019.
6. Fowler BT, Bunya VY, Dryden SC, et al. *Am Acad Ophthalmol EyeWiki* 2023.
7. Ferrandiz-Pulido C, Garcia-Patos V. A review of causes of Stevens-Johnson syndrome and toxic epidermal necrolysis in children. *Arch Dis Childhood* 2013; 98 (12): 998-1003. <https://doi.org/10.1136/archdischild-2013-303718>
8. Navarro Triviño FJ, Pérez Lopez I, Ruíz Villaverde R. *Dermatología e inmunoglobulinas. A quién y cómo administrarlas*. *Actas Dermo-Sifilográficas* 2018; 109 (4): 323-30. <https://doi.org/10.1016/j.ad.2017.11.009>
9. García Fernández D, García-Patos Briones V, Castells Rodelas A. Síndrome de Stevens-Johnson/necrólisis epidérmica tóxica. *Piel* 2001; 16 (9): 444-57. [https://doi.org/10.1016/S0213-9251\(01\)72498-7](https://doi.org/10.1016/S0213-9251(01)72498-7)
10. Meregildo Rodríguez ED, Asmat Rubio MG, Sánchez Carrillo HC, et al. Necrólisis epidérmica tóxica asociada a anticonvulsivantes. *Rev Cuerpo Médico Hospital Nacional Almanzor Aguinaga Asenjo* 2021; 14 (3): 383-6.
11. Sassolas B, Haddad C, Mockenhaupt M, et al. Grupo de Farmacología clínica: Hospital Universitario de la Paz. Algoritmo ALDEN de Necrólisis Epidérmica. www.https://clinpharmacolgroup.es

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.v69i5.10741>

Manifestación infrecuente del tumor de Abrikossoff

Unusual presentation of Abrikossoff's tumor.

Lina Pichardo Di Vanna,¹ Daisy Blanco Falette²

Resumen

ANTECEDENTES: El tumor de Abrikossoff es una neoformación inusual habitualmente benigna que predomina en la lengua en la mayoría de los casos. Su causa se desconoce, aunque se sugiere un origen neural. El diagnóstico se establece mediante hallazgos histopatológicos e inmunohistoquímicos y su tratamiento definitivo consiste en la extirpación quirúrgica de la lesión.

CASO CLÍNICO: Paciente masculino de 8 años sin antecedente médico, quien manifestó una neoformación hiperpigmentada, de superficie hiperqueratósica, bien delimitada, no dolorosa a la palpación, de aspecto verruciforme y numular, de 3 cm de diámetro en el miembro superior derecho. El estudio histopatológico de piel reportó múltiples granulaciones intracitoplasmáticas y la inmunohistoquímica mostró positividad para proteína S-100, con lo que se estableció el diagnóstico definitivo de tumor de células granulares (tumor de Abrikossoff). Se practicó extirpación quirúrgica de la lesión con márgenes adecuados, con seguimiento, sin recidivas hasta la actualidad.

CONCLUSIONES: Este tumor infrecuente habitualmente es benigno, aunque se han reportado casos con transformación maligna, por lo que es obligatorio practicar una extirpación completa de la lesión así como seguimiento en el tiempo. La manifestación atípica, así como la localización infrecuente de este tumor, hacen este caso peculiar.

PALABRAS CLAVE: Tumor de Abrikossoff; lengua; niños.

Abstract

BACKGROUND: Abrikossoff's tumor is an unusual, usually benign neoformation that predominates on the tongue in most cases. Its etiology is unknown, although a neural origin is suggested. Diagnosis is made by histopathological and immunohistochemical findings, and definitive treatment consists of surgical removal of the lesion.

CLINICAL CASE: An 8-year-old male patient with no previous medical history presented a hyperpigmented neoformation with a hyperkeratotic surface, well defined, not painful on palpation, with a verruciform and numular appearance, 3 cm in diameter in the right upper limb. The histopathological study of the skin reported multiple intracytoplasmic granulations, and the immunohistochemistry showed positivity for the S-100 protein, making the definitive diagnosis of granular cell tumor (Abrikossoff's tumor). Surgical removal of the lesion with adequate margins was performed, with follow-up over time without recurrences to date.

CONCLUSIONS: This rare tumor is usually benign, although cases with malignant transformation have been reported, so it is mandatory to perform a complete removal of the lesion as well as follow-up over time. The atypical manifestation, as well as the infrequent location of this tumor, make this case peculiar.

KEYWORDS: Abrikossoff's tumor; Tongue, Child.

¹ Residente de cuarto año de Dermatología.

² Dermatóloga pediátrica. Coordinadora del Servicio de Dermatología Pediátrica. Instituto Dermatológico Dominicano y Cirugía de Piel Dr. Huberto Bogaert Díaz, República Dominicana.

ORCID

<https://orcid.org/0009-0004-6415-0734>

Recibido: octubre 2023

Aceptado: enero 2024

Correspondencia

Lina Francisca Pichardo Di Vanna
lina.pichardodv@gmail.com

Este artículo debe citarse como:
Pichardo-Di Vanna L, Blanco-Falette D. Manifestación infrecuente del tumor de Abrikossoff. Dermatol Rev Mex 2025; 69 (5): 684-687.

ANTECEDENTES

El tumor de células granulares, también conocido como tumor de Abrikossoff, es una neoplasia inusual, única en la mayoría de los casos, de carácter benigno, asintomático y de crecimiento lento, que puede aparecer en cualquier parte del cuerpo; predomina en la cabeza y el cuello en más del 50% de los casos. La lengua es su principal lugar de aparición.¹ Su causa es controvertida; sin embargo, ciertos autores proponen un origen neural a partir de las células de Schwann tras la detección positiva de la proteína S-100.^{2,3} En la mayoría de los casos reportados hasta la actualidad el tumor afectaba la cavidad oral de adultos de edad media, por lo que surge el interés de analizar, desde el punto de vista clínico, histopatológico e inmunohistoquímico, un paciente pediátrico con diagnóstico de tumor de células granulares en piel.

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 8 años que manifestó una lesión en el miembro superior derecho de un año de evolución, asintomática. Se trataba de una neoformación única hiperpigmentada, de superficie hiperqueratósica, bien delimitada, no dolorosa a la palpación, de aspecto verrugoso y numular, de 3 cm de diámetro. **Figura 1**

La histopatología mostró la dermis en su totalidad ocupada por numerosas células poligonales con núcleo central, en cuyo citoplasma pálido se observaron abundantes granulaciones. **Figura 2**

Se estableció el diagnóstico histopatológico de tumor de células granulares (tumor de Abrikossoff). El estudio inmunohistoquímico de la lesión reportó positividad para la proteína S-100, lo que confirmó el diagnóstico. Se practicó extirpación quirúrgica de la lesión, sin recidiva hasta la actualidad, un año después.

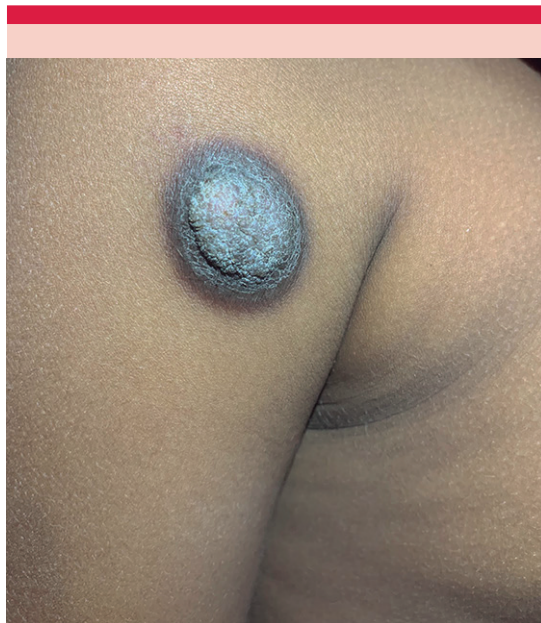


Figura 1. Neoformación hiperqueratósica, de aspecto verrugoso, de 3 cm de diámetro.

DISCUSIÓN

El tumor de Abrikossoff es una afección infrecuente descrita en la bibliografía por Ivanovich Abrikossoff en 1926. Diversas series de casos han demostrado que este padecimiento es más frecuente en mujeres entre la segunda y quinta décadas de la vida, aunque se han reportado casos en la infancia,^{1,2,4} como el paciente del caso.

Este tumor tiene aspectos controvertidos. Con base en estudios inmunohistoquímicos, el origen neural es el más aceptado hoy en día por mostrar positividad para la proteína S-100 positiva,² como se evidenció en el paciente del caso. El lugar de predilección de aparición del tumor es la cavidad oral, predominantemente en la lengua,¹ seguida de la piel,⁴ donde se observa con mayor frecuencia en el tronco y las extre-

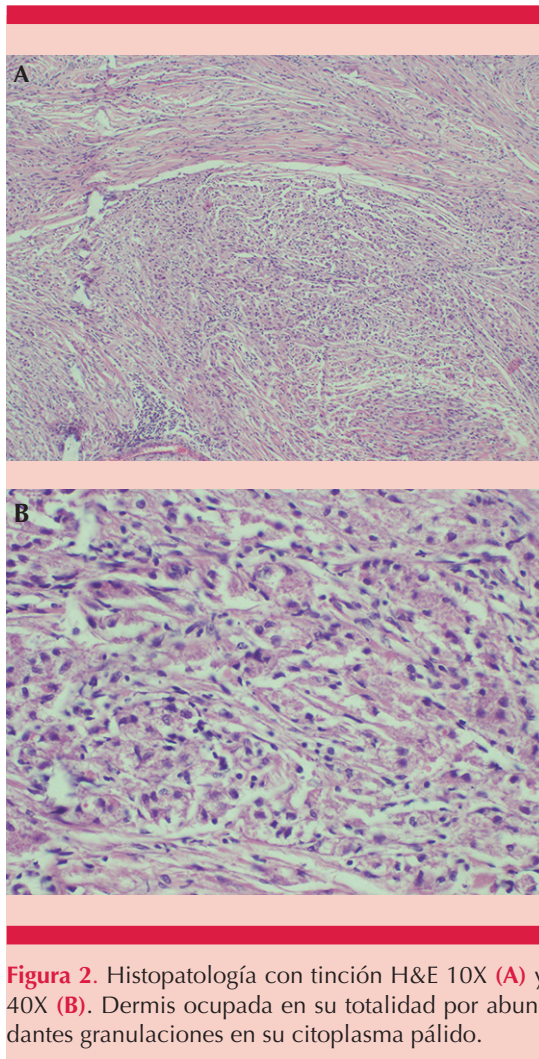


Figura 2. Histopatología con tinción H&E 10X (A) y 40X (B). Dermis ocupada en su totalidad por abundantes granulaciones en su citoplasma pálido.

midades,¹ como en el paciente del caso, cuya lesión afectaba la extremidad superior derecha.

Según la bibliografía, en términos clínicos, la forma de manifestación más frecuente es una tumoración color piel, amarillenta o marrón-grisácea, que mide entre 0.5 y 2 cm de diámetro, de superficie lisa, aunque puede mostrar una superficie verrugosa, que tiende a ser indurada a la palpación.^{1,5} Cuando las lesiones son múltiples, se ha asociado con ciertos síndromes, como la neurofibromatosis y el linfoma de Hodgkin. En el paciente del caso,

que mostró una lesión única, no se le asoció con ningún otro padecimiento de base.

Debido al aspecto morfológico de la lesión surgen ciertos diagnósticos diferenciales a tomar en cuenta: neoplasias conectivas y neurales benignas, como neurofibroma, schwannomas, neuromas,¹ así como la tuberculosis verrugosa,⁵ que fue el principal diagnóstico a considerar ante un paciente con una neoformación de aspecto verrugoso en República Dominicana, área endémica de tuberculosis.

El pronóstico de este padecimiento es favorable tras la resección completa de la lesión con márgenes adecuados, debido a su lento crecimiento, su baja tasa de recidiva y su comportamiento benigno.^{6,7} Hay pocos casos reportados en la bibliografía de recidivas locales, incluso en pacientes a los que se les practicó extirpación sin adecuados márgenes quirúrgicos.¹ El paciente del caso no ha tenido recidiva hasta la actualidad tras la extirpación completa de la lesión con adecuados márgenes de seguridad.

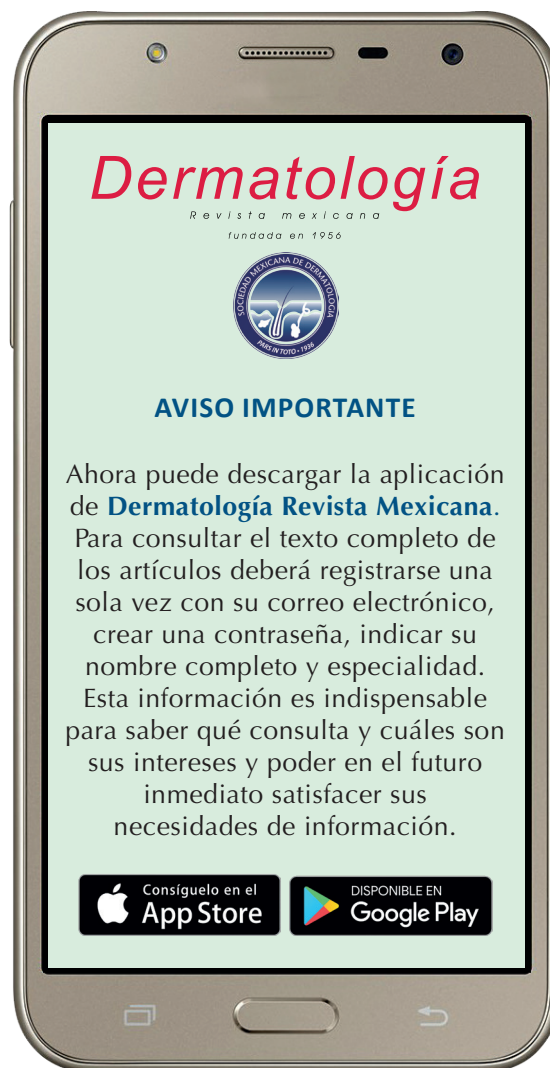
CONCLUSIONES

El tumor de células granulares es infrecuente; a pesar de considerarse benigno, se han reportado transformaciones malignas en un porcentaje mínimo de casos. El diagnóstico definitivo se basa en los hallazgos histopatológicos e inmunohistoquímicos, con positividad para la proteína S-100. El tratamiento de elección consiste en la exéresis completa del tumor y seguimiento en el tiempo.

REFERENCIAS

1. Marcoval J, Bauer-Alonso A, Llobera-Ris C, et al. Tumor de células granulares. Estudio clínico de 81 pacientes. *Actas Dermosifiliogr* 2020; 112 (5): 441-446. <https://doi.org/10.1016/j.ad.2020.11.012>
2. Alejandro Ovejero B, Gómez Sánchez J, Martínez Carrillo M, et al. Schwannoma de células granulares o tumor de Abrikossoff. *Cir Andal* 2023; 34 (3): 404-406. <https://doi.org/10.37351/2023343.16>

3. Gouzi I, Tahiri L, Abdellaoui K, et al. Abrikossoff's skin tumor: Report of two cases. *Our Dermatol Online* 2023; 14 (1): 77-80.
4. Ardeleanu V, Jecan RC, Moroianu M, et al. Case report: Abrikossoff's tumor of the facial skin. *Front Med* 2023. <https://doi.org/10.3389/fmed.2023.1149735>
5. Calonje E, Tsai KE. Soft-tissue tumours and tumour-like conditions. In: *Rook's Textbook of Dermatology*. Ninth edition. Griffiths C, Barker J, Bleiker T, Chalmers R, Creamer D, editors. London: Wiley, 2016; capítulo 137.
6. Martínez-Estrada V, Navarrete-Franco G, Ramos- Garibay A, Domínguez-Ugalde MG. Tumor cutáneo de células granulosas. *Dermatol Rev Mex* 2014; 58: 173-177.
7. Leszczyńska P, Sobocińska M, Ustymowicz K, et al. Granular cell tumour. case report. *Progress Health Sci* 2023; 13 (1): 107-109. <https://doi.org/10.5604/01.3001.0053.7465>



<https://doi.org/10.24245/dermatolrevmex.v69i5.10742>

Carcinoma mucinoso de la piel cabelluda: neoplasia cutánea primaria versus enfermedad metastásica subyacente

Mucinous carcinoma of the scalp: Primary cutaneous neoplasm versus underlying metastatic disease.

Edgar Fermín Yan Quiroz^{1,2} Folker Agreda Castro^{1,2} Richard Tenazoa Villalobos,³ Carmen Carolina Loayza Silva⁴

Resumen

ANTECEDENTES: El carcinoma mucinoso primario de la piel es infrecuente.

CASO CLÍNICO: Paciente femenina de 42 años con enfermedad ganglionar cervical izquierda en quien se diagnosticó carcinoma mucinoso cutáneo de la piel cabelluda. Uno de los mayores desafíos fue diferenciar si se trataba de una neoplasia cutánea primaria o un proceso metastásico subyacente. Se hizo resección quirúrgica del tumor primario y disección ganglionar cervical izquierda. La paciente recibió quimioterapia coadyuvante con esquema FOLFOX 4 con adecuada tolerancia.

CONCLUSIONES: Es necesario llevar a cabo la correcta correlación clínica-radiológica-histológica y tener en cuenta que el carcinoma primario cutáneo mucinoso es un diagnóstico de exclusión al descartar un tumor primario en otro órgano.

PALABRAS CLAVE: Carcinoma mucinoso; neoplasia; piel.

Abstract

BACKGROUND: Mucinous carcinoma of the skin is rare.

CLINICAL CASE: A 42-year-old female patient with left cervical lymph node disease, in which cutaneous mucinous carcinoma of the scalp was diagnosed. One of the biggest challenges was differentiating whether it was a primary cutaneous neoplasm or an underlying metastatic process. Surgical resection of the primary tumor plus left cervical lymph node dissection was performed. The patient subsequently received adjuvant chemotherapy with the FOLFOX 4 regimen with adequate tolerance.

CONCLUSIONS: It is necessary to carry out a correct clinical-radiological-histological correlation and consider that primary mucinous cutaneous carcinoma is a diagnosis of exclusion, ruling out the existence of a primary tumor in another organ.

KEYWORDS: Mucinous carcinoma; Neoplasia; Skin.

¹ Facultad de Medicina, Universidad Privada Antenor Orrego, Trujillo, Perú.

² Especialista en Cirugía Oncológica.

³ Médico residente de Cirugía Oncológica.

⁴ Especialista en Anatomía Patológica. Hospital de Alta Complejidad Virgen de la Puerta, EsSalud, La Esperanza, Perú.

ORCID

<https://orcid.org/0000-0002-9128-4760>

<https://orcid.org/0000-0003-4350-7461>

<https://orcid.org/0000-0003-3622-9408>

<https://orcid.org/0000-0002-6688-2304>

Recibido: noviembre 2023

Aceptado: enero 2024

Correspondencia

Edgar Fermín Yan Quiroz
edgar_yan_quiroz@hotmail.com

Este artículo debe citarse como: Yan-Quiroz EF, Agreda-Castro F, Tenazoa-Villalobos R, Loayza-Silva CC. Carcinoma mucinoso de la piel cabelluda: neoplasia cutánea primaria versus enfermedad metastásica subyacente. Dermatol Rev Mex 2025; 69 (5): 688-695.

ANTECEDENTES

El carcinoma mucinoso cutáneo primario pertenece a una pequeña parte de las neoplasias cutáneas anaxales: tumores foliculares, sebáceos, apocrinos o ecrinos. Se trata de un tumor maligno poco frecuente, que produce mucina. Se deriva de las estructuras glandulares epiteliales y lo describió Lennox en 1952.¹

Suele manifestarse entre la sexta y séptima década de la vida con predilección por el sexo masculino y una relación 2:1 con respecto a las mujeres. La mayor parte de estos tumores se manifiestan como una lesión única, blanda, dolorosa, nodular o quística, de 5 a 8 cm, localizada en la región periorbitaria y la piel cabelluda.²

Uno de los mayores desafíos para identificar el carcinoma mucinoso cutáneo primario es diferenciarlo de un proceso metastásico subyacente. La manifestación de la forma cutánea primaria histológica y macroscópica es casi idéntica a la del adenocarcinoma metastásico. Las células tumorales pueden tener una tinción inmunohistoquímica positiva para marcadores específicos de tumores de mama, pulmón, ovario, próstata y gastrointestinales, que implican un mal pronóstico.³

Se comunica el caso de una paciente con carcinoma mucinoso de la piel cabelluda con enfermedad ganglionar cervical con manifestación relativamente temprana en la que la sospecha de un proceso primario o secundario, la forma de evolución de la lesión en ausencia de enfermedad concomitante al examen clínico y por imagen y la descripción morfológica al examen histológico representaron

un reto diagnóstico para el equipo oncológico, así como su posterior tratamiento.

CASO CLÍNICO

Paciente femenina de 42 años, natural y procedente de Chimbote, Perú, sin antecedentes oncológicos familiares ni patológicos personales de importancia. Tenía el antecedente de haber sido operada de pterigión en 2016 y 2017 en el ojo derecho e izquierdo, respectivamente, y de pólipos endocervicales en julio de 2021 en el Hospital de Chimbote. Negó tener alergias a medicamentos y hábitos nocivos. Dos años atrás notó una lesión en la piel cabelluda, en la región parietal izquierda, de crecimiento progresivo, pruriginoso, descamativo y no doloroso que tenía un curso estacionario. En enero de 2022 se agregaron adenopatías en el hemicuello izquierdo. Al examen físico se observó en la región parietal izquierda en la piel cabelluda una lesión ovoide de 3 x 2 cm, elevada, de base ancha, bordes irregulares, de aspecto cerebroide de color rojizo intenso intercalado con áreas pálidas y telangiectasias en su superficie. En la piel circundante se observó eritema en forma circinada con áreas de descamación, neovascularización y alopecia, de consistencia semiblanda, poco móvil e indolora. También se advirtió un nódulo satélite de 0.5 cm de color rojo pálido en radio 11 con respecto a la lesión principal.

Acudió al servicio de Dermatología del Hospital EsSalud de Chimbote donde se le tomó biopsia por punción el 3 de noviembre de 2022, cuyo resultado histopatológico fue piel con infiltración de carcinoma mucinoso. Se consideraron posibilidades diagnósticas: 1) carcinoma mucinoso ecrino; 2) metástasis de carcinoma mucinoso gastrointestinal; 3) carcinoma coloide mamario.

Se amplió el caso mediante estudios de imagen que revelaron:

Ecografía de partes blandas de cuello (10-nov-2022)

En la región lateral superior izquierda se visualizaron seis ganglios aumentados de tamaño, de formas redondeadas y ovaladas, hipoeogénicas, con hilio central ecogénico, poco definidos, el mayor de 32 x 22 x 19 mm, de forma redondeada; otros tres en la región inferior, el mayor de 17 x 12 x 15 mm. La región cervical derecha estaba conservada.

Mamografía digital (26-oct-2022)

Mamas densas BIRADS 0.

Tomografías computadas con contraste (18-nov-2022)

Cuello: ganglio patológico de 30 x 21 x 22 mm captador de contraste, excepto en su centro en la parte superior de la cadena yugular izquierda.

Abdomen y pelvis: útero aumentado de tamaño, pared posterior engrosada con captación heterogénea del contraste; se sugirió ampliar el estudio con ecografía transvaginal para descartar miomatosis.

Con estos resultados la paciente se refirió al Hospital de Alta Complejidad Virgen de la Puerta EsSalud, donde fue atendida por el Consultorio Externo de Cirugía Oncológica el 24 de noviembre de 2022. Su estudio se complementó con los siguientes exámenes:

Exámenes de laboratorio (24-nov-2022)

Hemoglobina: 13.3 g/dL; leucocitos: 10,080 mm³; plaquetas: 334,000 mm³; TP: 13.84; TPT: 21.98; INR: 1.15; glucosa: 88 mg/dL; urea: 21 mg/dL; creatinina: 0.64 mg/dL; bilirrubina directa:

0.11 mg/dL; albúmina: 4.35 g/dL; TGO: 17 UI/L; TGP: 13 UI/L; fosfatasa alcalina: 197 U/L.

Tomografías con contraste endovenoso (06-dic-2022)

Cerebro: en la piel cabelluda de la región parietal izquierda se observó un nódulo que comprendía todo su espesor con extensión exóftica de bordes irregulares y captador de contraste. Medida anteroposterior: 18 mm, diámetro transversal: 14 mm, diámetro longitudinal: 11 mm, contactaba la calota craneal que no mostraba alteración. **Figura 1**

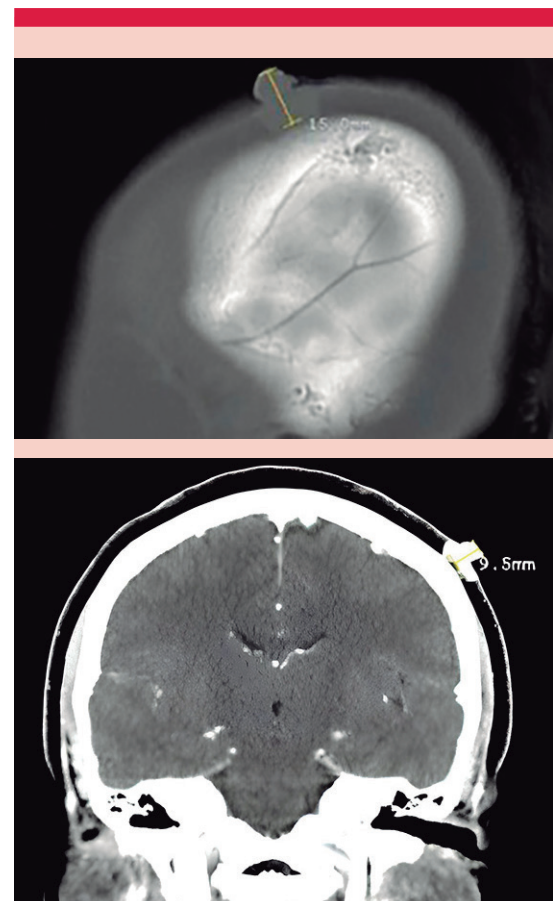


Figura 1. Lesión en la piel cabelluda que contacta la calota craneana.

Tórax, abdomen y pelvis: sin evidencia de lesiones secundarias. Útero de aspecto miomatoso.

Con esos hallazgos el 2 de enero de 2023 se practicó resección local amplia de la piel cabelluda, colgajo de avance y disección lateral de cuello izquierdo, grupos ganglionares IA, IB, IIA, IIB, III, IV y VA. Se hizo incisión con margen de 2 cm, peritumoral en la lesión de la zona parietal izquierda con colgajo de avance en incisión lineal superior e inferior, con invasión de enfermedad en el lecho hasta la calota. Se hizo ampliación de bordes profundos con progresión de colgajo hasta lograr afrontar piel. **Figura 2**

Resultado histopatológico

Tumor en el lado izquierdo de la piel cabelluda

Tipo histológico: compatible con infiltración por carcinoma mucinoso.

Bordes quirúrgicos: la lesión estaba a 4 mm del borde superior, 1 mm del borde inferior, 2 mm del borde lateral, 4 mm del borde interno y afectaba el borde profundo (incluida la ampliación del borde profundo). **Figura 3**

Estudio de tinción de hematoxilina y eosina: dermis infiltrada por carcinoma mucinoso. No se observó carcinoma *in situ*. Escasa tinción en la zona de la epidermis que correspondía a glándulas sudoríparas, atrofia de la epidermis con dermis subyacente que la empujaba y que contenía proliferación de tumor con lago mucinoso e islas de células en su interior. La ausencia de carcinoma *in situ* alejaba la posibilidad de que el carcinoma mucinoso se originara en la piel. **Figuras 3 y 4.**

Ampliación de borde profundo

Compatible con infiltración por carcinoma mucinoso.

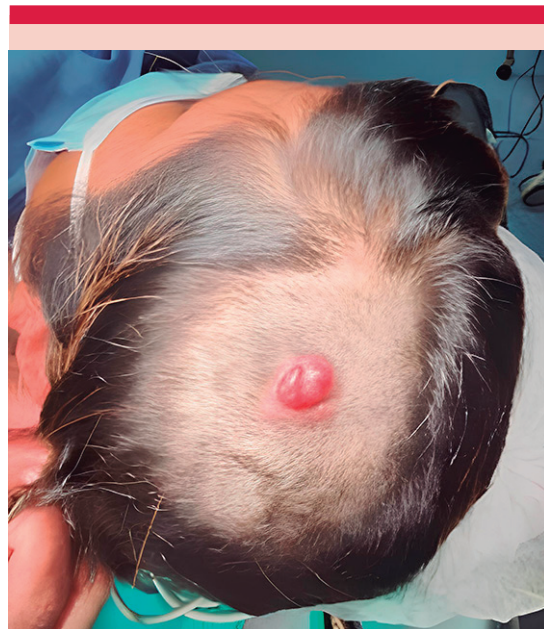


Figura 2. Lesión macroscópica antes de la intervención quirúrgica.

Disección cervical izquierda ganglios (16/26):

Grupo IA (0/2), grupo IIA (1/5), grupo IIB (12/16), VA (3/3). Glándula salival sin evidencia de

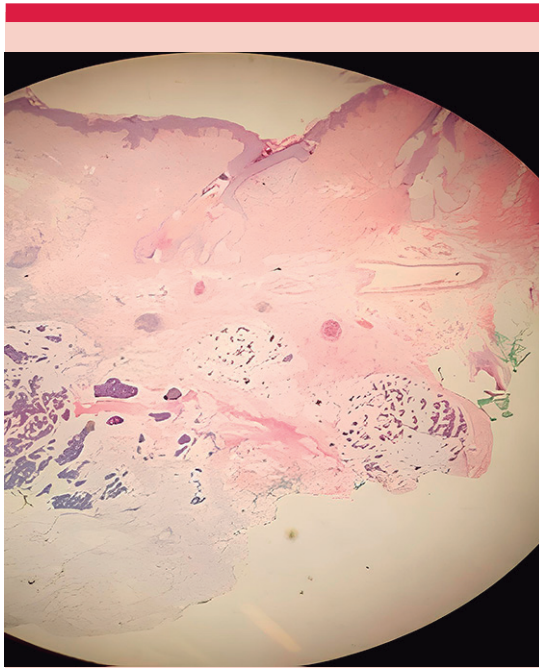


Figura 3. Epidermis atrófica que muestra paupérrima tinción en áreas que corresponden a las glándulas sudoríparas. La dermis está infiltrada por carcinoma mucinoso (HE 4x).

metástasis por carcinoma. Las metástasis identificadas mostraron áreas mucinosas, lo que apoyó el diagnóstico de metástasis por carcinoma mucinoso.

La paciente evolucionó favorablemente y fue dada de alta tres días después de la intervención quirúrgica. En interconsulta con oncología médica y radioterapia los marcadores tumorales (11-feb-2023) resultaron: antígeno carcinoembrionario: 1.04 ng/mL; CA 125: 64 U/mL; CA 19.9: 10.71 U/mL; CA 15.3: 15.54 U/mL; LDH: 372 UI/L.

En oncología médica su estudio se complementó con los estudios mostrados en el **Cuadro 1** (14 de febrero, 2023).

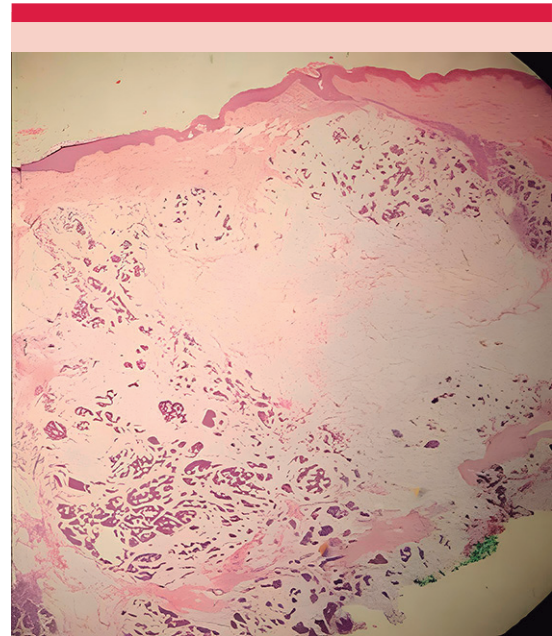


Figura 4. La dermis empuja la epidermis y muestra gran proliferación de un tumor con lagos mucinosos e islas de células en su interior (HE 4x).

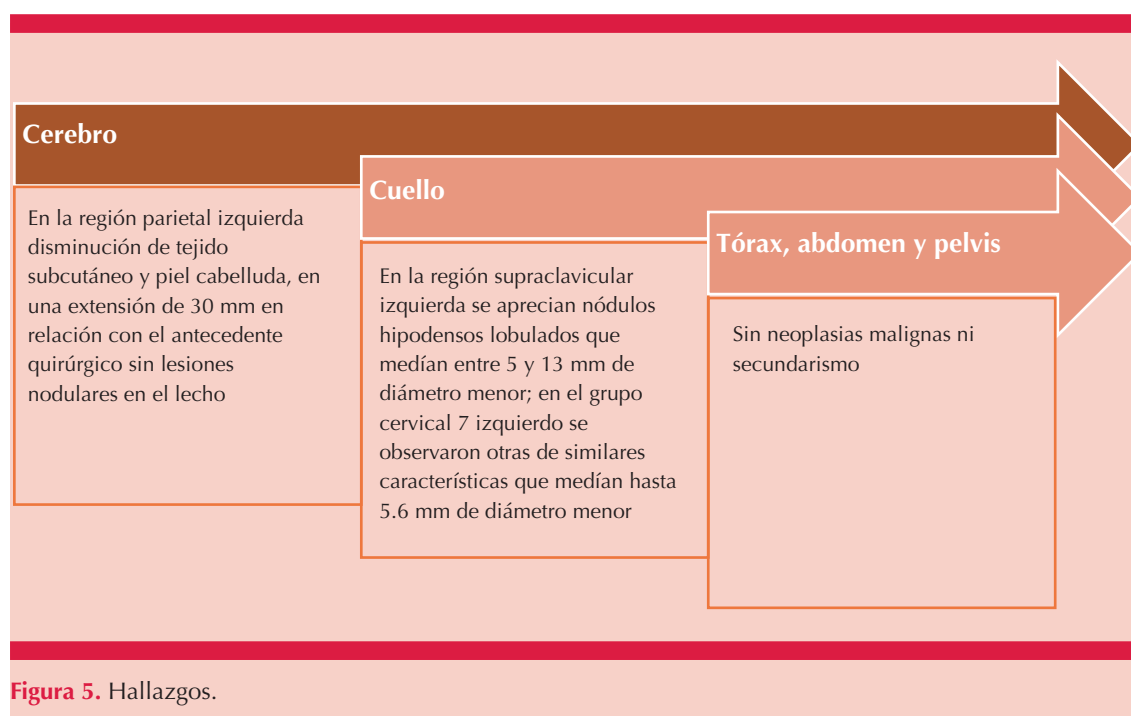
Con las evidencias descritas, oncología médica le indicó tratamiento coadyuvante con FOLFOX 4; hasta el momento de la publicación había recibido 8 de 12 ciclos establecidos (del 3 de mayo a septiembre de 2023) con adecuada tolerancia, hemograma aceptable y sólo neuropatía grado 1.

Recibió atención en radioterapia el 17 de febrero de 2023, donde debía recibir radioterapia en la región cervical izquierda y la piel cabelluda. Por razones extramédicas no se practicó la tomografía de simulación y recibió atención nuevamente en ese servicio el 25 de septiembre. **Figura 5**

En la actualidad la paciente no revela signos de recurrencia local en la piel cabelluda; no obstante, en la tomografía de cuello se observaron adenopatías no palpables. La posibilidad de que requiera exploración cervical y disección ganglionar selectiva izquierda es alta.

Cuadro 1. Resultados de los estudios practicados

Colonoscopia (13-abril-23)	Endoscopia digestiva alta (19-abr-2023)	Ecografía transvaginal (27-feb-2023)	Resonancia magnética de pelvis con contraste endovenoso (30-mar-2023)
Instrumentación: ciego, colon ascendente, transverso, descendente, sigmoides y recto sin alteraciones	Esófago, estómago, antro, píloro y duodeno: sin alteraciones. Resultado histológico: gastritis crónica moderada folicular y difusa con moderada actividad. <i>Helicobacter pylori</i> : 1+/3+. Metaplasia intestinal completa en un 40%. Atrofia	Uteromegalia. Mioma corporal posterior tipo 5. Endometrio de segunda fase. Folículo en el ovario derecho	Miomatosis uterina y lesiones endometriales probablemente polipoides. Quistes ováricos simples. Incidentalmente se evidenciaron lesiones quísticas en la región vulvo-perineal bilateral de hasta 20 x 8 mm



DISCUSIÓN

Diferenciar morfológicamente el carcinoma mucinoso primario cutáneo de uno metastásico proveniente de órganos extracutáneos no es posible. Desde el punto de vista inmunohistoquímico no existen marcadores específicos, las células son positivas a la tinción de citoqueratinas de bajo peso molecular, antígeno carcinoembrionario y de membrana epitelial.⁴

Para distinguir entre un carcinoma mucinoso primario cutáneo de un adenocarcinoma mucinoso de la mama, la inmunohistoquímica no tiene gran valor porque ambos tumores pueden expresar CK71, GATA36, mamaglobina, receptor de estrógeno y progesterona.⁵

En la paciente del caso, con el fin de diferenciar y determinar el origen de esta enfermedad, se solicitaron estudios de extensión: marcadores

tumorales, tomografía de cerebro, cuello, tórax, abdomen y pelvis, resonancia de pelvis, mamografía, endoscopia digestiva alta y colonoscopia. No hubo hallazgos patológicos que sugirieran que la lesión de la piel cabelluda y las adenopatías cervicales provinieran de las mamas, ovarios o del tubo gastrointestinal. Con estos resultados, el cuadro clínico debe interpretarse como carcinoma mucinoso primario de piel.

Una explicación de la ausencia de lesión en el epitelio es que, a pesar de que el carcinoma mucinoso se clasifica como un tumor invasor, se ha propuesto que esta neoplasia es una forma de carcinoma *in situ* en que, por medio de un mecanismo de inversión de polaridad, la mucina producida es secretada hacia el estroma o tejido conectivo en vez de hacerlo hacia la superficie luminal, lo que provoca el desprendimiento del epitelio de su estroma subyacente. De esta forma la mucina invade el estroma y separa las células de su membrana basal.⁶

No está claro qué factores pueden conducir a una mayor tasa de metástasis en pacientes más jóvenes. La paciente del caso, con 42 años, manifestó concurrentemente metástasis ganglionar cervical izquierda, pero las consideraciones incluirían la posibilidad de retraso en el diagnóstico, alto índice de sospecha de este tumor maligno cutáneo en este grupo etario, la posibilidad de comportamientos más agresivos de estos tumores en este grupo, nivel socioeconómico y acceso a la atención.⁷ Hubo desidia por parte de la paciente de acudir a un médico para el diagnóstico de su lesión porque cursó con la enfermedad durante dos años y recién acudió al dermatólogo cuando ya tenía adenopatías cervicales.

El tratamiento es quirúrgico, ya sea con resección local amplia, no amplia y cirugía de Mohs con borde quirúrgico libre de tumor de 1 cm. La linfadenectomía se lleva a cabo sólo cuando hay daño clínico evidente porque estos tumores son

resistentes a la quimioterapia y radioterapia.⁸ La quimioterapia y la radioterapia se indican poco en estos tumores porque a veces basta con su extirpación y, además, se ha demostrado que, en el cáncer mucinoso que tiende a recurrir, la reacción a esta terapia es escasa, por lo que la intervención se encumbra como la modalidad terapéutica de primera línea.⁹

CONCLUSIONES

Es imperativo establecer una adecuada correlación clínica-radiológica-histológica y emitir el diagnóstico de carcinoma primario cutáneo mucinoso como un diagnóstico de exclusión, habiendo descartado la existencia de un tumor primario en otro órgano. Se sugiere indicar que el carcinoma es metastásico y el origen puede ser cervical o colónico. Una explicación de la ausencia de la lesión en el epitelio es que, a pesar de que el carcinoma mucinoso se clasifica como un tumor invasor, se ha propuesto que esta neoplasia es una forma de carcinoma *in situ* en el que, por medio de un mecanismo de inversión de polaridad, la mucina producida es secretada hacia el estroma o tejido conectivo en vez de hacerlo hacia la superficie.

REFERENCIAS

1. Baltodano A, Solís D. Carcinoma mucinoso cutáneo primario. Rev Méd Sinerg 2022; 7 (11): e90.
2. Arciniegas X, Vacas A, Cura MJ, Mazzuocollo LD. Carcinoma mucinoso primario de piel. Rev Hosp Ital B Aires 2019; 39 (3): 98-100.
3. Brown CA, Lynch MC, Ueno CM. Mucinous adenocarcinoma of the scalp: Primary cutaneous neoplasm versus underlying metastatic disease. PRS Global Open 2018; 6: e176. DOI: 10.1097/GOX.0000000000001761
4. Arellano L, Lozano C, Oschilewski D. Carcinoma mucinoso ecrino primario de la piel: Reporte de un caso clínico patológico y revisión de la literatura. Rev Chilena Dermatol 2013; 29 (3): 274-276.
5. Areán-Cun C, Córdoba-Iturriagagoitia, Aguiar-Losada B, Yanguas-Bayona I. Carcinoma mucinoso primario cutáneo: presentación de un caso. Actas Dermo-Sifiliográficas 2017; 108 (9): 884-886. <https://doi.org/10.1016/j.ad.2017.03.013>

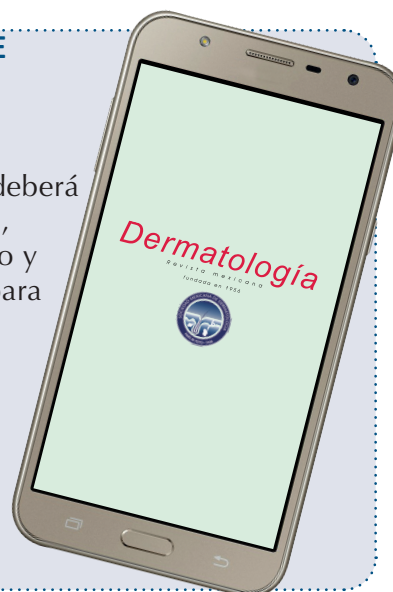
6. Freeman T, Russell A, Council, Council M. Primary cutaneous mucinous carcinoma: A review of the literature. *Dermatol Surg* 2023; 49 (12): 1091-1095. <https://doi.org/10.1097/DSS.0000000000003921>
7. Kamalpour L, Brindise RT, Nodzenski M, et al. Primary cutaneous mucinous carcinoma: a systematic review and meta-analysis of outcomes after surgery. *JAMA Dermatol* 2014; 150 (4): 380-4. <https://doi.org/10.1001/jamadermatol.2013.6006>
8. Rismiller KP, Crowe DR, Knackstedt TJ. Prognostic factors, treatment, and survival in primary cutaneous mucinous carcinoma: A SEER database analysis. *Dermatol Surg* 2020; 46 (9): 1141-1147. <https://doi.org/10.1097/DSS.0000000000002263>
9. Duque-Ruiz M, Vásquez-Trespalcacios E. Infrecuente cáncer no melanoma: carcinoma mucinoso. *Rev Asoc Colomb Dermatol* 2019; 27: (2): 138-142. <https://doi.org/10.29176/2590843X.986>

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.v69i5.10743>

Nódulos alopécicos y asépticos de la piel cabelluda en un varón, manifestación atípica de una celulitis disecante

Alopecic and aseptic nodules on the scalp in a male, an atypical presentation of dissecting cellulitis.

Johan Conquett Huertas,¹ Isabella González Saldarriaga,¹ Paula Candelo Viáfara²

Resumen

ANTECEDENTES: La celulitis disecante, o enfermedad de Hoffman, es un tipo raro de alopecia cicatricial neutrofílica primaria, de causa poco clara, que puede asociarse con otros trastornos de oclusión folicular, formando parte de la denominada tétrada folicular. Se manifiesta como nódulos supurativos que pueden formar trayectos y que afectan, principalmente, el vértice y la zona posterior de la piel cabelluda. Por lo general, el exudado es estéril, pero puede haber infección agregada por *S. aureus*, *P. aeruginosa* y bacterias anaerobias. Los pacientes refieren prurito y dolor según el grado de inflamación.

CASO CLÍNICO: Paciente masculino de 45 años, fototipo II, con nódulos asépticos discretos, áreas focales de alopecia cicatricial en la piel cabelluda, signos tricoscópicos inespecíficos y hallazgos histopatológicos concluyentes de alopecia neutrofílica. Se trató con doxiciclina 100 mg/día, infiltraciones intralesionales con triamcinolona 10 mg/mL, lavado con jabón de clorhexidina tres veces por semana. Un mes después de iniciado el tratamiento el paciente mostró alivio de las lesiones.

CONCLUSIONES: La celulitis disecante es una enfermedad dermatológica rara que puede conducir a alopecia cicatricial. Es un reto diagnóstico debido a los diferentes espectros clínicos que puede tener y conocer sus manifestaciones atípicas o infrecuentes será de utilidad al momento de evaluar a los pacientes con alopecia y así poder indicar un tratamiento oportuno que evite la evolución de la enfermedad.

PALABRAS CLAVE: Alopecia; hombre; piel cabelluda; celulitis.

Abstract

BACKGROUND: Dissecting cellulitis, or Hoffman's disease, is a rare type of primary neutrophilic cicatricial alopecia with unclear etiology, which may be associated with other follicular occlusion disorders, forming part of the so-called follicular tetrad. It clinically manifests as suppurative nodules that can form sinus tracts, primarily affecting the vertex and posterior scalp. Generally, the exudate is sterile, but secondary infection by *S. aureus*, *P. aeruginosa*, and anaerobic bacteria may occur. Patients may also complain of itching and pain depending on the degree of inflammation.

CLINICAL CASE: A 45-year-old male patient, Fitzpatrick skin type II, with discrete aseptic nodules, focal areas of cicatricial alopecia on the scalp, nonspecific trichoscopic signs, and conclusive histopathological findings of neutrophilic alopecia.

CONCLUSIONS: Dissecting cellulitis is a rare dermatological condition that can lead to cicatricial alopecia. This illness remains a diagnostic challenge due to the different clinical spectra it may present, and awareness of its atypical or infrequent manifestations is useful when evaluating patients with alopecia. This knowledge can facilitate timely management to prevent disease progression.

KEYWORDS: Alopecia; Male; Scalp; Cellulitis.

¹ Residente de Dermatología.

² Dermatóloga. Docente del programa de especialización en dermatología. Universidad Libre, seccional Cali, Valle del Cauca, Colombia.

ORCID

<https://orcid.org/0000-0001-8806-8402>

Recibido: agosto 2023

Aceptado: febrero 2024

Correspondencia

Johan Conquett Huertas
conquett15@gmail.com

Este artículo debe citarse como: Conquett-Huertas J, González-Saldarriaga I, Candelo-Viáfara P. Nódulos alopécicos y asépticos de la piel cabelluda en un varón, manifestación atípica de una celulitis disecante. Dermatol Rev Mex 2025; 69 (5): 696-699.

ANTECEDENTES

La celulitis disecante es un trastorno inflamatorio crónico, recidivante y remitente del folículo piloso,¹ que forma parte del grupo de alopecias cicatriciales neutrofílicas primarias de acuerdo con la clasificación del North American Hair Research Society.²

En 1903 Ludwig Spitzer describió esta enfermedad, quien la denominó *dermatitis follicularis et perifollicularis conglobata* y, en 1907, Hoffman la nombró descriptivamente *perifolliculitis capitis abscedens et suffodiens*,³ haciendo alusión a las particularidades clínicas de la enfermedad. Al día de hoy todavía no hay un consenso acerca de su origen, pero, debido a que este padecimiento puede manifestarse en asociación con otros trastornos de oclusión folicular: acné conglobata, hidradenitis supurativa y quiste pilonidal (formando parte de la tétrada folicular), se ha postulado que existe un defecto en la queratinización del folículo piloso que conduce a su obstrucción con posterior destrucción, reacción inflamatoria neutrofílica y sobreinfección bacteriana.⁴

La celulitis disecante es poco frecuente y, aunque se han reportado casos en todo el mundo, afecta de forma predominante, pero no exclusiva, a hombres afrodescendientes de 20 a 40 años.^{3,5} En términos clínicos se manifiesta como nódulos supurativos que afectan principalmente el vértice y la zona occipital de la cabeza, es común que los nódulos formen fístulas o surcos interconectados, por lo que la aplicación de presión a una zona de la enfermedad puede provocar el drenaje de un sitio distante. Por lo general, el exudado es estéril, pero puede haber infección agregada por *S. aureus*, *P. aeruginosa* y bacterias anaerobias; además, los pacientes pueden quejarse de prurito y dolor según el grado de inflamación.⁶

A la tricoscopia suelen observarse tallos pilosos rotos de longitud variable, así como puntos

negros, áreas blancas sin estructura en las fases cicatriciales de la enfermedad y, como hallazgo más específico, pueden observarse puntos amarillos en 3D.⁷ Sin embargo, en múltiples ocasiones esta enfermedad representa un reto diagnóstico, debido a que puede manifestarse en diferentes estadios y no todos los pacientes muestran sus signos característicos o, incluso, pueden tener características superpuestas con otros tipos de alopecia.

De forma general el diagnóstico de celulitis disecante es clínico, aunque, de ser necesario, debe hacerse un cultivo para descartar infección secundaria y puede ser necesaria una biopsia para confirmar el diagnóstico y descartar otras formas de alopecia cicatricial si se observan características superpuestas.

Se comunica el caso clínico de un paciente con nódulos asépticos discretos, áreas focales de alopecia cicatricial en la piel cabelluda, signos tricoscópicos inespecíficos y hallazgos histopatológicos concluyentes de alopecia neutrofílica.

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 45 años, con antecedente de valvulopatía mitral, procedente de Cali, Colombia con un cuadro clínico de cinco años de evolución, que inició con una placa alopécica, eritematosa, asintomática en el vértice, tratada inicialmente como alopecia areata con tres sesiones de triamcinolona intralesional con alivio de la lesión y cicatrización alopécica residual. Un mes previo a la consulta aparecieron nuevas placas alopécicas en la región occipital que evolucionaron a nódulos, ocasionalmente dolorosos a la palpación, no exudativos.

Al examen físico se encontró un paciente fototipo II, con una placa alopécica de aspecto cicatricial de bordes netos y regulares, de 1.5 x 1.5 cm en el vértice, así como un nódulo eritematoso de bordes bien definidos y regulares, de

consistencia renitente, de aproximadamente 1.5 x 1 cm y otro de iguales características, de 2 x 2 cm, ambos localizados en la región occipital, asintomáticos. **Figura 1A**

A la tricoscopia se observaron puntos amarillos y blancos, anisotricosis, pelos en recrecimiento, eritema inter y perifolicular y áreas rojo-lechosas.

Figura 1B

Se plantearon como posibilidades diagnósticas cilindromas *versus* quistes triquilemales, debido a la apariencia de los nódulos, por lo que se solicitaron estudios paraclínicos de rutina, hemograma, serología, VIH, todos dentro de la normalidad. Además, se tomaron dos biopsias de las lesiones cuyo estudio evidenció infiltrado inflamatorio mixto de predominio polimorfonuclear y disposición perivascular superficial, profundo y perifolicular con algunos fragmentos de tallos libres rodeados por infiltrado inflamatorio, células plasmáticas y células multinucleadas, sin granulomas, microorganismos, ni células neoplásicas, que favorecían el diagnóstico de una alopecia neutrofílica. **Figura 2**



Figura 1. A. Nódulos eritematosos de bordes bien definidos y regulares, de consistencia renitente, ubicados en la región occipital de la piel cabelluda. **B.** Dermatoscopia de uno de los nódulos, donde se observan puntos amarillos y blancos, anisotricosis, pelos en recrecimiento y eritema inter y perifolicular.

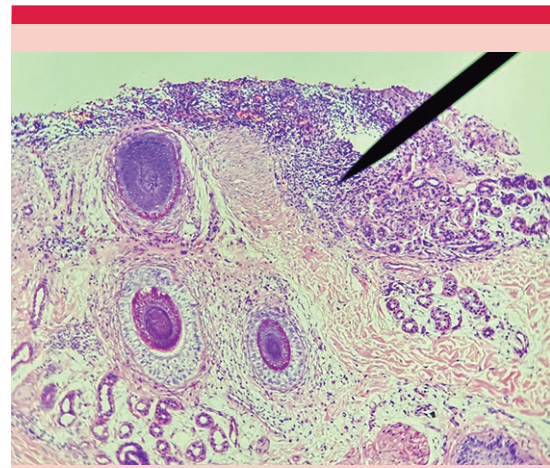


Figura 2. Hallazgos histopatológicos: tinción con hematoxilina y eosina. Infiltrado inflamatorio mixto de predominio polimorfonuclear y disposición perivascular superficial, profundo y perifolicular. También se observan algunos fragmentos de tallos libres rodeados por células multinucleadas, sin granulomas. Cortesía del Dr. Víctor Delgado.

Se estableció el diagnóstico de celulitis disecante de la piel cabelluda, se inició tratamiento con doxiciclina a dosis de 100 mg/día, infiltraciones intralesionales con triamcinolona 10 mg/mL y se recomendó el lavado con jabón de clorhexidina tres veces por semana. Un mes después de iniciado el tratamiento el paciente mostró alivio de las lesiones y se decidió continuar en seguimiento por dermatología clínica.

DISCUSIÓN

La celulitis disecante, o enfermedad de Hoffmann, es poco frecuente y puede conducir a la alopecia cicatricial. Aunque sus hallazgos clínicos e histológicos se han descrito ampliamente, sigue siendo un reto diagnóstico, como se evidenció en el paciente del caso porque, en contraste con lo analizado en la bibliografía médica a la fecha,^{3,4} se trató de un varón de fototipo bajo con manifestaciones clínicas no muy típicas porque el paciente mostró, de forma inicial, unas

placas alopécicas que posteriormente evolucionaron como dos nódulos asépticos, aislados, no supurativos y paucisintomáticos, que pueden hacer pensar en otras posibilidades diagnósticas de forma inicial, como otras causas más frecuentes de pérdida del pelo: inflamatorias, como la alopecia areata, infecciosas, como la tiña de la cabeza, o manifestarse como algunos tumores de la piel cabelluda.

En 2022 Luu y su grupo reportaron 26 casos de varones caucásicos con edad entre 18 y 48 años, con pseudoquistes y nódulos alopécicos y asépticos de la piel cabelluda. Analizaron si se trataba de un padecimiento separado o una forma menor de celulitis disecante; concluyeron que, a excepción de la extensión y la gravedad de la enfermedad, y posiblemente el origen étnico, no existe una sola característica que justifique distinguir los nódulos alopécicos y asépticos de la piel cabelluda como un padecimiento diferente y los catalogaron como una forma leve de celulitis disecante, producto de una oclusión folicular anormal, debido a la susceptibilidad y respuesta al tratamiento con tetraciclinas,⁸ lo que explica otros espectros clínicos que puede tener esta enfermedad.

CONCLUSIONES

Se comunicó un caso clínico de celulitis disecante de la piel cabelluda, con manifestaciones clínicas atípicas, pero con hallazgos histológicos concluyentes, lo que aporta nuevas luces de

esta enfermedad y podría proporcionar nuevos aspectos a considerar al momento de atender a pacientes con alopecias inflamatorias y cicatriciales porque son desafiantes en la práctica diaria para todos los profesionales que tratan estas dermatosis.

REFERENCIAS

1. Thomas J, Aguh C. Approach to treatment of refractory dissecting cellulitis of the scalp: a systematic review. *J Dermatol Treat* 2021; 32 (2): 144-9. <https://doi.org/10.1080/09546634.2019.1642441>
2. Kanti V, Röwert-Huber J, Vogt A, Blume-Peytavi U. Cicatricial alopecia. *J Dtsch Dermatol Ges J Ger Soc Dermatol JDDG* 2018; 16 (4): 435-61. <https://doi.org/10.1111/ddg.13498>
3. Scheinfeld N. Dissecting cellulitis (perifolliculitis capitis abscedens et suffodiens): a comprehensive review focusing on new treatments and findings of the last decade with commentary comparing the therapies and causes of dissecting cellulitis to hidradenitis suppurativa. *Dermatol Online J* 2014; 20 (5): 22692.
4. Sung KY, Lee S, Jeong Y, Lee SY. Dissecting cellulitis of the scalp: A diagnostic challenge. *Arch Plast Surg* 2020; 47 (6): 631-2. <https://doi.org/10.5999/aps.2020.00633>
5. Segurado-Miravalles G, Camacho-Martínez FM, Arias-Santiago S, et al. Epidemiology, clinical presentation and therapeutic approach in a multicentre series of dissecting cellulitis of the scalp. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2017; 31 (4): e199-200. <https://doi.org/10.1111/jdv.13948>
6. Macedo TF, Heck R. Dissecting cellulitis of the scalp. *J Cutan Med Surg* 2022; 26 (4): 443. <https://doi.org/10.1177/12034754211058713>
7. Melo DF, Slaibi EB, Siqueira TMFM, Tortelly VD. Trichoscopy findings in dissecting cellulitis. *An Bras Dermatol* 2019; 94 (5): 608-11. <https://doi.org/10.1016/j.abd.2019.09.006>
8. Luu NNC, Uribe NC, Gavazzoni Dias MFR, et al. Alopecic and aseptic nodules of the scalp: A new entity or a minor form of dissecting cellulitis? *Int J Trichology* 2022; 14 (4): 120-4. https://doi.org/10.4103/ijt.ijt_33_22

<https://doi.org/10.24245/dermatolrevmex.v69i5.10744>

Melanoma amelanótico

Amelanotic melanoma.

María del Pilar Álvarez Alatraste,¹ Iván Sacriste Hernández,² Gabriel Martínez Burillo,³ Héctor Rodríguez García²

Resumen

ANTECEDENTES: El melanoma amelanótico es un tipo de melanoma atípico que se manifiesta, principalmente, en personas mayores de 50 años.

CASO CLÍNICO: Paciente masculino de 62 años, oriundo y residente de Tamaulipas, México, con antecedentes de diabetes tipo 2 en tratamiento con hipoglucemiantes orales y queratosis actínicas faciales, en la piel cabelluda y el labio inferior. Tenía una neoformación eritematosa en la región escafoidea de la oreja izquierda, diagnosticada como melanoma amelanótico.

CONCLUSIONES: El melanoma amelanótico constituye un reto diagnóstico que, en la mayoría de los casos, se establece de forma tardía con mal pronóstico.

PALABRAS CLAVE: Melanoma amelanótico; queratosis actínicas; pronóstico.

Abstract

BACKGROUND: The amelanotic melanoma is a type of atypical melanoma that mainly appears in people over 50 years old.

CLINICAL CASE: A 62-year-old male patient, originally from and resident in Tamaulipas, Mexico, with a history of type 2 diabetes treated with oral hypoglycemic agents and facial actinic keratosis on the scalp and lower lip. He had an erythematous neoplasia in the scaphoid region of his left ear, diagnosed as amelanotic melanoma.

CONCLUSIONS: The amelanotic melanoma constitutes a diagnostic challenge. In most cases, it is diagnosed late with a poor prognosis.

KEYWORDS: Amelanotic melanoma; Actinic keratosis; Prognosis.

¹ Residente de primer año de Medicina Interna, Hospital General de Tampico Dr. Carlos Canseco, Tamaulipas, México.

² Dermatólogo. Consulta privada. Clínica Ténekderma, Ciudad Madero, Tamaulipas, México.

³ Dermatopatólogo. Consulta privada. Tampico, Tamaulipas, México.

ORCID

<https://orcid.org/0009-0002-6540-0980>
<https://orcid.org/0009-0006-5472-6511>

Recibido: noviembre 2023

Aceptado: febrero 2024

Correspondencia

María del Pilar Álvarez Alatraste
mp.alatraste@gmail.com

Este artículo debe citarse como: Álvarez-Alatraste MP, Sacriste-Hernández I, Martínez-Burillo G, Rodríguez-García H. Melanoma amelanótico. Dermatol Rev Mex 2025; 69 (5): 700-705.

ANTECEDENTES

El melanoma es un tumor maligno dermatológico poco frecuente, que representa del 3 al 5% de todos los cánceres de piel; sin embargo, es responsable del 70% de las muertes por cáncer cutáneo.¹ Se han descrito diversos subtipos de melanoma: de extensión superficial, nodular, lentigo maligno, lentiginoso acral, inclasificable y otros, menos frecuentes, entre los que se incluye el melanoma amelanótico.²

El melanoma amelanótico es un subtipo de melanoma que afecta con mayor frecuencia a pacientes de la tercera edad con exposición prolongada al sol. Afecta principalmente la nariz, las mejillas, la frente, las orejas, el cuello y el dorso de las extremidades superiores.¹ Este melanoma puede manifestarse como hipomelanótico o amelanótico, por lo que se asemeja a una variedad de otras afecciones cutáneas benignas y malignas. Esta característica se describe, en términos microscópicos, como falta de pigmentación por melanina, sin que esto excluya la existencia de melanosomas; obtiene su nombre de la característica macroscópica de ser un melanoma sin pigmento.²

En términos morfológicos el melanoma amelanótico es similar a tumores epiteliales y no epiteliales e, incluso, comparte características citomorfológicas descritas en otros melanomas.³ Sin embargo, en términos macroscópicos e incluso por dermatoscopia es difícil establecer el diagnóstico.

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 62 años, oriundo y residente de Tamaulipas, con antecedentes de diabetes tipo 2 en tratamiento con hipoglucemiantes orales y queratosis actínicas faciales, en la piel cabelluda y el labio inferior.

Acudió a consulta de primer contacto por la aparición de un nódulo rojo en la fosa escafoidea de la oreja izquierda de un mes de evolución (**Figura 1**). Como antecedentes dermatológicos, se identificó con fototipo cutáneo III, ojos claros, exposición solar recreativa y queratosis actínica en el labio inferior de cuatro meses de evolución, tratado con criocirugía, con lo que mostró buena respuesta.



Figura 1. Lesión nodular en la fosa escafoidea de la oreja izquierda.

A la exploración física no se palparon adenomegalias y se encontró queratosis actínica en la piel cabelluda. Al ser una neoformación eritematosa de crecimiento rápido los diagnósticos diferenciales planteados fueron carcinoma espinocelular, tumor de Merkel y metástasis cutánea.

Se tomó biopsia incisional por punción de la lesión de 4 mm. El estudio de patología mediante tinción de hematoxilina-eosina (**Figura 2**)

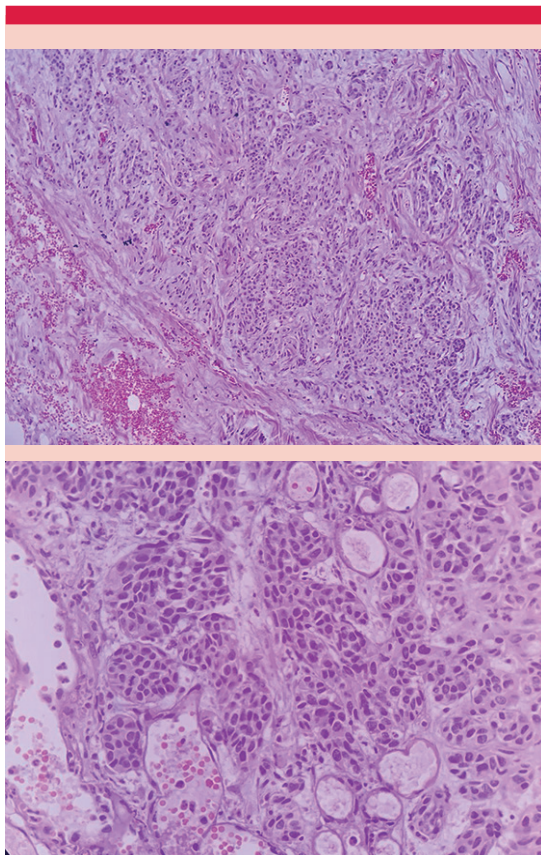


Figura 2. Tinción de hematoxilina-eosina de la biopsia incisional. Epidermis con capa córnea laxa, aplanamiento de procesos interpapilares, en todo el espesor de la biopsia proliferación de células con citoplasma pálidamente eosinófilo con límites mal definidos, núcleos pleomórficos, hipercromáticos y algunas mitosis, vasos dilatados congestionados con algunas áreas de hemorragia; no se aprecian anexos.

identificó aplanamiento de procesos interpapilares, proliferación de células con citoplasma pálidamente eosinófilo de límites mal definidos, núcleos pleomórficos, hipercromáticos, vasos dilatados congestionados con algunas áreas de hemorragia; con diagnóstico histopatológico de neoplasia epiteliode potencialmente maligna, a descartar melanoma, y se recomendó realizar perfil inmunohistoquímico que fue positivo para melan A con proliferación del 30% usando el marcador ki67, índice de Breslow menor de 2.5 mm con cinco mitosis por mm². **Figura 3**

El diagnóstico histopatológico final fue de melanoma amelanótico. Se practicó la resección quirúrgica en cuña completa del nódulo, así como la resección de ganglio centinela; su análisis histopatológico identificó un melanoma maligno nodular de 1.2 cm de espesor máximo con bordes quirúrgicos libres de lesión y ganglio linfático centinela sin datos de metástasis.

La tomografía computada por emisión de positrones de cuerpo completo en búsqueda de metástasis no encontró evidencia macroscópica de zonas con aumento anormal de metabolismo que indicaran actividad local o a distancia del tumor primario conocido. Sin embargo, se identificó enfermedad diverticular en el colon sin datos de complicación y crecimiento prostático probablemente benigno. Se dio seguimiento con tomografía computada por emisión de positrones cada seis meses durante cinco años sin mostrar recidiva. En la actualidad el paciente tiene una supervivencia de siete años.

DISCUSIÓN

El caso comunicado corresponde a un tumor atípico porque el melanoma amelanótico representa menos del 2% de los casos de melanoma.⁴ Esta variante de melanoma se considera un melanoma escasamente diferenciado a desdiferenciado, lo que se relaciona de manera directa con la falta de pigmentación al no tener un pro-

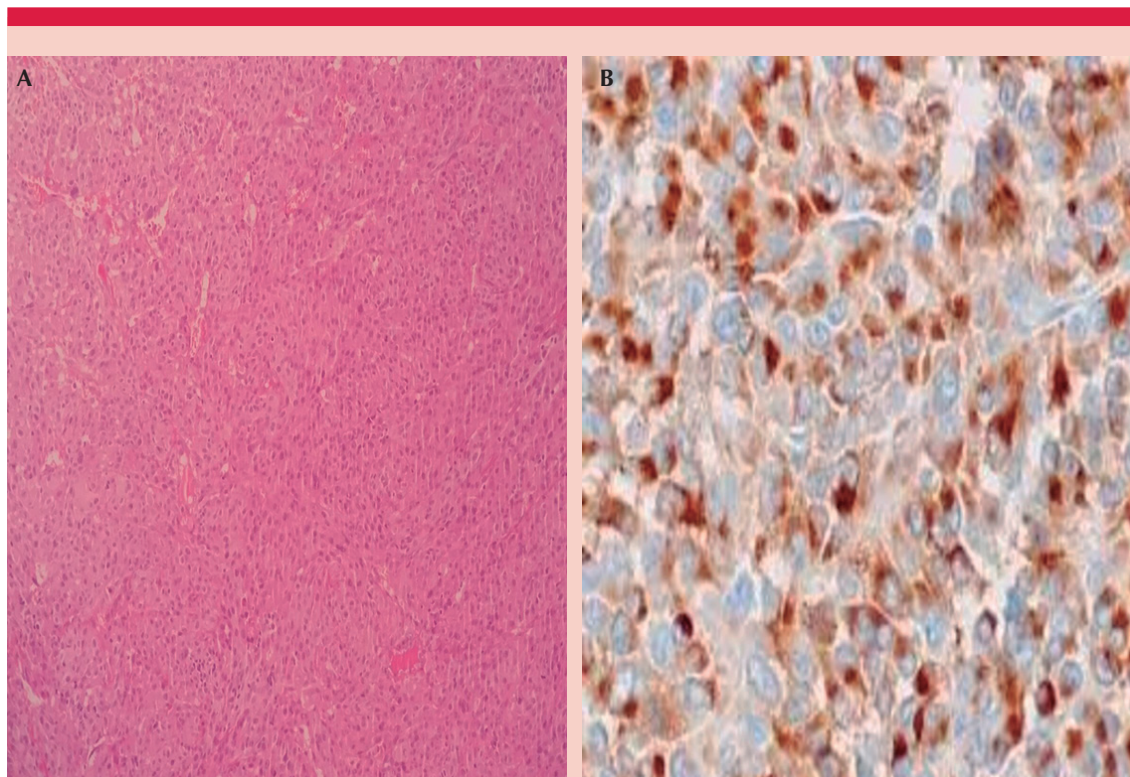


Figura 3. Tinción inmunohistopatológica de melan A. **A.** Neoplasia maligna de melanocitos, localizada en la dermis y unión dermoepidérmica, asimétrica y nidos de melanocitos con migración pagetoide, así como pigmento abundante en la dermis papilar. **B.** Neoplasia compuesta por nidos y láminas de melanocitos redondos y poligonales con citoplasma amplio y claro con pigmento melánico con atipia severa con nucléolos prominentes, índice de Breslow de, al menos, 2.5 mm, con cinco mitosis por mm². Inmunohistoquímica positiva para melan A y proliferación del 30% con ki67.

ceso de diferenciación.⁵ La falta de pigmentación se relaciona con una disminución de enzimas específicas de la formación de la melanina como la tirosinasa; se han observado ganancias en la cantidad de copias cromosómicas en 8q24, o con el factor de transcripción asociado con la microftalmia (MITF).^{5,6} Asimismo, el melanoma amelanótico se distingue por la alteración de la expresión de genes como MC1R, p14ARF o de proteínas como ki-67,⁷ además de la expresión de marcadores propios del melanoma como melan A.^{8,9}

Algunos autores establecen una distinción clara entre el melanoma verdaderamente amelanótico, definido por la ausencia de pigmento en términos macroscópicos y dermatoscópicos y la existencia de melanina en menos del 5% de las células tumorales en el análisis histológico, y el melanoma hipomelanótico, caracterizado por la falta de pigmento a simple vista pero con cierta cantidad de pigmento detectable mediante la evaluación dermatoscópica.¹⁰ Sin embargo, estas características permiten el diagnóstico sólo desde el punto de vista histopatológico; en

términos clínicos la única característica es la falta de pigmentación como la lesión del paciente del caso. Por ello hasta el 89% de los casos son mal diagnosticados y en 60% de los casos no se considera el diagnóstico parte del diferencial.¹¹

Si bien los criterios clínicos no son específicos, los hallazgos dermatoscópicos han sido útiles para orientar el diagnóstico. Debido a la ausencia de pigmento, la importancia del análisis dermatoscópico de lesiones cutáneas no pigmentadas se basa en la observación de morfologías y distribución vascular. En el análisis dermatoscópico se observan morfologías vasculares distintivas específicas de melanoma amelanótico: vasos serpenteantes (o polimorfos), vasos lineales irregulares, vasos puntiformes (punteados) y vasos en forma de horquilla.¹⁰

Esto derivado del hecho de que sólo se manifiesta como una tumoración hipopigmentada sin ningún otro dato clínico, aunque puede orientarse el diagnóstico si se considera que este subtipo de melanoma suele afectar a mayores de 55 años.¹² El espesor vertical del tumor (profundidad de Breslow) representa el principal factor pronóstico local en el melanoma cutáneo primario.² El espesor del tumor al momento del diagnóstico primario dependerá del tiempo de evolución de la lesión, así como de la edad, el sexo y la localización. En general, en los grupos de mayor edad hay una cantidad significativamente menor de melanomas de 1 mm o menos. El porcentaje de melanomas gruesos aumenta de manera significativa con la edad y llega al 20% a los 80 años en uno y otro sexo.

La histología, en conjunto con la inmunohistoquímica, sigue siendo el patrón de referencia para el diagnóstico del melanoma amelanótico. En el estudio histopatológico, los cordones o nidos de melanocitos atípicos, asimétricos y la proliferación continua mal circunscrita de células poligonales y fusiformes encontradas en la unión dermoepidérmica generalmente

conducen a su diagnóstico; sin embargo, puede manifestar diversas características histopatológicas o citológicas, lo que hace que la tinción inmunohistoquímica sea decisiva para el diagnóstico preciso. Los marcadores frecuentemente utilizados incluyen S100, melan A, HMB-45, tirosinasa, MITF y ki-67. La tinción de la proteína S100 es el marcador más sensible; otros, incluidos HMB-45, melan A, MITF y tirosinasa, son relativamente específicos.¹³

El tratamiento general de esta enfermedad es la resección completa del tumor. En la actualidad diversos medicamentos están aprobados por la FDA para el tratamiento del melanoma amelanótico: vemurafenib, dabrafenib y trametinib; además, están en estudio diversos anticuerpos monoclonales para el tratamiento de este padecimiento.¹

El paciente del caso padecía un melanoma amelanótico estadio IIA. La resección del tumor mostró bordes libres sin afección de ganglio centinela ni metástasis a distancia mediante tomografía por emisión de positrones. El diagnóstico se estableció por el estudio histopatológico. El estudio inicial del melanoma amelanótico es complejo y debe tenerse la sospecha clínica cuando se observa un nódulo eritematoso de crecimiento rápido. En este tipo de lesiones existe mayor riesgo de pasar inadvertido; los diagnósticos tardíos son de mal pronóstico.

CONCLUSIONES

Este subtipo de melanoma, debido a la falta de pigmentación evidente, puede confundirse fácilmente con otras afecciones cutáneas benignas o malignas, lo que retrasa el diagnóstico y el tratamiento adecuado. Debido a que en la mayor parte de los casos no logra obtenerse un diagnóstico clínico previo a la extirpación, los autores de este artículo insisten en la necesidad de una alta sospecha clínica y la importancia de la detección temprana, fundamentales para

mejorar el pronóstico y la supervivencia de los pacientes con melanoma amelanótico.

REFERENCIAS

1. Khairwa A. Amelanotic melanoma recurrence diagnosed by fine-needle aspiration cytology: A case report. *Diagn Cytopathol* 2020; 48 (12): E7-E9. doi: 10.1002/dc.24529
2. Claus Garbe, Bauer J. Melanoma. In: Tarradellas J, editor. *Dermatología*. España: Elsevier; 2019.
3. De Giorgi V, Gori A, Savarese I, et al. Clinical and dermoscopic features of truly amelanotic plantar melanoma. *Melanoma Res* 2017; 27 (3): 224-30. doi: 10.1097/CMR.0000000000000337
4. Siddaraju N, Yaranal PJ, Mishra MM, Soundararaghavan J. Fine needle aspiration cytology in recurrent amelanotic melanoma: a case report. *Acta Cytol* 2007; 51 (5): 829-32. doi: 10.1159/000325851
5. Menzies SW, Kreusch J, Byth K, et al. Dermoscopic evaluation of amelanotic and hypomelanotic melanoma. *Arch Dermatol* 2008; 144 (9): 1120-7. doi: 10.1001/archderm.144.9.1120
6. Cheung WL, Patel RR, Leonard A, et al. Amelanotic melanoma: a detailed morphologic analysis with clinicopathologic correlation of 75 cases. *J Cutan Pathol* 2012; 39 (1): 33-9. doi: 10.1111/j.1600-0560.2011.01808.x
7. Pouryazdanparast P, Cowen DP, Beilfuss BA, et al. Distinctive clinical and histologic features in cutaneous melanoma with copy number gains in 8q24. *Am J Surg Pathol* 2012; 36: 253-264. doi: 10.1097/PAS.0b013e31823425cc
8. Moreau JF, Weissfeld JL, Ferris LK. Characteristics and survival of patients with invasive amelanotic melanoma in the USA. *Melanoma Res* 2013; 23 (5): 408-13. doi: 10.1097/CMR.0b013e3182836410fe
9. Busam K, Jungbluth A. Melan-A, a new melanocytic differentiation marker. *Adv Anatomic Pathol* 1999; 6 (1): 12-8.
10. Gong H-Z, Zheng H-Y, Li J. Amelanotic melanoma. *Melanoma Res* 2019; 29 (3): 221-30. doi: 10.1097/CMR.0000000000000571
11. Soares CD, Hernandez-Guerrero JC, de Andrade BAB, et al. Comparative expression of cyclooxygenase 2 and Ki67 in amelanotic and conventional oral melanomas. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2020; 25 (6): e728. doi: 10.4317/medoral.23737
12. Kaizer-Salk KA, Herten RJ, Ragsdale BD, Sengelmann RD. Amelanotic melanoma: a unique case study and review of the literature. *BMJ Case Reports* 2018; 2018: bcr-2017-222751. doi: 10.1136/bcr-2017-222751
13. Ohsie SJ, Sarantopoulos GP, Cochran AJ, Binder SW. Immunohistochemical characteristics of melanoma. *J Cutan Pathol* 2008; 35: 433-444. doi: 10.1111/j.1600-0560.2007.00891.x

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.v69i5.10745>

Necrosis cutánea secundaria a terlipresina

Cutaneous necrosis secondary to terlipressin.

Laura Vanessa Leal Guevara,¹ Leticia Martínez Pérez,² Yuliana Astrid Mata Mercado,³ Daniel Alejandro Ochoa de León,⁴ Marcelo Cuevas Leal⁵

Resumen

ANTECEDENTES: La terlipresina es un análogo de la vasopresina, prescrita en el tratamiento de la hemorragia por várices esofágicas y en el síndrome hepatorenal. Aunque es un fármaco seguro y con efectos secundarios leves, en ocasiones pueden ocurrir complicaciones isquémicas graves, como la necrosis cutánea, que es necesario reconocer de forma temprana para suspender inmediatamente el fármaco.

CASO CLÍNICO: Paciente femenina de 71 años, que ingresó a hospitalización por datos de sangrado del tubo digestivo con melena y vómitos, por lo que se inició tratamiento con hemoderivados y terlipresina a dosis inicial de 1 mg y se continuó con 2 mg cada 4 horas; 48 horas posterior al inicio del fármaco manifestó una dermatosis diseminada en el abdomen y las extremidades inferiores sin afectar las mucosas y las áreas acrales, caracterizada por máculas violáceas de apariencia livedoide y escasas ampollas hemorrágicas. El estudio de la biopsia de piel evidenció adelgazamiento de la epidermis a expensas de los queratinocitos y pérdida del anclaje de la capa basal con la dermis superior y se identificaron vasos de pequeño calibre sin trombos o vasculitis.

CONCLUSIONES: La necrosis cutánea secundaria a terlipresina es una reacción adversa poco frecuente, pero es muy importante reconocerla para la suspensión inmediata del fármaco y evitar complicaciones más graves.

PALABRAS CLAVE: Terlipresina; necrosis cutánea; síndrome hepatorenal.

Abstract

BACKGROUND: Terlipressin is a vasopressin analogue used in esophageal variceal bleeding and hepatorenal syndrome management. Although it is a safe drug with mild side effects, serious ischemic complications may occur, such as cutaneous necrosis, which must be recognized early in order to immediately discontinue the drug.

CLINICAL CASE: A 71-year-old female patient was admitted to hospital due to upper digestive tract bleeding with melena and vomiting, so management was started with blood products and 1 mg initial dose of terlipressin and continued with 2 mg every 4 hours; 48 hours after starting the drug, she presented with a disseminated dermatosis on the abdomen and lower extremities that spared the mucous membranes and acral areas, characterized by violaceous macules with a livedoid appearance and few hemorrhagic blisters. The biopsy study evidenced thinning of the epidermis at the expense of keratinocytes, loss of anchorage of the basal layer with the upper dermis and small caliber vessels without thrombi or vasculitis.

CONCLUSIONS: Skin necrosis secondary to terlipressin is a rare adverse reaction, but it is very important to recognize it for immediate suspension of the drug and avoid more serious complications.

KEYWORDS: Terlipressin; Cutaneous necrosis; Hepatorenal syndrome.

¹ Dermatóloga.

² Jefa de Patología.

³ Residente de tercer año de medicina interna.

Hospital Regional Pemex, Ciudad Madero, Tamaulipas, México.

⁴ Residente de primer año de dermatología, Hospital Constitución ISSSTE, Monterrey, Nuevo León, México.

⁵ Estudiante de primer año de médico cirujano partero, UDEM.

ORCID

<https://orcid.org/0009-0002-4802-0214>

Recibido: agosto 2023

Aceptado: marzo 2024

Correspondencia

Laura Vanessa Leal Guevara
lauraderma@hotmail.com

Este artículo debe citarse como:

Leal-Guevara LV, Martínez-Pérez L, Mata-Mercado YA, Ochoa-De León DA, Cuevas-Leal M. Necrosis cutánea secundaria a terlipresina. Dermatol Rev Mex 2025; 69 (5): 706-709.

ANTECEDENTES

La terlipresina es un análogo de la vasopresina, prescrita en el tratamiento de la hemorragia por várices esofágicas y síndrome hepatorenal.¹ El síndrome hepatorenal se distingue por insuficiencia renal reversible en pacientes con enfermedad crónica grave. El tratamiento médico consiste en la expansión de volumen con albúmina y vasoconstrictores. La terlipresina es el fármaco con mayor evidencia en el tratamiento del síndrome hepatorenal; sin embargo, puede tener efectos adversos graves cuando se administra en bolos endovenosos, por lo que la bibliografía recomienda su administración en perfusión continua, que permite lograr la misma efectividad con reducción de los efectos adversos.²

CASO CLÍNICO

Paciente femenina de 71 años con los siguientes antecedentes relevantes: diabetes mellitus 2, hipertensión arterial sistémica, hipotiroidismo secundario e insuficiencia hepática crónica Child-Pugh B. Ingresó a hospitalización por datos de sangrado de tubo digestivo con melena y vómitos, por lo que se inició tratamiento con hemoderivados y terlipresina a dosis inicial de 1 mg y se continuó con 2 mg cada 4 horas; 48 horas posterior al inicio del fármaco manifestó una dermatosis diseminada en el abdomen y las extremidades inferiores sin afectar las mucosas y las áreas acrales, caracterizada por máculas violáceas de apariencia livedoide y escasas ampollas hemorrágicas. **Figuras 1 y 2**

El estudio de la biopsia de piel evidenció adelgazamiento de la epidermis a expensas de los queratinocitos y pérdida del anclaje de la capa basal con la dermis superior y se identificaron vasos de pequeño calibre sin trombos o vasculitis (**Figuras 3 y 4**), con lo que se estableció el diagnóstico de necrosis cutánea secundaria a terlipresina. Se descartó el diagnóstico de



Figura 1. Dermatitis diseminada al abdomen y las extremidades, caracterizada por máculas violáceas de apariencia livedoide.



Figura 2. Ampollas tensas en el flanco y el muslo.

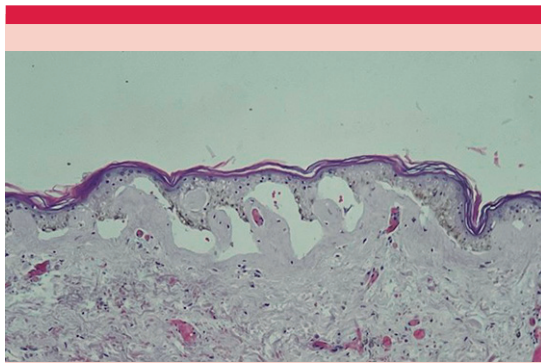


Figura 3. Fotomicrografía panorámica: H&E 4x. Adelgazamiento de la epidermis a expensas de los queratinocitos y vasos de pequeño calibre sin evidencia de vasculitis o trombos.

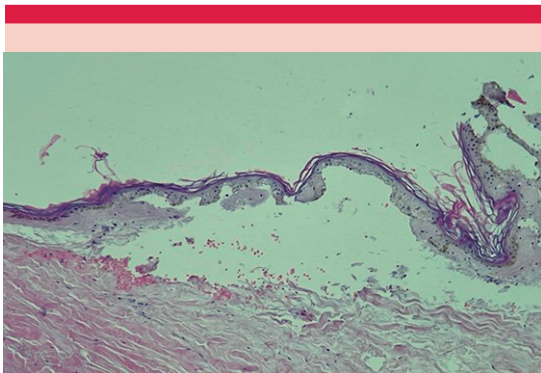


Figura 4. Fotomicrografía: H&E 10x. Pérdida del anclaje de la capa basal con la dermis superior sin evidencia de proceso inflamatorio con ausencia de los núcleos de la epidermis y dermis superficial.

necrólisis epidérmica tóxica por la ausencia de desprendimiento epidérmico y de afectación de las mucosas, además de los datos histopatológicos encontrados en la biopsia. Se suspendió inmediatamente la terlipresina por la sospecha diagnóstica y se proporcionó tratamiento con vasopresores, terapia de reemplazo renal por agudización de la insuficiencia renal y tratamiento avanzado de la vía aérea con evolución tórpida y fallecimiento de la paciente.

DISCUSIÓN

La necrosis cutánea extensa por terlipresina es extremadamente rara y letal. El mecanismo de la necrosis cutánea extensa no está claro, pero se supone es el resultado del daño de la oxigenación tisular causada por una falla en la microcirculación. La localización de esta afectación puede resultar de la distribución única de los receptores de vasopresina tipo 1, que se localizan en zonas del cuerpo con grandes áreas de superficie cutánea, como los muslos y el abdomen.³

Las localizaciones más habituales de las lesiones cutáneas son: muslos (62%), abdomen (48%) y escroto (38%). Hasta 2017 había 21 casos reportados en la bibliografía con afectación cutánea. La indicación de terlipresina fue síndrome hepatorenal en el 62% y hemorragia por várices esofágicas en el 38%.¹ Las lesiones cutáneas son purpúricas, de aspecto geográfico y livedoide con ampollas hemorrágicas.^{1,4}

La obesidad, la insuficiencia venosa y la peritonitis bacteriana se han propuesto como factores de riesgo de complicaciones isquémicas cutáneas. La anatomía patológica de las lesiones es inespecífica, con necrosis cutánea superficial, vasos sin identificar trombos o vasculitis y es útil para descartar otras enfermedades, principalmente de tipo vasculíticas.^{1,5}

El diagnóstico diferencial incluye, principalmente, padecimientos de tipo descamativo y exfoliativo: síndrome de piel escaldada, pénfigo vulgar, pénfigoide ampolloso, dermatitis herpetiforme, impétigo y síndrome de Kawasaki. En la necrólisis epidérmica tóxica es importante recordar la exquisita sensibilidad cutánea y el signo de Nikolsky positivo como claves diagnósticas, por lo que, al no encontrarlas, debe descartarse ese diagnóstico.⁶

El tratamiento consiste en la suspensión del fármaco y se ha sugerido la utilidad del silde-

nafilo por su efecto vasodilatador, sin causar hipotensión, que también mejoraría la función renal.⁴

CONCLUSIONES

Existen pocos casos reportados en el mundo relacionados con este tipo de manifestación dermatológica asociada con la terlipresina. Conocer este efecto secundario es importante para suspenderlo inmediatamente, con lo que es posible el alivio de las lesiones o evitar su avance. En la paciente del caso, como se ha reportado en la bibliografía, se observó la clara relación temporal con el inicio del fármaco, la distribución particular de las lesiones y los hallazgos histopatológicos compatibles: adelgazamiento de la epidermis a expensas de los queratinocitos y vasos de pequeño calibre sin evidencia de vasculitis o trombos.

REFERENCIAS

1. Iglesias-Julián E, Badía-Aranda E, Bernad-Cabredo B, et al. Cutaneous necrosis secondary to terlipressin therapy. A rare but serious side effect: case report and literature review. *Rev Esp Enferm Dig* 2017; 109: 380-82. <https://doi.org/10.17235/reed.2017.4466/2016>
2. Suñer Barriga H, Baixeras Muñoz A, Plo Seco I, Esteve Pitarch E. Isquemia y necrosis escrotal asociada al uso de terlipresina en perfusión continua. *ILAPHAR* 2023.
3. Lu YY, Wei KC, Wu CS. Terlipressin-induced extensive skin necrosis: A case report and published work review. *J Dermatol* 2012; 39 (10): 866-8. <https://doi.org/10.1111/j.1346-8138.2012.01595.x>
4. Herrera I, Leiva-Salinas M, Palazón JM, et al. Necrosis cutánea extensa por terlipresina. *Gastroenterol Hepatol* 2015; 38: 12-3. <https://doi.org/10.1016/j.gastrohep.2014.03.014>
5. Posada C, Feal, C, García Cruz A, et al. Cutaneous necrosis secondary to terlipressin therapy. *Acta Dermato-Venereol* 2009; 89 (4): 434-435. <https://doi.org/10.2340/00015555-0651>
6. Melloni Magnelli L, Padrón Flores AE, Larrazábal Aguerrevere LI, et al. Necrosis epidérmica tóxica inducida por fármacos: Caso clínico. *Cir Plást Ibero-latinoam* 2008; 34 (4): 305-312.

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.v69i5.10746>

Papilomatosis confluyente y reticulada de Gougerot-Carteaud asociada con *Malassezia furfur*

Confluent and reticulated papillomatosis of Gougerot-Carteaud associated with Malassezia furfur.

Katherine López Soto,¹ Luis Javier Méndez Tovar,¹ Erika Córdova Martínez,¹ Diana Guadalupe Santamaría Domínguez,² Christian Didier Ortega Arévalo,¹ Francisca Hernández Hernández¹

Resumen

ANTECEDENTES: La papilomatosis confluyente y reticulada de Gougerot-Carteaud es una dermatosis poco frecuente y benigna que afecta, principalmente, a mujeres jóvenes. En términos clínicos, se manifiesta por máculas y pápulas color marrón que forman placas de aspecto aterciopelado y patrón reticulado en el tronco superior, las axilas y el cuello. Anteriormente se consideraba una variante de la acantosis nigricans; sin embargo, actualmente se considera un padecimiento independiente.

CASO CLÍNICO: Paciente femenina de 14 años, referida a la Unidad de Micología por padecer una dermatosis de cuatro meses de evolución, diseminada en la región intermamaria y la cara posterior del cuello, caracterizada por máculas y pápulas hiperocrómicas, bien delimitadas, algunas confluentes y asintomáticas, compatibles con el diagnóstico de papilomatosis confluyente y reticulada de Gougerot-Carteaud. Los estudios micológicos y moleculares posteriores a la toma de escamas de la lesión permitieron establecer a *Malassezia furfur* como el agente asociado.

CONCLUSIONES: La papilomatosis confluyente y reticulada de Gougerot-Carteaud es una dermatosis que tiende a mostrar una respuesta favorable parcial al tratamiento antifúngico cuando no se asocia con *Malassezia furfur*. La mejoría adicional con la administración de corticosteroides sugiere un componente inflamatorio y un trastorno de la queratinización, lo que abre la posibilidad de combinar estos agentes en el tratamiento para lograr el alivio clínico.

PALABRAS CLAVE: Papilomatosis; *Malassezia*; acantosis nigricans.

Abstract

BACKGROUND: Confluent and reticulated papillomatosis of Gougerot-Carteaud is an uncommon and non-serious dermatosis affecting mainly young women. Clinically, the disease is manifested as brown macules and papules that form velvety plaques with a reticulated pattern, primarily on the upper trunk, armpits, and neck. Previously considered a variant of acanthosis nigricans, this disease is now recognized as an independent clinical entity.

CLINICAL CASE: A 14-year-old female patient referred to the Mycology Unit for evaluation of a 4-month history of dermatosis localized at the intermammary region and the back of the neck. The lesions were characterized by hyperpigmented, well-demarcated macules and papules, some of them confluent and asymptomatic, consistent with a diagnosis of confluent and reticulated papillomatosis of Gougerot-Carteaud. Mycological and molecular studies performed on scales obtained from the lesions identified *Malassezia furfur* as the associated agent.

¹ Departamento de Microbiología y Parasitología, Facultad de Medicina, Universidad Nacional Autónoma de México.

² Servicio de Dermatología, Hospital General Dr. Manuel Gea González, Secretaría de Salud, Ciudad de México.

ORCID

<https://orcid.org/0009-0000-0647-9444>
<https://orcid.org/0000-0003-3859-8688>
<https://orcid.org/0009-0000-3896-4460>
<https://orcid.org/0009-0009-0331-3727>
<https://orcid.org/0009-0000-3767-1818>
<https://orcid.org/0000-0002-3473-362X>

Recibido: abril 2025

Aceptado: mayo 2025

Correspondencia

Francisca Hernández Hernández
francis56@unam.mx

Este artículo debe citarse como: López-Soto K, Méndez-Tovar LJ, Córdova-Martínez E, Santamaría-Domínguez DG, Ortega-Arévalo CD, Hernández-Hernández F. Papilomatosis confluyente y reticulada de Gougerot-Carteaud asociada con *Malassezia furfur*. Dermatol Rev Mex 2025; 69 (5): 710-715.

CONCLUSIONS: Confluent reticulated papillomatosis of Gougerot-Carteaud is a dermatosis that responds favorably to antifungal treatment and is not associated with *Malassezia furfur*. The primary treatment with corticosteroids suggests an inflammatory component and a keratinization disorder, raising the possibility of combining these agents in treatment to achieve clinical relief.

KEYWORDS: Papillomatosis; *Malassezia*; *Acanthosis nigricans*.

ANTECEDENTES

La papilomatosis confluyente y reticulada de Gougerot-Carteaud fue descrita en 1927. Es una dermatosis poco frecuente y benigna, de curso crónico, que afecta principalmente a mujeres jóvenes entre 10 y 36 años con fototipos de piel IV-VI. En términos clínicos, se distingue por máculas y pápulas hiperpigmentadas de 1 a 5 mm de diámetro, que se fusionan en placas de aspecto aterciopelado, formando un patrón reticulado, descrito como en papel de cigarrillo, predominantemente en la parte superior del tronco, las axilas y el cuello. Excepcionalmente se ha descrito en la frente, los codos, las rodillas y los tobillos.^{1,2,3}

Inicialmente se consideró una variante de la acantosis nigricans; sin embargo, las investigaciones recientes la han propuesto como un padecimiento independiente. La causa aún no está definida, por lo que se han propuesto algunas teorías que incluyen alteraciones en la queratinización, aumento de melanosomas en el estrato córneo, respuesta anormal a una infección por *Malassezia furfur*, endocrinopatías, infección bacteriana por *Dietzia* y factores genéticos.²

Hace poco se propuso una asociación con la intolerancia a la glucosa y la hiperinsulinemia,

que elevan las concentraciones del factor de crecimiento similar a la insulina 1 (IGF-1), lo que podría inducir una proliferación epidérmica anormal.^{3,4} El objetivo de este trabajo es comunicar un caso clínico en el que se describen los procedimientos que permitieron identificar un microorganismo causal, así como la evolución clínica y respuesta al tratamiento. Se discute la fisiopatología, la etiología y las opciones terapéuticas más utilizadas y vigentes en esta dermatosis.

CASO CLÍNICO

Paciente femenina de 14 años, originaria y residente de la Ciudad de México, sin antecedentes personales o heredofamiliares de importancia para el padecimiento actual. Fue referida a la Unidad de Micología por padecer una dermatosis de cuatro meses de evolución, diseminada a la región intermamaria y la cara posterior del cuello, caracterizada por máculas y pápulas hiperpigmentadas, bien delimitadas, algunas confluentes, de superficie aterciopelada, asintomáticas. **Figura 1**

De acuerdo con el aspecto clínico de las lesiones, se consideró el diagnóstico presuntivo de papilomatosis confluyente y reticulada de Gougerot-Carteaud.



Figura 1. Hiperpigmentación reticulada en el cuello y la región intermamaria. Dermatitis diseminada en la cara posterior del cuello y la región intermamaria, con pápulas y máculas hiperpigmentadas, bien delimitadas, algunas confluentes con patrón reticulado.

Se tomó una muestra de escamas con cinta adhesiva transparente (debido a la ausencia de descamación) para el examen microscópico contrastado con azul de metileno. Un fragmento de la cinta se colocó sobre una placa de agar Dixon para cultivo, que se incubó a 32 °C durante 10 días. El examen microscópico mostró abundantes levaduras redondas compatibles con *Malassezia* sp (**Figura 2A**). A los seis días de incubación se observaron numerosas colonias levaduriformes color beige, de aspecto opaco, con superficie lisa, bordes bien delimitados y de consistencia cremosa. Del cultivo se preparó un frotis teñido con Gram, cuyo examen microscópico mostró levaduras de forma cilíndrica (**Figura 2B**). Se verificó la pureza del cultivo y se realizó un subcultivo (**Figura 2C**) para extracción de ADN utilizando el Exgene™ Plant SV kit (GeneAll; Seúl, Corea).

La calidad del ADN se verificó en un gel de agarosa al 0.8% (**Figura 3A**); después se cuantificó por espectrofotometría en el equipo EPOCH (BioTek, Estados Unidos). Se llevó a cabo una

reacción en cadena de la polimerasa (PCR) punto final para amplificar el fragmento D1/D2 del ADN ribosomal. Los oligonucleótidos utilizados fueron Fep 5'-CAT ATC AAT AAG CCG AGC AAA AG-3 y Rep 5'-GCT CCG TGT TTC AAG ACG-3'.⁵

Las condiciones de reacción para PCR fueron: amortiguador de reacción, 1X MgCl₂, 2.5 mM; dNTP's, 0.2 μM; oligonucleótidos, 0.12 μM; Taq DNA polimerasa, 3.5 U; ADN 40 ng. Las condiciones del termociclador (GeneAmp PCR System 2400, Perkin Elmer, Estados Unidos) fueron: 1 ciclo 34 °C 5 minutos, 35 ciclos 94 °C 1 minuto, 60 °C 1 minuto, 72 °C 1 minuto, 1 ciclo 72 °C 5 minutos. El producto de PCR se visualizó en un gel de agarosa al 1.5% (**Figura 3B**), con un tamaño aproximado de 850 pb, purificado con el kit DNA Clean & Concentrator™-5 (Zymo Research, Estados Unidos) y enviado a secuenciar al Instituto de Fisiología Celular de la UNAM, donde se utiliza el método de Sanger de terminación de cadena. Con la secuencia obtenida se hizo un alineamiento en la base de datos del Genbank del NCBI (<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/>), mostrando un 100% de identidad con *Malassezia furfur*.

Desde el momento en que se observaron abundantes levaduras compatibles con *Malassezia* sp se prescribió miconazol crema al 2% cada 12 horas durante 21 días. Al finalizar el tratamiento, un nuevo examen directo con azul de metileno mostró menor cantidad de levaduras. El aspecto reticulado y la hiperpigmentación disminuyeron.

Figura 4

Se decidió continuar el tratamiento con miconazol durante 15 días y se agregó mometasona crema al 0.1% cada 12 horas durante 21 días. La hiperpigmentación desapareció y el aspecto reticulado disminuyó notablemente. A un año de iniciado el cuadro, con el tratamiento indicado las lesiones están en total remisión.

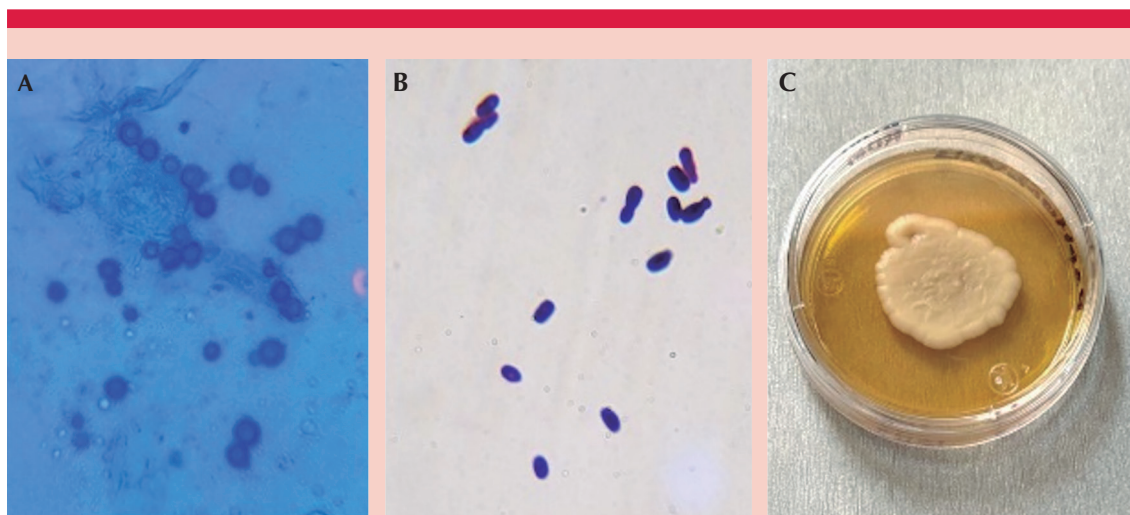


Figura 2. Estudio micológico. **A.** Examen microscópico de escamas contrastadas con azul de metileno que muestra abundantes levaduras redondas. **B.** Frotis teñido con Gram del cultivo de *Malassezia* sp. **C.** Subcultivo de *Malassezia* sp en agar Dixon modificado.

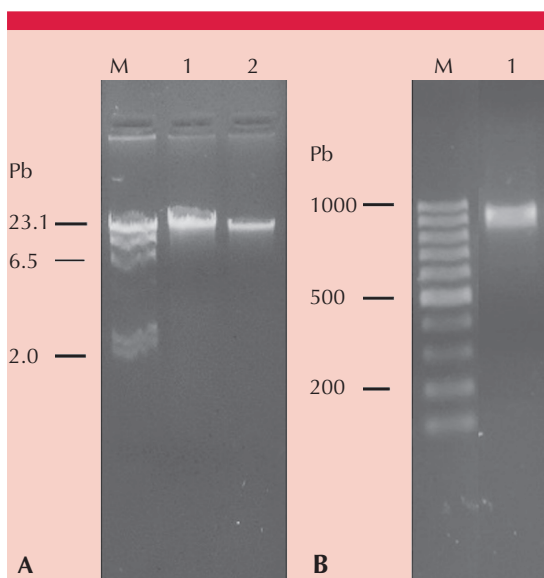


Figura 3. Estudio molecular. **A.** Gel de agarosa al 0.8% que muestra la calidad del ADN de alto peso molecular. M: marcador de peso molecular Lambda Hind III; 1: primera elución; 2: segunda elución. **B.** Gel de agarosa al 1.5% que muestra el producto amplificado por PCR. M: marcador de peso molecular (100 pb); 1: producto de aproximadamente 850 pb.



Figura 4. Evolución clínica postratamiento. Dermatitis después del tratamiento tópico, se observa disminución notable de la hiperpigmentación y del aspecto reticulado de las lesiones.

DISCUSIÓN

La papilomatosis confluyente y reticulada de Gougerot-Carteaud es una dermatosis poco frecuente, descrita por los médicos franceses Henri Gougerot y Alexandre Carteaud en 1927.

La paciente del caso tenía varias características decisivas de esta enfermedad: hiperpigmentación y patrón reticulado; éste es un aspecto semiológico relevante para diferenciarlo de otros trastornos de la pigmentación, como la acantosis nigricans, la ictiosis vulgar, la enfermedad de Darier, la dermatitis cenicienta o la dermatitis de contacto pigmentada, como lo describen Morales y su grupo.³

En la paciente del caso la observación de numerosas levaduras compatibles con *Malassezia* sp en el examen directo y su crecimiento en agar Dixon reforzaron la hipótesis de que esta especie podría participar en la patogénesis de la papilomatosis confluyente y reticulada de Gougerot-Carteaud, en contraste con los criterios propuestos por Davis y colaboradores, quienes describen una tinción negativa para hongos como requisito para el diagnóstico de papilomatosis confluyente y reticulada de Gougerot-Carteaud.⁶

No existe un tratamiento específico contra la papilomatosis confluyente y reticulada de Gougerot-Carteaud, aunque el de elección incluye antibióticos orales, como la minociclina o doxiciclina. También se prescriben retinoides tópicos y sistémicos, corticosteroides tópicos de baja o mediana potencia como la mometasona, queratolíticos y derivados de la vitamina D en terapias combinadas y antifúngicos como el miconazol tópico.⁷

En la paciente del caso se decidió prescribir miconazol tópico debido a la observación microscópica de abundantes levaduras compatibles con *Malassezia* sp a partir de las lesiones;

esta conducta terapéutica fue reforzada por la observación de crecimiento de esta levadura en agar Dixon. Con este tratamiento se redujo notablemente la cantidad de levaduras y disminuyó la hiperpigmentación; sin embargo, las lesiones no desaparecieron totalmente. Este resultado sugiere que *Malassezia* puede estar implicada en la fisiopatología de la papilomatosis confluyente y reticulada de Gougerot-Carteaud, pero ésta no depende exclusivamente de la colonización fúngica. La adición de mometasona resultó en mejoría clínica, lo que sugiere que una alteración en el proceso de queratinización forma parte de la patogénesis de la enfermedad como lo describió Scheinfeld.² Es muy probable que la paciente del caso amerite la adición de otro agente terapéutico como retinoides tópicos y derivados la vitamina D, según su evolución, ya que en la mayoría de los pacientes el tratamiento más efectivo resulta de una combinación de los agentes, como en los casos reportados por Lim y su grupo.⁷

A pesar del tratamiento, existe una alta tasa de recurrencias, por lo tanto, es fundamental estudiar con mayor precisión los factores predisponentes, la fisiopatogenia, el desarrollo de diferentes estrategias terapéuticas y hacer seguimiento a largo plazo de los pacientes debido a la cronicidad de la dermatosis.¹

CONCLUSIONES

La papilomatosis confluyente y reticulada de Gougerot-Carteaud es una dermatosis que tiende a mostrar una respuesta favorable parcial al tratamiento antifúngico cuando no se asocia con *Malassezia furfur*. La mejoría adicional con la administración de corticosteroides sugiere un componente inflamatorio y un trastorno de la queratinización, lo que abre la posibilidad de combinar estos agentes en el tratamiento para lograr el alivio clínico. Sin embargo, la cronicidad y su alta tasa de recurrencias subraya la importancia de un seguimiento prolongado y la búsqueda de alternativas terapéuticas en

casos resistentes con el propósito de mejorar el pronóstico y reducir la posibilidad de recaídas.

REFERENCIAS

1. Xiao TL, Duan GY, Stein SL. Retrospective review of confluent and reticulated papillomatosis in pediatric patients. *Pediatr Dermatol* 2021;38:1202-1209. <https://doi.org/10.1111/pde.14806>
2. Scheinfeld N. Papilomatosis confluyente y reticulada. *Am J Clin Dermatol* 2006; 7: 305-313. <https://doi.org/10.2165/00128071-200607050-0000>
3. Morales-Cardona CA, Tejada-Figueroa C, Méndez-Velasco DM. Papilomatosis confluyente y reticulada con pseudoestrías lineales: descripción de 20 casos. *Actas Dermosifiliogr* 2018; 109. <https://doi.org/10.1016/j.ad.2016.11.019>
4. McKenzie PL, Ogwumike E, Agim NG. Confluent and reticulated papillomatosis in pediatric patients at an urban tertiary care center. *Pediatr Dermatol* 2022; 39: 574-577. <https://doi.org/10.1111/pde.15023>
5. Fell JW. Rapid identification of yeast species using three primers in a polymerase chain reaction. *Mol Mar Biol Biotechnol* 1993; 2: 174-180.
6. Davis MD, Weenig RH, Camilleri MJ. Papilomatosis reticulada y confluyente (síndrome de Gougerot-Carteaud): una dermatosis sensible a la minociclina sin evidencia de levadura en la patogenia. Estudio de 39 pacientes y propuesta de criterios diagnósticos. *Br J Dermatol* 2006; 154: 287-293.
7. Lim JH, Tey HL, Chong WS. Confluent and reticulated papillomatosis: diagnostic and treatment challenges. *Clin Cosmet Investig Dermatol* 2016; 9: 217-223. <https://doi.org/10.2147/CCID.S92051>

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.v69i5.10747>

La fuerza del pelo: simbolismo y salud en *Sansón y Dalila* y *Dos sátiros* de Rubens

The strength of hair: Symbolism and health in Rubens' Samson and Delilah and Two satyrs.

Ana Elena Guerrero Ponce,¹ Alexandro Bonifaz²

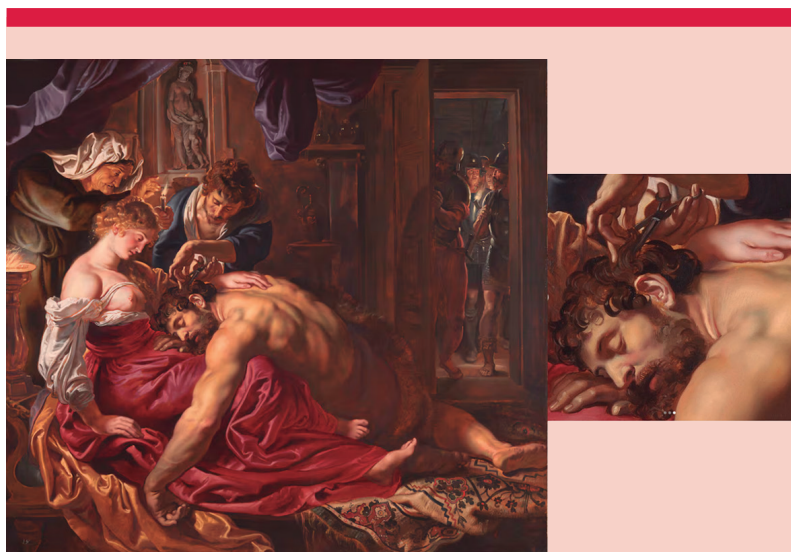


Figura 1. *Sansón y Dalila* y acercamiento. Rubens, 1609-1610.

¹ Dermatóloga. Práctica privada, Médica Sur, Diplomatura de Tricología, CILAD.

² Investigador titular, Servicio de Dermatología, Hospital General de México Dr. Eduardo Liceaga, Ciudad de México.

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

Recibido: julio 2023

Aceptado: julio 2023

Correspondencia
Ana Elena Guerrero Ponce
anae_guerrero@hotmail.com

Este artículo debe citarse como:
Guerrero-Ponce AE, Bonifaz A. La fuerza del pelo: simbolismo y salud en *Sansón y Dalila* y *Dos sátiros* de Rubens. Dermatol Rev Mex 2025; 69 (5): 716-719.

Pedro Pablo Rubens (1577-1640) nació en Siegen, Alemania, en la región de Westfalia, en el seno de una familia flamenca calvinista que se había exiliado de Amberes por motivos religiosos. Tras un periodo en Colonia, la familia regresó a Amberes en 1589, ya convertida al catolicismo, religión que Rubens adoptó con fervor a lo largo de su vida. Su formación fue excepcional para un artista de su tiempo. Recibió una educación humanista que incluyó estudios de gramática, retórica, latín y griego, y más tarde se formó como pintor con Otto van Veen, artista influido por los ideales clásicos y vinculado con la corte de Bruselas. Esta base le permitió desenvolverse con soltura en ambientes aristocráticos y diplomáticos.¹ En 1600 se trasladó a Italia, donde sirvió como pintor de la corte del duque de Mantua. Durante su estancia de ocho años, estudió profundamente la escultura grecorromana y la obra de los grandes maestros del Renacimiento, como Rafael, Miguel Ángel, Tiziano y Tintoretto. No obstante, la influencia decisiva fue la de Caravaggio, cuyo naturalismo y uso del claroscuro orientaron a Rubens hacia el estilo barroco, caracterizado por el dinamismo, la sensualidad y una intensidad cromática sin precedentes.²

El éxito de Rubens se explica por su dominio técnico y por su capacidad para interpretar los ideales de su época: una exaltación de la Antigüedad y una afirmación de la identidad europea en un contexto de crisis cultural. Entre sus obras más reconocidas destacan *El descendimiento de la cruz*, llamada también *El descendimiento de Cristo*; *El juicio de París*, *La masacre de los inocentes* o *La matanza de los inocentes*, *La caída de Faetón*, *Saturno*, *Las tres gracias*, *El nacimiento de la Vía Láctea* y *Sansón y Dalila*, que constituirá la presentación central de este comunicado.³

Sansón y Dalila (1609-1610) es una pintura al óleo sobre madera de 185 x 205 cm; se encuentra en la Galería Nacional de Londres. **Figura 1**

Esta pintura no sólo recrea un episodio bíblico de traición y pérdida, sino que trata, con gran carga simbólica, la fragilidad de la fuerza humana cuando ésta se deposita en lo corporal. La obra fue encargada por Nicolaas II Rockox para su residencia en Amberes, de donde fue alcalde y amigo personal de Rubens, tan es así que está incluido de una manera casi imperceptible, pero en un espacio privilegiado de su cuadro más famoso, justo en la fracción de la derecha (Presentación de Cristo en el templo), al lado derecho del tríptico *El descendimiento de la cruz*; esto habla de la cercanía y confraternidad de ambos personajes.

La elección de este pasaje del Antiguo Testamento –en el que Sansón pierde su fuerza tras ser traicionado por Dalila, quien ordena cortar el pelo mientras duerme– permite reflexionar sobre el pelo como símbolo de poder físico, salud y virilidad. En la iconografía judeocristiana, el pelo largo de Sansón representaba una promesa divina, pero también una condición material que sostenía su extraordinaria fuerza. En ese sentido, su pérdida no sólo marca la caída del héroe, sino también una ruptura con la imagen de plenitud corporal asociada con el vigor masculino.

La escena está rodeada de elementos que evocan una atmósfera romana, enriqueciendo la lectura simbólica de la escena, donde el pelo no es un simple detalle narrativo, sino un vehículo para explorar nociones de salud, juventud, nutrición y belleza como valores sociales y estéticos profundamente arraigados.

La segunda obra que presentamos es *Dos sátiros* (nombre original: *Zwei Satyrn*), localizada en la Pinacoteca Antigua de Múnich, Alemania. Es un cuadro al óleo de 75.5 x 61 cm, que demuestra la “fuerza pilosa” por el abundante pelo, la barba y la inquietante mirada. Es una de esas obras que deja a uno absorto, la mirada atrayente, hipnotizante, como el hipnotismo del fuego, o del mar.

Una mirada que, como describe Carnota:⁴ “es una expresión entre lo perverso, lo malicioso y lo lascivo”. El mismo autor indica, en una editorial de historia de arte, que estos personajes, es decir, los sátiros, salen de forma constante en la obra de Rubens quien, sin duda, generaba atracción y simpatía, que son el símbolo más perfecto para representar las pasiones desenfrenadas y la lujuria. **Figura 2**

Desde una perspectiva contemporánea, el pelo continúa siendo un marcador visible del bienestar general. Ambas obras son un reflejo de esto. En el ámbito de la dermatología y la medicina en general la caída del pelo se reconoce como un signo clínico asociado con procesos patológicos y con el envejecimiento. Un ejemplo inicial de esta relación es el encanecimiento, consecuen-

cia de la disfunción y muerte de los melanocitos melanogénicos de la unidad pigmento-folicular. Se ha propuesto que, durante una única fase anágena, la unidad pigmento-folicular es autosuficiente y no requiere la reposición continua de células madre melanocíticas. Por ello, se considera que el encanecimiento inicial no está directamente relacionado con el agotamiento de las células madre melanocíticas. No obstante, con el envejecimiento, estas células madre tienden a acumularse sin contribuir a la regeneración de melanocitos maduros, lo que explica el avance del encanecimiento del pelo.⁵

Otra manifestación frecuente es el efluvio telógeno, un trastorno no cicatricial de la piel cabelluda, caracterizado por una pérdida difusa y excesiva de pelo, desencadenada por múltiples factores: administración de fármacos, alteraciones metabólicas, deficiencias nutricionales, alguna disfunción sistémica, así como estrés fisiológico y emocional.⁶

En este mismo contexto, la alopecia androgénica, también denominada alopecia de patrón, representa la forma más prevalente de pérdida de pelo en hombres y en mujeres.⁶ Se trata de una alopecia no cicatricial, de evolución gradual, vinculada con factores genéticos y con la influencia de hormonas androgénicas. No obstante, las investigaciones recientes han señalado la participación de mecanismos adicionales, como la microinflamación crónica y el estrés oxidativo.⁷ La alopecia androgénica se ha relacionado, a través de la inflamación crónica, con diversas comorbilidades: enfermedad coronaria, síndrome metabólico y cáncer de próstata.⁸ Asimismo, los pacientes con alopecia androgénica pueden experimentar un efecto psicosocial significativo, reflejado en baja autoestima, ansiedad y síntomas depresivos.⁹

En este sentido, el relato bíblico de Sansón, junto con su representación pictórica, nos invita a reflexionar acerca del pelo no sólo como un atributo



Figura 2. Dos sátiros. Rubens, 1619.

estético, sino también como un biomarcador del equilibrio fisiológico y emocional del individuo.

La segunda obra, lejana del mundo religioso y bíblico y más cercana al comportamiento humano, sin duda, hipnotiza al espectador, pero el marco y la fuerza del personaje central radican justamente en la fuerza del pelo, lo que indica demostración de la virilidad, el brío y la lujuria.

REFERENCIAS

1. Vergara A. Rubens, Pedro Pablo. Museodelprado.es. <https://www.museodelprado.es/aprende/enciclopedia/voz/rubens-pedro-pablo/0e58fabf-fce4-426d-8ff3-945c15f4030b>
2. The National Gallery, London. Peter Paul Rubens. Org.uk. <https://www.nationalgallery.org.uk/paintings/peter-paul-rubens-samson-and-delilah>
3. Peter Paul Rubens. <https://www.wikiart.org/es/peter-paul-rubens>
4. Historia de Arte. <https://historia-arte.com/obras/dos-satiros>
5. Feng Z, Qin Y, Jiang G. Reversing gray hair: Inspiring the development of new therapies through research on hair pigmentation and repigmentation progress. *Int J Biol Sci* 2023;19 (14): 4588-607.
6. Asghar F, Shamim N, Farooque U, Telogen effluvium: A review of the literature. *Cureus* 2020; 12 (5). doi: 10.7759/cureus.8320
7. Oiwoh SO, Enitan AO, Adegbosin OT, et al. Androgenetic alopecia: A review. *Niger Postgrad Med J* 2024; 31 (2): 85-92. doi: 10.1007/s12020-017-1280-y
8. Trüeb RM. Oxidative stress in ageing of hair. *Int J Trichology* 2009; 1: 6-14. doi: 10.4103/0974-7753.51923
9. Yu NL, Tan H, Song ZQ, Yang XC. Illness perception in patients with androgenetic alopecia and alopecia areata in China. *J Psychosom Res* 2016; 86: 1-6. doi: 10.1016/j.jpsychores.2016.04.005

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.v69i5.10748>

Sección realizada por residentes de Dermatología, pasantes y diplomados en Micología.

Safari-Kish B, Bidares M, Zaresharifi S, et al. Treatment strategies for erosive genital lichen planus: A systematic review of therapeutic modalities and emerging breakthroughs (*Estrategias de tratamiento contra liquen plano erosivo genital: revisión sistemática de las modalidades terapéuticas y los avances emergentes*). Health Sci Rep 2024; 7: e70129. <https://doi.org/10.1002/hsr2.70129>

El liquen plano erosivo genital, subtipo de liquen plano, se caracteriza por erosiones que afectan la vulva, el introito vaginal y el pene, provocando cicatrices, malestar y complicaciones en la función genitourinaria y sexual, en especial, en mujeres posmenopáusicas. La fisiopatología del liquen plano tiene características autoinmunitarias, por lo que se ha asociado con enfermedades autoinmunitarias, como las tiroideas y el vitíligo. Los esteroides de mediana y alta potencia han demostrado respuestas favorables en el tratamiento de los síntomas.

Este artículo tuvo como objetivo la revisión de las modalidades de tratamiento reportadas en 26 artículos.

Los síntomas del liquen plano erosivo genital reportados fueron: dolor intenso, prurito, sensación de ardor y disfunción sexual; en la exploración física se encontraron placas erosionadas, ulceradas, eritematosas o blanquecinas en el glande del pene, los labios, el introito vaginal y la región perineal. Los hombres mostraron una configuración anular en el glande del pene; la mucosa oral estaba afectada en el 16-53% de los pacientes. Además de los síntomas físicos, esta enfermedad ocasiona un gran efecto psicológico, aislamiento social, estigma e invalidación.

Los estudios determinan que el tratamiento de primera línea son los corticosteroides tópicos de alta potencia; sin embargo, más del 50% de los pacientes necesitan tratamiento adicional sistémico con retinoides, antimaláricos o inmunosupresores. También se ha necesitado tratamiento quirúrgico en complicaciones como estenosis vaginal o fimosis; sin embargo, los síntomas son recurrentes.

Las complicaciones a largo plazo son la cicatrización genital, cambios anatómicos y en la calidad de vida, incluso cuando hay tratamiento. Las lesiones precancerosas o los carcinomas de células escamosas afectan al 2-4% de los pacientes.

Los corticosteroides tópicos, como clobetasol y betametasona, son la base del tratamiento. Son eficaces para aliviar los síntomas y controlar la enfermedad; no obstante, su administración prolongada causa efectos adversos, por lo que se han buscado otras alternativas.

Los corticosteroides sistémicos se han prescrito en casos severos; la prednisona y la terapia de minipulsos de betametasona aliviaron de manera significativa los cuadros agudos y generalizados. Se recomienda evaluar de manera individualizada si el paciente es apto para recibir este tratamiento, con vigilancia estrecha de los eventos adversos.

Se han prescrito agentes inmunomoduladores; el tacrolimus y el pimecrolimus han demostrado ser una alternativa de tratamiento en casos resistentes o cuando no hay respuesta a los esteroides. El tacrolimus se prefiere por mayor tolerancia.

En los casos severos con complicaciones anatómicas las intervenciones quirúrgicas son necesarias; los procedimientos incluyen: dilatación, electrocauterio, circuncisión y avance uretral. Para mejorar la eficacia debe darse tratamiento posoperatorio con geles de antiadherencia y corticosteroides tópicos de manera prolongada.

La hidroxiclороquina alivió los síntomas en pacientes con liquen plano erosivo vulvar; su uso ya está aprobado con un perfil de seguridad favorable, potencialmente efectivo y bien tolerado. Sin embargo, su utilidad en pacientes con liquen plano genital aún no está comprobada.

Algunos avances han demostrado buena respuesta a los inmunomoduladores como secukinumab y apremilast; sin embargo, se requiere más investigación para evaluar su seguridad y eficacia a largo plazo.

La revisión destaca a los corticosteroides tópicos como el patrón de referencia del tratamiento. Los inmunomoduladores y agentes sistémicos representan una oportunidad de tratamiento para pacientes que no responden a terapias sistematizadas. El efecto psicosocial tan marcado en esta enfermedad recalca la necesidad de estrategias de atención de los síntomas y de la calidad de vida.

La variedad de respuesta al tratamiento y la alta tasa de cicatrices y complicaciones exigen una investigación continua en protocolos de nuevos tratamientos.

Aidee Jocelyn Landeros Linares

Schuler CF 4th, Billi AC, Maverakis E, et al. Novel insights into atopic dermatitis (Novedades sobre la dermatitis atópica). *J Allergy Clin Immunol* 2023; 151 (5): 1145-1154. <https://doi.org.10.1016/j.jaci.2022.10.023>

Introducción: las investigaciones recientes de la fisiopatología y el tratamiento de la dermatitis atópica (DA) han mostrado avances notables. Se han logrado importantes progresos terapéuticos en el desarrollo de antagonistas biológicos de citocinas y receptores, así como entre los inhibidores de la cinasa de Janus (inhibidores JAK). De cara al futuro, se espera que nuevos conocimientos mecanicistas y avances terapéuticos amplíen la capacidad de los médicos para diagnosticar y tratar a los pacientes con dermatitis atópica e, incluso, encontrar la curación de esta enfermedad crónica. La comprensión de la dermatitis atópica ha avanzado rápidamente en el último año, incluida una mejor comprensión de su epidemiología, tratamiento, genética y fisiopatología.

Epidemiología: el estudio *Global Burden of Disease* estimó que la prevalencia general de la dermatitis atópica es del 15 al 20% en niños y del 10% en adultos. Aunque tradicionalmente se pensaba que tenía menor prevalencia en África en comparación con Europa, los estudios recientes han demostrado un aumento en la frecuencia de la dermatitis atópica en niños, alcanzando, incluso, un 31% en Ghana.

Contaminantes ambientales: en un estudio transversal efectuado en la República de Corea, que examinó la concentración promedio a largo plazo de contaminantes del aire antes del diagnóstico de dermatitis atópica, los autores identificaron asociaciones significativas entre la incidencia de la dermatitis atópica y la exposición a material particulado ($< 2.5 \mu\text{m}$ y $< 10 \mu\text{m}$ de diámetro), dióxido de azufre, dióxido de nitrógeno y monóxido de carbono.

Microbioma y metabolismo: las alteraciones en la microbiota se han observado en múltiples estudios de dermatitis atópica, relacionadas con defectos en la barrera cutánea. El ejemplo más prominente es *Staphylococcus aureus*, que se adhiere al estrato córneo mediante la unión

a la región N-terminal de la corneodesmosina y produce biopelículas que se asocian significativamente con la gravedad de la dermatitis atópica. *S. aureus* también interactúa con el sistema inmunológico del huésped y los tejidos afectados, induciendo respuestas proinflamatorias de células TH2 o colaborando con TH2 y sus citocinas para promover inflamación alérgica y fenotipos específicos.

Genética: los estudios recientes han utilizado recursos existentes para mejorar la comprensión de la arquitectura genética de la dermatitis atópica y descubrir variantes causantes de la enfermedad. Un estudio utilizó biobancos para identificar con éxito 30 regiones significativas en el genoma, incluidas 5 nuevas regiones. Este trabajo destaca la viabilidad del uso de conjuntos de datos de biobancos emergentes en futuras investigaciones genéticas de la dermatitis atópica.

Prevención: una revisión Cochrane concluyó que el uso de emolientes durante el primer año de vida en lactantes sanos probablemente no es eficaz para prevenir el eccema. Esta conclusión fue respaldada por el estudio PreventADALL, un ensayo con distribución al azar en grupos con 2400 lactantes, que evaluó si la introducción temprana de alimentos o el uso profiláctico de emolientes podían prevenir la alergia alimentaria o la dermatitis atópica en la población general. Mientras que la alimentación temprana redujo el riesgo de alergia alimentaria, no tuvo efecto en la aparición de la dermatitis atópica y la profilaxis con emolientes no mostró un efecto significativo en la prevención de alergias alimentarias o dermatitis atópica.

Nuevos tratamientos: el tapinarof, un agente modulador del receptor de hidrocarburos aromáticos de administración tópica, se evaluó en un estudio que mostró mejorías en el índice de gravedad y área del eccema (*Eczema Area and Severity Index*, EASI) y en la medición de eccema orientada al paciente (*Patient-Oriented Eczema*

Measure, POEM), corroborando resultados de un estudio de 2019. El fármaco asivatrep mostró alivio global de los síntomas de la dermatitis atópica a las ocho semanas en participantes que recibieron el medicamento dos veces al día en una concentración del 1.0%, en comparación con placebo. En un análisis *post hoc* de participantes con EASI ≥ 16 al inicio, el tratamiento con nemolizumab redujo la inflamación y el prurito y mejoró el sueño. El tratamiento con nemolizumab en la dermatitis atópica produjo mayor reducción del prurito en comparación con placebo más agentes tópicos. Los inhibidores JAK son prometedores en el tratamiento de la dermatitis atópica. El abrocitinib, en general, mostró resultados comparables con dupilumab, pero mayor eficacia en la reducción del prurito.

Comorbilidades: la dermatitis atópica se asoció estrechamente con la alergia al maní. También se observó una asociación entre el índice de masa corporal (IMC) elevado y la dermatitis atópica. Un metanálisis analizó la relación entre la dermatitis atópica y el COVID-19, encontró que las enfermedades cutáneas, como la dermatitis atópica, se asociaban con mayor riesgo de COVID-19 (OR 1.55), pero con menor riesgo de ventilación mecánica (OR 0.22).

Conclusiones: el progreso en la investigación de la dermatitis atópica sigue siendo sólido y, con el aumento de datos de epidemiología, fisiopatología y tratamiento, estamos en una mejor posición para combatir esta enfermedad desafiante. Las áreas de investigación en curso incluyen mejoría en la prevención, estrategias para desentrañar la complejidad inmunológica y genética de la dermatitis atópica y métodos para mitigar las comorbilidades.

Azyadeth Gracián Castro

Seher Sener, Ezgi Deniz Batu. Use of biologic drug in the treatment of localized scleroderma and systemic sclerosis in children: A scoping re-

view (*Administración de fármacos biológicos en el tratamiento de la esclerodermia localizada y la esclerosis sistémica en niños: revisión exploratoria*). *Semin Arthr Rheum* 2025; 71: 0049-0172. doi.org/10.1016/j.semarthrit.2025.152634

Introducción: la esclerodermia es una enfermedad autoinmunitaria, caracterizada por inflamación y fibrosis en la piel y otros órganos. En niños, existen dos formas principales: la esclerodermia localizada, que se limita a la piel y tejidos subyacentes sin daño sistémico, y la esclerosis sistémica, una forma más grave que afecta múltiples órganos, como pulmones, corazón y riñones. Los tratamientos convencionales incluyen inmunosupresores, pero algunos casos son resistentes, lo que ha llevado a explorar terapias biológicas. Estos medicamentos han demostrado potencial en la modulación de vías inflamatorias y fibróticas, aunque su uso en la población pediátrica sigue siendo un área en investigación.

Materiales y métodos: para evaluar la evidencia disponible de la administración de medicamentos biológicos en niños con esclerodermia localizada y esclerosis sistémica, se hizo una búsqueda en las bases de datos Medline y Scopus. Se incluyeron estudios que describieran casos pediátricos tratados con estos fármacos, utilizando términos como *scleroderma*, *localized scleroderma*, *systemic sclerosis* y nombres específicos de agentes biológicos.

Resultados: se identificaron 17 estudios que reportaron 58 pacientes con esclerodermia localizada tratados con medicamentos biológicos y 12 estudios que describieron 29 pacientes con esclerosis sistémica. En la esclerodermia localizada, el fármaco más prescrito fue abatacept (55.2%), seguido de tocilizumab (48.3%). Estos medicamentos se administraron, principalmente, en casos resistentes o progresivos en el 58.5 y 68.8% de los pacientes, respectivamente. Las tasas de alivio observadas fueron del 92.9% con

abatacept y del 77.4% con tocilizumab, con eventos adversos en el 23.5% de los casos. En cuanto a la esclerosis sistémica, el medicamento prescrito con más frecuencia fue rituximab (51.7%), seguido de tocilizumab (44.8%). El rituximab se administró, principalmente, en casos de afectación cardíaca (45.5%), mientras que tocilizumab se indicó en pacientes con daño pulmonar (50%). Las tasas de alivio con estos fármacos fueron del 72.7 y 94.1%, respectivamente, con eventos adversos reportados en el 40% de los casos.

Discusión: los resultados sugieren que los medicamentos biológicos pueden ser una alternativa eficaz en niños con esclerodermia, especialmente en casos resistentes a tratamientos convencionales. El abatacept y tocilizumab fueron los más administrados en esclerodermia localizada, mientras que el rituximab y tocilizumab se indicaron con más frecuencia en esclerosis sistémica. A pesar de las altas tasas de alivio observadas, la cantidad de estudios disponibles es limitada y la mayor parte de los reportes son estudios de caso, lo que impide establecer conclusiones definitivas de su efectividad y seguridad a largo plazo.

Conclusiones: los medicamentos biológicos representan una opción terapéutica prometedora contra la esclerodermia pediátrica, con buenos resultados en términos de mejoría clínica y efectos adversos manejables. Sin embargo, la evidencia disponible es insuficiente para establecer recomendaciones definitivas. Se requieren estudios adicionales que evalúen su seguridad y eficacia a largo plazo, que permitirán una mejor orientación en el tratamiento de estos pacientes.

Alexandra Victoria Medina Garduño

Dreyfuss I, Ramnot A, Jean-Pierre PH, et al. Review of the current antibiotic guidelines used in dermatologic surgery (*Revisión de las guías*

actuales de antibióticos utilizados en cirugía dermatológica). *Dermatol Ther* 2022; 35 (7): e15557. <http://dx.doi.org/10.1111/dth.15557>

Introducción: antes, durante y después de las cirugías dermatológicas se administran antibióticos profilácticos para prevenir infecciones y bacteriemias. La infección del sitio quirúrgico (ISQ) puede provocar dehiscencia, dolor, infección sistémica, aumento de las visitas de seguimiento e, incluso, resultados estéticos deficientes o cicatrices.

Epidemiología: las cirugías dermatológicas están entre las más frecuentes en cualquier especialidad médica. Estos procedimientos abarcan desde biopsias por escisión, reconstrucción estética, cirugía de Mohs, rellenos inyectables y rejuvenecimiento láser, entre muchos otros. Un estudio retrospectivo a gran escala que analizó 212 millones de procedimientos dermatológicos limpios, practicados entre 1993 y 2007, reveló que se administraron antibióticos orales en el 5% de estas operaciones. Si bien se trata de una cantidad proporcionalmente pequeña, representa más de 10 millones de procedimientos y es preocupante porque la bibliografía actual sugiere que los procedimientos en heridas limpias y estériles no requieren profilaxis antibiótica. Con la creciente aparición de bacterias resistentes a múltiples fármacos, el riesgo de reacciones anafilácticas y otros efectos adversos asociados con la administración de antibióticos, su uso excesivo aumenta el riesgo para los pacientes y el público en general. La tasa de infección del sitio quirúrgico en cirugías cutáneas sigue siendo bastante baja en general, con una tasa del 1 al 3% según la mayor parte de los estudios. Un estudio prospectivo que incluyó 5091 escisiones quirúrgicas limpias de la piel mostró que la infección del sitio quirúrgico, en ausencia de antibióticos, aumenta marcadamente en la ingle (10%), cualquier área debajo de la rodilla (8.5%), así como en cualquier injerto de piel (8.7%) o escisión en cuña de la oreja y el labio

(8.5%). Los procedimientos que se practican en las extremidades inferiores, la ingle, el oído y la nariz, así como las escisiones en cuña del labio y la oreja, y cualquier injerto de piel son factores de riesgo de infección del sitio quirúrgico y pueden justificar la profilaxis con antibióticos. Existe abundante evidencia en la bibliografía que indica que los pacientes con antecedentes de diabetes mellitus tipo 1 o 2 tienen mayor riesgo de infecciones cutáneas. El tabaquismo también está estrechamente asociado con un aumento de infecciones posquirúrgicas cutáneas. Además, un estado inmunosupresor de cualquier causa, ya sea adquirido a través de procesos patológicos como el VIH y la malignidad, o iatrogénico, causado por fármacos inmunosupresores o corticosteroides, aumenta el riesgo de infección del sitio quirúrgico. Comúnmente, *S. epidermidis* se asocia con cirugía de cabeza y cuello, mientras que *S. viridans* con la mucosa oral. Los enterococos también pueden afectar las zonas genitales.

Fisiopatología: las especies bacterianas habituales en la cirugía dermatológica son las especies grampositivas de *Staphylococcus* y *Streptococcus*. Las especies de estafilococos están en la flora cutánea normal de la mayoría de los pacientes, de ahí la importancia de reducir su carga antes de realizar cualquier incisión en la piel. Si *S. pyogenes* o *S. aureus* infectan más allá de la incisión de la piel y se siembran en la sangre, tienen gran probabilidad de contribuir a una endocarditis infecciosa. En el entorno preoperatorio, justo antes de cualquier incisión de cirugía dermatológica, la ubicación anatómica que se operará se prepara con uno de dos agentes: alcohol isopropílico o clorhexidina, así como povidona yodada.

Métodos diagnósticos tradicionales: para la mucosa oral o nasal, es necesaria la cobertura contra la endocarditis por *S. viridans*; la amoxicilina es el antibiótico ideal. Sin embargo, en pacientes con alergia a la penicilina, las alternativas adecuadas incluyen azitromicina y claritromicina.

Para otras zonas de piel glabra no infectada, las especies de *S. aureus* y *Streptococcus pyogenes* son motivo de preocupación, por lo que la cobertura con penicilina o cefalosporina es adecuada, incluso en pacientes con alto riesgo de endocarditis bacteriana.

Métodos diagnósticos actualizados: la administración de antibióticos mediante inyección intraincisional es una modalidad novedosa que utilizan cada vez más los cirujanos dermatológicos. La administración intraincisional de antibióticos se realiza mezclando el anestésico local con la fórmula antibiótica para crear una solución que se inyecta preoperatoriamente en el sitio. Se analizaron 11,412 casos de cirugía micrográfica de Mohs, entre 2018 y 2019, que recibieron una formulación de clindamicina intraincisional mezclada con una solución tampón de lidocaína y epinefrina, alcanzando una concentración de 408 µg/mL, como profilaxis para el procedimiento. Los hallazgos informaron una tasa de infección de aproximadamente el 0.3%, que es una tasa significativamente menor que el promedio de 1 al 3.5% para las cirugías de Mohs. Todos estos estudios sugieren que la administración intraincisional de antibióticos puede ser un método eficaz para proporcionar profilaxis y disminuir la incidencia de infección del sitio quirúrgico. Si bien optimizar la antisepsia es imperativo, varios estudios no han demostrado ningún beneficio significativo de los antibióticos tópicos profilácticos posquirúrgicos. La administración de antibióticos tópicos puede perjudicar el proceso normal de cicatrización de las heridas y conlleva riesgo de desencadenar dermatitis alérgica de contacto en algunos pacientes. Por lo tanto, los antibióticos tópicos deben aplicarse sólo en el contexto de heridas con signos y síntomas de infección.

Pautas de tratamiento actuales: la profilaxis en la infección de la herida quirúrgica posoperatoria tiene indicaciones generales: injertos y colgajos nasales, cirugía de la mano o por debajo de la

rodilla, cierre de alta tensión, piel inflamada o infectada, extirpación de quistes, tejido nasal sebáceo y procedimientos simultáneos. El tratamiento incluye antibióticos de uso común, como 500 mg a 1 g/12 horas, vía oral, de cefalexina y 500 mg/6 horas, vía oral, de cloxacilina, así como 500 mg/12 horas, vía oral, en el área periauricular. Los pacientes alérgicos a la penicilina pueden recibir azitromicina, eritromicina y clindamicina. Algunos procedimientos, incluso, sugieren no prescribir antibióticos profilácticos en cirugía cutánea, pero, en caso de invadir la mucosa, puede considerarse la profilaxis de manera individualizada.

Conclusión: en general, la profilaxis con antibióticos debe evaluarse individualmente para cada paciente, considerando los diversos factores de riesgo y los posibles efectos sistémicos. Las guías actualizadas ayudan a los médicos a evaluar los costos y beneficios de administrar antibióticos antes, durante y después de los procedimientos dermatológicos.

Paulina Puente Mancera

Mrowietz U, Lauffer F, Sondermann W, et al. Psoriasis as a systemic disease (Psoriasis como enfermedad sistémica). Dtsch Arztebl Int 2024; 121 (14): 467-72. <https://doi.org/10.3238/arztebl.m2024.0064>

Introducción: la psoriasis es una enfermedad crónica e incurable que afecta a 2 de cada 100 personas en Alemania. Se caracteriza por placas eritematosas elevadas con escamas, que afectan, principalmente, la piel cabelluda, las extremidades, la región lumbosacra, el área genital y las uñas, aunque puede aparecer en cualquier parte del cuerpo. El prurito es común y puede ser muy molesto. Aunque tradicionalmente se ha considerado sólo una enfermedad de la piel, se ha demostrado que las personas con psoriasis tienen mayor riesgo de padecer hipertensión, dislipidemia, síndrome metabólico-diabetes

mellitus, enfermedad cardiovascular, enfermedad de Crohn, depresión y enfermedad hepática grasa metabólica. Además, uno de cada cinco pacientes puede manifestar artritis psoriásica, que afecta las entesis, las articulaciones o la columna vertebral. Debido a la identificación de múltiples comorbilidades y al efecto sistémico, la psoriasis se considera una enfermedad inflamatoria sistémica, conocida como enfermedad psoriásica, que principalmente afecta la piel, el sistema musculoesquelético, los vasos sanguíneos y el aparato cardiovascular.

Firma inflamatoria común: la enfermedad psoriásica tiene una firma inflamatoria común en los tres dominios afectados (piel, vasos sanguíneos y articulaciones). El proceso inicia con la activación de células dendríticas que producen IL-23, lo que activa células T (CD4+ y CD8+), liberando IL-17A e IL-17F. Esto provoca la proliferación de queratinocitos, la liberación de proteínas antimicrobianas y el reclutamiento de neutrófilos, formando microabscesos de Munro. Las células de memoria residentes en tejidos pueden persistir, incluso, después de la remisión, favoreciendo las recaídas. Además, la disminución de células T reguladoras aumenta la inflamación. Un tratamiento temprano y eficaz podría reducir estas células y modificar el curso crónico de la enfermedad. La genética de la enfermedad psoriásica es compleja y los genes de susceptibilidad conocidos no explican completamente su aparición. Los estudios familiares y en gemelos sugieren un componente genético significativo. Se clasifica como una MHC-1-opatía por su asociación con HLA-C*06:02. La respuesta inflamatoria en la piel, huesos y vasos sanguíneos es similar y representa un objetivo importante para los tratamientos modernos.

Inflamación vascular en la enfermedad psoriásica: la enfermedad psoriásica causa inflamación arterial, especialmente en las arterias coronarias y en el tejido adiposo pericoronario, lo que fa-

vorece la formación de placas no calcificantes. Esta inflamación aumenta el riesgo de infarto de miocardio y accidente cerebrovascular, además de reducir la expectativa de vida. Las citocinas IL-17, IL-6 y TNF están implicadas en este proceso. Los tratamientos con inhibidores de IL-17 y TNF han mostrado reducir la inflamación y mejorar la función endotelial, además de reducir la mortalidad con terapia sistémica adecuada.

Inflamación de las estructuras músculo-esqueléticas en la enfermedad psoriásica: en la enfermedad psoriásica, la inflamación en las inserciones de tendones y ligamentos (entesis) puede ocurrir, incluso, sin síntomas articulares, y puede detectarse con resonancia magnética o ecografía. La entesitis es un signo temprano de afectación músculo-esquelética. La artritis periférica suele ser oligoartritis asimétrica. En la dactilitis, hay tenosinovitis y periostitis. Además, del 25 al 70% de los casos tienen afectación de la columna vertebral.

Comorbilidades en la enfermedad psoriásica: la psoriasis se asocia con comorbilidades como hipertensión, diabetes tipo 2, dislipidemia y enfermedades cardiovasculares. La obesidad es un factor de riesgo independiente de psoriasis y otras comorbilidades que incluyen: enfermedades inflamatorias intestinales (como la enfermedad de Crohn), enfermedad hepática grasa metabólica y uveítis. La depresión y los trastornos de ansiedad no son sólo respuestas psicológicas, sino que también tienen un componente neuroinflamatorio.

Desencadenantes de la enfermedad psoriásica: el estrés, en especial el laboral, es el principal desencadenante en adultos, citado por más del 90% de los pacientes con psoriasis. Otras infecciones que pueden actuar como desencadenantes incluyen amigdalitis estreptocócica en la infancia, periodontitis (frecuentemente asociada con el tabaco) e infección por VIH.

Factores de riesgo de enfermedad psoriásica:

el principal factor de riesgo es la obesidad, que aumenta la inflamación vascular y está vinculada con la artritis psoriásica. La obesidad altera el perfil de las adipocinas, lo que contribuye a mayor inflamación sistémica. También se ha vinculado a la obesidad con mayor riesgo de psoriasis, incluso en personas sin antecedentes familiares de la enfermedad.

Aspectos psicosociales de la enfermedad psoriásica:

la calidad de vida en pacientes con psoriasis se ve seriamente afectada, en algunos casos de manera similar a otras enfermedades graves como el cáncer. La estigmatización y la autoestima juegan un papel importante en la exacerbación de los síntomas psicológicos, especialmente en los pacientes que ya sufren depresión.

Tratamiento de la enfermedad psoriásica:

el tratamiento debe ser individualizado, y, generalmente, implica medicación a largo plazo contra la psoriasis y las comorbilidades asociadas. Los agentes biológicos deben considerarse primeras líneas de tratamiento, especialmente en casos graves en los que los tratamientos convencionales no son efectivos. El tratamiento temprano y efectivo puede prevenir el avance de la artritis psoriásica y otras complicaciones, con mejoría de la calidad de vida de los pacientes. El apego al tratamiento es fundamental y puede lograrse mediante un proceso de decisión compartida, en el que se consideren las preferencias del paciente.

Azyadeth Gracián Castro

Fernández-Domper L, Ballesteros-Redondo M, Vañó-Galván S. Actualización en tricoscopia. Actas Dermo-Sifiliogr 2023; 114 (4): 327-333. <http://doi.org/10.1016/j.ad.2022.12.003>

Introducción: el diagnóstico de trastornos capilares se establece mediante diversos métodos, entre los que la tricoscopia ha ganado relevancia

en los últimos años. Esta técnica permite visualizar detalles de los trastornos capilares que no son visibles a simple vista, como la estructura de los folículos y los cambios en los tallos pilosos. A medida que ha aumentado el interés en la tricoscopia, se han identificado signos característicos de las diferentes alopecias. Los especialistas en tricología consideran esta técnica decisiva para su práctica clínica.

Consideraciones técnicas: La tricoscopia se practica mediante un dermatoscopio de mano o videodermatoscopio, y su efectividad depende del aparato óptico utilizado y de la técnica usada. La elección de un fluido adecuado para la inmersión también es decisiva para la visualización correcta del cabello y de la piel cabelluda. Para obtener imágenes tricoscópicas de calidad, se utilizan adaptadores para cámaras convencionales o teléfonos móviles, lo que permite el estudio y vigilancia de las alopecias.

Conceptos generales: las estructuras observadas con tricoscopia incluyen los tallos pilosos, las aberturas de los folículos pilosos, la epidermis perifolicular y los microvasos cutáneos. Las anomalías del tallo piloso que pueden visualizarse incluyen pelos en formas, como signo de exclamación, cónicos, tulipanes, entre otros. La tricoscopia también ayuda a identificar distrofias genéticas del cabello, como el moniletrix y la tricurrexia nodosa. Además, permite evaluar la cantidad de pelos en una unidad folicular y distinguir entre pelos normales, vacíos o con residuos. Los puntos en la tricoscopia se refieren a las aberturas de los folículos pilosos. Los puntos negros indican pelos pigmentados rotos o destruidos, mientras que los puntos amarillos son depósitos de material queratósico o sebo. Los puntos blancos pueden ser áreas de fibrosis perifolicular, y los rojos se observan en el lupus eritematoso discoide. Otros hallazgos incluyen alteraciones de la piel, como hiperpigmentación y fibrosis perifolicular.

Alopecias no cicatriciales: *alopecia androgenética*: es una de las formas más comunes de pérdida de cabello. Los hallazgos tricoscópicos incluyen la heterogeneidad del grosor del tallo piloso, puntos amarillos y blancos y pigmentación en panal, entre otros. Los puntos amarillos y la atriquia focal se asocian con la gravedad de la enfermedad. *Efluvio telógeno*: se distingue por la caída de cabello debido a una transición prematura de los pelos anágenos a la fase telógena. En la tricoscopia, los pelos en recrecimiento y una sola apertura folicular emergiendo de cada unidad folicular pueden ser indicativos de este trastorno. *Alopecia areata*: es una pérdida de cabello autoinmunitaria no cicatricial. Los hallazgos tricoscópicos incluyen pelos en signo de exclamación, puntos negros, puntos amarillos, pelos rotos y vellosos. Los puntos negros y los pelos en signo de exclamación indican alta actividad de la enfermedad. *Tricotilomanía*: esta alopecia es causada por la tracción repetitiva del cabello debido a un comportamiento compulsivo. Los hallazgos tricoscópicos incluyen puntos negros, pelos enroscados, rotos de longitud variable y en tulipán. También pueden observarse pelos en signo de exclamación. *Alopecia traccional*: causada por el uso prolongado de peinados traumáticos, la tricoscopia muestra reducción de la densidad capilar, diversidad en el diámetro capilar, folículos vacíos y pelos vellosos, entre otros. *Tinea capitis*: la tricoscopia ayuda a identificar la tiña de la cabeza, y se utiliza para diferenciar entre infecciones por *Microsporum* y *Trichophyton*. Los hallazgos característicos incluyen pelos en forma de coma, sacacorchos, código Morse, zigzag y pelos doblados.

Alopecias cicatriciales: *Liquen plano pilar*: es una alopecia cicatricial que se caracteriza por la ausencia de aperturas foliculares, hiperqueratosis, eritema perifolicular y puntos blancos. La tricoscopia también puede mostrar pelos en pseudopenacho, que se asocian con esta enfermedad. *Alopecia frontal fibrosante*: es una alopecia cicatricial que afecta, principalmente, a

las mujeres. Los hallazgos tricoscópicos incluyen eritema perifolicular, pérdida de pelos vellosos y pelos terminales solitarios (*lonely hairs*), lo que ayuda a diferenciarla de otras afecciones como el liquen plano pilar o la tricotilomanía. *Alopecia fibrosante en patrón androgenético*: esta variante del liquen plano pilar muestra signos similares a los de la alopecia androgenética, pero la tricoscopia muestra eritema, hiperqueratosis perifolicular, anisotricosis y miniaturización del cabello. *Lupus eritematoso discoide crónico*: es una forma de lupus que causa alopecia cicatricial. La tricoscopia revela la ausencia de aperturas foliculares, tapones córneos, patrones vasculares anormales y puntos azul-gris. Los puntos rojos son un buen pronóstico si se detectan a tiempo. *Foliculitis decalvante*: se manifiesta en brotes y afecta, principalmente, a varones. Los hallazgos tricoscópicos incluyen pelos en penacho, eritema, hiperqueratosis folicular y áreas cicatriciales con atriquia. Los vasos arboriformes y las costras serohemáticas también son comunes. *Celulitis disecante de la piel cabelluda*: esta alopecia cicatricial, más prevalente en la raza negra, se caracteriza por puntos amarillos, negros, pelos vellosos y orificios foliculares vacíos. En fases avanzadas, se observan áreas cicatriciales y pústulas perifoliculares. *Alopecia cicatricial central centrífuga*: es más común en mujeres negras y se manifiesta como una placa alopécica progresiva. La tricoscopia muestra áreas de atriquia, sin aperturas foliculares, y la pérdida de densidad capilar.

Conclusión: la tricoscopia es un método fundamental para la evaluación de los trastornos capilares; permite un diagnóstico preciso y la vigilancia de las afecciones del cabello. A través de la visualización detallada de diversas estructuras y anomalías, es posible identificar una amplia gama de alopecias no cicatriciales y cicatriciales, lo que mejora el tratamiento y seguimiento de los pacientes.

Alexa María Flores Leonel

Bobotsis R, Brathwaite S, Eshtiaghi P, et al. HIV: Inflammatory dermatoses (VIH: dermatosis inflamatorias). Clin Dermatol 2024; 42 (2): 169-179. <https://doi.org/10.1016/j.clindermatol.2023.12.004>

Introducción: los pacientes que viven con el VIH tienen exacerbaciones de sus dermatosis base, adquieren enfermedades al disminuir las concentraciones de CD4 o después de iniciar la terapia antirretroviral por el síndrome inflamatorio de reconstitución inmunológica.

Dermatitis atópica: dermatosis primaria en pacientes VIH-positivos; se manifiesta como xerosis, ardor, erupciones eccematosas, liquefacción, prurigo nodular y eritrodermia. El tratamiento de la forma leve en VIH es igual a lo estandarizado: hidratación de la piel, eliminar los factores exacerbantes, esteroides tópicos, inhibidores de la calcineurina y fototerapia. En los casos moderados y severos el dupilumab, primer biológico aprobado en población general, ha demostrado eficacia en pacientes con VIH, sin eventos adversos, pero debe vigilarse que los CD4 no disminuyan. El metotrexato, la ciclosporina y los corticosteroides tienen interacciones farmacológicas con la terapia antirretroviral (TAR) y la administración de corticosteroides se relaciona con la aparición o evolución acelerada de sarcoma de Kaposi.

Psoriasis: enfermedad crónica severa, resistente, con más recaídas y alta prevalencia en pacientes con VIH. Muestra una relación inversamente proporcional del conteo de CD4 con la actividad de la psoriasis, por lo que lo más importante es la TAR. La administración tópica con esteroides, análogos de vitamina D₃, tazaroteno y alquitrán de hulla son la primera línea de tratamiento en los casos leves-moderados. En los casos moderados-severos se recomienda fototerapia y retinoides orales, que no causan inmunosupresión. Cuando la psoriasis es incontrolable, se ha recomendado el tratamiento con metotrexato, ciclosporina y

anti-TNF- α ; sin embargo, el metotrexato puede causar infecciones severas y debe vigilarse que los pacientes tratados con anti-TNF- α no muestren activación del virus de hepatitis C. El apremilast, etanercept, adalimumab, infliximab y ustekinumab son útiles y seguros. Si se requiere la administración de biológico, deben elegirse los que cuenten con más evidencia (anti-TNF), eficacia, menor vida media (etanercept) y por factores de los pacientes.

Pitiriasis rubra pilaris: puede ser la primera manifestación de infección por VIH; se caracteriza por pápulas foliculares eritematoescamosas y eritrodermia y afectación en las palmas, plantas y uñas. El tratamiento tópico inicial es con corticosteroides, inhibidores de calcineurina y retinoides. En pacientes con VIH, la primera línea de tratamiento es la TAR.

Liquen plano: dermatosis crónica caracterizada por pápulas y placas liquenoides, distribuidas en el tronco, la cara y las extremidades. En la cavidad oral se encuentra la forma erosiva, se cree que el liquen plano puede ser una manifestación del síndrome de reconstitución inmunitaria. El tratamiento es el mismo que en sujetos sin VIH: antihistamínicos y emolientes. La piedra angular del tratamiento son corticosteroides tópicos e inhibidores de la calcineurina en áreas sensibles. La terapia con UVB ha demostrado un buen efecto. Si no hay respuesta al tratamiento tópico, deben indicarse esteroides sistémicos, como prednisona o prednisolona y retinoides (etretinato, acitretina).

Dermatitis seborreica: se manifiesta en la piel cabelluda, áreas con vello de la cara, en la espalda y en regiones flexoras ricas en glándulas sebáceas (glabella, pliegue nasolabial, postauricular, axilas e ingles) y las extremidades, que se caracteriza por escamas amarillas grasosas, placas anulares rojas y eritrodermia. La prevalencia es del 45% en pacientes con VIH y del 80% en pacientes con SIDA, por lo que se considera una

manifestación cutánea temprana. El tratamiento es con esteroides tópicos, inhibidores de la calcineurina tópicos y champús o cremas de azoles y productos queratolíticos, además de evitar usar emolientes. En casos severos o resistentes se recomienda tratamiento sistémico con itraconazol, fluconazol y terbinafina durante 4-6 semanas; se prefiere el fluconazol porque interactúa en menor medida con el CYP450.

Foliculitis eosinofílica: se manifiesta con prurito, pápulas eritematosas y pústulas pruriginosas; de predominio en hombres con distribución típica en la línea de los pezones, parte proximal de los brazos, la cabeza y el cuello. En las mujeres se observan erupciones faciales acneiformes. Se asocia con CD4 de 250 a 300 y con la reconstitución inmunitaria. En el SIDA puede manifestarse de forma necrosante. La terapia antirretroviral lleva a la remisión completa; los tratamientos más eficaces son corticosteroides tópicos, fototerapia con UVB, retinoides orales, tacrolimus tópico o sistémico y dapsona. A pesar de las diversas opciones terapéuticas, hay recaídas.

Erupción papular pruriginosa: dermatosis que se incluye en el estadio 1 de los estadios clínicos de VIH de la OMS, pero se observa con mayor frecuencia en conteo bajo de CD4 (< 100-200 céls/uL). Se manifiesta como pápulas firmes, discretas y eritematosas de aproximadamente 3-5 mm de diámetro en las extremidades, sin afectar las palmas y las plantas. La terapia antirretroviral es el tratamiento primario junto con antihistamínicos y corticosteroides tópicos; suele haber recaídas.

Prurito: es la comezón persistente durante más de seis semanas. Es de alta prevalencia en pacientes con VIH e, incluso, es el primer síntoma de SIDA; puede ser por causas dermatológicas, sistémicas, neuropáticas, psicogénicas e idiopáticas. Deben tratarse las enfermedades identificadas e iniciar la TAR, que disminuye el prurito.

Conclusiones: varias dermatosis se manifiestan al iniciar la terapia antirretroviral; sin embargo, los pacientes muestran alivio de las lesiones a los seis meses de tratamiento y cuando las concentraciones de CD4 son mayores de 200 células/uL, por lo que gran parte del alivio clínico depende de un buen control de la enfermedad y de la reconstitución inmunitaria gradual.

Aidee Jocelyn Landeros Linares

Zhang Y, Lyu Y, Lin T, et al. Late subcutaneous infection caused by *Serratia marcescens* following hyaluronic acid injection: A case report and systemic review (*Infección subcutánea tardía causada por Serratia marcescens tras inyección de ácido hialurónico: reporte de caso y revisión sistemática*). J Cosmet Dermatol 2025; 24 (1): e16571. <https://doi.org/10.1111/jocd.16571>

Introducción: el uso de rellenos cosméticos, especialmente de ácido hialurónico, ha crecido significativamente en los últimos años debido a su seguridad y eficacia. Sin embargo, una complicación poco frecuente es la formación de nódulos tardíos, cuya aparición se ha asociado con la respuesta inmunológica del paciente y la infección, principalmente por bacterias gramnegativas. *Serratia marcescens* es un bacilo gramnegativo que suele causar infecciones nosocomiales, pero las infecciones cutáneas por esta bacteria son raras, especialmente en pacientes inmunocompetentes. Este artículo comunica un caso inusual de infección subcutánea tardía por *S. marcescens* tras la aplicación de ácido hialurónico, además de una revisión de la bibliografía de casos similares.

Métodos: se llevó a cabo una búsqueda sistemática en bases de datos científicas hasta febrero de 2024; se identificaron 11 estudios relevantes publicados entre 1999 y 2017. Se analizaron casos de infección cutánea por *S. marcescens* en pacientes inmunocompetentes; se excluyeron los casos de pacientes inmunosuprimidos o sin

protocolos de tratamiento claros. Se recopiló información de signos clínicos, tratamientos y evolución de los pacientes, con el objetivo de mejorar la comprensión y el tratamiento de esta rara complicación.

Reporte de caso: paciente femenina de 44 años que acudió a la clínica de cirugía plástica y reconstructiva el 16 de diciembre de 2023, con antecedentes de nódulos eritematosos intermitentes en la raíz nasal, que persistieron durante cinco meses. La paciente tenía el antecedente de un procedimiento para levantamiento facial con hilos tensores hacía ocho años y una rinoplastia de aumento hacía tres años. Dos meses después de la rinoplastia se le inyectó ácido hialurónico en la raíz nasal para corregir una desviación. Sin embargo, dos años después, el material utilizado en la rinoplastia se retiró debido a una infección. Cinco meses antes de su consulta, la paciente manifestó un nódulo eritematoso y doloroso en el área de la inyección de ácido hialurónico. En una clínica privada se le inyectó más ácido hialurónico en el nódulo, lo que redujo el tamaño temporalmente, pero el nódulo reapareció al tercer día. No desapareció con el tratamiento prescrito y la paciente notó exacerbación de la lesión. Al llegar a la clínica, no se observaban otras lesiones cutáneas ni signos de afectación sistémica. Se sospechó una infección tardía relacionada con la inyección de ácido hialurónico. Se administraron 150 U de hialuronidasa en el área central del nódulo y cefuroxima oral durante tres días, lo que resultó en el alivio de la lesión. Sin embargo, tres semanas después, la paciente regresó con una recurrencia. Se hicieron tres desbridamientos durante 50 días, seguidos de cefuroxima oral, pero el nódulo inflamado persistió con episodios fluctuantes. Tras un cultivo de pus, se identificó *Serratia marcescens*, sensible a varios antibióticos. Se ajustó el tratamiento con ceftriaxona intravenosa y levofloxacino oral durante 16 días, con lo que se logró el alivio completo de la lesión. A los seis meses de seguimiento, no había evidencia de recurrencia.

Revisión de la bibliografía: *Serratia marcescens* causó infecciones cutáneas en pacientes inmunocompetentes, que se manifestaron como abscesos, nódulos dolorosos, úlceras y otros tipos. Tres casos se relacionaron con inyecciones cosméticas en la glabella, el pliegue nasolabial y la nariz. El tratamiento con amoxicilina-ácido clavulánico fue el menos efectivo, mientras que las quinolonas fueron los antibióticos más eficaces, con una tasa de recuperación del 72.7%. El trimetoprima-sulfametoxazol fue el segundo más útil.

Discusión: *Serratia marcescens* es un patógeno raro en infecciones cutáneas en pacientes inmunocompetentes, pero puede causar abscesos, nódulos y úlceras, especialmente en sitios donde se practican procedimientos estéticos, como inyecciones de rellenos. El ácido hialurónico puede favorecer el crecimiento de biopelículas bacterianas, protegiendo a las bacterias de los antibióticos y dificultando el tratamiento. Este patógeno es conocido por desarrollar resistencia a múltiples antibióticos, lo que hace que el tratamiento sea complejo. El diagnóstico de una infección bacteriana debe incluir evaluación clínica y examen de patógenos, porque las manifestaciones pueden ser similares a las de otras infecciones. *Serratia marcescens* puede ser difícil de tratar debido a su resistencia a varios antibióticos. Las quinolonas, los aminoglucósidos y trimetoprima-sulfametoxazol son los antibióticos más efectivos, mientras que las cefalosporinas de tercera generación, aunque generalmente eficaces, pueden no ser tan efectivas en estos casos. El tratamiento de infecciones cutáneas por *S. marcescens* incluye antibióticos según el perfil de resistencia y, en casos graves, puede considerarse la combinación de antibióticos. Es importante el tratamiento adecuado de las lesiones con drenaje y desbridamiento para mejorar los resultados clínicos.

Conclusión: con la ayuda del cultivo de patógenos y las pruebas de sensibilidad a los medicamen-

tos, pueden considerarse los aminoglucósidos sensibles, las quinolonas (especialmente moxifloxacino) o trimetoprima-sulfametoxazol durante, al menos, dos semanas como tratamiento de primera línea de la infección subcutánea tardía causada por *S. marcescens* tras la inyección de ácido hialurónico.

Azyadeth Gracián Castro

Penha MA, Miot HA, Kasprzak M, et al. Oral minoxidil vs topical minoxidil for male androgenetic alopecia: A randomized clinical trial (Minoxidil oral versus minoxidil tópico en el tratamiento de la alopecia androgenética masculina: ensayo clínico aleatorizado). JAMA Dermatol 2024; 160 (6): 600-605. <https://doi.org/10.1001/jamadermatol.2024.0284>

Introducción: la alopecia androgenética es la principal causa de pérdida de cabello en los hombres. Ocurre debido a la miniaturización progresiva de los folículos pilosos y al acortamiento de la fase anágena. El finasteride oral y el minoxidil tópico son los únicos medicamentos aprobados por la FDA. Sin embargo, muchos pacientes no se apegan a la administración de finasteride debido a la posibilidad de efectos sexuales adversos, y el minoxidil tópico puede causar alteraciones en la textura del cabello, dificultad para peinarlo e irritación de la piel cabelluda, lo que puede llevar a un bajo cumplimiento. Este estudio tuvo como objetivo comparar la eficacia, seguridad y tolerabilidad del minoxidil oral (5 mg diarios) frente al minoxidil tópico (5%, aplicado dos veces al día) durante 24 semanas en hombres con alopecia androgenética.

Material y métodos: ensayo clínico aleatorizado, doble ciego y controlado con placebo, efectuado en una clínica especializada en Brasil. Participaron hombres de 18 a 55 años con alopecia androgenética clasificada en los grados 3V, 4V o 5V según la escala de Norwood-Hamilton. Los

datos se recopilaron entre enero y diciembre de 2021, y el análisis se llevó a cabo de septiembre de 2022 a febrero de 2023. Los participantes se distribuyeron al azar a dos grupos. El primero recibió minoxidil oral (5 mg al día) más un placebo tópico, mientras que el segundo grupo recibió minoxidil tópico (5%, 1 mL dos veces al día) y un placebo oral. El tratamiento tuvo una duración de 24 semanas.

Resultados: de los 90 hombres inscritos, 68 completaron el estudio. La edad promedio de los participantes fue de 36.6 ± 7.8 años; 33 participantes recibieron minoxidil oral y 35 el tratamiento tópico. Los efectos adversos más comunes en el grupo de minoxidil oral fueron la hipertriosis, que afectó al 49% de los participantes, y la cefalea, reportada en el 14% de los casos. En cuanto a la densidad de cabello terminal, no se encontraron diferencias significativas en el cambio medio entre los grupos, desde el inicio hasta la semana 24, ni en el área frontal ni en el área del vértice. En el área frontal, la diferencia media entre los grupos fue de 3.1 cabellos por cm^2 (IC95%: -18.2 a 21.5; $p = .27$), mientras que, en el área del vértice, la diferencia media fue de 23.4 cabellos por cm^2 (IC95%: -0.3 a 43.0; $p = 0.09$). En la densidad total de cabello tampoco se encontraron diferencias significativas entre los grupos en el cambio medio desde el inicio hasta la semana 24 en ambas áreas. En el área frontal, la diferencia media fue de 2.6 cabellos por cm^2 (IC95%: -10.3 a 15.8; $p = 0.32$), mientras que en el área del vértice fue de 5.5 cabellos por cm^2 (IC95%: -12.5 a 23.5; $p = 0.32$). En el vértice, el aumento porcentual en la densidad de cabello terminal fue significativamente mayor en el grupo de minoxidil oral (27.1%; IC95%: 6.5-47.8) en comparación con el grupo de minoxidil tópico ($p = 0.005$). El análisis fotográfico mostró que el minoxidil oral fue más efectivo que el minoxidil tópico en el vértice, con mejoría del 24%. Sin embargo, en el área frontal no se observó una diferencia significativa, con mejoría del 12%.

Conclusiones: el minoxidil oral, a una dosis de 5 mg diarios, no mostró superioridad clara sobre el minoxidil tópico (5% dos veces al día) en la densidad capilar de hombres con alopecia androgenética. No obstante, en la evaluación fotográfica, el minoxidil oral mostró mejores resultados en el vértice. Además, fue bien tolerado, lo que lo posiciona como una alternativa terapéutica viable en pacientes que prefieren la vía oral o tienen intolerancia al tratamiento tópico.

Carlos Josué Arellanes Guillén

Kong HE, Pollack BP, Blalock TW. Cannabinoids in dermatologic surgery (*Cannabinoides en cirugía dermatológica*). J Am Acad Dermatol 2021; 85 (6): 1565-70. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jaad.2021.01.016>

Introducción: los cannabinoides han demostrado eficacia en la cicatrización de heridas, con reducción de la inflamación, alivio del dolor y potencial como agentes antitumorales. Son compuestos que activan uno o ambos de los dos receptores cannabinoides conocidos (CB1R o CB2R). Con la creciente disponibilidad de cannabinoides para la población general y la facilidad de administración transcutánea, se han convertido en un objetivo atractivo de investigación para el tratamiento de trastornos de la piel.

Cannabinoides y cicatrización de heridas: los cannabinoides mejoran la cicatrización de heridas al afectar la fibrogénesis, favorecer la reepitelización y reducir la inflamación. El CB1R y el CB2R se distribuyen abundantemente en las fibras nerviosas de la piel humana y en los mastocitos. El CB2R se expresa de manera dependiente del tiempo durante la cicatrización de heridas de la piel y tiene un papel fundamental en la modulación de la respuesta de los macrófagos y miofibroblastos ante un evento inflamatorio. Sangiovanni y su grupo demostraron que el extracto de cannabis inhibe la liberación de mediadores inflamatorios implicados en la cicatrización de heridas y los

procesos inflamatorios en la piel al afectar la vía del factor nuclear κB y la regulación negativa de genes implicados en la cicatrización de heridas. Se han publicado tres informes de casos de pacientes con epidermólisis ampollosa que iniciaron por sí mismos el tratamiento tópico con CBD y que reportaron una cicatrización más rápida de las heridas, menos ampollas y alivio del dolor.

Cannabinoides como analgésicos: en la actualidad, la investigación en el uso de cannabinoides para la analgesia en el dolor agudo ha mostrado desenlaces mixtos con resultados que varían desde ausencia de efecto hasta analgesia moderada o incluso hiperalgesia.

Los cannabinoides como tratamiento contra el cáncer de piel: Blaquez y su grupo fueron precursores en dirigir la atención a la utilidad potencial de los cannabinoides contra el melanoma maligno al demostrar que las células de melanoma murino expresan CB1R/CB2R y que la activación de los CBR resulta en la inhibición del crecimiento de las células de melanoma *in vitro* e *in vivo*. Los cannabinoides son proapoptóticos, inhibidores de la angiogénesis tumoral y también modulan la proliferación celular, la migración y el potencial metastásico. Si bien los cannabinoides tienen potencial como tratamiento de los cánceres de piel melanoma y no melanoma, la posibilidad de un agente anticancerígeno cannabinoide independiente es remota y se requiere mayor investigación para demostrar su eficacia contra las células tumorales.

Efectos adversos en la piel: existen informes mínimos de efectos adversos cutáneos. Los efectos secundarios más comunes son sequedad cutánea, urticaria o prurito, pero corresponden a manifestaciones incidentales no asociadas con la aplicación transdérmica de cannabinoides, sino con su inhalación o ingestión.

Cannabinoides y otros fármacos: los cannabinoides incrementan las concentraciones de

tacrolimus, un fármaco prescrito a pacientes con enfermedades autoinmunitarias y receptores de trasplantes de órganos sólidos. Además, prolongan considerablemente el índice internacional normalizado (INR) en pacientes que reciben warfarina, por lo que se requiere implementar vigilancia estrecha en esa población.

Efecto de los cannabinoides en el resultado quirúrgico final: estudios retrospectivos hallaron que el consumo de marihuana se asoció con

menor mortalidad en pacientes sometidos a artroplastias totales de cadera, rodilla y hombro, así como a fijación de fémur.

Conclusión: el aumento en el consumo de cannabinoides junto con la mayor prevalencia e incidencia de neoplasias malignas cutáneas subraya la necesidad de definir mejor la repercusión de los cannabinoides en la aparición del cáncer de piel y su uso como terapia.

Paulina Puente Mancera



<https://doi.org/10.24245/dermatolrevmex.v69i5.10749>

Úlceras crónicas por coccidioidomicosis cutánea primaria, diagnóstico inusual

Chronic ulcers due to primary cutaneous coccidioidomycosis, an unusual diagnosis.

Irasema Romero González,¹ Karen Dianeth Ríos Cisneros,² José Luis Parra Herrera,³ Rogelio de Jesús Treviño Rangel,⁴ Efrén Robledo Leal,⁴ Vanessa del Carmen Escalona Morales,⁴ Karen Lorena López Aguado Amador⁵

ANTECEDENTES

La coccidioidomicosis, o fiebre del valle de San Joaquín, es una micosis sistémica causada por el hongo dimorfo *Coccidioides immitis* y *Coccidioides posadasii*.¹ Se considera endémica en regiones áridas del sureste de Estados Unidos y norte de México.² La principal forma de infección es la pulmonar, pero existen otras formas como la coccidioidomicosis cutánea primaria, con muy pocos casos reportados en todo el mundo.^{3,4}

CASO CLÍNICO

Paciente femenina de 65 años, originaria de Durango y residente de Nuevo León, con antecedente de diabetes mellitus 2, obesidad, safenectomía en 2014 y gonartrosis de la rodilla izquierda tratada con inyección intraarticular con corticosteroides en múltiples ocasiones (la última en 2015). En 2016 viajó a Ciudad Juárez, Chihuahua, y ese mismo año manifestó un nódulo eritematoso con drenaje purulento en la cara anterolateral de la pierna izquierda que se acompañaba de dolor. Recibió múltiples esquemas de antibiótico (cefalotina, levofloxacina, metronidazol), sin mejoría. Cinco años después acudió al servicio de dermatología donde se observó una dermatosis localizada en el muslo y la pierna izquierda, con distribución lineal en la cara anterior, interna y el hueso poplíteo, constituida por nódulos y úlceras que fistulizaban y drenaban material purulento, con cicatriz retráctil. **Figura 1**

¹ Dermatóloga.

² Residente del primer año de Dermatología.

³ Infectólogo.

Hospital General de Zona 33, Instituto Mexicano del Seguro Social, Monterrey, Nuevo León, México.

⁴ Departamento de Microbiología e Inmunología, Facultad de Ciencias Biológicas, UANL, Monterrey, Nuevo León, México.

⁵ Residente de tercer año de Dermatología, Clínica Hospital ISSSTE Constitución, Monterrey, Nuevo León, México.

ORCID

<https://orcid.org/0009-0004-5099-9606>

<https://orcid.org/0009-0003-2801-5888>

<https://orcid.org/0000-0002-1937-5721>

<https://orcid.org/0000-0002-4433-6556>

<https://orcid.org/0000-0002-1445-2839>

<https://orcid.org/0009-0004-4078-3342>

Recibido: enero 2024

Aceptado: mayo 2025

Correspondencia

Irasema Romero González

irasema.rom.glez@gmail.com

Este artículo debe citarse como:

Romero-González I, Ríos-Cisneros KD, Parra-Herrera JL, Treviño-Rangel RJ, Robledo-Leal E, Escalona-Morales VC, López-Aguado Amador KL. Úlceras crónicas por coccidioidomicosis cutánea primaria, diagnóstico inusual. Dermatol Rev Mex 2025; 69 (5): 735-738.

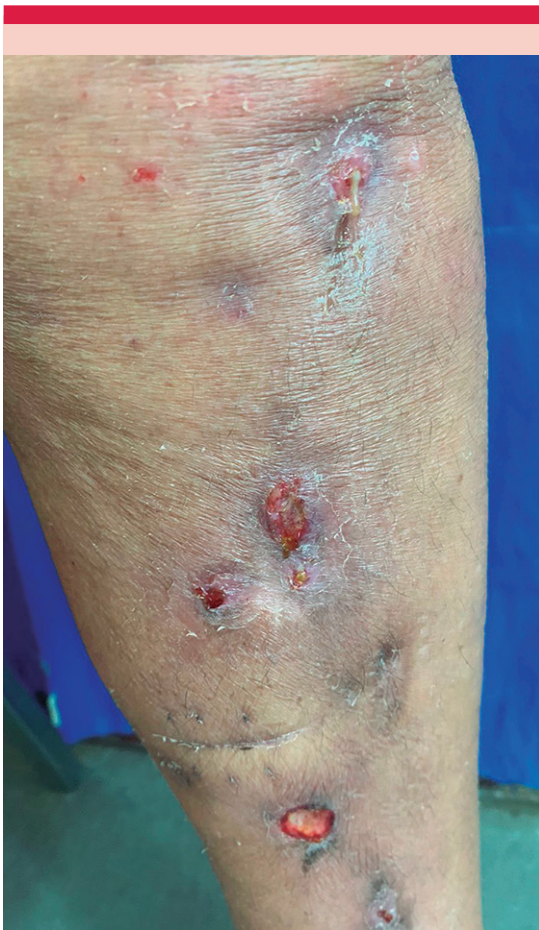


Figura 1. Dermatitis localizada en la pierna izquierda, caracterizada por nódulos, gomas y úlceras en distribución lineal, con algunas cicatrices.

El cultivo para hongos mostró crecimiento de hongos filamentosos con colonias blancas, con crecimiento micelial algodonoso y floco (Figura 2). La tinción con azul de lactofenol reveló hifas que formaban artroconidios intercalados con células disyuntoras. La biopsia de piel evidenció un proceso inflamatorio crónico agudizado abscedado que penetraba la epidermis (Figura 3). En la tinción de Gomori-Grocott se observaron esférulas con endosporas en su interior (Figura 4), compatibles con *Coccidioides* spp. La secuenciación de ADN confirmó



Figura 2. Cultivo con crecimiento mohoso, aspecto algodonoso, floco, color blanco.

Coccidioides posadasii como agente etiológico, ITS: OP740677, D1/D2: OP740678. Se descartó enfermedad pulmonar, así como diseminación de ésta, y se estableció el diagnóstico de coccidioidomicosis cutánea primaria.

Se trató con fluconazol a dosis de 400 mg/día con alivio completo de las lesiones en seis meses; sin embargo, tras la suspensión del tratamiento, reaparecieron tres nódulos eritematosos en la pierna izquierda, dos de ellos ulcerados. Se indicó voriconazol 200 mg cada 12 horas durante un mes seguido de fluconazol 400 mg/día de forma indefinida. Actualmente, la paciente únicamente tiene cicatrices.

DISCUSIÓN

La coccidioidomicosis cutánea primaria, una forma rara de manifestación de esta enfermedad,

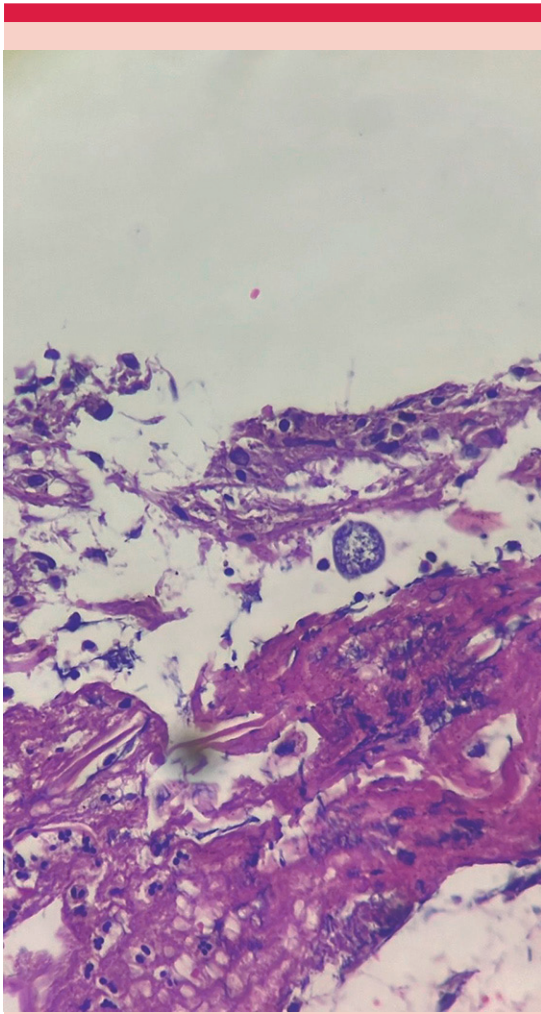


Figura 3. Biopsia de piel teñida con hematoxilina y eosina: infiltrado linfocitario y una esférula.

es una micosis de implantación porque requiere un traumatismo que afecte la barrera cutánea para adquirir la infección.⁴ Su topografía más frecuente son las extremidades inferiores, seguidas de las superiores y la cara. En términos clínicos puede iniciar como una pápula o chancro nodular o verrugoso indoloro que ulcera y forma una placa con múltiples nódulos y pústulas con secreción serohemática que sigue un patrón de

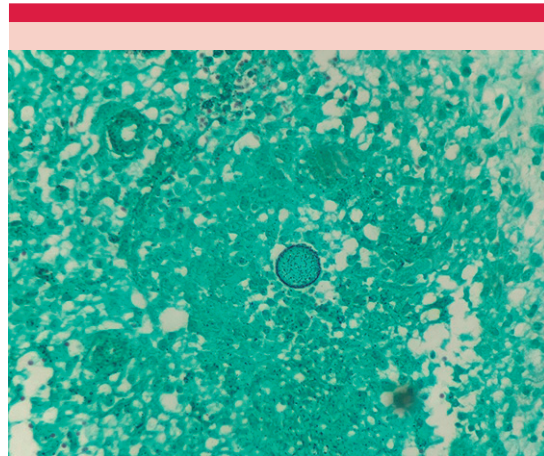


Figura 4. Tinción de Gomori-Grocott: esférula con endosporas en su interior.

distribución linfática lineal e, incluso, puede asociarse con adenopatía regional.^{5,6}

Para el diagnóstico de coccidioidomicosis debe considerarse la historia clínica, la identificación de factores de riesgo (modificables y no modificables), el examen físico y las pruebas diagnósticas; las más utilizadas son la microscopia directa, el cultivo micológico, la serología y la histopatología. El cultivo micológico permite el crecimiento del hongo en medios estándar, con una incubación de 2 a 7 días. Inicialmente, las colonias tienen una apariencia glabra que evoluciona a vellosas y posteriormente algodonosa, de color blanco-grisáceo, como se observó en la paciente del caso.

La microscopia directa con tinción de Gomori-Grocott, de ácido periódico de Schiff (PAS) o de hematoxilina-eosina, permite mejorar la visualización de las esférulas de doble pared retráctil, de 10 a 80 μm , con endosporas en su interior características de este hongo.^{7,8}

Los principales factores de riesgo modificables incluyen exposición ocupacional y recreativa al

aire libre, como el viaje realizado a zona endémica en Ciudad Juárez, Chihuahua. Los factores de riesgo no modificables son la edad avanzada e inmunosupresión, como en la paciente del caso por diabetes y obesidad.²

El tratamiento de coccidioidomicosis cutánea primaria se basa en antifúngicos sistémicos: fluconazol, itraconazol o voriconazol. En la actualidad los únicos fármacos aprobados por la FDA para el tratamiento de estos hongos son anfotericina B y ketoconazol, aunque su administración es limitada debido a efectos adversos significativos. El fluconazol es eficaz en la piel, el cerebro, los huesos y las articulaciones; se administra a dosis de 400 mg/día vía oral durante 6-12 meses, según la evolución clínica.^{5,8} La paciente del caso reaccionó favorablemente al tratamiento con fluconazol, pero su suspensión prematura provocó recurrencia de las lesiones, lo que resalta la importancia de la duración adecuada del tratamiento para prevenir recaídas.⁹

CONCLUSIONES

Debido a que la coccidioidomicosis cutánea primaria es una manifestación rara y poco documentada, este caso resalta la importancia de su reconocimiento oportuno y tratamiento adecuado. La vigilancia a largo plazo y el apego al tratamiento antifúngico son decisivos para prevenir recaídas y complicaciones. Se requieren

más estudios clínicos y epidemiológicos para establecer guías terapéuticas estandarizadas y definir la duración óptima del tratamiento antifúngico en esta forma clínica de la enfermedad.

REFERENCIAS

1. Crum NF. Coccidioidomycosis: A contemporary review. *Infect Dis Ther* 2022; 11 (2): 713. <https://doi.org/10.1007/s40121-022-00569-4>
2. Laniado-Laborín R, Arathoon EG, Canteros C, et al. Coccidioidomycosis in Latin America. *Med Mycol* 2019; 57 (Suppl 1): S46-55. <https://doi.org/10.1093/mmy/myy037>
3. Johnson RH, Sharma R, Kuran R, et al. Coccidioidomycosis: A review. *J Invest Med* 2021; 69 (2): 316-23. <https://doi.org/10.1136/jim-2020-00165>
4. Galindo-Talamantes FJ, Vázquez-González JG, Córdova-López J, et al. Coccidioidomicosis cutánea primaria y sus criterios para clasificación. *Dermatol Rev Mex* 2022; 66 (5): 593-7. <https://doi.org/10.1016/j.dermac.2022.05.003>
5. García-García SC, Salas-Alanis JC, Gómez-Flores M, et al. Coccidioidomycosis and the skin: a comprehensive review. *An Bras Dermatol* 2015; 90 (5): 610-21. <https://doi.org/10.1590/0365-059620150053>
6. Lee G, Scott GA, Munsiff SS, et al. Locally recurrent primary cutaneous coccidioidomycosis. *JAAD Case Rep* 2021; 16: 161. <https://doi.org/10.1016/j.jdc.2021.06.014>
7. Williams SL, Chiller T. Update on the epidemiology, diagnosis, and treatment of coccidioidomycosis. *J Fungi* 2022; 8 (7): 666. <https://doi.org/10.3390/jof807066>
8. McHardy IH, Barker B, Thompson GR. Review of clinical and laboratory diagnostics for coccidioidomycosis. *J Clin Microbiol* 2023; 61 (5): e01581-22. <https://doi.org/10.1128/JCM.01581-22>
9. Reyna-Rodríguez IL, Ocampo-Candiani J, Chávez-Álvarez S. Primary cutaneous coccidioidomycosis: An update. *Am J Clin Dermatol* 2020; 21 (5): 681-96. <https://doi.org/10.1007/s40257-020-00519-2>

<https://doi.org/10.24245/dermatolrevmex.v69i5.10750>

Comentario sobre la carta al editor “Enfermedad de Schamberg: caso inusual”

Comment on the letter to the editor “Schamberg's disease: an unusual case”.

Jorge Alberto Cortez Vila,¹ Miren Lorea Cárdenas Hernández,² María Elisa Vega Memije,³ Rosa María Lacy Niebla³

Estimado editor:

Hemos leído el caso clínico publicado por Bermúdez y su grupo, titulado “Enfermedad de Schamberg: caso inusual” (Dermatol Rev Mex 2025; 69 [2]: 309-312) con gran interés. Reconocemos la importancia de la detallada descripción clínica e histopatológica de esta paciente joven, así como la relevancia del diagnóstico diferencial y del seguimiento a largo plazo y oportuno en este tipo de dermatosis de curso crónico.

En el estudio que realizamos recientemente, publicado en la misma revista, titulado “Dermatitis purpúricas pigmentadas: características epidemiológicas y clínicas en un hospital general de la Ciudad de México” (Dermatol Rev Mex 2024; 68 [6]: 743-752), se describió una serie de casos de 27 pacientes con diagnóstico histopatológico confirmado de dermatitis purpúrica pigmentada, en la que la enfermedad de Schamberg fue la variante más frecuente. Esto reafirma que, pese a su baja prevalencia, esta enfermedad continúa siendo la forma más común de manifestación dentro del espectro de las púrpuras pigmentadas en nuestra población.

Nos gustaría llamar la atención que, en el caso descrito, se menciona la prescripción de antiinflamatorios no esteroideos (AINEs). En nuestro estudio encontramos que el 29.6% de los pacientes tenían antecedente de consumo de medicamentos, incluidos no sólo AINEs, sino también inhibidores de la recaptura de serotonina, anticoagulantes e, incluso,

¹ Médico residente de la División de Dermatología.

² Adscrito a la División de Dermatopatología.

³ Adscrito a la División de Dermatología. Hospital General Dr. Manuel Gea González, Ciudad de México.

ORCID

<https://orcid.org/0000-0001-7985-118x>

Recibido: mayo 2025

Aceptado: mayo 2025

Correspondencia

Jorge Alberto Cortez Vila
jorge.cortez.vila@gmail.com

Este artículo debe citarse como:
Cortez-Vila JA, Cárdenas-Hernández ML, Vega-Memije ME, Lacy-Niebla RM. Comentario sobre la carta al editor “Enfermedad de Schamberg: caso inusual”. Dermatol Rev Mex 2025; 69 (5): 739-740.

antidiabéticos orales. Esta observación respalda la hipótesis de que ciertos fármacos podrían actuar como desencadenantes en algunos individuos, a través de mecanismos aún no del todo dilucidados.

Coincidimos en que el diagnóstico clínico debe fundamentarse en métodos como el estudio histopatológico y la dermatoscopia, en los que ya existen criterios establecidos para confirmar esta enfermedad. Es importante insistir en que el diagnóstico diferencial puede ser complejo, y que su asociación con trastornos linfoproliferativos debe valorarse con cautela. En nuestro estudio, dos pacientes padecían micosis fungoide como comorbilidad y uno de ellos, además, pitiriasis liquenoide crónica, lo que destaca la relevancia de un seguimiento riguroso e, incluso, de estudios complementarios como inmunohisto-

química y biología molecular, especialmente en situaciones con una evolución atípica o tórpida.

Consideramos importante destacar que, a pesar de que el caso comunicado fue tratado exitosamente con pentoxifilina, corticosteroides tópicos y fototerapia, no existen guías que expongan un tratamiento estandarizado para esta dermatosis. En nuestra experiencia, el tratamiento se individualizó según la extensión y los síntomas; resaltó la aplicación de queratolíticos, emolientes, esteroides tópicos y medias de compresión, especialmente en pacientes con datos de insuficiencia venosa.

Felicitemos la divulgación de casos clínicos como el de Bermúdez y colaboradores porque amplían el conocimiento clínico y fomentan la discusión de estos padecimientos poco frecuentes.

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.v69i5.10751>

Cuando la piel habla primero: histoplasmosis cutánea diseminada como primera manifestación clínica en un paciente con inmunosupresión por VIH

When the skin speaks first: Disseminated cutaneous histoplasmosis as the first clinical manifestation in a patient with HIV immunosuppression.

Yunelly Paola Sarmiento Sosa,¹ Héctor Javier Gómez Sarmiento,² Xóchitl Vite Alavez,³ Tania Carey Guzmán Ochoa,⁴ Alexandro Bonifaz⁴

Estimado editor:

Compartimos un caso clínico que pone de manifiesto la importancia de considerar la histoplasmosis cutánea diseminada como manifestación inicial de infección avanzada por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH). Aunque la vía de entrada más común es la inhalatoria, la manifestación inicial con daño cutáneo diseminado es infrecuente, susceptible de pasar inadvertida y puede ser subdiagnosticada.

La histoplasmosis es una micosis sistémica oportunista causada por *Histoplasma capsulatum*, un hongo dimórfico endémico en regiones tropicales y subtropicales, como ciertas zonas de la república mexicana; en particular, se da en zonas tropicales, por lo que abarca todo el sur y sureste de México. En pacientes inmunodeprimidos, especialmente los que tienen infección por VIH, esta enfermedad puede manifestarse de manera diseminada. En algunos casos, las lesiones cutáneas constituyen su primera expresión clínica, lo que proporciona una ventana diagnóstica clave.^{1,2,3}

¹ Departamento de Medicina Interna.

² Departamento de Patología.

³ Departamento de Dermatología.
Hospital Regional de Alta Especialidad de Veracruz, Veracruz, México.

⁴ Servicio de Dermatología y Micología,
Hospital General de México Dr. Eduardo Liceaga, Ciudad de México.

ORCID

<https://orcid.org/0009-0000-1133-6376>

Recibido: mayo 2025

Aceptado: junio 2025

Correspondencia

Yunelly Paola Sarmiento Sosa
paola_sarmiento_1@hotmail.com

Este artículo debe citarse como:

Sarmiento-Sosa YP, Gómez-Sarmiento HJ, Vite-Alavez X, Guzmán-Ochoa TC, Bonifaz A. Cuando la piel habla primero: histoplasmosis cutánea diseminada como primera manifestación clínica en un paciente con inmunosupresión por VIH. Dermatol Rev Mex 2025; 69 (5): 741-744.

Se comunica el caso de una paciente femenina de 46 años, originaria del estado de Veracruz, con antecedentes de hipertensión arterial sistémica y consumo ocasional de marihuana. Acudió a consulta por padecer lesiones cutáneas diseminadas de tres semanas de evolución, asociadas con fiebre, diarrea, astenia y pérdida de peso, que se acompañaron de la aparición progresiva de lesiones dérmicas que iniciaron dos meses antes en la región facial y, posteriormente, se diseminaron al tronco, el abdomen y las extremidades. El examen físico reveló una dermatosis diseminada bilateral, asimétrica, predominante en la región centrofacial, el cuello, el tronco y las extremidades superiores (**Figura 1**), constituida por múltiples pápulas y nódulos eritematovioláceos, algunas ulceraciones con costra sanguínea en la superficie.

En la cara, las lesiones estaban infiltradas con tendencia a confluir formando lesiones de mayor tamaño; en las extremidades estaban más dispersas, algunas de superficie lisa y otras umbilicadas. **Figura 2**



Figura 1. A. Lesiones pápulo-nodulares eritematovioláceas confluentes en la región centrofacial, algunas con ulceración y costras hemáticas. **B.** Vista frontal de la paciente que muestra lesiones dérmicas infiltradas diseminadas en el rostro, con lesiones pápulo-nodulares y umbilicadas.

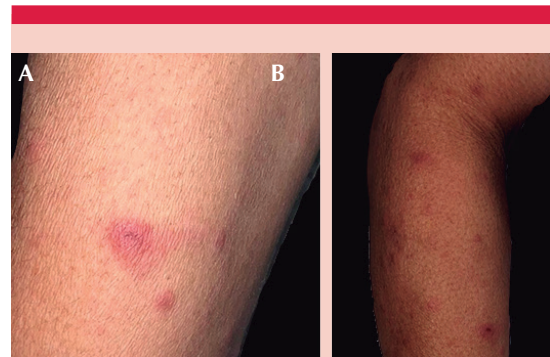


Figura 2. A. Lesión papular umbilicada en la extremidad inferior con borde eritematoso bien delimitado. **B.** Múltiples lesiones de distribución irregular en la extremidad superior; predominan las pápulas violáceas y costrosas.

Debido al patrón de diseminación y la heterogeneidad morfológica de las lesiones, se llevó a cabo un proceso diagnóstico integral con el propósito de excluir causas infecciosas y neoplásicas. Los estudios de laboratorio reportaron anemia grado I y linfopenia, por lo que se solicitó serología para VIH, que fue positiva.

El estudio de la biopsia de piel reportó un infiltrado inflamatorio granulomatoso en la dermis asociado con estructuras fúngicas intracelulares compatibles con *H. capsulatum*; no se obtuvieron cultivos debido a que no se disponía de laboratorio con las condiciones de seguridad (campana de seguridad 3).

Las tinciones especiales (de ácido peryódico de Schiff y Grocott) confirmaron el hongo (**Figura 3**), con lo que se estableció el diagnóstico de histoplasmosis cutánea diseminada en el contexto de una inmunosupresión por VIH. La paciente fue tratada con una dosis de anfotericina B liposomal 3 mg/kg: 150 mg en infusión para 120 minutos al día durante siete días como tratamiento antifúngico de primera línea;⁴ no obstante, tuvo un deterioro clínico progresivo que culminó en su fallecimiento durante la hospitalización.

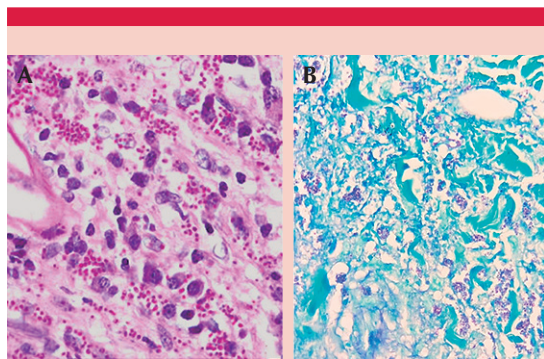


Figura 3. A. Infiltrado inflamatorio granulomatoso en la dermis con abundantes levaduras intrahistiocíticas (H&E, 40x). **B.** Múltiples levaduras de *Histoplasma* sp (Grocot, 40x).

La histoplasmosis es una micosis sistémica causada por el complejo dimorfo *Histoplasma capsulatum*, con mayor incidencia en regiones tropicales y subtropicales, incluida la cuenca del río Mississippi, América Central y zonas endémicas de México.^{1,2} En pacientes inmunodeprimidos la manifestación clínica puede ser diseminada. La histoplasmosis cutánea diseminada es una infección oportunista relevante en América Latina, y se considera una de las principales causas de muerte en pacientes con SIDA no tratados.^{4,5}

Las manifestaciones cutáneas ocurren en aproximadamente del 10 al 25% de los sujetos con inmunosupresión. Las lesiones más frecuentes son pápulo-nodulares, umbilicadas, costrosas, ulceradas o verrugosas, y pueden diseminarse en la cara, el tronco y las extremidades.^{6,7} Los diagnósticos diferenciales a considerar son: leishmaniasis, criptococosis, esporotricosis, tuberculosis cutánea e, incluso, neoplasias cutáneas.

El diagnóstico se confirma mediante biopsia de piel con estudios histopatológicos. Las tinciones de ácido peryódico de Schiff y plata metena-

mina de Grocott permiten visualizar levaduras redondeadas intracelulares, pequeñas y con halo claro, típicas de *H. capsulatum*.^{1,8} En regiones endémicas y en pacientes con inmunosupresión, el hallazgo histológico es suficiente para iniciar el tratamiento.

El tratamiento de elección de la histoplasmosis diseminada en pacientes con inmunosupresión severa consiste en anfotericina B desoxicolato o liposomal durante una a dos semanas, seguida de una fase de consolidación con itraconazol oral durante, al menos, 12 meses.^{4,9} En pacientes con afectación multiorgánica, se prefiere la formulación liposomal por su menor toxicidad renal. El tratamiento antifúngico debe iniciarse lo antes posible porque el retraso incrementa la mortalidad.^{2,3,10}

Este caso resalta la importancia de considerar esta enfermedad en el diagnóstico diferencial de pacientes sin inmunosupresión conocida, al ilustrar cómo las manifestaciones cutáneas pueden constituir una herramienta diagnóstica decisiva. La identificación oportuna de estas lesiones, junto con una adecuada sospecha clínica, resultó fundamental para establecer el diagnóstico e iniciar tempranamente el tratamiento antifúngico, aspecto particularmente relevante en regiones endémicas.⁵⁻¹¹ El desenlace fatal de este caso hace ver que es necesario un diagnóstico más rápido, en particular en pacientes inmunodeprimidos, sobre todo en los pacientes con VIH-SIDA, en los que puede ser la primera enfermedad asociada y marcadora del síndrome.

La histoplasmosis cutánea diseminada puede ser la primera manifestación de una inmunosupresión no diagnosticada, especialmente en pacientes con VIH. El hallazgo de lesiones dérmicas atípicas y diseminadas debe motivar una evaluación integral para detectar causas infecciosas oportunistas en regiones endémicas.^{3,4,5}

CONCLUSIONES

Este caso reafirma la importancia de las manifestaciones cutáneas en el diagnóstico de infecciones oportunistas en pacientes con VIH. Conocer esta enfermedad y mantener un alto índice de sospecha ante lesiones atípicas resulta fundamental para llevar a cabo un proceso diagnóstico oportuno. De esta forma, se favorece la detección temprana de infección por VIH y el inicio de un tratamiento antifúngico y antirretroviral adecuado, decisivo para mejorar el pronóstico del paciente.

REFERENCIAS

1. Flores-Franco A, Guzmán-Ochoa TC, Ordoñez-Rodríguez B, et al. Comportamiento de la histoplasmosis cutánea diseminada asociada con el inicio del VIH-SIDA. *Dermatol Rev Mex* 2024; 68 (5): 732-737. <https://doi.org/10.24245/drm/bmu.v68i5.10064>
2. Bonifaz A. *Micología médica básica*. 5ª ed. México: McGraw-Hill Interamericana; 2022.
3. Colombo AL, Tobón A, Restrepo A, et al. Epidemiology of endemic systemic fungal infections in Latin America. *Med Mycol* 2011; 49 (8): 785-98. <https://doi.org/10.3109/13693786.2011.577821>
4. Wheat LJ, Freifeld AG, Kleiman MB, et al. Clinical practice guidelines for the management of patients with histoplasmosis: 2007 update by the Infectious Diseases Society of America. *Clin Infect Dis* 2007; 45 (7): 807-25. <https://doi.org/10.1086/521259>
5. Nacher M, Adenis A, McDonald S, et al. Disseminated histoplasmosis: fighting a neglected killer of patients with advanced HIV disease in the Americas. *PLoS Pathog* 2021; 17 (3): e1009453. <https://doi.org/10.1371/journal.ppat.1008449>
6. Adenis AA, Aznar C, Couppie P. Histoplasmosis in HIV-infected patients: a review of new developments and remaining gaps. *Curr Trop Med Rep* 2014; 1: 119-28. <https://doi.org/10.1007/s40475-014-0017-8>
7. Gutierrez ME, Canton A, Sosa N, Puga E, Talavera L. Disseminated histoplasmosis in patients with AIDS in Panama: clinical and laboratory findings. *Clin Infect Dis* 2005; 40 (8): 1199-202. <https://doi.org/10.1086/428842>
8. Kauffman CA. Histoplasmosis: a clinical and laboratory update. *Clin Microbiol Rev* 2007; 20 (1): 115-32. <https://doi.org/10.1128/CMR.00027-06>
9. Schwartz IS, Muñoz JF, Kenyon C, et al. Toward understanding the global epidemiology of fungal diseases: the WHO fungal priority pathogens list as an impetus for change. *Lancet Infect Dis* 2023; 23 (2): e76-e83. [https://doi.org/10.1016/S2666-5247\(23\)00003-4](https://doi.org/10.1016/S2666-5247(23)00003-4)
10. Huber F, Busse A, Lortholary O, Lanternier F. Histoplasmosis in Europe: a systematic literature review. *J Fungi* 2021; 7 (8): 645. <https://doi.org/10.3390/jof7060481>
11. Caceres DH, Valdes A, Valderrama L, et al. Epidemiology of histoplasmosis in Latin America: a call to action. *Curr Trop Med Rep* 2020; 7 (2): 63-70.

<https://doi.org/10.24245/dermatolrevmex.v69i5.10752>

Mucormicosis cutánea ¿es frecuente como complicación de linfohistiocitosis hemofagocítica y mieloma múltiple?

Cutaneous mucormycosis: Is it frequent as a complication of hemophagocytic lymphohistiocytosis and multiple myeloma?

Mariana R Basurto Hurtado,¹ Santiago M Menéndez Zertuche,² Zaira L Clemente Callejas,³ Cristina Aguilar Mena,⁴ Alexandro Bonifaz⁴

Estimado editor:

La mucormicosis es una infección fúngica oportunista con alta morbilidad y mortalidad debido al retraso en el diagnóstico y la evolución rápidamente progresiva. Es causada por hongos del orden Mucorales.¹ Los factores predisponentes incluyen diabetes descompensada, neoplasias malignas hematológicas, trasplante hematopoyético o de órgano sólido, sobrecarga de hierro y administración de corticosteroides o fármacos citotóxicos;² sin embargo, su asociación con mieloma múltiple o linfohistiocitosis hemofagocítica rara vez se reporta en la bibliografía.³⁻⁶ Por lo tanto, la asociación de estas enfermedades en este paciente es excepcional.

Paciente masculino de 57 años, de ocupación campesino, con antecedente de trastorno depresivo, diabetes tipo 2 y mieloma múltiple IgA estadio IIIB, diagnosticado un año previo a su ingreso, resistente a tratamiento de primera línea con radioterapia y quimioterapia con ciclofosfamida, dexametasona y talidomida, así como a segunda línea de tratamiento con quimioterapia con bortezomib, dexametasona y lenalidomida. Fue hospitalizado por un cuadro de epistaxis, ictericia y hepatoesplenomegalia, asociado con pancitopenia, hiperbilirrubinemia, elevación de enzimas hepáticas, hipofibrinogenemia,

¹ Servicio de Medicina Interna.

² Servicio de Otorrinolaringología.

³ Servicio de Microbiología.
Hospital General de Querétaro, Querétaro, México.

⁴ Servicio de Dermatología, Hospital General de México Dr. Eduardo Liceaga, Ciudad de México, México.

ORCID

<https://orcid.org/0009-0007-4515-1602>

Recibido: junio 2025

Aceptado: junio 2025

Correspondencia

Mariana Basurto Hurtado
mrocio_bh131@hotmail.com

Este artículo debe citarse como: Basurto-Hurtado MR, Menéndez-Zertuche SM, Clemente-Callejas ZL, Aguilar-Mena C, Bonifaz A. Mucormicosis cutánea ¿es frecuente como complicación de linfohistiocitosis hemofagocítica y mieloma múltiple? Dermatol Rev Mex 2025; 69 (5): 745-749.

hiperferritinemia e hipergammaglobulinemia A (IgA 20,174 mg/dL), por lo que se inició soporte transfusional y tercera línea de tratamiento con carfilzomib, dexametasona y lenalidomida. Se agregaron episodios de fiebre intermitentes, con lo que cumplió criterios diagnósticos de linfohistiocitosis hemofagocítica, por lo que se inició daratumumab, ciclosporina y etopósido. Dos semanas después manifestó cefalea frontal, edema, hipertermia y dolor en la región hemifacial izquierda, que evolucionó a dermatosis localizada en la pirámide nasal izquierda, constituida por una placa eritematoviolácea, delimitada, con áreas de necrosis, rodeada de eritema y edema perilesional, misma que evolucionó a franca necrosis en las próximas 48 horas; afectaba también el paladar duro. **Figura 1A**

Se sospechó mucormicosis rinosinusal; la tomografía de cráneo para delimitar la extensión evidenció ocupación de los senos paranasales y destrucción etmoidal ósea. **Figura 1B y C**

En el estudio de la biopsia de paladar se visualizaron hifas cenocíticas en tinción de Gram



Figura 1. A. Dermatitis localizada en la pirámide nasal izquierda con necrosis. **B y C.** Destrucción ósea y ocupación en los senos maxilares y etmoidal en corte coronal y axial de tomografía de senos paranasales.

y azul de lactofenol (**Figura 2A y B**). Se inició tratamiento con anfotericina deoxicolato a dosis de 1 mg/kg/día. Posteriormente se reportó cultivo con desarrollo de *Mucor* spp (**Figura 2C**) e histopatología con evidencia de microorganismo compatible con mucormicosis con permeación vascular e inflamación crónica leve. El paciente tuvo insuficiencia respiratoria, por lo que requirió intubación orotraqueal. La tomografía de tórax reveló derrame pleural e imagen en vidrio deslustrado de forma bilateral. **Figura 3A y B**

Aproximadamente 10 días después de la aparición de las lesiones se practicó rinectomía parcial y maxilectomía, una vez que mejoró el recuento plaquetario (**Figura 3C y D**); sin embargo, se agregó inestabilidad hemodinámica y lesión renal aguda, que culminó en su defunción a dos meses del ingreso hospitalario.

La mucormicosis tiene las siguientes manifestaciones clínicas en orden de frecuencia: rinocerebral, pulmonar, cutánea, gastrointestinal y diseminada.⁷ La cutánea, por lo general, inicia

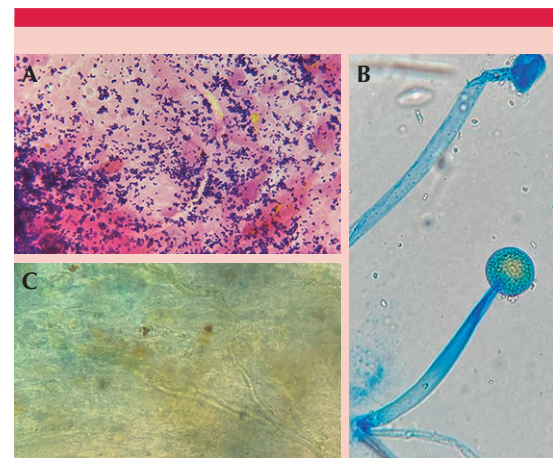


Figura 2. Hifas hialinas, gruesas, cenocíticas y dicotómicas en pieza de biopsia teñida con tinción de Gram, 100X (**A**) y azul de lactofenol, 40X (**B**). Esporangios de *Mucor* spp en muestra de cultivo teñida con azul de lactofenol, 40X (**C**).

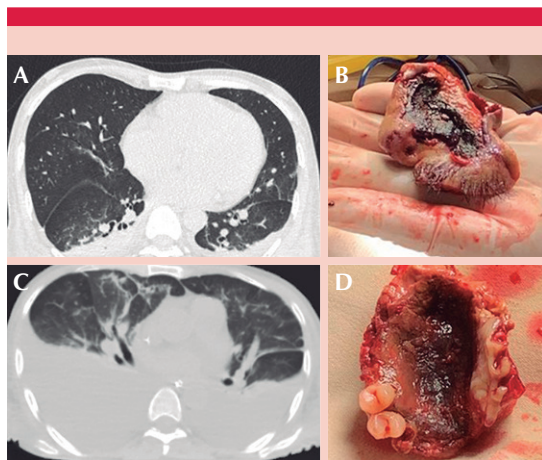


Figura 3. A y B. Derrame pleural e imagen en vidrio deslustrado en corte axial de tomografía de tórax. C. Pieza de rinectomía parcial con necrosis. D. Pieza de maxilectomía con placa violácea en el paladar duro.

de forma secundaria a otras manifestaciones, o de forma primaria, a partir de un traumatismo que altera la barrera cutánea, como quemaduras o cirugías, entre otros.

En términos clínicos, se describe la formación de vesículas y pústulas que evolucionan a escara, y variedades con formación de una zona necrótica de margen eritematoso, con predisposición a celulitis y diseminación sistémica en caso de inmunosupresión.⁸ La localización habitualmente es en la cara, los párpados y el paladar en la forma secundaria y no específica en la primaria.⁷

La variedad rinocerebral se adquiere mediante la inhalación de esporangiosporas y se manifiesta con descarga nasal de olor fétido, dolor y edema facial unilateral, secreción ocular purulenta, que evolucionan a fístulas, úlceras necróticas, lesiones osteolíticas, afección de pares craneales y meningoencefalitis.⁹

La diabetes mellitus es la principal enfermedad subyacente en la manifestación cutánea, se

reporta en un 20% de los casos, seguida de neoplasias hematológicas en el 15%; la leucemia mieloide aguda y la leucemia linfoblástica aguda son las más frecuentes. No obstante, el 39.6% de los casos carecen de enfermedades subyacentes, de los que el 87% tienen el antecedente de un traumatismo.¹⁰ En México las dos enfermedades subyacentes más prevalentes en pacientes con mucormicosis son la diabetes mellitus (76.6%) y las neoplasias hematológicas (15.4%), mayormente leucemia linfocítica aguda.¹¹ En contraste, en países industrializados, las neoplasias hematológicas representan el 50% de los casos, seguidas de diabetes mellitus (23%) y traumatismos (18%).¹² Sin embargo, la asociación con mieloma múltiple o linfohistiocitosis hemofagocítica es poco frecuente y de mal pronóstico.³

Respecto del síndrome hemofagocítico o linfohistiocitosis hemofagocítica, hay dos casos reportados en población pediátrica con variedad diseminada y pulmonar^{4,5} y un caso en un paciente adulto con variedad diseminada, microangiopatía trombótica y linfoma.⁶

En términos fisiopatológicos influye la descompensación metabólica, la sobrecarga de hierro y el estado de inmunosupresión severa, principalmente asociado con neutropenia o disfunción de los neutrófilos, ya sea primaria o secundaria a la administración de fármacos citotóxicos. En estados de descompensación metabólica, como la cetoacidosis diabética, mayormente asociada con la forma rinocerebral, la hiperglucemia estimula el crecimiento fúngico, la cetosis altera la permeabilidad de la barrera hematoencefálica, permitiendo la diseminación del agente, y la acidosis (pH de 6.8 a 7.3) produce disociación del hierro férrico de proteínas como transferrina, ferritina, lactotransferrina y del grupo hemo a su forma libre o hierro ferroso (Fe^{3+} a Fe^{2+}), que estimula el crecimiento fúngico. Por lo tanto, los pacientes multitransfundidos o con sobrecarga de hierro tienen mayor predisposición.

Estos factores también estimulan la unión de proteínas homólogas del recubrimiento de esporas (CotH) a la proteína 78 regulada por glucosa (GRP78), situada en el endotelio, lo que permite la angioinvasión, trombosis vascular y necrosis tisular. Los neutrófilos participan en la contención del patógeno y la producción de citocinas proinflamatorias, por lo que su disfunción o deficiencia es decisiva en la aparición de la enfermedad, que es frecuente en formas pulmonares o diseminadas.

La trombocitopenia también se ve implicada debido a que la adhesión plaquetaria a esporangiosporas e hifas inhibe la germinación fúngica.⁷ Si bien nuestro paciente contaba con el antecedente de diabetes, ésta no estaba descontrolada.

La sobrecarga de hierro y la neutropenia secundaria al mieloma múltiple, la administración de fármacos citotóxicos y la linfohistiocitosis hemofagocítica, caracterizada por hiperactivación inmunitaria debido a un defecto genético o adquirido en las células NK y linfocitos T, con falla en el aclaramiento antigénico y disminución de la regulación negativa de la respuesta inmunitaria,^{13,14} fueron los principales factores desencadenantes de la infección.

Los agentes etiológicos reportados con más frecuencia son *Rhizopus* spp, *Mucor* spp y *Lichtheimia* spp, con una variación geográfica considerable. En el paciente del caso se aisló *Mucor* spp, únicamente mediante identificación morfológica. El diagnóstico se sospecha con la visualización por microscopía directa y se confirma con la identificación histopatológica de invasión tisular por hifas no pigmentadas, de ancho variable, desde 6 a 25 µm, no septadas o pauciseptadas, con forma de cinta y patrón irregular de ramificación. El ángulo de ramificación de 90° y la ausencia de septos puede alterarse por la manipulación del tejido, por lo que se recomienda la complementación diagnóstica con cultivo, lo que además permite

la identificación del género, la especie y la susceptibilidad del agente. Se sugiere también complementar el diagnóstico con estudios de extensión mediante tomografía computada o resonancia magnética de acuerdo con la sospecha clínica, con repetición semanal una vez establecido el diagnóstico.¹ Los hallazgos típicos en la manifestación pulmonar son poco específicos, se distinguen por áreas de consolidación, signo del halo inverso, más de diez nódulos, cavitaciones, atelectasias, derrame pleural, linfadenopatía mediastinal o hiliar y engrosamiento traqueal posterior, con predominio en los lóbulos superiores y de forma bilateral.¹⁵ A pesar de las manifestaciones pulmonares, los hallazgos de imagen no fueron típicos, por lo que se considera que el paciente del caso mostró una variedad cutánea secundaria a la manifestación rinosinusal.

De acuerdo con la guía internacional para el diagnóstico y tratamiento de la mucormicosis, el tratamiento se basa en el desbridamiento quirúrgico con márgenes limpios, en busca del control de la enfermedad, estudio histopatológico y diagnóstico microbiológico, en conjunto con el tratamiento antifúngico y el control de las causas subyacentes. El tratamiento quirúrgico no siempre es posible en pacientes con inmunodepresión severa, críticamente enfermos o con afección en órganos profundos, como en la forma pulmonar o cerebral. Se recomienda como primera línea la anfotericina B liposomal a dosis de 5 mg/kg al día.¹ En caso de contar únicamente con anfotericina B desoxicolato, la dosis convencional es de 0.25 a 0.75 mg/kg/día y de 1 a 1.5 mg/kg/día en casos graves.⁷ La tasa de mortalidad varía del 40 al 80%, con una supervivencia mayor en pacientes inmunocompetentes, con localización nasal o cutánea, y peor pronóstico en pacientes con neoplasias hematológicas, receptores de trasplante de células madre hematopoyéticas, quemaduras extensas, afección gastrointestinal y diseminación al sistema nervioso central, cuya tasa de mortalidad es de, incluso, el 80%.¹ El retraso en el tratamiento

quirúrgico y las enfermedades de base del paciente del caso fueron los condicionantes de su trágico desenlace, lo que resalta la importancia de un diagnóstico y tratamiento inmediatos ante la sospecha clínica.

El objetivo de este artículo fue comunicar un caso de mucormicosis rinosinusal con afección cutánea en un paciente con síndrome hemofagocítico secundario a mieloma múltiple, que raramente se complica con infecciones fúngicas, como mucormicosis o aspergilosis, pero se caracteriza por tener morbilidad y mortalidad altas.

REFERENCIAS

1. Cornely OA, Alastruey-Izquierdo A, Arenz D, et al. Global guideline for the diagnosis and management of mucormycosis: an initiative of the European Confederation of Medical Mycology in cooperation with the Mycoses Study Group Education and Research Consortium. *Lancet Infect Dis* 2019; 19 (12): e405-e421. [https://doi.org/10.1016/S1473-3099\(19\)30312-3](https://doi.org/10.1016/S1473-3099(19)30312-3)
2. Rose SR, Hamill RJ. Mucormicosis. En: Papadakis MA, Rabow MW, McQuaid KR. Diagnóstico clínico y tratamiento. 64ª ed. San Francisco: McGraw Hill Education, 2025.
3. Aqsa A, Droubi S, Glaser A. *Aspergillus* and *Rhizopus* fungal coinfection in a patient with multiple myeloma. *Cureus* 2020; 12 (5): e8050. <https://doi.org/10.7759/cureus.8050>
4. Bhattacharya D, Iyer R, Nallasamy K, et al. Haemophagocytic lymphohistiocytosis with pulmonary mucormycosis: fatal association. *BMJ Case Reports* 2019; 12 (5): e230587. <https://doi.org/10.1136/bcr-2019-230587>
5. Dien Bard J., Mangahis A, Hofstra TC, et al. First case report of bloodstream infection by *Rhizomucor pusillus* in a child with hemophagocytic lymphohistiocytosis. *Medical Mycology Case Reports* 2014; 5: 20-23. <https://doi.org/10.1016/j.mmcr.2014.05.002>
6. Inagaki N, Sugimoto K, Hosone, et al. Disseminated *Mucor* infection and thrombotic microangiopathy in lymphoma-associated hemophagocytic syndrome. *Int J Hematol* 2008; 88: 355-356. <https://doi.org/10.1007/s12185-008-0156-6>
7. Bonifaz A. Micología Médica Básica. 6ª ed. McGraw-Hill, Interamericana, CDMX, México, 2020.
8. Bonifaz A, Barrón T, Collazo-Jaloma J. Zigomicosis (mucormicosis) cutánea en paciente con leucemia. *Actas Dermo-Sifiliográficas* 2002; 93 (8): 514-517. [https://doi.org/10.1016/s0001-7310\(02\)76625-8](https://doi.org/10.1016/s0001-7310(02)76625-8)
9. Arellano I. Saúl A. Lecciones de Dermatología. 17ª ed. CDMX: McGraw-Hill, México, 2024.
10. Skiada A, Drogari-Apiranthitou M, Pavleas I, et al. Global cutaneous mucormycosis: A systematic review. *J Fungi* 2022; 8: 194. <https://doi.org/10.3390/jof8020194>
11. Bonifaz A, Tirado-Sánchez, et al. Mucormycosis at a tertiary-care center in Mexico. A 35-year retrospective study of 214 cases. *Mycoses* 2021; 64 (4): 372-380. <https://doi.org/10.1111/myc.13222>
12. Lanternier F, Dannaoui E, Morizot G, et al. A global analysis of mucormycosis in France: The RetroZygo study (2005-2007). *Clin Infect Dis* 2012; 54 Suppl 1: S35-43. <https://doi.org/10.1093/cid/cir880>
13. Longo DL. Hemophagocytic lymphohistiocytosis. *N Engl J Med* 2025; 392 (6): 584-98.
14. Tuna E, Márquez F, Aguayo A. Síndrome hemofagocítico. En: Aguayo A, Martínez D. Hematología en el Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán. 2ª ed. Ciudad de México: Permanyer, 2020: 139-151.
15. Navarro DI, Barragán G, Bonifaz A, et al. Pulmonary mucormycosis in a patient with kidney transplant and uncontrolled haemoptysis. *Rev Iberoam Micol* 2017; 34 (4): 233-236. <https://doi.org/10.1016/j.riam.2017.03.005>

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.v69i5.10753>

El frotis por escarificado: utilidad en el diagnóstico de histoplasmosis diseminada

Scarification smear: Usefulness in the diagnosis of disseminated histoplasmosis.

María Verónica Gómez Bisogno,¹ Fernando Gómez Daza,² Dilia K Martínez Méndez³

Estimados editores:

La histoplasmosis diseminada-extrapulmonar puede sobrevenir por reactivación de focos latentes o primoinfección en pacientes inmunodeprimidos en quienes las manifestaciones cutáneas ocurren entre el 11 y el 21%.¹ *Histoplasma* spp está en la lista de patógenos fúngicos prioritarios de la Organización Mundial de la Salud (OMS), reconociendo la importancia para la salud pública, la carga económica mundial y poca inversión en investigación que acrecienta el desconocimiento existente.²

La técnica de la escarificación ha demostrado ofrecer ventajas sobre las muestras invasivas (aspirados, biopsias, hemocultivos) para la obtención de material suficiente, incluso para ensayos moleculares, con disminución de infecciones iatrogénicas.^{3,4} Utilizada en el diagnóstico de leishmaniasis cutánea, es un método poco invasivo, rápido y sencillo de practicar, que conserva mejor la morfología del parásito, cuya sensibilidad aumenta al incrementar la cantidad de muestras y llega al 88% de positividad contra el 59% de la histología, aunque depende de la experticia del observador. Se recomienda para confirmar el diagnóstico en pacientes con biopsia negativa, pero criterio clínico-epidemiológico para la enfermedad.⁵

¹ Médico cirujano, Ambulatorio 810. Valencia, Venezuela.

² Licenciado en Bioanálisis. Micólogo médico. Laboratorio de Micología y Enfermedades Tropicales, Valencia, Venezuela.

³ Médico micólogo, Unidad de Inmunología, Neurodesarrollo y Metabolismo, Venezuela.

ORCID

<https://orcid.org/0000-0003-2677-2589>

<https://orcid.org/0000-0003-2989-2949>

Recibido: julio 2025

Aceptado: julio 2025

Correspondencia

Fernando Gómez Daza
fgomez62@hotmail.com

Este artículo debe citarse como:

Gómez-Bisogno MV, Gómez-Daza F, Martínez-Méndez DK. El frotis por escarificado: utilidad en el diagnóstico de histoplasmosis diseminada. Dermatol Rev Mex 2025; 69 (5): 750-756.

Frotis por escarificado: técnica y utilidad

La técnica se ejecuta previa asepsia y antisepsia, con ayuda de una pinza curva se realiza restricción de la circulación sanguínea hasta quedar pálida y se obtiene la muestra por escarificación de la superficie de la lesión utilizando un bisturí 15 estéril (**Figura 1A-C**). La compresión de la lesión lleva a isquemia y a aumento de la linfa dérmica, lo que puede mejorar el rendimiento de la prueba. Con el material obtenido en el bisturí se hace extendido sobre lámina portaobjeto que se tiñe con Giemsa (**Figura 1D**), y se busca observar dentro o fuera de macrófagos las levaduras de *Histoplasma* spp (**Figura 1E-I**), lo que permite establecer el diagnóstico de histoplasmosis diseminada en, aproximadamente, 30 minutos, favoreciendo el inicio del tratamiento.

La muestra obtenida con la hoja de bisturí también se coloca sobre medios de cultivo para hongos: agar Sabouraud, papa dextrosa, lactimel, Mycosel® y cerebro-corazón y se incuba a 28 y 37 °C para el aislamiento del patógeno observándolos cada cinco días hasta visualizar el crecimiento de colonias levaduriformes y filamentosas (que confirman en el dimorfismo térmico), cuyas características fenotípicas macroscópicas y microscópicas (macro y microconidios) correspondan con *Histoplasma* spp (**Figura 2**), lo que confirma el diagnóstico micológico.

El diagnóstico puede complementarse con serología por inmunodifusión doble, en donde podrá detectarse la banda *h*, *m* (o ambas) de identidad antigénica contra un control positivo (comercial o casero estandarizado). La banda *h* aparecerá más cerca del orificio de anticuerpo, mientras que la banda *m* estará más cerca del orificio del antígeno. La banda *h* aparece en infección temprana, la banda *h* y *m* simultáneas indican enfermedad activa y la banda *m* enfermedad activa o fase de convalecencia. El resultado definitivo se envía al médico tratante

para la actualización del diagnóstico definitivo y tratamiento específico.

Las fotografías se utilizaron con el consentimiento informado de los pacientes.

DISCUSIÓN

La histoplasmosis tiene distribución cosmopolita; se han descrito casos en más de 60 países, probablemente influenciado por las migraciones humanas, el cambio en los ecosistemas y la pandemia del SIDA. En América existen zonas altamente endémicas en Estados Unidos, Panamá, Venezuela, Brasil, Colombia y Argentina.^{1,6} En Venezuela la identificó Humberto Campins en 1949 y desde esa fecha se ha reportado en los estados con mayor densidad poblacional que reúnen las condiciones ecológicas para el crecimiento del hongo y es la más reportada en pacientes con VIH-SIDA.^{6,7}

Las manifestaciones cutáneas, por lo general, son comunes en la histoplasmosis diseminada-extrapulmonar en pacientes con VIH-SIDA con bajas concentraciones de CD4 y alta viremia, y pueden semejar leishmaniasis, talaromicosis, emergomicosis, escrofuloderma y sífilis, entre otras enfermedades infecciosas.¹ Las lesiones dermatológicas son polimorfas; pueden ir desde una mácula, pápula, placa, nódulo hasta úlceras necróticas en la piel y las mucosas (**Figura 3**). Se dividen en lesiones causadas por la existencia del hongo en la piel y las ocasionadas por la reacción cutánea atribuibles a la infección micótica sistémica.^{8,9}

De forma extremadamente rara (0.5%) se han reportado casos de histoplasmosis cutánea primaria (hcp), que afecta a individuos con ocupaciones en las que pueden manipular el agente etiológico: mineros, agricultores, arqueólogos, recolectores de guano, geólogos, personal de laboratorio y obreros de la construcción. La lesión inicial es inespecífica y de alivio espontáneo, por

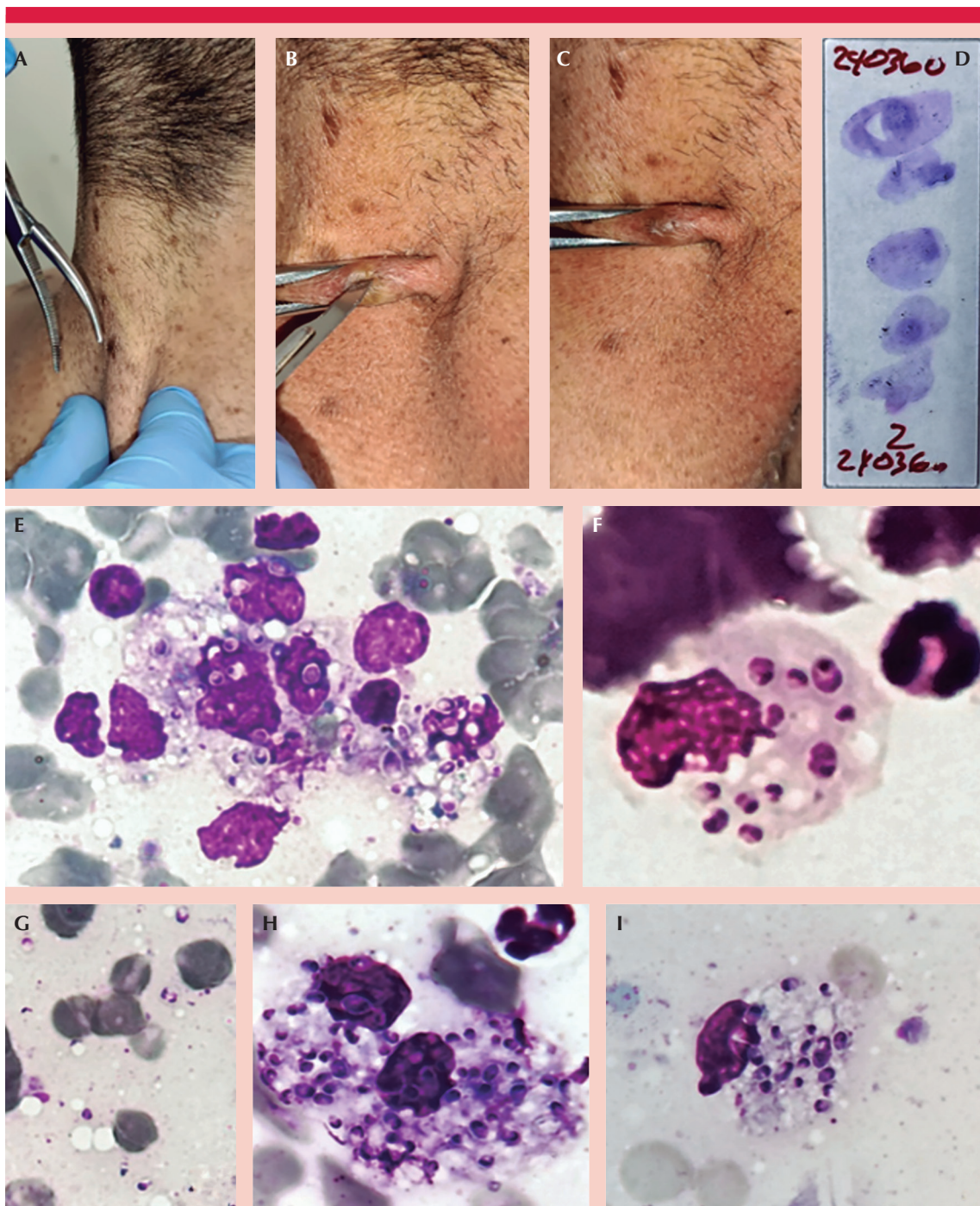


Figura 1. A. Nódulo. B. Restricción de la circulación sanguínea con pinza curva. C. Escarificación de la superficie con un bisturí 15 estéril. D. Frotis teñido con Giemsa. E-I. Levaduras de *Histoplasma* spp dentro y fuera de macrófagos en frotis teñido con Giemsa.

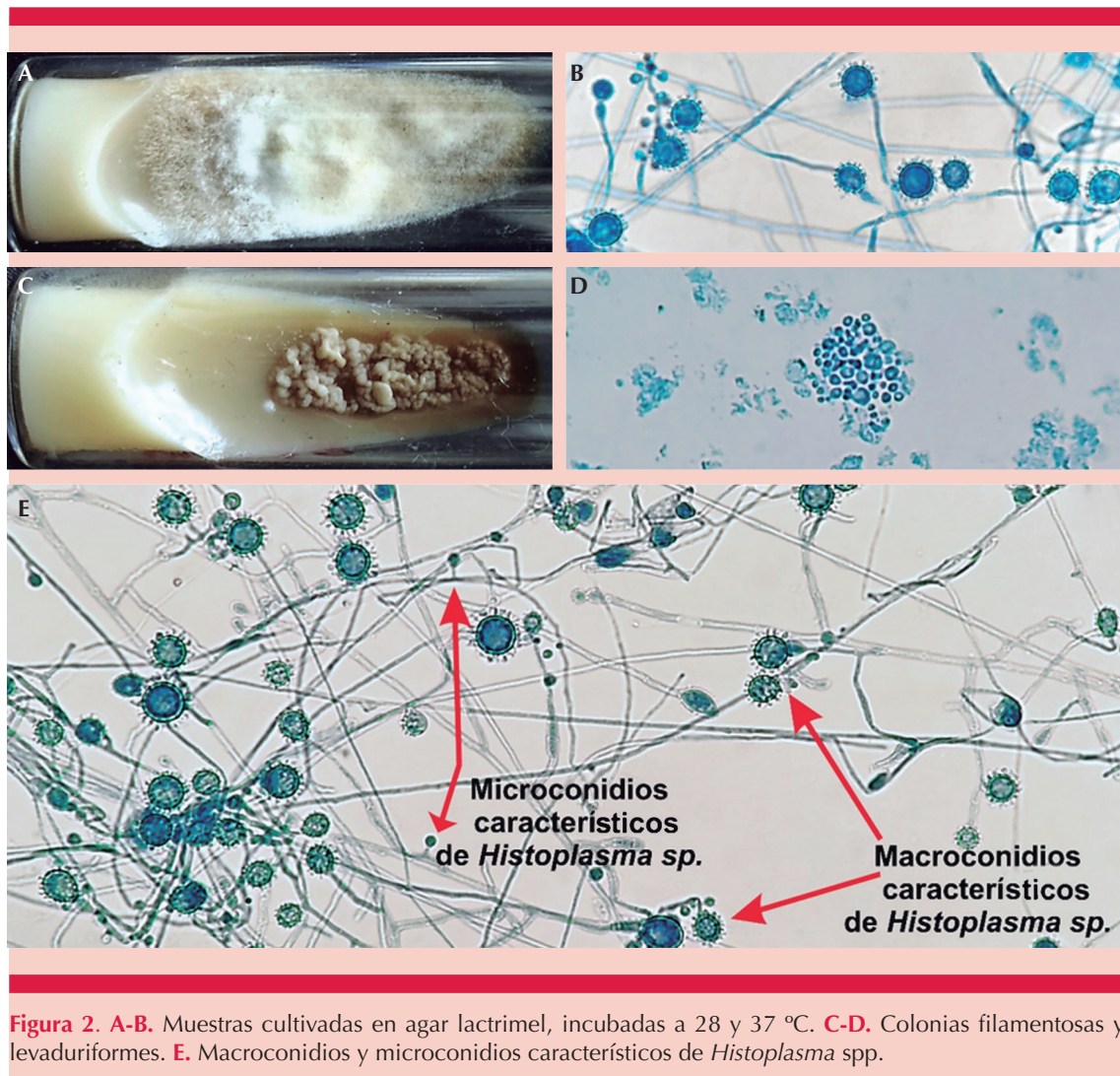


Figura 2. A-B. Muestras cultivadas en agar lactimel, incubadas a 28 y 37 °C. C-D. Colonias filamentosas y levaduriformes. E. Macroconidios y microconidios característicos de *Histoplasma* spp.

lo que suele pasar inadvertida en un individuo inmunocompetente.¹⁰

El diagnóstico temprano es fundamental y el método más sencillo, rápido, barato y poco invasivo es la colección de muestras de varias lesiones por escarificado con hoja de bisturí 15, previa restricción de la circulación sanguínea con ayuda de una pinza curva. El material obtenido se extiende en una lámina portaobjeto para teñirlo con el colorante de Giemsa y sembrarlo en medios de cultivo para hongos. El frotis permite

observar rápidamente la levadura de *Histoplasma* sp dentro o fuera de macrófagos, e iniciar de manera temprana el tratamiento específico, a diferencia de otros métodos diagnósticos, como la histopatología, cuyo resultado no es perentorio.

El cultivo es el método confirmatorio, pero tardío: hay que dejar incubando los medios, incluso, 45 días a temperatura ambiente (28 °C) y a 37 °C para evidenciar el dimorfismo, aunque en ocasiones puede identificarse al hongo antes de 20 días.



Figura 3. Lesiones polimorfas. **A.** Mácula hemorrágica. **B.** Pápula y pápulas necróticas. **C.** Pápula necrótica. **D.** Pápulas y pápula umbilicada. **E.** Nódulo. **F.** Pápulas y placas eritematosas. **G.** Placa violácea. **H.** Úlceras necróticas en la piel. **I.** Úlcera necrótica en la mucosa.

En 2017 Sepúlveda y colaboradores, con la secuenciación de todo el genoma, propusieron una nueva clasificación taxonómica del género *Histoplasma*, dividieron a *Histoplasma capsulatum* var. *capsulatum* en cuatro especies crípticas: *H. capsulatum sensu stricto* (conocida como linaje Panamá o H81), distribuida en Panamá; *Histoplasma mississippiense* (linaje NAm1), *Histoplasma ohiense* (linaje NAm2) e *Histoplasma suramericanum* (linaje LAmA), que circula en Sudamérica, en particular en Venezuela, con una variedad *Histoplasma capsulatum* var. *duboisii* que se encuentra en África.^{1,6,9} La identificación definitiva de las especies se hace por técnicas de biología molecular, espectrometría de masas (MALDI-TOF) o ambas.¹¹

La sensibilidad del diagnóstico serológico puede variar entre el 38 y el 81% (es especialmente baja en individuos inmunodeprimidos).^{1,12} La reclasificación de géneros y especies plantea la interrogante de la significación clínica y la respuesta inmunitaria a los métodos diagnósticos y la respuesta a los fármacos.^{1,6} Los estudios genómicos prueban que los aislamientos de hongos productores de micosis sistémicas en Venezuela son *Histoplasma suramericanum*, *Paracoccidioides venezuelensis* y *Coccidioides posadasii* y, en la actualidad, se evalúa la respuesta serológica al uso de antígenos comerciales y específicos de especie en el diagnóstico serológico.⁶

Además de personal experimentado con formación en micología, debe sumarse la necesidad de pruebas diagnósticas especie-específicas, dotación de herramientas de biología molecular e infraestructura de bioseguridad,¹ por lo que la identificación del agente causal con métodos clásicos sigue representando una excelente alternativa diagnóstica que permite el tratamiento específico, mientras se completa la identificación genética. Para el diagnóstico de la histoplasmosis cutánea, la técnica por escarificado de las lesiones es un método sencillo, rápido, barato y poco invasivo que puede hacerse, incluso, a

pie de cama del paciente, que ha demostrado buen rendimiento diagnóstico en pacientes inmunodeprimidos.^{4,5}

CONCLUSIONES

Las micosis son cada vez más cosmopolitas. La movilidad poblacional (turismo, trabajo, negocios), la dinámica migratoria (migraciones, refugiados), las características del esparcimiento, las relaciones humanas y la creciente cifra de personas inmunosuprimidas amerita, y de inmediato, la integración del diagnóstico eficaz y oportuno con las técnicas diagnósticas actualizadas y adaptadas a la realidad de cada centro, el desarrollo de fármacos eficaces, con menos efectos adversos y accesibles, así como la formación de más profesionales especializados en las micosis, sus agentes causales y los métodos diagnósticos.

REFERENCIAS

1. Carrasco-Zuber J, Navarrete-Dechent C, Bonifaz A, et al. D. Afectación cutánea en las micosis profundas: una revisión de la literatura. Parte 2. Micosis sistémicas. Actas Dermosifiliogr 2016; 107: 816-22.
2. Organización Mundial de la Salud (OMS). Lista de patógenos fúngicos prioritarios. Octubre, 2022. <https://www.who.int/publications/i/item/9789240060241>
3. De Los Santos MB, Loyola S, Perez-Velez ES, et al. Sampling is decisive to determination of Leishmania (Viannia) species. PLoS Negl Trop Dis 2024; 18 (4): e0012113. <https://doi.org/10.1371/journal.pntd.0012113>
4. Santosh T, Kothari K, Singhal SS, et al. Disseminated histoplasmosis in an immunocompetent patient - utility of skin scrape cytology in diagnosis: a case report. J Med Case Rep 2018; 12 (1): 7. <https://doi.org/10.1186/s13256-017-1543-5>
5. Pascual-González Y. Diagnóstico de leishmaniosis cutánea mediante frotis por escarificación con biopsia negativa de la lesión. Med Cutan Iber Lat Am 2012; 40 (6): 197-199. <https://doi.org/10.4464/MD.2012.40.6.5044>
6. Alvarado P, Vivas J. Diversidad genómica de hongos productores de micosis profundas en Venezuela. Tribuna del Investigador 2020; 21 (2): 43-51.
7. Martínez-Méndez D, Hernández R, Alvarado P, y col. Las micosis en Venezuela: casuística de los Grupos de Trabajo en Micología (1984-2010). Rev Iberoam Micol 2013; 30 (1): 39-46. <http://dx.doi.org/10.1016/j.riam.2012.10.00>

8. Cáceres DH, Gómez BL, Tobón ÁM, et al. Tackling histoplasmosis infection in people living with HIV from Latin America: From diagnostic strategy to public health solutions. *J Fungi (Basel)* 2023; 9 (5): 558. <https://doi.org/10.3390/jof9050558>
9. Cubas WS, Jiménez G, Vega J. Lesiones cutáneas como manifestación de una histoplasmosis diseminada en un hospital del Perú. *Rev Chil Infectol* 2017; 34 (6): 613-614. <http://dx.doi.org/10.4067/S0716-10182017000600613>
10. Castos LP, Gomez C, Uhia C, et al. Histoplasmosis cutánea primaria. Reporte de caso. *Dermatol CMQ* 2020; 18 (4).
11. Sepúlveda VE, Márquez R, Turissini DA, et al. Genome sequences reveal cryptic speciation in the human pathogen *Histoplasma capsulatum*. 2017; *mBio* 8 (6): e01339-17. <https://doi.org/10.1128/mbio.01339-17>
12. López Daneri AG, Arechavala A, Iovannitti CA, et al. Histoplasmosis diseminada en pacientes HIV/Sida. Buenos Aires, 2009-2014. *Medicina (B Aires)* 2016; 76 (6): 332-337.



<https://doi.org/10.24245/dermatolrevmex.v69i5.10754>

Comentarios sobre el artículo “Carcinoma basocelular gigante tratado exitosamente con radioterapia”

Comments on the article “Giant basal cell carcinoma successfully treated with radiotherapy”.

María Fernanda López Sosa, Gian Franco León Ancajima, Brunella Alix Natividad Zambrano, Jossie Blanca Mory Loarte

Al editor de *Dermatología Revista Mexicana*:

Nos interesó este artículo donde se presenta un reporte de caso titulado “Carcinoma basocelular gigante tratado exitosamente con radioterapia”, considerando esto una alternativa terapéutica que abre un espacio para discutir opciones no quirúrgicas en tumores avanzados; sin embargo, creemos pertinente complementar ciertos aspectos del enfoque presentado. En el artículo vimos un aporte importante para el avance del tratamiento de esta enfermedad, como se evidencia con la radioterapia que puede lograr una respuesta clínica, aunque parcial, incluso en tumores de gran tamaño. En ese sentido se observan las mejorías que permitirían evitar las secuelas funcionales y estéticas de una resección quirúrgica inmediata. Además, el enfoque adquiere particular relevancia en pacientes con limitaciones médicas, edad avanzada o tumores localizados en la región centrofacial, como es el caso descrito.

Sin embargo, se menciona que el concepto de “respuesta completa” no se sustenta con estudios de imagen funcionales ni histopatología postratamiento inmediata. La bibliografía reciente indica que, para lesiones de gran tamaño y comportamiento infiltrativo, el control debe incluir estudios complementarios, como resonancia o tomografía por emisión de positrones que delimiten la extensión subclínica y el riesgo de recurrencia.^{1,2} Además, la histología posresección mostró xantoma

Estudiantes de Medicina Humana,
Facultad de Medicina, UPSJB, Lima,
Perú.

ORCID

<https://orcid.org/0009-0004-7785-1783>
<https://orcid.org/0009-0002-0271-478X>
<https://orcid.org/0009-0001-7482-7671>
<https://orcid.org/0009-0002-8115-9103>

Recibido: julio 2025

Aceptado: julio 2025

Correspondencia

Brunella Alix Natividad Zambrano
brune0813@gmail.com

Este artículo debe citarse como:

López-Sosa MF, León-Ancajima GF, Natividad-Zambrano BA, Mory-Loarte JB. Comentarios sobre el artículo “Carcinoma basocelular gigante tratado exitosamente con radioterapia”. *Dermatol Rev Mex* 2025; 69 (5): 757-759.

plano, no tejido tumoral residual, lo que sugiere que la evaluación del efecto terapéutico no fue suficientemente rigurosa.

Con esto la indicación de radioterapia como tratamiento inicial en lugar de cirugía no se argumenta con total claridad. En casos donde el subtipo histológico no es agresivo, la radioterapia puede ser efectiva, pero esto debe decidirse con base en el perfil histopatológico detallado, lo que no se reporta en este caso.³ Asimismo, la planificación de radioterapia no menciona medidas específicas para preservar estructuras anatómicas críticas ni el tratamiento de la toxicidad, aspectos decisivos en tumores centofaciales.

Con base en lo anterior, los estudios recientes destacan que la radioterapia, aunque es válida, debe reservarse para pacientes con comorbilidades, edad avanzada o rechazo quirúrgico. En tumores gigantes no infiltrativos puede ofrecer resultados cosméticos y funcionales aceptables, siempre que se haga una selección rigurosa de pacientes.^{4,5} Esto, sin duda, contribuye de manera notable en el tratamiento alternativo de carcinomas basocelulares de gran tamaño; con esto sostenemos que los puntos señalados deben considerarse para fortalecer futuras publicaciones, además de poder orientar con mayor claridad la práctica clínica.

REFERENCIAS

1. Méndez-Cruz G, Ramírez-Pérez H, Rivas-Hernández JC, Verdugo-Chollet MA, Salazar-Salazar GP, Mejía-Geraldo AKG. Carcinoma basocelular gigante tratado exitosamente con radioterapia. *Dermatol Rev Mex* 2025; 69 (2): 260-264. <https://doi.org/10.24245/dermatolrevmex.v69i2.10447>
2. Oudit D, Pham H, Grecu T, et al. Reappraisal of giant basal cell carcinoma: Clinical features and outcomes. *J Plastic Reconstr Aesthetic Surg: JPRAS* 2020; 73 (1): 53-57. <https://doi.org/10.1016/j.bjps.2019.06.029>
3. Malik D, Bala SVS, Pandey L, et al. Giant basal cell carcinoma of the back - A tumor of the neglect. *Indian J Cancer* 2024; 61 (4): 842-844. https://doi.org/10.4103/ijc.ijc_361_21
4. Kumar S, Patra S, Devnani B, Rajagopalan V, Kaur M. Giant neglected unresectable ulcerated basal cell carcinoma of

face: Radiotherapy at rescue. *J Cutan Aesthetic Surg* 2023. https://doi.org/10.4103/jcas.jcas_62_23

5. Kapetanović I, Reljić V, Bosić M, et al. Giant basal cell carcinoma – a case report. *Serbian J Dermatol Venerol* 2018; 10 (3): 83-89. <https://doi.org/10.2478/sjdv-2018-0012>

Respuesta al editor:

Agradecemos los comentarios realizados por los estudiantes de medicina respecto a nuestro artículo titulado “Carcinoma basocelular gigante tratado exitosamente con radioterapia”. Aprovechamos esta oportunidad para ampliar algunos aspectos del enfoque terapéutico descrito.

1. Acerca de la ausencia de estudios de imagen funcionales o histopatología postratamiento inmediata:

La respuesta a tratamiento en el carcinoma basocelular no se mide por criterios de RECIST 1.1 como en otros tumores sólidos. Las guías NCCN y EADO indican que la evaluación de respuesta es fundamentalmente clínica, basada en la desaparición macroscópica de la lesión, sin evidencia de evolución, lo que se observó en el paciente del caso. Además, se priorizó una evaluación clínica y radiológica convencional debido a razones prácticas (acceso limitado, comorbilidades, respuesta clínica favorable). La evaluación histopatológica postratamiento sí se llevó a cabo, porque se sospechó residual tumoral en el ala nasal izquierda y se envió al cirujano oncológico, quien reseccó la lesión, cuyo estudio arrojó resultado de xantoma plano, evidenciando ausencia de residual tumoral posterior a radioterapia.

2. Acerca de la elección de radioterapia como tratamiento inicial y no cirugía:

La decisión de iniciar con radioterapia se basó en una valoración multidisciplinaria, considerando el tamaño tumoral, la localización centofacial

y el deseo del paciente de evitar desfiguración quirúrgica inicial. Aunque la cirugía es el patrón de referencia en la mayoría de los casos de carcinoma basocelular, la radioterapia es una alternativa válida en situaciones como la descrita (edad avanzada, zona centrofacial, tamaño tumoral), como lo respaldan guías como NCCN y EADO.

3. Acerca de la falta de detalles técnicos de la planificación radioterapéutica:

Debido a las limitaciones de espacio editorial propias de un reporte de caso, no fue posible detallar todos los aspectos técnicos. Sin embargo, el tratamiento se indicó bajo planificación tridimensional, con medidas específicas para preservar estructuras críticas (nariz, ojos), y seguimiento estrecho de toxicidades agudas y crónicas.

4. Acerca de la falta de descripción del perfil histológico:

El caso se documentó como carcinoma basocelular de subtipo nodular, con características no agresivas. Aunque no se incluyó el reporte completo en el artículo, está disponible en los

archivos clínicos y se consideró en la elección terapéutica.

En conclusión, valoramos los aportes realizados por los autores de la carta y coincidimos en la importancia de una evaluación multidisciplinaria rigurosa al seleccionar tratamientos no quirúrgicos. Este caso busca abrir la discusión sobre alternativas reales para pacientes que no son aptos a cirugía inmediata, con base en la experiencia clínica y la bibliografía vigente.

Quedamos atentos a continuar aportando al conocimiento clínico sobre tumores cutáneos avanzados y agradecemos el interés en nuestra publicación.

BIBLIOGRAFÍA

1. National Comprehensive Cancer Network (NCCN). Basal Cell Skin Cancer. NCCN Clinical Practice Guidelines in Oncology (NCCN Guidelines®). Version 2.2024.
2. European Association of Dermato-Oncology (EADO). Guidelines for the management of basal cell carcinoma.
3. Locke J, Karimpour DJ, Young G, et al. Radiotherapy for epithelial skin cancer. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 2001; 51 (3): 748-755. [https://doi.org/10.1016/s0360-3016\(01\)01656-x](https://doi.org/10.1016/s0360-3016(01)01656-x)
4. Tufaro AP, Choi M, Yang J, et al. Basal cell carcinoma: treatment of advanced disease. *Curr Probl Cancer* 2009; 33 (2): 82-115. <https://doi.org/10.3390/cancers16173075>

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.

**Conmemoración de los 70 años del
Laboratorio de Micología del Centro
Dermatológico Dr. Ladislao de la Pascua**

El pasado 17 de julio se llevó a cabo una sesión en el Centro Dermatológico Dr. Ladislao de la Pascua para conmemorar el 70 aniversario del Laboratorio de Micología, fundado en julio de 1955 por el Dr. Pedro Lavalle Aguilar.

La sesión fue precedida por la Dra. María del Carmen Padilla Desgarennnes, jefa del Laboratorio de Micología y actualmente directora del centro, y el Dr. Miguel Ángel Cardona Hernández. Tuvo como invitados al maestro Javier Araiza Santibáñez, presidente de la Asociación Mexicana de Micología Médica AC, y al maestro Alexandro Bonifaz.

El programa estuvo formado por la Dra. María del Carmen Padilla Desgarennnes con el tema *Laboratorio de Micología, 70 años 1955-2025*. Durante esta disertación se mostró la trayectoria desde la fundación del centro dermatológico hasta nuestros días, no sólo en la enorme producción en enseñanza e investigación micológica. También participaron la QFB Rosa Margarita Méndez Alvarado con el tema *Onicomycosis en edad pediátrica* y la QFB Mónica Peña Benítez con el tema *Dermatofitoma*.

La Dra. Padilla reconoció a cada uno de los personajes que formaron y forman parte de la trayectoria de este laboratorio, cuyo objetivo principal es dar atención a los pacientes, así como la formación de grandes micólogos.



Dra. María del Carmen Padilla Desgarennnes, directora del Centro Dermatológico Pascua y jefa del Laboratorio de Micología, y personal médico del centro.



Conmemoración: doctores Miguel Cardona, María del Carmen Padilla, Alexandro Bonifaz y Javier Araiza.

El maestro Javier Araiza entregó un reconocimiento a la Dra. Padilla por los 70 años del laboratorio a nombre de la Asociación Mexicana de Micología Médica AC.

El personal del laboratorio también entregó a la Dra. Padilla un reconocimiento por su trayectoria



Dra. María del Carmen Padilla.



Doctoras María del Carmen Padilla y Gisela Navarrete y miembros del Laboratorio de Micología.

humana y ejemplar en la dermatología y micología durante casi 30 años.

Los asistentes, integrados por personal médico, químicos, enfermeras, administrativos y residentes, felicitaron a la Dra. Padilla y a su personal que conforma el laboratorio por su trayectoria y servicio.

Sin duda alguna, la labor ininterrumpida del Laboratorio de Micología ha sido importante en la formación de muchos micólogos nacionales e internacionales y pilar fundamental en la formación de dermatólogos. Por este laboratorio han pasado para prepararse muchos investigadores de diversas disciplinas y el día de hoy no entenderíamos el desarrollo de esta disciplina sin este lugar icónico. Le damos la más grande felicitación y que siga siendo el pilar de la formación de muchos especialistas.

Rosa Margarita Méndez Alvarado,
Alexandro Bonifaz
CDMX, agosto de 2025

Instrucciones para autores

1. Los artículos deben enviarse por correo electrónico (articulos@nietoeditores.com.mx) junto con el formato de cesión de los derechos de autor (firmado por todos los autores) y confirmar que se trata de un artículo inédito. Los trabajos no aceptados serán eliminados y se devolverán al autor principal; los autores tienen la libertad de someterlos a otras revistas. El formato de cesión de derechos puede descargarse de la página <https://dermatologiarevistamexicana.org.mx>

Ningún material publicado en la revista podrá reproducirse sin autorización previa por escrito del editor.

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

2. Tipos de artículos
 - 2.1 Editorial
 - 2.2 Trabajo original
 - 2.3 Trabajo de revisión (extenso y breve)
 - 2.4 Caso clínico
 - 2.5 Carta a editor
 - 2.6 Caso para el diagnóstico
 - 2.7 Trabajo cultural
 - 2.8 Noticias
3. Los manuscritos deberán enviarse en letra Arial 12 con 1.5 de espacio y dar salto de página para cada sección.
 - 3.1. **La primera página debe comprender:** títulos completos y cortos en español e inglés, nombres y apellidos del o los autores, la adscripción de cada uno (institución, hospital, departamento o servicio) vinculada con el motivo del trabajo (no se aceptan títulos honoríficos o pasados: expresidente, miembro titular o emérito de tal cual institución, academia o sociedad) y correo electrónico del primer autor o del autor al que se dirigirá la correspondencia. Enseguida de la adscripción de cada autor es indispensable incluir el identificador ORCID para evitar errores y confusiones en los nombres de los autores, en el momento de identificar su producción científica y poder distinguir claramente sus publicaciones. Puede registrarse en: <https://info.orcid.org/es/researchers/>
Las adscripciones de los autores de los artículos son, de manera muy significativa, el respaldo de la seriedad, basada en la experiencia de quienes escriben. El hecho de desempeñarse

en una institución de enseñanza, de atención hospitalaria, gubernamental o de investigación no describe la experiencia de nadie. Lo que más se acerca a ello, es la declaración de la especialidad acreditada junto con el cargo ocupado en un servicio o una dirección. Cuando solo se menciona el nombre de la institución hospitalaria ello puede prestarse a interpretaciones muy diversas: efectivamente, labora en un gran centro hospitalario, pero se desempeña en funciones estrictamente administrativas, ajenas al tema de la investigación, estrictamente clínico.

A continuación de los identificadores y datos de los autores deberá declararse si se recurrió a la inteligencia artificial (IA). Si los programas informáticos detectan este uso no declarado, ello será motivo de no aceptación del artículo.

Una vez que ha iniciado el proceso de edición del artículo, no podrán agregarse ni eliminarse autores ni modificarse las adscripciones consignadas en el primer envío del artículo.

- 3.2. **Resumen.** Es la parte medular del artículo porque es la más leída, por tanto, debe ser la más cuidada. Los artículos originales llevarán resúmenes estructurados en español e inglés, donde las entradas de los párrafos sean análogas a las partes del artículo (Antecedentes, Material y método, etc.). Los resúmenes no deberán exceder 250 palabras. Los resúmenes de los artículos de revisión y de los casos clínicos también deben escribirse en español e inglés. Las cartas al editor deberán tener título, sin palabras clave ni resumen.

- 3.3. **Palabras clave, en inglés y en español,** basadas en el MeSH (Medical Subject Headings); para obtenerlas consulte la página www.nlm.nih.gov/mesh/MBrowser.htm

- 3.4. El texto del artículo original está integrado por las siguientes secciones:

Antecedentes. Texto explicativo que ponga en antecedentes al lector del estado que guarda el tema a desarrollar. Su extensión no deberá sobrepasar 30 líneas. **Objetivo** del estudio que, invariablemente, debe verse reflejado en los Resultados. **Materiales y métodos.** En la primera oración de este apartado debe indicarse el tipo de estudio (observacional, retrospectivo, doble ciego, aleatorio, etc.), la selección de los sujetos observados o que participaron en los experimentos (pacientes o animales de laboratorio, incluidos los testigos). Es indispensable indicar el periodo en que se realizó el estudio. Enseguida se especifican los aparatos (nombre y ciudad del fabricante entre paréntesis) y procedimientos con detalles suficientes para que otros investigadores puedan reproducir

los resultados. Explique brevemente los métodos ya publicados pero que no son bien conocidos, describa los métodos nuevos o sustancialmente modificados, manifestando las razones por las cuales se usaron y evaluando sus limitaciones. Identifique exactamente todos los medicamentos y productos químicos utilizados, con nombres genéricos, dosis y vías de administración. Deben mencionarse los métodos de comprobación utilizados y el porqué de su elección (χ^2 , T de Student, etc.), así como los programas de cómputo aplicados y su versión. **Resultados.** Deben reflejar claramente el objetivo del estudio. La cantidad final de pacientes estudiados y destacar las observaciones más relevantes. **Discusión.** Incluye los aspectos nuevos e importantes del estudio, la explicación del significado de los resultados y sus limitaciones, incluidas sus consecuencias para la investigación futura. **Conclusiones.** Deben tener un nexo con los objetivos del estudio y abstenerse de hacer afirmaciones generales y extraer conclusiones que carezcan de respaldo. Proponga nuevas hipótesis cuando haya justificación para ello. El texto no debe incluir abreviaturas de ninguna especie, a pesar de la abundancia de términos, pues ello implicaría remitir al lector a la parte inicial donde se definieron éstos y ello puede conducir al abandono de la lectura por incompreensión. Los símbolos sí están permitidos (L, kg, g, cm, dL, etc.) pero no las abreviaturas, sobre todo cuando no son internacionales o multilingües. No existen dudas para los acrónimos: ADN, HDL, LDL, VLDL, mmHg, etc.

- 3.5. Figuras y cuadros. Se utilizará el término figura para citar por igual ilustraciones, esquemas, fotografías y gráficas. Se utilizará el término cuadro para citar por igual los cuadros y las tablas.

- 3.6. Pueden agregarse anexos con cuestionarios o encuestas utilizados durante la investigación.

- 3.7. Pueden incluirse agradecimientos.

- 3.8. Los cuadros y figuras deben numerarse con caracteres arábigos. Cada uno deberá tener un título breve y mencionarse en el cuerpo del artículo. Los cuadros de datos tabulados que contengan exclusivamente texto deberán elaborarse con la aplicación "Tabla" de Word; los esquemas y diagramas, con Power Point; las gráficas de pastel, barras, dispersión, etcétera, con Excel. No se aceptarán cuadros ni figuras pegados como imagen; deben estar en formato editable.

4. Para las fotografías en versión electrónica debe considerarse lo siguiente:

Entregar cada una en archivo separado en formato TIFF o JPG (JPEG).

Solo si el tamaño real de las imágenes resulta excesivo, éstas pueden reducirse a escala;

dada la pérdida de resolución, no deben incluirse imágenes que requieran aumento de tamaño. Las figuras deben medir 10 x 13 cm aproximadamente. La resolución mínima aceptable es de 300 dpi. Si las fotografías se obtienen directamente de cámara digital, la indicación debe ser "alta resolución".

5. Dentro del archivo de texto deben incluirse los cuadros y pies de figura, al final después de las referencias.
6. Cuando los cuadros o figuras se obtengan de otro medio impreso o electrónico, deberá adjuntarse la carta de autorización de la institución donde se publicaron. Excepto los casos que carezcan de derecho de autor. Los autores deben verificar que todas las figuras y cuadros estén citados en el texto.
7. Las siglas o abreviaturas de los cuadros o figuras se especificarán al pie de los mismos.
8. Las referencias deben enumerarse consecutivamente según su orden de aparición en el texto y el número correspondiente debe registrarse utilizando el comando superíndice de Word (nunca deben ponerse entre paréntesis). Para evitar errores se sugiere utilizar la aplicación "insertar referencia" del menú principal de Word. Deben omitirse comunicaciones personales, en cambio, sí se permite la expresión "en prensa" cuando un trabajo se ha aceptado para publicación en alguna revista, pero cuando la información provenga de textos enviados a una revista que no los haya aceptado aún, deberá citarse como "observaciones no publicadas". Cuando en una referencia los autores sean más de cuatro se consignarán los primeros tres y el último seguido de la palabra y col. o et al (si es en inglés). Si los artículos tienen DOI, éste debe incluirse. Los autores deben verificar que todas las referencias estén citadas en el texto.

Ejemplos

Publicación periódica

-Yahya H. Knowledge, perception, and practice of patients about pityriasis versicolor in Kaduna, North Central Nigeria. *Int J Dermatol* 2017;56:1169-1174. doi: 10.1111/ijd.13654.

-Sugita T, Takashima M, Kodama M, Tsuboi R, et al. Description of a new yeast species, *Malassezia japonica*, and its detection in patients with atopic dermatitis and healthy subjects. *J Clin Microbiol* 2003;41:4695-4699. doi: 10.1128/jcm.41.10.4695-4699.2003

Libro

Murray PR, Rosenthal KS, Konbayashi GS, Pfaller MA. *Medical microbiology*. 4th ed. St Louis: Mosby, 2002;210-221.

Capítulo de libro

Meltzer PS, Kallioniemi A, Trent JM. Chromosome alterations in human solid tumors. In: Volgestein B, Kinzler KW, editors. *The genetic basis of human cancer*. New York: McGraw-Hill, 2002;93-113.

Base de datos o sistemas de recuperación en internet Online Archive of American Folk Medicine. Los Angeles: Regents of the University of California 1996. Disponible en <http://www.folkmed.ucla.edu/>. No debe ponerse la fecha de consulta, sobre todo de un libro.

Artículos de revistas en internet

Kaul S, Diamond GA. Good enough: a primer on the analysis and interpretation of noninferiority trials. *Ann Intern Med* 2006;145(1):62-69. <http://www.annals.org/reprint/145/1/62.pdf>

Información obtenida en un sitio de internet

Hooper JF. Psychiatry and the Law: Forensic Psychiatric Resource page. Tuscaloosa (AL): University of Alabama, Department of Psychiatry and Neurology; 1999 Jan 1 (Actualizado 2006). <http://bama.ua.edu/~jhooper/>

9. Se aconseja que en las referencias bibliográficas se incluyan citas de autores mexicanos o latinoamericanos y se les debe anexar el DOI o número de identificación del trabajo.

Editorial

Debe ser por invitación, sin embargo, se puede plantear un tema a los editores.

La extensión debe ser de una o dos cuartillas, puede o no tener referencias bibliográficas.

Trabajo original

- Debe tener resumen estructurado con los siguientes apartados: Objetivo; Materiales y métodos; Resultados y Conclusiones en español e inglés con máximo 250 palabras
- Palabras clave/keywords
- Antecedentes o Introducción
- Objetivo
- Material y método
- Resultados
- Discusión
- Agradecimientos (opcional)
- Referencias
- Pies de figura

Las figuras deben enviarse aparte. Los autores deben verificar que todas las referencias, figuras y cuadros estén citados en el texto.

Anexar carta de cesión de derechos firmada.

Trabajo de revisión

- Debe tener resumen estructurado con los siguientes apartados: Antecedentes; Objetivo; Metodología; Resultados (de la búsqueda bibliográfica) y Conclusiones con máximo 250 palabras
- Palabras clave/keywords
- Antecedentes o Introducción
- Contenido de la revisión por secciones
- Discusión (opcional)
- Agradecimientos (opcional)

- Referencias (el número de referencias será acorde al tema y se sugiere poner referencias actuales)

- Pies de figura

- Diez preguntas de opción múltiple (para valoración del Consejo Mexicano de Dermatología), indicando la respuesta correcta y no deberán ser interrogativas-negativas

Las figuras deben enviarse aparte. Los autores deben verificar que todas las referencias, figuras y cuadros estén citados en el texto.

Anexar carta de cesión de derechos firmada.

Caso clínico

- Debe tener resumen estructurado en: Antecedentes, Caso clínico y Conclusiones. La extensión máxima es de 250 palabras.

- Antecedentes o Introducción
- Caso clínico
- Discusión
- Agradecimientos (opcional)
- Referencias
- Pies de figura

Las figuras deben enviarse aparte. Los autores deben verificar que todas las referencias, figuras y cuadros estén citados en el texto.

Anexar carta de cesión de derechos firmada.

Carta al editor

Ésta puede ser sobre un tema en particular, donde se dé información precisa o sobre un concepto de alguna enfermedad.

Puede ser en relación con algún comentario sobre algún trabajo previamente publicado en *Dermatología Revista Mexicana*.

- No tiene resumen ni palabras clave
- Cuerpo del documento, con o sin secciones y su discusión
- Agradecimientos (opcional)
- Referencias
- Pies de figura

Las figuras, cuadros, tablas se deben enviar aparte. Los autores deben verificar que todas las referencias, figuras y cuadros estén citados en el texto.

Anexar carta de cesión de derechos firmada.

Trabajo cultural

Debe tener un contenido particular que haga referencia a algún tema de dermatología. Sólo contiene el cuerpo del trabajo, con o sin secciones.

- Referencias
- Pies de figura

Las figuras, cuadros, tablas se deben enviar aparte. Los autores deben verificar que todas las referencias, figuras y cuadros estén citados en el texto.

Anexar carta de cesión de derechos firmada.

CESIÓN DE DERECHOS DE AUTOR

Los abajo firmantes estamos conformes con lo mencionado en los incisos previos, como en el tipo de crédito asignado en este artículo:

- TÍTULO DEL ARTÍCULO: _____

- NOMBRE COMPLETO DEL AUTOR O AUTORES: _____

- LOS AUTORES ASEGURAN QUE SE TRATA DE UN TRABAJO ORIGINAL, QUE NO HA SIDO PREVIAMENTE PUBLICADO NI ENVIADO PARA SU PUBLICACIÓN A OTRA REVISTA. MANIFIESTAN QUE NO EXISTE CONFLICTO DE INTERESES CON OTRAS INSTANCIAS PÚBLICAS O PRIVADAS.

- LOS AUTORES ESTÁN DE ACUERDO EN QUE SU TEXTO SEA CORREGIDO DE ACUERDO CON EL CRITERIO DEL EDITOR Y EN CEDER SUS DERECHOS DE PUBLICACIÓN A LA DERMATOLOGÍA REVISTA MEXICANA.

- NOMBRE Y FIRMA DE TODOS LOS AUTORES: NOMBRE Y FIRMA

- VISTO BUENO (NOMBRE Y FIRMA) DE AUTORIZACIÓN DE LA INSTITUCIÓN DONDE SE REALIZÓ EL TRABAJO:

NOMBRE Y FIRMA

LUGAR: _____ FECHA: _____

NOTA IMPORTANTE

Los autores deben estar de acuerdo en que los artículos aceptados para publicación serán objeto de una revisión editorial (sintaxis y ortografía) para adaptarlos al estilo propio de la revista, descrito en las Instrucciones para los autores.

Una vez que reciba la comunicación de "artículo aceptado" su contenido no podrá ser corregido ni retirado. Si algún inconveniente hubiere, el mismo deberá aclararse en la correspondiente sección de cartas al editor en la edición inmediata siguiente al envío de la carta.